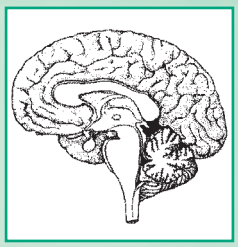
ISSN 2079-0325



Український ВІСНИК ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

Ukrains'kyi VISNYK PSYKHONEVROLOHII



• Том 22, випуск 2 (79), 2014
• Volume 22, issue 2 (79), 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),
Козявкін 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),
Табачніков С. І. (м. Київ, УКРАЇНА),
Танцура 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),
Ліхачьов С. О. (м. Мінськ, БІЛОРУСЬ),
Май М. (м. Неаполь, ІТАЛІЯ),
Мартинюк В. Ю. (м. Київ, УКРАЇНА),
Мироненко 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),
Ревенок 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. (Dnipropetrovs'k, 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. (Donets'k, 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. (Donets'k, 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. (Vinnytsya, 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. (Kharkov, UKRAINE)
Statinova O. A. (Donets'k, UKRAINE)
Habrat B. (Warsaw, POLAND)
Christodoulou G. (Athens, GREECE)
Shapovalov V. V. (Kharkiv, UKRAINE)
Shepit'ko V. Yu. (Kharkiv, UKRAINE)
Yurieva L. M. (Dnipropetrovs'k, 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 внесений до переліку наукових фахових видань України, в яких можуть публікуватися результати дисертаційних робіт на здобуття наукових ступенів доктора і кандидата наук за галузями медичних (постанова ВАК України від 06 жовтня 2010 р. № 1-05/6) та фармацевтичних (постанова ВАК України від 06 жовтня 2010 р. № 3-05/6) наук.

Журнал представлений у міжнародних базах даних: РИНЦ (Российский индекс научного цитирования); Ulrich's Periodicals Directory, Google Scholar.
The journal is presented in international periodicals, bibliographic and scientometric international databases, such as:
- **RSCI (Russian Science Citation Index);**
- **Ulrich's Periodicals Directory;**
- **Google Scholar**

Том 22, випуск 2 (79)
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 № 6 від 09.04.2014 р.)

Approved for publication by the Academic Council of SI "Institute of neurology, psychiatry and narcology of the NAMS of Ukraine" (protocol no. 6 dated 9 April, 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), Напреєнко 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), Козявкін В. І. (м. Львів, Україна), Мартинюк В. Ю. (м. Київ, Україна), Танцура 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 враховувати 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 примірника) та електронною версією у текстовому редакторі Microsoft Word. Не слід ділити текст статті на окремі файли (крім рисунків, що виконані в інших програмах).

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

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

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

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 (призвіще, 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, *.cmx, *.pdf. Текст і логотипи подавати тільки в кривих. Розмір ілюстрації — 205 х 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.uvnpn.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.uvnpn.com

Свідоцтво про державну реєстрацію КВ № 16345-4817ПР від 10.02.2010 р. Формат 60×84/8. Ум. друк. арк. 20,46 + 1,16 вкл. Обл.-вид. арк. 23,83. Тираж 1000 пр. Зам. №
Науково-практичне товариство неврологів, психіатрів та наркологів України, ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України»,
Адреса редакції та видавця: вул. Ак. Павлова, 46, м. Харків, 61068, тел./факс: 738-32-25; e-mail: inpn@ukr.net; mscience@ukr.net
Надруковано з оригінал-макета, виготовленого ФО-П Строков Д. В., у друкарні № 18 Південної залізниці, вул. Червоноармійська, 7, м. Харків, 61052
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ХК № 34 від 27.06.2001 р.

ISSN 2079-0325

ЗМІСТ

ПРОБЛЕМНІ СТАТТІ

Волошина Н. П., Єгоркіна О. В. (Харків)
Роль запалення при бічному аміотрофічному склерозі: дві сторони однієї медалі 5

Марута Н. О., Нікаморова Ю. В. (Харків)
Суїцидальна поведінка у хворих на тривожні розлади (клініко-психопатологічна характеристика та принципи профілактики) 10

Міщенко Т. С., Дарій В. І., Баранова К. В. (Харків, Запоріжжя)
Взаємозв'язок запальних та протизапальних маркерів у хворих в гострому періоді мозкових інсультів 16

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ НЕВРОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Бабкіна Ю. А. (Харків)
ЕЕГ-особливості хворих на епілепсію з коморбідною судинною патологією 19

Багаурі О. В. (Вінниця)
Експериментальна оцінка впливу похідного 3,2'-спіро-піррроло-2-оксіндолу (сполука r-86) на динаміку процесів нейродеструкції при гострій церебральній ішемії 22

Бойко Л. Т. (Харків)
Сучасні методи лабораторної діагностики серозних менінгітів 25

Волошин-Гапонов І. К., Лінська Г. В. (Харків)
Стан нирок у пацієнтів з церебральними формами хвороби Вільсона — Коновалова 28

Воробйова Т. М., Берченко О. Г., Левічева Н. О., Бевзюк Д. О. (Харків)
Особливості електричної активності мозку у хворих з клінічною трансформацією типів припадків при парціальній епілепсії 32

Гончарук О. М. (Київ)
Подовження та перегини екстракраніальних відділів внутрішніх сонних артерій як фактор розвитку дисциркуляторної енцефалопатії та гострих порушень мозкового кровообігу 36

Єжова В. О., Царьов О. Ю., Куніцина Л. А., Єжов В. В., Ковальчук С. І., Словеснов С. В., Колесникова О. Ю., Панасенко Д. Є. (Ялта, АР Крим)
Нормобаричні гипоксичні-гіперкапнічні тренування у реабілітації хворих на хронічну ішемію мозку 39

Паламар О. І., Гук А. П., Поліщук М. Е. (Київ)
Краніофаціальні пухлини, інтра-, екстракраніальні варіанти поширення 42

Семененко А. І., Кондрацький Б. О., Кобеляцький Ю. Ю. (Вінниця, Львів, Дніпропетровськ)
Вплив деяких інфузійних розчинів на показники енергетичного обміну в головному мозку щурів на моделі гострої церебральної ішемії 48

Статінова О. А., Омельченко Р. Я. (Донецьк)
Вплив болю на якість життя хворих на розсіяний склероз 52

Юров І. В. (Маріуполь)
Якість життя пацієнтів, «що живуть з Паркінсоном», в аспекті вивчення проблеми болю і когнітивного дефіциту 55

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Абрамов В. А., Путятін Г. Г. (Донецьк)
Дезінтеграція ідентичності особистості в процесі формування стигми у хворих на шизофренію 59

Веньовцева Н. Ю. (Харків, Київ)
Особливості психоемоційної сфери підлітків, хворих на соматоформну вегетативну дисфункцію серцево-судинної системи, на етапі стаціонарного лікування, в аспекті їх медико-психологічного супроводу 66

Вербовий П. П. (Донецьк)
Порівняльна оцінка психоемоційного стану подружжя з порушенням життєдіяльності сім'ї внаслідок безпліддя у чоловіка, в залежності від його тривалості 71

Зінченко О. М. (Харків)
Клінічна характеристика та відмінні особливості основних форм невротичних розладів у міського та сільського населення 78

Кожина А. М., Коростій В. І., Шікова В. В., Сухоіванова О. І., Кришталь В. Є. (Харків)
Ефективність циклу психоосвітніх занять на госпітальному етапі лікування пацієнтів із шизофренією 83

CONTENTS

PROBLEMATIC ARTICLE

Voloshyna N. P., Yegorkina O. V. (Kharkiv)
The role of inflammation in amyotrophic lateral sclerosis: two sides of the same coin 5

Maruta N. O., Nikanorova Yu. V. (Kharkiv)
Suicidal behavior in patients with anxious disorders (clinical-psychopathological characteristics and principles of prevention) 10

Mishchenko T. S., Dariy V. I., Baranova K. V. (Kharkiv, Zaporizhzhya)
The relationship of inflammatory and anti-inflammatory markers in patients with acute cerebral stroke 16

DIAGNOSTICS AND THERAPY OF NEUROLOGICAL DISORDERS

Babkina Yu. A. (Kharkiv)
EEG features of epilepsy patients with comorbid cardiovascular disease 19

Bagauri O. V. (Vinnytsya)
Influence of derivate of 3,2'-spiro-pyrrolo-2-oxindole (compound r-86) at dynamic of the neurodestructive processes by acute cerebral ischemia 22

Boyko L. T. (Kharkiv)
Modern methods of laboratory diagnostic aseptic meningitises 25

Voloshyn-Gaponov I. K., Linska G. V. (Kharkiv)
Condition of kidneys in patients with cerebral forms of Wilson's Disease 28

Vorobyova T. M., Berchenko O. G., Levicheva N. O., Bevziuk D. O. (Kharkiv)
Features of electrical activity of the brain in patients with clinical transformation of types of seizures in partial epilepsy 32

Goncharuk O. N. (Kyiv)
Elongation, looping and excesses extracranial internal carotid artery caused the development of stroke and leading to the formation of vascular encephalopathy 36

Yezhova V. A., Tsarev A. Yu., Kunitzyna L. A., Ezhov V. V., Kovalchuk S. I., Slovesnov S. V., Kolesnikova E. Yu., Panasenko D. E. (Yalta, Crimea)
Normobaric hypoxic-hypercapnic training in the rehabilitation patients chronical ischemia brain 39

Palamar O. I., Huk A. P., Polischuk M. E. (Kyiv)
Craniofacial tumors. intra-, extracranial types of extension 42

Semeneko A. I., Kondratskyi B. O., Kobeliatskyi Yu. Yu. (Vinnytsya, Lviv, Dnipropetrovs'k)
Influence of some infusion solutions on indices of energy metabolism in rats brain on the model of acute cerebral ischemia 48

Statinova E. A., Omelchenko R. Ya. (Donets'k)
Influence of pain on quality of life of patients with multiple sclerosis 52

Yurov I. V. (Mariupol')
Quality of life of patients, "living with Parkinson", in aspect of studying of a problem of pain and cognitive deficiency 55

DIAGNOSTICS AND THERAPY OF MENTAL DISORDERS

Abramov V. A., Putyatin G. G. (Donets'k)
Disintegration of personality identity in the process of stigma formation in patients with schizophrenia 59

Venovtseva N. Yu. (Kharkiv, Kyiv)
Peculiarities of ярsychoemotional state of inpatients adolescents with somatoform vegetative dysfunction of cardiovascular system in case of medical and psychological support 66

Verbovyi P. P. (Donets'k)
Comparative evaluation of psychoemotion state of married couple with violation of family life due infertility in men, according to it duration 71

Zinchenko O. M. (Kharkiv)
Clinical characteristics and distinctive peculiarities of the main forms of neurotic disorders in urban and rural populations 78

Kozhyna H. M., Korostiy V. I., Shykova V. V., Sukhoivanova O. I., Kryshtal V., Y. (Kharkiv)
Efficiency of psychoeducational sessions for hospital treatment of patients with schizophrenia 83

Маркова М. В., Косенко К. А. (Харків, Одеса)
Соціальне функціонування та якість життя жінок, хворих на параноїдну шизофренію, при різних моделях родинної взаємодії.... 86
Марута Н. О., Явдак І. О., Чередникова О. С., Марута О. С. (Харків)
Нейротрофічна терапія депресій: можливості та перспективи 96
Михайлов Б. В. (Харків)
Фармакодинамічні механізми терапевтичної дії і побічних ефектів антидепресантів..... 103
Осокіна О. І. (Донецьк)
Динаміка показників особистісного одужання у хворих з маніфестним нападом шизофренії 107
Погорелко О. В. (Полтава)
Роль контекстуальних чинників в ґенезі аутоагресивної поведінки у підлітків 112
Рачкаускас Г. С., Височин Є. В., Чеботарьов Є. В. (Луганськ)
Клініко-психопатологічна характеристика соматизованих депресивних розладів підліткового віку на сучасному етапі. 116
Сорока В. В., Нікіфорова В. Г. (Донецьк, Київ)
Фактори психічної травматизації у чоловіків з невротичними станами 120
Стукан Л. В. (Вінниця)
Особливості ставлення матері до дитини з аутистичними розладами 124
Федак Б. С. (Харків)
Клініко-психопатологічна характеристика астенічних проявів у хворих на гострі стани терапевтичного профілю 128
Чабан О. С., Безшейко В. Г. (Київ)
Місце фітопрепаратів (на прикладі Гербастресу) в терапії стресових та посттравматичних стресових розладів в практиці сімейного лікаря..... 131
Чистова О. О. (Харків)
Роль психоемоційних, сексуальних та психологічних факторів в ґенезі порушення подружньої взаємодії у жінок з генітальним ендометріозом..... 135
Юр'єва Н. М. (Сімферополь, Крим)
Гендерноспецифічна дезадаптація соціального функціонування у жінок, хворих на параноїдну шизофренію: аналіз феномену та особливості терапії і психосоціальної реабілітації.... 139

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ НАРКОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ
Задорожний В. В. (Харків)
Гостра алкогольна енцефалопатія: про необхідність переосмислення цього поняття. 147
Рокутов С. В. (Дніпропетровськ)
Метод моделювання індивідуальних програм лікування і реабілітації хворих наркологічного профілю з урахуванням рівня прихильності до терапії та соціально-економічних критеріїв 153
Самойлова О. С. (Харків)
Особливості перебігу адиктивних розладів у пацієнтів наркологічного профілю 156

НА ДОПОМОГУ ПРАКТИЧНОМУ ЛІКАРЮ
Бутко К. М. (Харків)
Розлади адаптації та їх психотерапевтична корекція у осіб, які перенесли реконструктивно-відновні операції на кисті..... 159
Дерюгіна Т. П. (Харків)
Згода пацієнта на медичне втручання та обробку його персональних даних 163
Заседа Ю. І. (Харків)
Діагностичні механізми психотерапії в контексті уявлень про психофеноменологічний профіль 165
Рикова Г. І. (Луганськ)
Проблеми реабілітації пацієнтів з нейросифілісом..... 169
Шаповалова В. О., Шаповалов В. В., Хмелевський М. О. (Харків)
Судово-фармацевтичне вивчення чинників збитковості сільських комунальних підприємств охорони здоров'я — аптек на засадах фармацевтичного права..... 171

НЕКРОЛОГ
Світлої пам'яті професора Тамари Михайлівни Воробйової. 175

Markova M. V., Kosenko K. A. (Kharkiv, Odesa)
Social functioning and quality of life of women with paranoid schizophrenia with different models of family interaction..... 86
Maruta N. O., Yavdak I. O., Cheredniakova O. S., Maruta O. S. (Kharkiv)
Neurotrophic therapy for depression: potential and perspectives 96
Mykhaylov B. V. (Kharkiv)
Pharmacodynamic mechanisms of therapeutic and complications effects of antidepressants 103
Osokina O. I. (Donets'k)
Dynamics indicators of personal recovery in patients with manifestation of schizophrenia 107
Pogorelko O. V. (Poltava)
Role of contextual factors in the genesis autoagressive behavior in adolescents 112
Rachkauskas G. S. , Vysochyn E. V., Chebotarov I. V. (Luhans'k)
Clinical and psychopathological characteristics of somatized depressive disorders in adolescence 116
Soroka V. V., Nikiforova V. G. (Donets'k, Kyiv)
Mental traumatizing factors of men with neurotic status 120
Stukan L. V. (Vinnytsya)
Features relation of mother to child with autism disorders ... 124
Fedak B. (Kharkiv)
Clinical-psychopathological characteristics of asthenic manifestations in patients with acute therapeutic conditions..... 128
Chaban O. S., Bezsheyko V. G. (Kyiv)
A place of phyto-medicines (on the example of Herbastress®) is in therapy of stress and post-traumatic stress disorders in practice of family doctor 131
Chistova O. O. (Kharkiv)
Role psychoemotional, sexual, and psychological factors in the genesis of marital interaction in women with endometriosis..... 135
Yurieva N. M. (Simferopol', Crimea)
Gender due to specific exclusion of social functioning in women afflicted with paranoid schizophrenia: analysis of the phenomenon and features therapy and psychosocial rehabilitation..... 139

DIAGNOSTICS AND THERAPY OF SUBSTANCE ABUSE DISORDERS
Zadorozhnyi V. V. (Kharkiv)
Acute alcoholic encephalopathy: the need to rethink the concept..... 147
Rokutov S. (Dnipropetrovs'k)
The method of modeling individual treatment and rehabilitation programs for patients with substance abuse, considering the level of therapeutic adherence and socio-economic criteria... 153
Samoilova E. S. (Kharkiv)
Features of the flow of addictive disorders in patients narcological..... 156

HELP TO PRACTICAL PHYSICIAN
Butko K. M. (Kharkiv)
Adjustment disorder and psychotherapeutic correction in patients who underwent reconstructive and restorative surgery on wrist 159
Deriugina T. P. (Kharkiv)
The patient's consent to medical intervention and the processing of personal data..... 163
Zaseda Yu. I. (Kharkiv)
Diagnostic mechanizms of the psychotherapy in the context of psychophenomenologic profile 165
Rykova H. I. (Luhans'k)
Problem of early diagnosis of neurosyhilis..... 169
Shapovalova V. A., Shapovalov V. V., Hmelevsky N. O. (Kharkiv)
Forensic and pharmaceutical study of the reasons for losses incurred rural utilities health — the pharmacies based on the pharmaceutical law..... 171

OBITUARY
In blessed memory of Professor of Tamara Mykhailivna Vorobyova..... 175

УДК 616.832.522-002

Н. П. Волошина, О. В. Егоркина

РОЛЬ ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ БОКОВОМ АМИОТРОФИЧЕСКОМ СКЛЕРОЗЕ: ДВЕ СТОРОНЫ ОДНОЙ МЕДАЛИ

Н. П. Волошина, О. В. Єгоркіна

РОЛЬ ЗАПАЛЕННЯ ПРИ БІЧНОМУ АМІОТРОФІЧНОМУ СКЛЕРОЗІ: ДВІ СТОРОНИ ОДНІЄЇ МЕДАЛІ

N. P. Voloshyna, O. V. Yegorkina

THE ROLE OF INFLAMMATION IN AMYOTROPHIC LATERAL SCLEROSIS: TWO SIDES OF THE SAME COIN

Боковой амиотрофический склероз (БАС) — нейродегенеративное заболевание, при котором происходит избирательная гибель и нижних, и верхних двигательных нейронов. Потеря двигательных нейронов и активация иммунной системы образуют замкнутый круг, и какую роль играет нейровоспаление — положительную или отрицательную — все еще является предметом обсуждения с поддержкой двойной роли или дифференцированной активации микроглии.

Полученные результаты свидетельствуют об активном участии про- и противовоспалительных цитокинов в реализации патологического процесса при БАС. В условиях активации микроглии нами отмечена интенсивная экспрессия плейотропного IL-4, наблюдаемая на фоне умеренного увеличения экспрессии провоспалительных цитокинов IL-1β, IL-6 и TNF-α, что свидетельствует о невыполнении им нейропротективной функции и не исключает его роли в индукции апоптоза.

Ключевые слова: боковой амиотрофический склероз, нейровоспаление, цитокины

Бічний аміотрофічний склероз (БАС) — нейродегенеративне захворювання, при якому відбувається виборча загибель і нижніх, і верхніх рухових нейронів. Втрата рухових нейронів і активація імунної системи утворюють замкнуте коло, і — яку роль відіграє нейрозапалення — позитивну чи негативну, все ще є предметом обговорення з підтримкою подвійної ролі або диференційованої активації мікроглії.

Отримані результати свідчать про активну участь про- і протизапальних цитокінів в реалізації патологічного процесу при БАС. В умовах активації мікроглії нами відзначена інтенсивна експресія плейотропного IL-4, яка спостерігається на тлі помірного збільшення експресії прозапальних цитокінів IL-1β, IL-6 і TNF-α, що свідчить про невиконання ним нейропротективної функції і не виключає його ролі в індукції апоптозу.

Ключові слова: бічний аміотрофічний склероз, нейрозапалення, цитокіни

Amyotrophic lateral sclerosis (ALS) is a neurodegenerative disorder that results in the selective death both lower and upper motor neurons. The loss of motor neurons and the activation of the immune system form a vicious circle, and the role played by neuroinflammation, either positive or negative, is still subject to discussion with the support of the dual role or differentiated activation of microglia.

The findings suggest that the active participation of both pro- and anti-inflammatory cytokines in the implementation of the pathological process in ALS. In conditions of microglial activation, we noted the intense expression of pleiotropic IL-4 on the background of the moderate increase of expression of proinflammatory cytokines IL-1β, IL-6 and TNF-α, indicating that it does not perform a neuroprotective function and does not exclude its role in the induction of apoptosis

Боковой амиотрофический склероз (БАС) — нейродегенеративное заболевание, при котором происходит избирательная гибель и нижних, и верхних двигательных нейронов, но причина дегенерации нейронов до настоящего времени остается гипотетической. Существуют сообщения об экспериментальных (на трансгенных мышиных моделях) и клинических наблюдениях участия иммунной системы в патогенезе БАС [19, 20, 23, 25] и ее нейротоксическом или нейропротективном ответе на патологический процесс. И хотя некоторые иммуномодулирующие терапии показали свою эффективность на мышиных моделях: миноциклин отсрочивал начало и прогрессирование болезни [17]; ингибитор циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2) целекоксиб отсрочивал начало болезни [12]; ингибитор TNF-α и активированный протеин С увеличивали выживаемость мышей [24, 26], тем не менее, исследования этих иммунных терапий на людях не имели успеха [18]. Компанией Teva проведено клиническое исследование глатирамера ацетата (GA) (Copaxone®) (40 мг/мл подкожно ежедневно) для терапии БАС. Данный препарат, утвержденный для лечения ремиттирующего рассеянного склероза (20 мг/мл GA), является иммуномодулирующим препаратом, который имеет противовоспалительные и нейропротекторные свойства, и, как полагали, может иметь терапевтическое значение при БАС. Однако GA не оказал положительного эффекта при данном заболевании [10].

Иммунная система играет существенную роль в поддержании клеточного гомеостаза и ее причастность объясняет процесс нейровоспаления при нейродегенеративном заболевании с активацией микроглии, инициирующей цитокиновый ответ, участвующий в гибели нейрона (рис. 1) [9]. Потеря двигательных нейронов и активация иммунной системы образуют замкнутый круг, увеличивая стресс нейронов и приводя к увеличению нейровоспаления, хотя это только айсберг в патогенезе БАС. И какую роль играет нейровоспаление — положительную или отрицательную — все еще является предметом обсуждения.

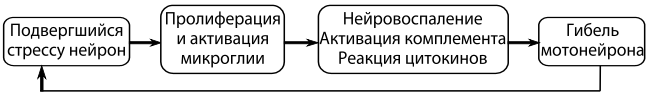


Рис. 1. Гипотеза активации врожденного иммунитета при боковом амиотрофическом склерозе

© Волошина Н. П., Єгоркіна О. В., 2014

Микроглия, как основной медиатор системы иммунной защиты центральной нервной системы (ЦНС), активируясь, продуцирует либо нейропротективные, либо провоспалительные элементы, в том числе про- и противовоспалительные цитокины, хемокины, оксид азота, простагландины, факторы роста и разновидности супероксида, которые могут уменьшать или увеличивать темп первичной дегенерации мотонейронов, стимулируя ее принять либо М1 (цитотоксический), либо М2 (протективный) фенотип. Активированная микроглия является основным источником провоспалительных цитокинов в головном мозге и отмечено увеличение экспрессии IL-1β, IL-6 и TNF-α [5, 11, 14, 15] с возрастом.

«Хорошая» микроглия или «плохая» является активно обсуждаемым вопросом, с поддержкой двойной роли или дифференцированной активации микроглии. Считается, что краткосрочная активация микроглии не вредна. Однако хроническая активация микроглии является самой разрушительной реакцией микроглии [7]. Гиперактивированная микроглия создает порочную самораспространяющуюся положительную обратную связь, которая приводит к неконтролируемой, длительной активации микроглии и гибели нейронов, приводя к хроническому прогрессированию нейродегенерации [13].

Роль микроглии при спорадическом БАС, как это видим мы, представлена на рис. 2.

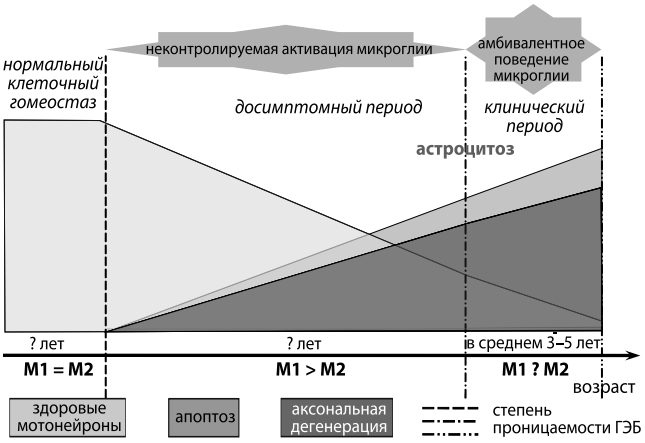


Рис. 2. Иммунологическая схематическая временная шкала течения спорадического бокового амиотрофического склероза. Указаны предлагаемые отношения М1 и М2 микроглии во времени. Схема не учитывает существующую возрастную активацию микроглии

С целью изучения цитокинопосредованных механизмов развития воспаления нами проведена оценка уровня цитокинов с провоспалительными (фактор некроз опухоли α — TNF-α, интерлейкин-1β — IL-1β, интерлейкин-6 — IL-6) и противовоспалительными (интерлейкин-4 — IL-4) функциями у больных БАС.

В настоящей работе представлены результаты биохимического обследования 28 пациентов с БАС и 10 пациентов с другими неврологическими заболеваниями (НЗ), которые проходили лечение в отделении нейроинфекций и рассеянного склероза ГУ ИНПН НАМН Украины в 2010—2013 гг. В группу БАС были включены больные с диагнозом достоверного БАС, которые также были разделены на подгруппы в зависимости от формы и длительности заболевания.

Кровь для анализов брали в утренние часы (с 8 до 10 часов). Люмбальная пункция была проведена после получения информированного согласия. Пробы ликвора не хранились при комнатной температуре, а доставлялись для исследования в сухом льду (при температуре –78,5°С).

Концентрацию цитокинов определяли методом иммуноферментного анализа с использованием соответствующих тест-систем (ЗАО «Вектор-Бест», Россия), выражали в пикограммах на миллилитр (пг/мл). Значения представлены в виде средних значений со стандартными отклонениями.

Статистическую обработку полученных результатов осуществляли методом вариационной статистики на персональном компьютере с использованием программы MS Excel путем расчета средних арифметических величин и ошибок средних. Для оценки достоверности различий двух величин использовали параметрический критерий Стьюдента. Критический уровень значимости при этом принимали равным 0,05.

Количественное распределение уровней цитокинов в сыворотке крови и ликворе обследованных пациентов приведено в таблице.

Средний уровень для здоровых людей (контрольные значения) взят из инструкций производителя реагентов [1—4].

У пациентов с БАС средние значения уровней цитокинов IL-1β, IL-4, IL-6 и TNF-α в сыворотке крови и ликворе не имели достоверных отличий (рис. 3).

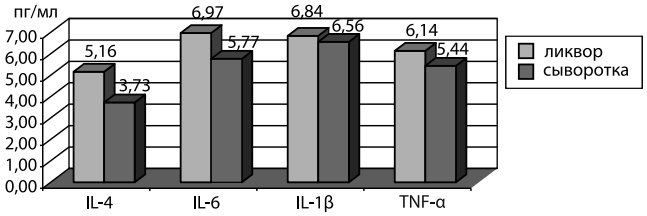


Рис. 3. Средние значения уровней цитокинов в сыворотке крови и ликворе у больных БАС

Показатели состояния иммунной системы в группах пациентов

Показатель	БАС		Группа сравнения		Контрольные значения
	сыворотка крови	ликвор	сыворотка крови	ликвор	
IL-1β, пг/мл	6,56 ± 3,98*	6,84 ± 3,19*	8,13 ± 6,47	8,93 ± 4,73	1,63 ± 0,48
IL-4, пг/мл	3,73 ± 2,42*	5,16 ± 1,97*	3,69 ± 0,66	6,82 ± 2,05	0,24 ± 0,04
IL-6, пг/мл	5,77 ± 4,33*	6,97 ± 3,24*	8,24 ± 2,60	9,24 ± 4,12	2,08 ± 0,12
TNF-α, пг/мл	5,44 ± 4,70*	6,14 ± 2,73*	6,59 ± 1,39	7,63 ± 4,74	0,51 ± 0,20

Примечание: * — достоверность в сравнении с контролем ($p < 0,05$)

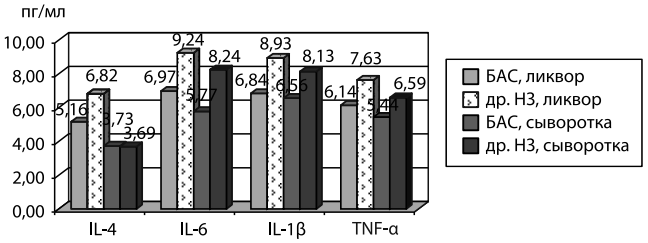


Рис. 4. Средние значения уровня цитокинов в сыворотке крови и ликворе пациентов с БАС и с другими НЗ

Не было достоверных отличий и между уровнями цитокинов у пациентов с БАС и пациентов с другими НЗ (рис. 4), тогда как уровни IL-1β, IL-4, IL-6 и TNF-α пациентов с БАС достоверно превысили средние значения этих показателей у здоровых людей, определенные производителем реагентов (рис. 5).

Цитокин IL-1β является важным медиатором воспалительной реакции, а также участвует в различных клеточных процессах, включая пролиферацию, дифференциацию и апоптоз. Уровень IL-1β, который является ключевым провоспалительным цитокином, варьировал от 3,45 до 16,80 пг/мл в сыворотке крови и от 2,90 до 13,20 пг/мл в ликворе. Средний уровень IL-1β равнялся в сыворотке крови 6,56 ± 3,98 пг/мл и в ликворе 6,84 ± 3,19 пг/мл, что достоверно выше приведенного в инструкции (1,63 ± 0,48 пг/мл), определенного у здоровых людей производителем реагента [2], и превышал его в 4 раза. По отношению к группе сравнения достоверных отличий не выявлено (*см.* табл.).

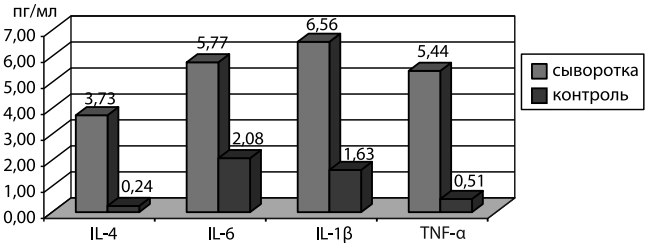


Рис. 5. Сравнение показателей средних уровней цитокинов в сыворотке крови пациентов с БАС и здоровых людей

Концентрация IL-4, подавляющего активность макрофагов и процесс биосинтеза ими цитокинов IL-1, TNF-α, IL-6, то есть оказывающего противовоспалительный эффект, в сыворотке крови и ликворе достоверно превысила среднее значение у здоровых, указанное в инструкции (0,24 ± 0,04 пг/мл) [3], составив у обследованных нами пациентов с БАС 3,73 ± 2,42 пг/мл (предел колебаний от 2,20 до 10,30 пг/мл) и 5,16 ± 1,97 пг/мл (предел колебаний от 2,47 до 10,50 пг/мл), соответственно, и превышала его в 15,5 раза в сыворотке крови и в 21,5 раза в ликворе.

Концентрация IL-6, регулирующего острофазный ответ, воспаление и другие механизмы иммунного ответа, достоверно превысила среднее значение этого цитокина у здоровых людей, указанное в инструкции (2,08 ± 0,12 пг/мл) [4], составив 5,77 ± 4,33 пг/мл в сыворотке крови (предел колебаний от 2,98 до 17,40 пг/мл) и 6,97 ± 3,24 пг/мл (предел колебаний от 3,50 до 15,30 пг/мл) в ликворе у обследованных нами пациентов и превысив среднее значение этого цитокина у здоровых людей в 2,8 и 3,3 раза, соответственно. Повышенный уровень IL-6 при БАС может отражать текущий гуморальный иммунный ответ, или IL-6 может быть неспецифически экспрессируемым у этих пациентов, как предполагаемый нейротрофический фактор в ответ на дегенерацию нервных клеток [22].

TNF-α — плеотропный провоспалительный цитокин, по своей биологической активности близкий к IL-1β. TNF-α служит одним из медиаторов деструкции тканей, обычной при длительном, хроническом воспалении. Его уровень варьировал от 2,85 до 18,60 пг/мл в сыворотке крови, составив в среднем 5,44 ± 4,70 пг/мл, и от 2,99 до 16,00 пг/мл в ликворе, составив в среднем 6,14 ± 2,73 пг/мл в сравнении с указанным в инструкции для здоровых людей 0,51 ± 0,20 пг/мл [1] и превышал уровень в 10,7 раза в сыворотке крови и в 12 раз — в ликворе. По данным литературы, если TNF-α присутствует в больших количествах, он распространяется в системный кровоток, где стимулирует выработку IL-1β и IL-6 лейкоцитами и активирует образование интраваскулярных тромбов [8].

Функции TNF-α биологически зависят от количества продуцируемого цитокина. Он действует как аутокринный и паракринный медиатор воспаления в лейкоцитах и эндотелиальных клетках, определяет экспрессию поверхностных рецепторов для миграции лейкоцитов, действуя как ангиогенный фактор, и индуцирует апоптоз.

Мы обратили внимание, что у большинства пациентов с БАС концентрация TNF-α в плазме остается на повышенном уровне в течение всей продолжительности заболевания. Этот результат позволяет подтвердить предположение, что TNF-α путь может быть активирован уже на первой стадии заболевания [8]. (*Примечание*: к повышенным относили показатели, превышающие верхнюю границу референсного интервала, указанную в инструкциях к соответствующим наборам реагентов).

Известно, что нейропротективные Tregs увеличены в периферической крови пациентов с БАС на ранних стадиях заболевания, но их число уменьшается с прогрессированием заболевания [6, 16, 21].

У пациентов с БАС наблюдалась активация исследуемых цитокинов, однако, мы не нашли зависимости уровней цитокинов ни с формой заболевания (рис. 6), ни с его длительностью (рис. 7).

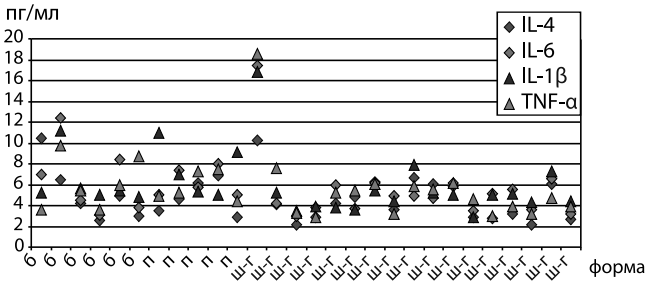


Рис. 6. Показатели уровней цитокинов у пациентов с БАС с разными формами заболевания (б — бульбарная, п — пояснично-крестцовая, ш-г — шейно-грудная)

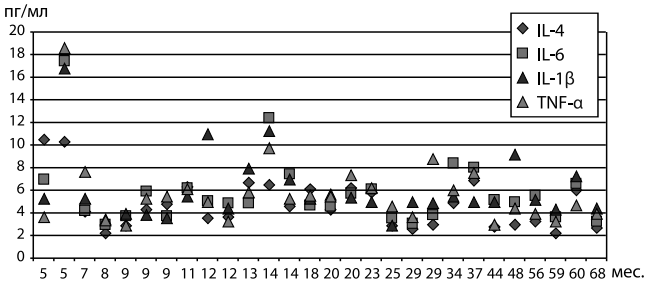


Рис. 7. Показатели уровней цитокинов у пациентов с БАС с разной длительностью заболевания

У пациентов с БАС не наблюдалось существенных изменений уровней исследуемых цитокинов в зависимости от тяжести заболевания, оцениваемой по функциональной шкале неврологического дефицита ALS FRS-R (ALS Functional Rating Scale Revised) (рис. 8) и жизненной емкости легких (ЖЕЛ) (рис. 9).

Полученные результаты свидетельствуют об активном участии про- и противовоспалительных цитокинов в реализации патологического процесса при БАС.

Отчетливо просматривается увеличение уровней IL-4 у больных БАС выше максимального референсного значения для здоровых людей. Интенсивная

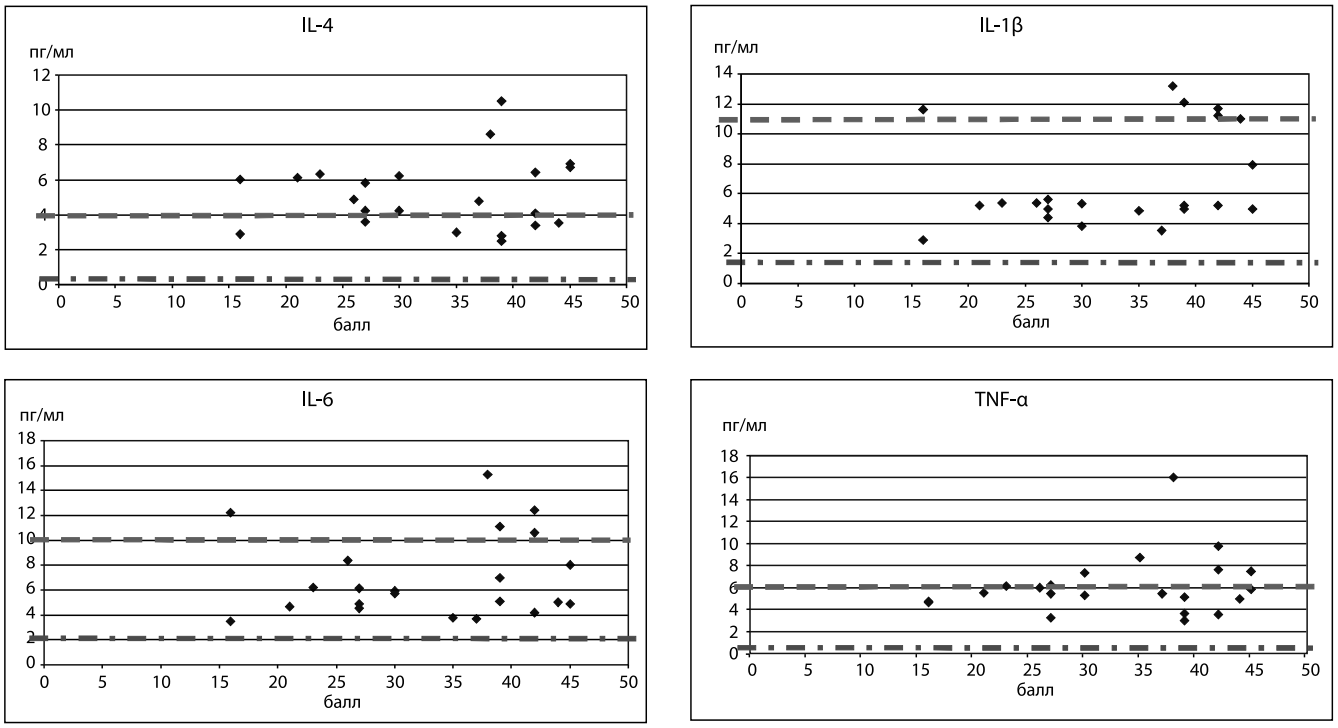


Рис. 8. Распределение уровней цитокинов у пациентов с БАС в зависимости от баллов ALS FRS-R (пунктирная линия — максимальное референсное значение, пунктирная прерывистая линия — среднее значение у здоровых людей)

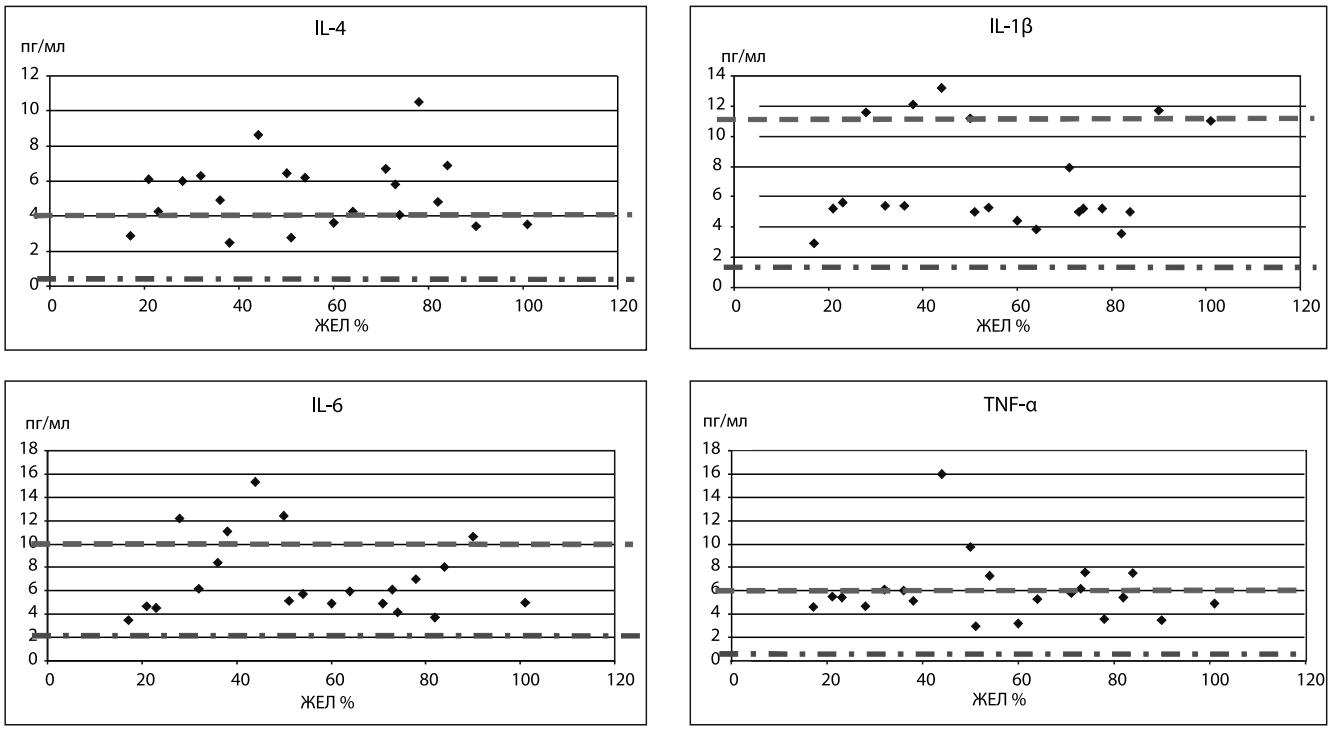


Рис. 9. Распределение уровней цитокинов у пациентов с БАС в зависимости от ЖЕЛ (пунктирная линия — максимальное референсное значение, пунктирная прерывистая линия — среднее значение у здоровых людей)

экспрессия IL-4 не коррелирует ни с формой БАС, ни с тяжестью или с длительностью заболевания, ни с тяжестью дыхательной дисфункции.

У пациентов с БАС наблюдается активация TNF-α. Однако уровень TNF-α не зависит ни от формы БАС, ни от длительности заболевания, не связан ни с баллами ALS FRS-R, ни с жизненной емкостью легких.

Таким образом, в условиях активации микроглии нами отмечена интенсивная экспрессия плейотропного IL-4, наблюдаемая на фоне умеренного увеличения экспрессии провоспалительных цитокинов IL-1β, IL-6 и TNF-α, что свидетельствует о невыполнении им нейропротективной функции и не исключает его роли в индукции апоптоза.

Список литературы

1. Инструкция по применению набора реагентов для иммуноферментного определения концентрации фактора некроза опухолей-альфа [Текст] — Новосибирск : ЗАО «Вектор-Бест», 30.09.08. — 22 с.
2. Инструкция по применению набора реагентов для иммуноферментного определения концентрации человеческого интерлейкина-1 бета [Текст]. — Новосибирск : ЗАО «Вектор-Бест», 15.10.08. — 23 с.
3. Инструкция по применению набора реагентов для иммуноферментного определения концентрации человеческого интерлейкина-4 [Текст]. — Новосибирск : ЗАО «Вектор-Бест», 20.05.08. — 23 с.
4. Инструкция по применению набора реагентов для количественного определения человеческого интерлейкина-6 (ИЛ-6) в биологических жидкостях человека и культуральных средах [Текст]. — Новосибирск : ЗАО «Вектор-Бест», 20.05.08. — 23 с.
5. Association between cytokines and cerebral MRI changes in the aging brain [Текст] / [B. T. Baune, G. Ponath et al.] // J Geriatr Psychiatry Neurol. — 2009. — 22(1). — P. 23—34.
6. Endogenous regulatory T lymphocytes ameliorate amyotrophic lateral sclerosis in mice and correlate with disease progression in patients with amyotrophic lateral sclerosis [Текст] / [D. R. Beers, J. S. Henkel, W. Zhao et al.] // Brain. — 2011. — 134(Pt 5). — P. 1293—1314.
7. Block, M. L. Chronic microglial activation and progressive dopaminergic neurotoxicity [Текст] / M. L. Block, J. S. Hong // Biochem Soc Trans. — 2007. — 35(Pt 5). — P. 1127—1132.
8. TNF and sTNFR1/2 plasma levels in ALS patients [Текст] / [C. Cereda, C. Baiocchi, P. Bongioanni et al.] // J Neuroimmunol. — 2008. — 194(1—2). — P. 123—131.
9. The Role of TNF-Alpha in ALS: New Hypotheses for Future Therapeutic Approaches [Текст] / [C. Cereda, S. Gagliardi, E. Cova et al.] // Amyotrophic Lateral Sclerosis, Prof. Martin Maurer (Ed.). — InTechOpen. — 2012. — P. 413—436.
10. Clinical Trial of Glatiramer Acetate in Amyotrophic Lateral Sclerosis (ALS) [Электронный ресурс]. — Режим доступа : http://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT00326625
11. Conde, J. R. Microglia in the aging brain [Текст] / J. R. Conde, W. J. Streit // J Neuropathol Exp Neurol. — 2006. — 65(3). — P. 199—203.
12. Cyclooxygenase 2 inhibition protects motor neurons and prolongs survival in a transgenic mouse model of ALS [Текст] / [D. B. Drachman, K. Frank M. Dykes-Hoberg et al.] // Ann Neurol. — 2002. — 52(6). — P. 771—778.
13. Gao, H. M. Why neurodegenerative diseases are progressive: uncontrolled inflammation drives disease progression [Текст] / H. M. Gao, J. S. Hong // Trends Immunol. — 2008. — 29(8). — P. 357—65.
14. Gelinas, D. S. PPAR-alpha expression inversely correlates with inflammatory cytokines IL-1beta and TNF-alpha in aging rats [Текст] / D. S. Gelinas, J. McLaurin // Neurochem Res. — 2005. — 30(11). — P. 1369—1375.
15. Godbout, J. P. Interleukin-6 in the aging brain [Текст] / J. P. Godbout, R. W. Johnson // J Neuroimmunol. — 2004. — 147(1—2). — P. 141—144.
16. Regulatory T-lymphocytes mediate amyotrophic lateral sclerosis progression and survival [Текст] / [J. S. Henkel, D. R. Beers, S. Wen, et al.] // EMBO Mol. Med. — 2013. — 5(1). — P. 64—79.
17. Keller, A. F. Treatment with minocycline after disease onset alters astrocyte reactivity and increases microgliosis in SOD1 mutant mice [Текст] / A. F. Keller, M. Gravel, J. Kriz // Exp Neurol. — 2011. — 228(1). — P. 69—79.
18. Neuronal phagocytosis by inflammatory macrophages in ALS spinal cord: inhibition of inflammation by resolvin D1 [Текст] / [Liu G., Fiala M., Mizwicki M. T., et al.] // Am J Neurodegener Dis. — 2012. — 1(1). — P. 60—74.
19. McGeer, P. L. Inflammatory processes in amyotrophic lateral sclerosis [Текст] / P. L. McGeer, E. G. McGeer // Muscle Nerve. — 2002. — 26(4). — P. 459—470.
20. Moisse, K. Innate immunity in amyotrophic lateral sclerosis [Текст] / K. Moisse, M. J. Strong // Biochim. Biophys. Acta. — 2006. — 1762(11—12). — P. 1083—1093.
21. Alterations of T cell subsets in ALS: a systemic immune activation? [Текст] / [Rentzos M., Evangelopoulos E., Sereti E., et al.] // Acta Neurol. Scand. — 2012. — 125(4). — P. 260—264.
22. Cerebrospinal fluid interleukin 6 in amyotrophic lateral sclerosis: immunological parameter and comparison with inflammatory and non-inflammatory central nervous system diseases [Текст] / [Sekizawa T1., Openshaw H., Ohbo K., et al.] // J Neurol Sci. — 1998. — 154(2). — P. 194—9.
23. Innate and adaptive immunity in amyotrophic lateral sclerosis: Evidence of complement activation [Текст] / [Sta M., Sylva-Steenland R. M., Casula M., et al.] // Neurobiol Dis. — 2011. — 42(3). — P. 211—20.
24. The arachidonic acid 5-lipoxygenase inhibitor nordihydroguaiaretic acid inhibits tumor necrosis factor alpha activation of microglia and extends survival of G93A-SOD1 transgenic mice [Текст] / [West M., Mhatre M., Ceballos A., et al.] // J Neurochem. — 2004. — 91(1). — P. 133—143.
25. Neuro-inflammation as a therapeutic target amyotrophic lateral sclerosis [Текст] / [Weydt P., Weiss M. D., Möller T., Carter G. T.] // Curr. Opin. Investig. Drugs. — 2002. — 3(12). — P. 1720—1724.
26. Activated protein C therapy slows ALS-like disease in mice by transcriptionally inhibiting SOD1 in motor neurons and microglia cells [Текст] / Ilieva [Zhihui Z., Ilieva H., Hallagan L., et al.] // J Clin Invest. — 2009. — 119(11). — P. 3437—3449.

Надійшла до редакції 13.03.2014 р.

ВОЛОШИНА Наталья Петровна, доктор медицинских наук, профессор, научный руководитель отдела нейроинфекций и рассеянного склероза Государственного учреждения «Институт неврологии, психиатрии и наркологии Национальной академии медицинских наук Украины» (ГУ «ИНПН НАМН Украины»), г. Харьков; e-mail: proapril@mail.ru

ЕГОРКИНА Ольга Викторовна, научный сотрудник отдела нейроинфекций и рассеянного склероза ГУ «ИНПН НАМН Украины», г. Харьков; e-mail: oegorkina@ukr.net

VOLOSHYNA Natalia Petrivna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of 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" (SI "INPN of NAMS of Ukraine"), Kharkiv; e-mail: proapril@mail.ru

YEGORKINA Olga Viktorivna, Researcher of the Department of Neuroinfections and Multiple Sclerosis of the SI "INPN of NAMS of Ukraine", Kharkiv; e-mail: oegorkina@ukr.net

УДК 616.85-039-008.47:616.89-008.441.44-084

Н. О. Марута, Ю. В. Нікanорова

СУЇЦИДАЛЬНА ПОВЕДІНКА У ХВОРИХ НА ТРИВОЖНІ РОЗЛАДИ (клініко-психопатологічна характеристика та принципи профілактики)

Н. А. Марута, Ю. В. Никанорова

СУИЦИДАЛЬНОЕ ПОВЕДЕНИЕ У БОЛЬНЫХ ТРЕВОЖНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ (клинико-психопатологическая характеристика и принципы профилактики)

N. O. Maruta, Yu. V. Nikanorova

SUICIDAL BEHAVIOR IN PATIENTS WITH ANXIOUS DISORDERS (clinical-psychopathological characteristics and principles of prevention)

Статтю присвячено вивченню психопатологічних та патопсихологічних закономірностей формування суїцидальної поведінки у хворих на тривожні розлади та розроблення принципів профілактики.

Встановлено, що суїцидальна поведінка у хворих з тривожними розладами характеризувалася достовірним переважанням суїцидальних рішень, намірів та задумів над суїцидальними думками, фантазуваннями та переживаннями (57,3 % та 42,7 %; $p < 0,05$). Суїцидальна поведінка відрізнялася за різних форм тривожних розладів. У хворих на панічні розлади частіше реєструвалися суїцидальні думки, фантазування та переживання (63,4 %; $p < 0,05$), а у хворих на генералізований тривожний та змішаний тривожно-депресивний розлади — суїцидальні рішення, наміри та задуми (61,3 %; $p < 0,05$ та 71,2 %; $p < 0,01$ відповідно).

У хворих з генералізованим тривожним та змішаним тривожно-депресивним розладом визначено високий рівень суїцидального ризику (41,3 ± 2,5 бали та 42,4 ± 2,8 бали, $p < 0,01$) при низькому рівні самосвідомості смерті (18,2 ± 1,7 бали та 17,9 ± 2,0 бали, $p < 0,05$). Хворі з панічними розладами відрізнялися від попередніх груп тим, що при наявності в них високого рівня суїцидального ризику (32,7 ± 2,2 бали, $p < 0,01$) рівень самосвідомості смерті був достатньо високим (29,8 ± 3,3 бали), що віддзеркалювало високу активність антисуїцидальних механізмів у цієї групі.

Вивчення клініко-психопатологічних та патопсихологічних закономірностей формування суїцидальної поведінки у хворих на тривожні розлади стало підґрунтям для розроблення системи профілактики, яка базується на принципах системності, диференційованості та етапності. Поєднання фармакологічних та психотерапевтичних втручань з одночасним впливом на психопатологічні та патопсихологічні мішені обумовило високу ефективність розробленої системи, що дозволяє рекомендувати її до широкого впровадження під час надання психіатричної допомоги хворим на тривожні розлади.

Ключові слова: тривожні розлади, суїцидальна поведінка, психопатологічні та патопсихологічні закономірності, диференційована система профілактики

© Марута Н. О., Нікanорова Ю. В., 2014

Статья посвящена изучению психопатологических и патопсихологических закономерностей формирования суицидального поведения у больных тревожными расстройствами и разработке принципов его профилактики.

Установлено, что суицидальное поведение у больных с тревожными расстройствами характеризовалось достоверным преобладанием суицидальных решений, намерений и замыслов над суицидальными мыслями, фантазиями и переживаниями (57,3 % и 42,7 %; $p < 0,05$). Суицидальное поведение отличалось при различных формах тревожных расстройств. У больных паническими расстройствами чаще регистрировались суицидальные мысли, фантазии и переживания (63,4 %; $p < 0,05$), а у больных генерализованными тревожными и смешанными тревожно-депрессивными расстройствами — суицидальные решения, намерения и замыслы (61,3 %, $p < 0,05$ и 71,2 %; $p < 0,01$, соответственно).

У больных с генерализованным тревожным и смешанным тревожно-депрессивным расстройством выявлен высокий уровень суицидального риска (41,3 ± 2,5 балла и 42,4 ± 2,8 балла; $p < 0,01$) при низком уровне самосознания смерти (18,2 ± 1,7 балла и 17,9 ± 2,0 балла; $p < 0,05$). Больные с паническими расстройствами отличались от предыдущих групп тем, что при наличии у них высокого уровня суицидального риска (32,7 ± 2,2 балла; $p < 0,01$) уровень самосознания смерти был достаточно высоким (29,8 ± 3,3 балла), что отражало высокую активность антисуицидальных механизмов в этой группе.

Изучение клинико-психопатологических и патопсихологических закономерностей формирования суицидального поведения у больных тревожными расстройствами стало основой разработки системы профилактики, которая базируется на принципах системности, дифференцированности и этапности. Сочетание фармакологических и психотерапевтических влияний с одновременным воздействием на психопатологические и патопсихологические мишени обусловило высокую эффективность разработанной системы, что позволяет рекомендовать ее для широкого внедрения при оказании психиатрической помощи больным тревожными расстройствами.

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

The article is devoted to investigation of psychopathological and pathopsychological regularities of a suicidal behavior formation in patients with anxious disorders and development of the system for prevention.

It was found out that in patients with anxious disorders a suicidal behavior was characterized with a significant predominance of suicidal decisions, intentions, and designs over suicidal thoughts, fantasies, and emotional experiences (57.3 % and 42.7 %; $p < 0.05$). The suicidal behavior was different for various forms of anxious disorders. Patients with panic disorders more often had got suicidal thoughts, fantasies, and emotional experiences (63.4 %; $p < 0.05$) and patients with generalized anxious and anxious-depressive disorders more often had got suicidal decisions, intentions, and designs (61.3 %; $p < 0.05$ and 71.2 %; $p < 0.01$, correspondingly).

In patients with generalized anxious and mixed anxious-depressive disorders it was detected a high level of a suicidal risk (41.3 ± 2.5 points and 42.4 ± 2.8 points; $p < 0.01$) with a low level of a self-realizing of death (18.2 ± 1.7 points and 17.9 ± 2.0 points; $p < 0.05$). Patients with panic disorders differed from above mentioned groups by the fact that along with a high level of a suicidal risk (32.7 ± 2.2 points; $p < 0.01$) they had a substantially high level of a self-realizing of death. This reflected a high activity of anti-suicidal mechanisms in this group.

The investigation of clinical-psychopathological and pathopsychological regularities of a suicidal behavior formation in patients with anxious disorders has become as a basis of development of the system for prevention based on principles of a systematizing, differentiating, and phasing. A combination of pharmacological and psychotherapeutic interventions with a simultaneous influence on psychopathological and pathopsychological targets determined a high efficacy of the system developed. This allows us to recommend it for a wide implementation in mental health care for patients with anxious disorders.

Keywords: anxious disorders, suicidal behavior, psychopathological and pathopsychological regularities, differentiated system of prevention

Розповсюдженість та вираженість медико-соціальних наслідків тривожних розладів все частіше роблять їх об'єктом сучасних досліджень [3, 6, 25].

Дані щодо розповсюдженості віддзеркалюють значну поширеність тривожних розладів: панічні напади реєструються у 3—5 % популяції та у 60 % осіб, які первинно звернулися по медичну допомогу; генералізована тривога спостерігається у 2—9 % населення; змішаний тривожно-депресивний розлад — у 9,8 % населення [15, 20].

Медико-соціальні наслідки тривожних розладів включають не лише хронічний перебіг, вираженість соціального дистресу, зниження працездатності та якості життя, а й високий рівень суїцидального ризику [7, 12, 17].

У сучасних дослідженнях встановлено, що тривожні розлади є гетерогенною групою порушень, які відрізняються клініко-психопатологічними характеристиками, механізмами формування, етіологічними чинниками, що суттєво утруднює типологізацію та класифікацію цих станів [16, 23, 26, 29].

Протягом останнього десятиріччя було суттєво переглянуто значення чинників ризику та механізмів розвитку тривожних розладів. Встановлено, що все різноманіття гіпотез, пов'язаних з етіопатогенезом цих станів, розподіляється на дві групи — психодинамічні (психоаналітичні) та біологічні (соматичні) концепції. Сучасний етап вивчення патогенетичних закономірностей формування тривожних розладів характеризується збільшенням питомої ваги біологічних досліджень з акцентом на «ендогенних» чинниках походження тривожних розладів, що наближує їх до афективних порушень та шизофренії [1, 4, 10, 22].

У цих дослідженнях доведений міцний взаємозв'язок тривожних розладів із слабкою відповіддю на терапію у цих хворих та саморуйнівною поведінкою, перш за все — суїцидальною [14, 18, 29].

Незважаючи на визначений взаємозв'язок суїцидальної поведінки з тривожними розладами, систематизованих досліджень у цієї галузі не проводилося. Пріоритетними в даному напрямку є питання типології тривоги, що спричиняє суїцидальну поведінку, вплив коморбідної патології на рівень суїцидального ризику, предикторів суїцидальної поведінки (біологічних, психологічних та соціальних), чинників ризику та антиризику суїцидальної поведінки, а також успішність медикаментозних та психотерапевтичних стратегій, які застосовуються в даної категорії хворих [27, 28].

Невирішеність перелічених проблем суттєво утруднює своєчасну діагностику та профілактику суїцидальної поведінки у пацієнтів з тривожними розладами.

Метою даного дослідження було вивчення клініко-психопатологічних та патопсихологічних закономірностей формування суїцидальної поведінки для вдосконалення її профілактики.

У процесі виконання дисертації було обстежено 124 пацієнти з суїцидальної поведінкою при тривожних розладах, які склали основну групу. Серед обстежених основної групи у 41 (33,1 %) виявлений панічний розлад (F41.0), у 31 (25,0 %) — генералізований тривожний розлад (F41.1), у 52 (41,9 %) — змішаний тривожний та депресивний розлад (F41.2). До контрольної групи увійшов 101 пацієнт з аналогічними формами тривожних розладів без ознак суїцидальної поведінки. Основна та контрольна групи були гомогенними за клініко-психопатологічними характеристиками.

Для реалізації мети та завдань дослідження в роботі використаний комплекс методів, який включав клініко-психопатологічне, психометричне, психодіагностичне дослідження та статистичні методи обробки отриманих результатів.

Клініко-психопатологічний метод використовувався на загальноприйнятих засадах психіатричного обстеження шляхом інтерв'ювання та спостереження з подальшим зіставленням отриманих даних з діагностичними критеріями МКХ-10.

Психометричні методи доповнювали клініко-психопатологічне дослідження та застосувалися з метою отримання кількісної оцінки клінічних показників. До їх складу увійшли: шкала Гамільтона для оцінки тривоги (HARS) (Краснов В. Н. з співавт., 2008) [13]; шкала Гамільтона для оцінки депресії (HDRS) (Юр'єва Л. М., 2006) [23]; опитувальник вираженості психопатологічної симптоматики (SCL-90-R) (Derogatis L. R. et al., 1975) [24]; оцінка рівня особистісної та реактивної тривожності Спілбергера — Ханіна (Райгородський Д. Я., 2000) [19]; шкала визначення вираженості суїцидального ризику (Гавенко В. Л. з співавт., 2000) [8]; шкала оцінки самосвідомості смерті (Гавенко В. Л. з співавт., 2000) [9].

Патопсихологічні закономірності формування суїцидальної поведінки при тривожних розладах вивчалися за допомогою таких патопсихологічних методів: — тест «Характерологічні акцентуації характеру та нервово-психічна нестійкість» (Кабанов М. М. з співавт., 1983) [11]; методика вивчення ціннісних орієнтацій (Фанталова Е. Е., 1992) [21]; тест Басса — Даркі (Бурлачук Л. Ф., Морозов С. М., 2002) [5].

Методи статистичної обробки результатів дослідження було проведено з розрахунками середньої величини (*M*), похибки середньої величини (*m*), середньоквадратичного відхилення (σ). Достовірність відмінностей аналізували методом порівняння двох показників (*t*-критерій Стьюдента), за допомогою яких визначалася значущість відмінностей двох груп за середнім значенням будь-якого показника. Для оцінки достовірності відмінностей параметрів за даними вибіркової сукупності щодо кількісних показників бралися до уваги три рівні значимості — 5 % ($p = 0,05$), 1 % ($p = 0,01$) та 0,1 % ($p = 0,001$) (Антомонов М. Ю., 2006) [2].

Оброблення даних здійснювали з використанням статистичної програми SPSS 16.0 for Windows.

Вивчення соціально-демографічних характеристик пацієнтів з суїцидальною поведінкою при тривожних розладах показало, що серед цього контингенту переважали особи чоловічої статі (56,5 %; $p < 0,05$), у віковому діапазоні 36—52 роки (75,8 %; $p < 0,01$), самотні (65,3 %; $p < 0,05$), з вищою освітою (61,3 %;4 $p < 0,01$), зайняті розумовою працею (68,5 %; $p < 0,01$).

Аналіз феноменології суїцидальної поведінки при тривожних розладах свідчив про те, що така поведінка достовірно частіше спостерігалася у пацієнтів із змішаним тривожним та депресивним розладом (41,9 %; $p < 0,05$) та панічним розладом (33,1 %; $p < 0,05$). У хворих з генералізованим тривожним розладом суїцидальна поведінка реєструвалася у 25,0 % випадків.

Вивчення форм суїцидальної поведінки у хворих на тривожні розлади показало, що в структурі суїцидальної поведінки у них переважали суїцидальні рішення, наміри, задуми (57,3 %; $p < 0,05$) над суїцидальними думками, фантазуваннями та переживаннями (42,7 %). Суїцидальних спроб у пацієнтів з тривожними розладами не спостерігалося.

Суїцидальна поведінка відрізнялася за різних форм тривожних розладів. У хворих з панічними розладами частіше реєструвалися суїцидальні думки, фантазування,

переживання (63,4 %; $p < 0,05$), у пацієнтів з генералізованим тривожним розладом та із змішаним тривожно-депресивним — суїцидальні рішення, наміри та задуми (61,3 % при $p < 0,05$ та 71,2 % при $p < 0,01$ відповідно).

Наведені дані підтверджувалися результатами аналізу рівня суїцидального ризику та самосвідомості смерті. У хворих з генералізованим тривожним та змішаним тривожно-депресивним розладом визначений високий рівень суїцидального ризику (41,3 ± 2,5 бали та 42,4 ± 2,8 бали, $p < 0,01$) при низькому рівні самосвідомості смерті (18,2 ± 1,7 бали та 17,9 ± 2,0 бали, $p < 0,05$). Хворі з панічними розладами відрізнялися від попередніх груп тим, що при наявності у них високого рівня суїцидального ризику (32,7 ± 2,2 бали, $p < 0,01$) рівень самосвідомості смерті був достатньо високим (29,8 ± 3,3 бали), що віддзеркалювало високу активність антисуїцидальних механізмів в цієї групі.

Аналіз клініко-психопатологічних особливостей тривожних розладів, в структурі яких формувалася суїцидальна поведінка, здійснювався нами у відповідності до форми патології.

Серед обстежених пацієнтів з суїцидальної поведінкою при панічних розладах переважали жінки (78,1 %; $p < 0,05$) середнього віку — (44,8 ± 6,1 рік, $p < 0,01$), які були виховані у неповних родинах (26,8 %, $p < 0,05$). В цих пацієнтів реєструвалася спадкова обтяженість невротичними розладами (31,7 %; $p < 0,01$), тривожні (60,9 %; $p < 0,05$) та афективно-ригідні (36,6 %; $p < 0,01$) преморбідні особистісні особливості. В анамнезі у хворих даної групи достовірно частіше спостерігалися психогенні чинники (65,9 %; $p < 0,05$), що обумовлені конфліктами в родині (36,6 %), загрозою власному здоров'ю внаслідок хвороби (31,7 %; $p < 0,01$) та втратою соціального статусу (29,3 %; $p < 0,05$).

У хворих на панічні розлади, відповідно до результатів HARS, в структурі тривожних порушень домінували побоювання повторного панічного нападу (3,3 ± 0,2 бали) та безсоння (3,1 ± 0,3 бали) важкого ступеня вираженості ($p < 0,01$), які супроводжувалися тривожним напруженням (2,7 ± 0,2 бали), серцево-судинними тривожними еквівалентами (2,8 ± 0,2 бали), вегетативними порушеннями (2,6 ± 0,3 бали) помірного ступеня вираженості ($p < 0,05$).

За даними опитувальника SCL-90-R описані прояви у хворих з панічними розладами підтримувалися за рахунок міжособистісної сензитивності (68,3 %; $p < 0,01$), ворожості (60,9 %; $p < 0,05$) та психологічного дистресу (51,2 %; $p < 0,05$), високої інтенсивності (46,3 %; $p < 0,05$).

Клініко-психопатологічний аналіз структури клінічної симптоматики у пацієнтів з суїцидальної поведінкою при панічному розладі показав, що емоційний спектр у цих хворих формувався внаслідок переважання відчаю (46,3 %; $p < 0,01$), незадоволення (39,0 %; $p < 0,05$) та обурення (24,4 %; $p < 0,01$). Такий емоційний стан сприяв переважанню поведінки з домінуванням експлозивного компонента у 41,5 % пацієнтів ($p < 0,01$).

Соматовегетативне оформлення описаного емоційного стану проявилося у вигляді вегетовісцеральних кризів змішаного характеру (у 75,6 %; $p < 0,05$), порушень сну (у 51,2 %; $p < 0,01$) та серцево-судинної системи (у 41,5 %; $p < 0,01$).

Особливості мислення в цієї групі пацієнтів характеризувалися переважанням підвищеної чутливості щодо критики на свою адресу (75,6 %), труднощів у прийнятті рішень (58,5 %), зниженням рівня інтересів (53,7 %; $p < 0,05$).

Серед хворих з суїцидальною поведінкою при генералізованому тривожному розладі частіше відмічалися особи чоловічої статі (67,7 %), такі, що мали середню спеціальну освіту (38,7 %; $p < 0,01$), працювали в сфері розумової праці (54,8 %), не мали родини (71,0 %; $p < 0,01$).

Анамнестичні дослідження у цих хворих виявили наявність спадкової обтяженості на алкогольну залежність (22,6 %; $p < 0,05$); розладів особистості (25,8 %; $p < 0,01$); тривожних (71,0 %; $p < 0,05$) та інтровертованих (51,6 %; $p < 0,01$) особистісних особливостей; психогенних чинників, зумовлених сексуальними проблемами (48,4 %; $p < 0,01$) та самотністю, незадоволеною потребою в любові та близьких стосунках (35,5 %; $p < 0,05$).

У структурі тривожних розладів у цих хворих, за даними шкали SCL-90-R, переважали фобічна тривожність (61,3 %; $p < 0,01$), соматизація (38,7 %; $p < 0,05$) з наявністю дистресу (у 77,4 %) високої інтенсивності (64,5 %; $p < 0,05$).

Відповідно до результатів шкали HARS, клінічна картина тривожного розладу у хворих даної групи включала наявність вираженого напруження (3,4 ± 0,2 бали, $p < 0,05$), помірно виражених побоювань за своє життя, здоров'я близьких та інших тривожних передчуттів (2,6 ± 0,1 бали, $p < 0,01$), тривожних соматичних м'язових симптомів (2,5 ± 0,3 бали) та тривожних розладів поведінки (2,3 ± 0,2 бали, $p < 0,05$).

Емоційні розлади у хворих цієї групи характеризувалися переважанням жахів (61,3 %), побоювань (45,2 %; $p < 0,01$), незадоволеності собою (32,3 %; $p < 0,05$). У поведінці хворих цієї групи спостерігалися ананкастні (54,8 %; $p < 0,05$) та астенічні (35,5 %; $p < 0,01$) компоненти з вираженим руховим неспокоєм (38,7 %; $p < 0,01$).

Соматовегетативні порушення реєструвалися у вигляді сексуальних розладів (48,4 %; $p < 0,05$) та головного болю (45,2 %; $p < 0,01$).

Розлади мислення в цієї групі хворих проявлялися у вигляді іпохондричних думок (45,2 %) та виснаженості психічної діяльності (35,5 %; $p < 0,05$).

Серед пацієнтів з суїцидальної поведінкою при змішаному тривожно-депресивному розладі переважали особи чоловічої статі (76,9 %), середній вік яких складав 49,5 ± 7,3 роки, з вищою освітою (67,3 %; $p < 0,01$), які займалися розумовою працею (82,7 %; $p < 0,01$), були самотніми (76,9 %).

Анамнестичні дослідження у хворих цієї групи свідчили про наявність спадкової обтяженості афективними розладами (30,8 %; $p < 0,05$), преморбідних особистісних акцентуацій (психастенічних — 46,2 %, дистимічних — 38,5 %, циклотимічних — 25,0 %, $p < 0,01$) та хронічних чинників психічної травматизації (71,2 %), обумовлених самотністю, потребою в любові та близьких стосунках (48,1 %) та конфліктами у родині (44,2 %; $p < 0,05$).

Структура тривожно-депресивних розладів за даними шкали HDRS включала наявність помірно вираженої депресії (17,4 ± 2,0 бали, $p < 0,05$), психічної тривоги (1,8 ± 0,3 бали, $p < 0,05$), пізнього неспання (1,9 ± 0,2 бали), депресивного настрою (1,8 ± 0,2 бали, $p < 0,01$), зниження працездатності та активності (1,6 ± 0,3 бали), добових коливань настрою (1,6 ± 0,4 бали, $p < 0,05$), відчуття провини (1,2 ± 0,4 бали, $p < 0,05$), втрати маси тіла (1,3 ± 0,3 бали, $p < 0,01$), суїцидальних намірів (1,7 ± 0,2 бали, $p < 0,01$).

Використання шкали HARS у хворих з суїцидальної поведінкою при тривожно-депресивних розладах виявило наявність важкого ступеня інсомнії (3,2 ± 0,3 бали, $p < 0,01$), помірно важкого ступеня тривожного настрою (2,6 ± 0,3 бали, $p < 0,01$) та когнітивних порушень

(2,7 ± 0,3 бали, $p < 0,05$), помірного ступеня вираженості депресивного настрою (1,9 ± 0,1 бали, $p < 0,01$).

Формування описаних порушень здійснювалося під впливом міжособистісної сензитивності (76,9 %; $p < 0,01$) в умовах психічного дистресу у 65,4 % ($p < 0,01$) високої інтенсивності (55,8 %; $p < 0,05$) (за даними шкали SCL-90-L).

Спектр емоційних порушень у даній групі хворих характеризувався переважанням суму (58,8 %; $p < 0,05$), ангедонії (38,5 %), туги (30,8 %), добових коливань настрою (30,8 %; $p < 0,01$).

Соматовегетативні розлади проявлялися у вигляді порушень сну (51,9 %), зниження маси тіла (42,3 %; $p < 0,01$), порушень апетиту (36,5 %; $p < 0,05$) та діяльності шлунково-кишкового тракту (32,7 %).

Розлади мислення та когнітивних функцій включали наявність підвищеної чутливості щодо критики на свою адресу (59,6 %; $p < 0,05$), звуження кола інтересів (53,8 %; $p < 0,01$), ідей малоцінності (46,2 %; $p < 0,05$), ригідності мислення (36,5 %; $p < 0,01$), порушень пам'яті (32,7 %; $p < 0,05$) та зниження рівня концентрації уваги (28,2 %; $p < 0,05$).

Поведінка в групі хворих з тривожно-депресивними розладами характеризувалася ананкастними рисами (32,7 %; $p < 0,01$), руховим неспокоєм (48,1 %; $p < 0,05$), що суттєво погіршувало комунікативні функції пацієнтів (69,2 %).

У ході дослідження виявлено основні патопсихологічні закономірності формування суїцидальної поведінки у хворих з різними формами тривожних розладів.

У хворих на панічні розлади пусковим чинником розвитку суїцидальної поведінки, за даними нашого дослідження, була фрустрація потреб у здоров'ї, активній діяльності, щасливому сімейному житті, свободі та незалежності вчинків та дій. Така фрустрація формується на тлі особистісних особливостей, до яких належать: високий рівень особистісної тривожності, інтровертованості та експлозивності, що досягають загострення особистісних рис. В цих умовах розвивається низька нервово-психічна стійкість з підвищеною реактивною тривожністю та подальшою трансформацією в імпульсивні імпунітивні реакції.

У хворих на панічні розлади на тлі низької нервово-психічної стійкості, підвищеної реактивної тривожності спостерігаються побоювання смерті, втрати самоконтролю, божевілля, самотності, скупчення людей, повторних панічних нападів з вторинним уникненням ситуацій, в яких панічна атака виникла вперше.

Панічні стани та вторинні побоювання в осіб з експлозивними особистісними рисами призводили до вираженого психічного перенапруження та компенсаторної агресивної поведінки у вигляді негативізму, роздратованості та вербальної агресії.

Під час чергового панічного нападу в умовах психічного перенапруження розвивається імпульсивна імпунітивна реакція у формі суїцидальної поведінки, що сприяє зниженню рівня тривоги та напруження.

У пацієнтів з генералізованим тривожним розладом ініціюючим механізмом розвитку суїцидальної поведінки була фрустрація потреб у впевненості в собі, матеріально забезпеченому житті, цікавій роботі, щасливому сімейному житті. Основою такої фрустрації були особистісні риси хворих цієї групи, серед яких домінували особистісна тривожність та психастенічні риси рівня акцентуації. Поєднання особистісних рис та фрустраційних механізмів сприяли зниженню нервово-психічної стійкості та суттєвому підвищенню рівня реактивної тривожності.

У хворих на генералізований тривожний розлад на тлі низької нервово-психічної стійкості та високого рівня реактивної тривожності розвиваються та набувають хронічного перебігу вторинні побоювання за власне життя та здоров'я, здоров'я близьких людей. Ці побоювання на тлі високого рівня тривожності та психастенічних рис характеру формують соціально-психологічну поведінку, яка проявляється у вигляді вираженої підозрілості.

Ворожість до оточуючих та ситуації підсилювала тривожний особистісний компонент, який і ставав ключовим у формуванні суїцидальної поведінки.

У хворих із змішаним тривожно-депресивним розладом суїцидальна поведінка формувалася внаслідок фрустрації потреб у любові, щасливому родинному житті, здоров'ї та добрих вірних друзях. Фрустраційні механізми базувалися на інтровертованих особистісних особливостях, які досягали рівня акцентуації.

Фрустрація перелічених потреб спричиняла підвищення рівня реактивної тривожності та зниження рівня нервово-психічної стійкості, що посилює депресивний компонент тривожного розладу, формує соціально-психологічну дезадаптацію та агресивну поведінку. Агресивна поведінка у хворих з тривожно-депресивними розладами характеризується ворожою спрямованістю та проявляється вираженою образою та аутоагресією (відчуття провини). Переважання відчуття провини відтворює негативне ставлення до себе та власних вчинків, формує самосприйняття себе як неспроможної людини, користь якої для родини та суспільства є мінімальною.

Суїцидальна поведінка в цих хворих формується на тлі посилення депресії та зниження критики до власної поведінки у відповідь на відчуття провини та хворобливі уявлення щодо відсутності життєвих перспектив.

Результати клініко-психопатологічних та патопсихологічних досліджень стали підґрунтям для розроблення диференційованої програми профілактики суїцидальної поведінки у хворих на тривожні розлади, базовими принципами якої були системність, диференційованість та етапність.

Системний характер профілактичних заходів передбачав поєднання медичних, психологічних та соціальних втручань з урахуванням своєчасності, координації та наступності лікувальних втручань.

Диференційований підхід визначав необхідність здійснення профілактичних заходів з урахуванням специфіки суїцидальної поведінки при різних формах тривожних розладів.

Принцип етапності передбачав реалізацію профілактичних заходів на трьох послідовних етапах: невідкладної суїцидологічної допомоги, планових профілактичних та підтримуючих профілактичних заходів.

Метою етапу невідкладної суїцидологічної допомоги було купіювання гострих проявів суїцидальної поведінки та тривожних розладів. Засобами фармакотерапії на даному етапі були антидепресанти (групи СІЗЗС або L2-адренергічних агоністів, 5-НТ2-антагоністів), нейролептики («малі» або атипові) та транквілізатори (у випадках недостатньої ефективності двох перелічених груп засобів). Психотерапія в межах даного етапу використовувалася за допомогою методу індивідуальної кризової психотерапії у модифікації Пілягіної Г. Я. (2004) та індивідуальної раціональної психотерапії (Дюбуа П., 1912). Тривалість етапу складала 7—10 днів.

Етап планованих профілактичних заходів був спрямований на терапію тривожних та коморбідних розладів, корекцію особистісних особливостей, які стали передумовою формування суїцидальної поведінки.

Фармакотерапія пацієнтів з панічними розладами включала використання антидепресантів (з групи СІЗЗС або СІЗЗС та Н, або L2-адренергічних агоністів, 5-НТ2-антагоністів), транквілізаторів (при недостатній ефективності антидепресантів, тривалістю до 2-х тижнів), вегетостабілізуючих препаратів. Комплекс психотерапевтичних заходів у хворих з суїцидальної поведінкою при панічних розладах базувався на застосуванні індивідуальної раціональної психотерапії (методи роз'яснення, переконання, відволікання та переключення уваги) (Дюбуа П., 1912), біхевіоральної терапії (техніки десенсибілізації та «переробки» травмуючи переживань, тренінг подолання тривоги) (Wolpe J., 1980).

У хворих з генералізованим тривожним розладом на даному етапі як засоби фармакотерапії використовували антидепресанти (групи СІЗЗС або СІЗЗС та Н), нейролептики (атипові), анксіолітики, транквілізатори (у випадках недостатньої ефективності вищезазначених препаратів, тривалістю до 2-х тижнів). Психотерапевтичні впливи базувалися на застосуванні когнітивно-поведінкової терапії (методи наводнення, експозиції, контролю наслідків) (Beck A. T., 2006).

На даному етапі профілактичні впливи у хворих на тривожно-депресивні розлади здійснювалися за допомогою фармакологічних засобів антидепресантів (групи МТ1- та МТ2-агоністів, 5-НТ2-антагоністів, або СІЗЗС), стабілізаторів настрою (при наявності проявів резистентності), транквілізаторів (при наявності ажитації), а також засобів, що покращують мозковий метаболізм. Методи психотерапії включали використання когнітивно-біхевіоральної психотерапії за Д. Мак-Каллоу (2002) та екзистенціальної психотерапії за Дж. Бьюдженталем (Хайл-Еверс А., 2001). Тривалість даного етапу складала 2—3 місяці.

Етап підтримуючих профілактичних заходів був спрямований на адаптацію та реадаптацію пацієнтів з суїцидальної поведінкою при тривожних розладах.

Як засоби фармакотерапії використовували антидепресанти, анксіолітики, нейролептики та інші препарати, які підтвердили свою безпечність та ефективність на попередніх етапах.

Психотерапію проводили за допомогою систематичної десенсибілізації за J. Wolpe (1980), аутогенного тренування за I. H. Schultz (1932), а також сімейної психотерапії (Ейдміллер Е. Г., 2003).

Тривалість даного етапу складала 4—6 місяців.

Апробація розробленої програми профілактики проводилася у 68 пацієнтів з суїцидальної поведінкою при тривожних розладах, які склали основну групу. До контрольної групи увійшли 56 пацієнтів з аналогічною патологією, які отримували лікування за традиційними принципами.

Оцінка ефективності розробленої програми профілактики базувалася на аналізі динаміки клініко-психопатологічного статусу, суїцидальної поведінки, вираженості суїцидального ризику та самосвідомості смерті, рівня особистісної та реактивної тривожності, нервово-психічної нестійкості, спрямованості ціннісних орієнтацій, а також показників соціально-психологічної адаптації.

Аналіз ефективності розробленої системи показав такі результати. В основній групі обстежених одужання зареєстровано у 70,6 %, покращання психічного стану — у 26,6 %, відсутність динаміки психічного стану — у 2,8 %, випадків погіршення психічного стану в основній групі пацієнтів виявлено не було.

У контрольній групі показник одужання складав 41,1 %, покращання психічного стану — 32,1 %, відсутність динаміки виявлена у 23,2 %, погіршення стану — у 3,6 %.

Зіставлення результатів в основній та контрольній групах свідчать на користь ефективності розробленої системи профілактики, про що вказує достовірне переважання показника одужання та відсутність пацієнтів з погіршенням психічного стану в основній групі. У контролі достовірно частіше реєструвалися пацієнти з відсутністю динаміки психічного стану під впливом лікування.

Відповідно до результатів дворічного катамнестичного дослідження у хворих основної групи зберігалися отримані під час лікування результати, що підтверджує ефективність розробленої системи диференційованої профілактики суїцидальної поведінки при тривожних розладах.

Узагальнюючі отримані дані, необхідно відзначити, що типологія суїцидальної поведінки при тривожних розладах характеризується переважанням небезпечних варіантів аутоагресії у вигляді суїцидальних рішень, намірів, задумів. Типологічні варіанти суїцидальної поведінки та рівень суїцидального ризику відрізняються у хворих на панічні атаки, генералізований тривожний та тривожно-депресивний розлад.

Встановлено, що суїцидальна поведінка при тривожних розладах формується на тлі високого рівня суїцидального ризику, який у хворих з панічними атаками поєднується з високим рівнем самосвідомості смерті, а у хворих з генералізованими тривожними та тривожно-депресивними розладами — з низьким рівнем цього показника, який належить до антисуїцидальних чинників.

Встановлено, що клініко-психопатологічними корелятами суїцидальної поведінки при тривожних розладах є специфічні для кожної форми патології варіанти агресивної поведінки (негативізм, вербальна агресія, роздратованість, образа, підозрілість, відчуття провини).

Вперше доведено, що в патопсихологічних механізмах формування суїцидальної поведінки у хворих на тривожні розлади пусковим чинником є фрустрація життєво важливих мотивацій, що виникла внаслідок хвороби та спричиняє імпульсивні імунітивні реакції у формі суїцидальної поведінки при панічних атаках, компенсаторну суїцидальну поведінку при генералізованому тривожному розладі та психопатологічний варіант суїцидальної поведінки при тривожно-депресивному розладі.

Розроблено систему диференційованої профілактики суїцидальної поведінки при тривожних розладах, яка базується на поєднанні фармако- та психотерапії.

Мішенями фармакотерапії в розробленій системі є клініко-психопатологічні предиктори суїцидальної поведінки. Психотерапія використовувалася з метою корекції особистісних механізмів формування суїцидальної поведінки при тривожних розладах.

Розроблена система профілактики реалізується за рахунок трьохетапних заходів, які застосовуються для надання невідкладної допомоги, планових заходів та профілактики.

Отримані результати обумовлюють високу ефективність розробленої системи, а також стійкість отриманого профілактичного ефекту.

Список літератури

1. Аведисова, А. С. Новые проблемы психофармакотерапии [Текст] / А. С. Аведисова. — М.: ФГУГНЦССП им. В. П. Сербского, 2005. — 169 с.

2. Антомонов, М. Ю. Математическая обработка и анализ медико-биологических данных [Текст] / М. Ю. Антомонов. — К., 2006. — 556 с.

3. Бачериков, А. М. Завершені суїцидальні спроби у популяції психічнохворих у місті Харкові (2008—2009 роки) [Текст] / А. М. Бачериков, Р. В. Лакинський, Е. Г Матузок // Український вісник психоневрології. — 2010. — Т. 18, вип. 3(64). — С. 115.

4. Бочаров, В. В. Психологические аспекты тревоги [Текст] / В. В. Бочаров // Аффективные расстройства. Междисциплинарный подход : науч. сб. — СПб, 2009. — С. 225—232.

5. Бурлачук, Л. Ф. Словарь-справочник по психодиагностике [Текст] / Л. Ф. Бурлачук, С. М. Морозов. — СПб.: Питер, 2002. — 528 с.

6. Войцех, В. Ф. Клиническая суицидология [Текст] / В. Ф. Войцех. — М.: Миклош, 2008. — 280 с.

7. Психопатологические и психологические детерминанты суицидального риска при невротической болезни [Текст] / [П. В. Волошин, Н. А. Марута, И. А. Явдак, Чередникова Е. С.] // Укр. вісник психоневрології. — 2008. — Т. 16, вип. 1(54). — С. 73—74.

8. Гавенко, В. Л. Спосіб визначення суїцидального ризику [Текст]. — ХДМУ. — № заяв. 20001021010 від 13.02.01. — Надрук. — 2001, бюл. 6 // Патент 40454А, МПК7 А61В 10/00.

9. Гавенко, В. Л. Спосіб оцінки самосвідомості смерті [Текст]. — ХДМУ. — № заяв. 20001021008 від 13.02.01. — Надрук. — 2001, бюл. 6 // Патент 40453А.

10. Денисенко, М. М. Клинико-психопатологическая характеристика эндогенных и экзогенных депрессий, сопровождающихся суицидальным поведением [Текст] / М. М. Денисенко // Український вісник психоневрології. — 2010. — Т. 18, вип. 3(64). — С. 38—41.

11. Кабанов, М. М. Методы психологической диагностики и коррекции в клинике [Текст] / М. М. Кабанов, А. Е. Личко, В. М. Смирнов. — Л.: Медицина, 1983. — 312 с.

12. Кожина, А. М. Аутоагрессивное поведение при непсихотических депрессивных расстройствах (механизмы формирования и подходы к коррекции) [Текст] / А. М. Кожина // Український вісник психоневрології. — 2008. — Т. 16, вип. 1(54). — С. 78.

13. Совершенствование методов ранней диагностики психических расстройств (на основе взаимодействия со специалистами первичного звена здравоохранения) [Текст] / [В. Н. Краснов, Т. В. Довженко, А. Е. Бобров и др.] — М.: «Издательский Дом «Медпрактика-М», 2008. — 136 с.

14. Маркова, М. В. Особливості аутоагресивної поведінки у пацієнтів з непсихотичними психічними розладами тривожно-депресивного спектра, коморбідними із серцево-судинними захворюваннями та їх психотерапія [Текст] / М. В. Маркова, В. В. Бабич, Н. М. Степанова // Український вісник психоневрології. — 2008. — Т. 16, вип. 1(54). — С. 81.

15. Марута, Н. О. Клініко-психопатологічні і патопсихологічні закономірності формування дистимії [Текст] / Н. О. Марута, Ю. М. Завалко // Там само. — С. 23—25.

16. Марута, Н. А. Патопсихологические закономерности формирования суицидального поведения у пожилых больных депрессиями [Текст] / Н. А. Марута, М. В. Шестакова // Медицинская психология. — 2009. — Т. 4. — № 2—3. — С. 4—10.

17. Марута, Н. А. Суицидальный риск у больных невротическими расстройствами [Текст] / Н. А. Марута, Н. А. Явдак, М. М. Денисенко // Український вісник психоневрології. — 2007. — Т. 15, вип. 1(50), (додаток). — С. 208.

18. Пилягина, Г. Я. Аутоагрессивное поведение: патогенетические механизмы и клинико-типологические аспекты диагностики и лечения [Текст] : автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук : спец. 14.01.16 / Г. Я. Пилягина. — Киев, 2004. — 34 с.

19. Райгородский, Д. Я. Практическая психодиагностика [Текст] / Д. Я. Райгородский. — Самара : БАХРАХ-М, 2000. — 672 с.

20. Стан психічного здоров'я населення та психіатричної допомоги в Україні : інформаційно-аналітичний огляд за 2000—2009 рр. [Текст] / за ред. П. В. Волошина, Н. О. Марути. — Х.: Арсіс, 2010. — 160 с.

21. Фанталова, Е. Б. Об одном методическом подходе к исследованию мотивации и внутренних конфликтов [Текст] / Е. Б. Фанталова // Психологический журнал. — 1992. — Т. 13, № 1. — С. 107—117.

22. Шестакова, М. В. Суїцидальна поведінка при депресіях у хворих похилого віку (клініко-психопатологічна характеристика та система профілактики) [Текст] : автореф. дис. на здобуття наукового ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.16 / Марина Володимирівна Шестакова. — Х., 2010. — 20 с.

23. Юрьева, Л. Н. Клиническая суицидология [Текст] / Л. Н. Юрьева. — Днепропетровск : Пороги, 2006. — 472 с.

24. Derogatis, L. R. The SCL-90-R [Текст] / L. R. Derogatis // Clinical Psychometric Research. — Baltimore, 1975. — P. 1—134.

25. Mehlum, L. Suicidal behavior in borderline personality disorder [Текст] / L. Mehlum, A. I. Jensen // Tidsskr. Nor. Laegeforen. — 2006. — Vol. 126. — № 22. — P. 2946—2949.

26. Rihmer, Z. Prediction of suicide in mood disorders [Электронный ресурс] / Z. Rihmer — Tallinn : 10th ECNP, 2009. — S. 1.04/CD.

27. Rutz, W Male depression and suicide [Электронный ресурс] / W. Rutz. — Tallinn : 10th ECNP, 2009. — S.1.03/CD.

28. Tondo, L. Suicide prevention: Updated findings [Текст] / L. Tondo // 16th Congress of the European Psychiatry : abstract. — 2008. — Vol. 23, suppl. 2. — P. 34.03.

29. Vieta, E. Suicidal behaviour in the forthcoming classifications of mental disorders [Текст] / E. Vieta // Ibid. — P. 34.04.

30. Wasserman, D. Suicide prevention in youth [Текст] / D. Wasserman // Ibid. — P. 08.04.

Надійшла до редакції 06.03.2014 р.

МАРУТА Наталія Олександрівна, доктор медичних наук, професор, керівник відділу 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

НІКАНОРОВА Юлія Валеріївна, кандидат медичних наук, позаштатний науковий співробітник ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків; e-mail: y_nika@i.ua

MARUTA Natalia 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 of NAMS of Ukraine"), Kharkiv; e-mail: mscience@ukr.net

NIKANOROVA Yuliia Valeriivna, MD, PhD, Out-Staff Researcher of SI "INPN of NAMS of Ukraine"; e-mail: y_nika@i.ua

УДК 616.831-005.1-036.1:[577.112:577.15]-052

Т. С. Мищенко, В. И. Дарий, Е. В. Баранова

ВЗАИМОСВЯЗЬ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ И ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ МАРКЕРОВ У БОЛЬНЫХ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ МОЗГОВЫХ ИНСУЛЬТОВ

Т. С. Міщенко, В. І. Дарій, К. В. Баранова

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ЗАПАЛЬНИХ ТА ПРОТИЗАПАЛЬНИХ МАРКЕРІВ У ХВОРИХ В ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ МОЗКОВИХ ІНСУЛЬТІВ

T. S. Mishchenko, V. I. Dariy, K. V. Baranova

THE RELATIONSHIP OF INFLAMMATORY AND ANTI-INFLAMMATORY MARKERS IN PATIENTS WITH ACUTE CEREBRAL STROKE

У обследованных больных определялась взаимосвязь между показателями провоспалительной (интерлейкин-6 (ИЛ-6), матриксная металлопротеиназа-9 (ММП-9)) и противовоспалительной (интерлейкин-10 (ИЛ-10)) системами. Было определено, что у больных ишемическим инсультом с геморрагической трансформацией интерлейкиновый коэффициент (ИЛ-6/ИЛ-10) выше, чем при ишемическом и геморрагическом инсультах. Также отмечено, что существует статистически значимая корреляционная взаимосвязь между показателями ИЛ-6 и ИЛ-10 у больных ишемическим инсультом и геморрагическим инсультом в дебюте и в динамике заболевания. У больных геморрагическим инсультом отмечалась разнонаправленная корреляция между ММП-9 и ИЛ-6, а также между ММП-9 и ИЛ-10.

Ключевые слова: ишемический инсульт, геморрагический инсульт, ишемический инсульт с геморрагической трансформацией, интерлейкин-6, интерлейкин-10, матриксная металлопротеиназа-9

У обстежених хворих визначався взаємозв'язок між показниками прозапальної (інтерлейкін-6 (ІЛ-6), матриксна металлопротеїназа-9 (ММП-9)) і протизапальної (інтерлейкін-10 (ІЛ-10)) системами. Було визначено, що у хворих на ішемічний інсульт з геморагічної трансформацією інтерлейкіновий коефіцієнт (ІЛ-6/ІЛ-10) вищим, ніж при ішемічному та геморагічному інсультах. Також відзначено, що існує статистично значущий кореляційний взаємозв'язок між показниками ІЛ-6 та ІЛ-10 у хворих на ішемічний інсульт і геморагічний інсульт в дебюті і в динаміці захворювання. У хворих на геморагічний інсульт відзначалася різноспрямована кореляція між ММП-9 і ІЛ-6, а також між ММП-9 та ІЛ-10.

Ключові слова: ішемічний інсульт, геморагічний інсульт, ішемічний інсульт з геморагічною трансформацією, інтерлейкін-6, інтерлейкін-10, матриксна металлопротеїназа-9

The patients were determined by the relationship between indicators of pro-inflammatory (interleukin-6 (IL-6), matrix metalloproteinase-9 (MMP-9)) and anti-inflammatory (interleukin-10 (IL-10)) systems. It was determined that patients with ischemic stroke with hemorrhagic transformation factor of interleukin (IL-6/IL-10) is higher than in ischemic and hemorrhagic stroke. There is a statistically significant correlation relationship between the levels of IL-6 and IL-10 in patients with ischemic stroke and hemorrhagic stroke at the beginning and during the dynamic of the disease. Patients with hemorrhagic stroke was observed multidirectional correlation between MMP-9 and IL-6 and between MMP-9 and IL-10.

Keywords: ischemic stroke, hemorrhagic stroke, ischemic stroke with hemorrhagic transformation, interleukin-6, interleukin-10, matrix metalloproteinase-9

Мозговой инсульт представляет собой актуальную проблему не только в Украине, но и во всем мире. Это связано с тем, что данное заболевание довольно широко распространено, занимает одно из первых мест в структуре заболеваемости и смертности населения, а также является причиной значительных показателей временной утраты трудоспособности и первичной инвалидности [3—5, 9].

За последние десятилетия были расширены представления об участии воспалительных реакций, иммунного ответа в патогенезе мозгового инсульта. Был определен цитокиновый дисбаланс при данной патологии с дефицитом защитных противовоспалительных цитокинов и трофических факторов [6, 8]. Выраженность цитокинового дисбаланса коррелирует с тяжестью течения заболевания и его клиническим исходом [1]. Рядом исследователей показана важная роль интерлейкина-6 (ИЛ-6) в формировании инфарктных изменений и в регуляции острофазового ответа, а интерлейкин-10 (ИЛ-10) представляет собой один из наиболее важных противовоспалительных цитокинов, подавляющий выработку провоспалительных цитокинов [2, 7].

Помимо этого, в последние годы в экспериментальных исследованиях, направленных на раскрытие механизмов гипоксических повреждений гематоэнцефалического барьера (ГЭБ), изучаются матриксные металлопротеиназы (ММП) — семейство ферментов, разрушающих белки внеклеточного матрикса [10]. Один из ферментов этого семейства — ММП-9 разрушает коллаген IV типа, который является главным компонентом базальной мембраны церебрального эндотелия, и, таким образом, создает условия для миграции клеток через ГЭБ [12]. Сообщалось также, что ММП-9 способна индуцировать отек мозга и постишемическое повреждение ГЭБ [15], а повышенная концентрация ММП-9 в плазме является предиктором неврологических нарушений [14]. И, напротив, ингибирование ММП-9 и нокаут гена ММП-9 в эксперименте снижали постишемическое повреждение мозга [15].

Однако изучение маркеров воспаления и противовоспалительных факторов в совокупности и взаимосвязи у больных с различными по характеру мозговыми инсультами практически не проводилось. Данный факт обуславливает поиск методов прогнозирования и диагностики течения ишемического инсульта (ИИ), геморрагического инсульта (ГИ), ишемического инсульта с геморрагической трансформацией (ИИГТ).

Цель исследования — выявить взаимосвязи между показателями провоспалительной и противовоспалительной систем у больных с различными по характеру мозговыми инсультами.

Под нашим наблюдением находился 141 больной в острейшем периоде различных типов мозговых инсультов: 85 больных (60,3 %) ишемическим инсультом, 37 (26,2 %) — геморрагическим инсультом, 19 (13,5 %) — ишемическим инсультом с геморрагической трансформацией (средний возраст больных — 63,5 ± 0,86 года).

© Міщенко Т. С., Дарій В. І., Баранова К. В., 2014

Все больные поступили в отделение острых нарушений мозгового кровообращения или отделение интенсивной терапии в 1-е сутки инсульта. С целью проведения анализа обследовано 18 пациентов группы сравнения с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ).

Всем больным проводилось комплексное обследование: оценка неврологического статуса по шкале NIHSS и уровня сознания по шкале ком Глазго на момент поступления и в динамике лечения на 7—10-е сутки, биохимические анализы крови, ультразвуковая допплерография сосудов головы и шеи (определение комплекса интима-медиа, линейной скорости кровотока), компьютерная томография головного мозга с вычислением объема очага поражения по формуле эллипсоида: $V = 0{,}52 \times A \times B \times C$. На 1-е и 7—10-е сутки у больных в плазме крови осуществляли количественное определение ИЛ-6 и ИЛ-10 методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием тест-систем (Orgenium, Финляндия), в сыворотке крови — ММП-9 с использованием тест-системы BenderMedSystems (Австрия). Приготовление реагентов для проведения анализов осуществляли в соответствии с инструкцией фирмы-производителя тест-системы.

Для отображения дисбаланса в каскаде воспалительных реакций нами использовалось соотношение между провоспалительным и противовоспалительным интерлейкинами у больных мозговыми инсультами, которое отображало взаимную динамику провоспалительного и противовоспалительного цитокинов. Данное соотношение представлено в интерлейкиновом коэффициенте (ИК) (ИЛ-6/ ИЛ-10) (табл. 1).

Таблица 1

Интерлейкиновый коэффициент (ИЛ-6/ИЛ-10) у больных в остром периоде ишемического, геморрагического инсультов и ишемического инсульта с геморрагической трансформацией (*M* ± *m*)

Характер инсульта	Интерлейкиновый коэффициент	
	1-е сутки	7—10-е сутки
Ишемический инсульт (*n* = 54)	9,15 ± 2,55	5,2 ± 1,14
Геморрагический инсульт (*n* = 24)	26,88 ± 10,4^	4,95 ± 1,26*
Ишемический инсульт с геморрагической трансформацией (*n* = 12)	62,83 ± 23,32#^	4,85 ± 1,02*
Группа сравнения(*n* = 18)	4,06 ± 1,06	

Примечания: n — количество больных; * — отличия достоверны ($p < 0{,}05$) в сравнении с 1-ми сутками заболевания; # — отличия достоверны ($p < 0{,}05$) в сравнении с больными ИИ; ^ — разница показателей по отношению к группе сравнения (ДЭ) достоверна ($p < 0{,}05$).

Анализируя полученные данные (*см*. табл. 1), следует отметить, что повышение коэффициента ИЛ-6/ИЛ-10 на 1-е сутки заболевания в отличие от группы сравнения (ДЭ) отмечается у больных всех трех групп и составляет 9,15 ± 2,55 (при ИИ), 26,88 ± 10,4 (при ГИ), 62,83 ± 23,32 (при ИИГТ). Однако, у больных геморрагическим инсультом и ишемическим инсультом с геморрагической трансформацией повышение ИК является достоверным ($p < 0{,}05$), а у больных ишемическим инсультом повышение коэффициента ИЛ-6/ИЛ-10 — недостоверное ($p > 0{,}05$). Полученные данные свидетельствуют о том, что ГИ сопровождается более интенсивным воспалительным процессом, чем ИИ (ИК ИЛ-6/ИЛ-10 более чем в 2,5 раза выше), а при наличии геморрагической трансформации преобладание уровня провоспалительного цитокина над противовоспалительным повышается почти в 7 раз по сравнению с аналогичным показателем в группе ИИ. Такие высокие значения коэффициента ИЛ-6/ИЛ-10 у больных ИИГТ на первые сутки заболевания, вероятнее всего, обусловлены патогенетически тесной связью в ишемическом очаге разных по характеру участков пораженной ткани мозга (ишемических и геморрагических). Стабильное преобладание провоспалительных цитокинов над противовоспалительными наблюдается при геморрагическом типе мозгового инсульта, что вероятнее всего обусловлено разрушением проводников в белом веществе и необратимым повреждением части нейронов при разрыве кровеносного сосуда.

Ишемический инсульт — это процесс развития гемодинамических и метаболических изменений, который заканчивается в основном через несколько дней после острого нарушения мозгового кровообращения. ИК у больных данной группы в динамике процесса (на 7—10-е сутки) изменяется в сторону снижения (до 5,2 ± 1,14, $p > 0{,}05$).

В динамике заболевания, на 7—10-е сутки, ИК снижается у больных геморрагическим инсультом (до 4,95 ± 1,26, $p < 0{,}05$), поскольку механическое сдавливание мозговой ткани вокруг гематомы и влияние вазоконстрикторных веществ излившейся крови приводит к снижению локального мозгового кровотока, образованию ишемической зоны (пенумбры) и запуску ишемических патобиохимических каскадов.

Геморрагическая трансформация ишемического инсульта — это общий термин для всех случаев ишемического инсульта со вторичным интракраниальным кровоизлиянием. Результаты проведенного нами исследования баланса про- и противовоспалительных цитокинов при данном типе мозгового инсульта показали наиболее значимое снижение ИК в динамике процесса (до 4,85 ± 1,02, $p < 0{,}05$). Такое стремительное снижение может быть обусловлено либо адекватным компенсаторным повышением экспрессии ИЛ-10, либо компетентной терапией и снижением активности воспалительных процессов.

Ряд авторов считает, что комплексная терапия данного заболевания должна обеспечить, с одной стороны, восстановление перфузии в зоне ишемии, а с другой — устранение условий, способствующих развитию геморрагического компонента.

Нами было проведено определение корреляционных взаимосвязей между содержанием в сыворотке крови ММП-9 и в плазме крови ИЛ-6 и ИЛ-10 у больных исследуемых групп (табл. 2). Значимая корреляционная взаимосвязь отмечается у больных ИИ между ИЛ-6 и ИЛ-10 как в дебюте заболевания, так и в его динамике: 0,57 и 0,368 соответственно.

У больных ГИ между данными показателями отмечалась существенная корреляционная взаимосвязь на 1-е сутки и на 7—10-е сутки от начала заболевания (коэффициент корреляции составил 0,341 и 0,45 соответственно). Этот факт можно интерпретировать следующим образом: чем больше выражена реакция воспаления, тем сильнее ответ противовоспалительной системы. Наибольшая связь между вышеуказанными параметрами отмечается у больных ИИ.

ММП принимает участие в процессах воспаления, ремоделирования ткани, заживления, мобилизации связанных с матриксом факторов роста и экспрессии цитокинов [13]. ММП необходимы лейкоцитам для проникновения через стенки сосудов в различные органы и ткани.

Таблица 2

Корреляционная зависимость между показателями воспаления и противовоспаления у больных мозговыми инсультами

Характер инсульта	ИЛ-6/ИЛ-10		ММП-9/ИЛ-6		ММП-9/ИЛ-10	
	1-е сутки	7—10-е сутки	1-е сутки	7—10-е сутки	1-е сутки	7—10-е сутки
Ишемический инсульт	0,57	0,368	0,258	–0,111	0,054	–0,135
Геморрагический инсульт	0,341	0,45	0,413	–0,333	0,22	–0,336

Повышение содержания ММП ассоциируется с провоспалительным эффектом и непосредственно нейротоксичностью [11]. Нами изучена взаимосвязь между уровнем сывороточного маркера деградации коллагена ММП-9 и содержанием в крови ИЛ-6 и ИЛ-10. Анализ зависимости между уровнями ММП-9 и ИЛ-6 показал, что существует прямая корреляционная зависимость у больных ГИ в дебюте инсульта (коэффициент корреляции составляет 0,413) и обратная корреляционная зависимость в динамике заболевания (–0,333). По всей видимости, провоспалительный потенциал данных маркеров имеет различные временные тенденции.

Также в результате исследования была выявлена обратная корреляционная связь между показателями ММП-9 и ИЛ-10 у больных ГИ (–0,336) на 7—10-е сутки заболевания, в то время как в дебюте ГИ корреляционная связь была прямой.

При ишемическом и геморрагическом инсультах отмечалось увеличение интерлейкинового коэффициента (ИЛ-6/ИЛ-10) по сравнению с больными дисциркуляторной энцефалопатией, однако у пациентов с ишемическим инсультом осложненным геморрагической трансформацией данный показатель был значительно выше. Высокие значения коэффициента свидетельствуют о выраженности цитокинового дисбаланса в сторону провоспалительных реакций.

В динамике процесса интерлейкиновый коэффициент снижался у больных трех групп, при этом наиболее интенсивное снижение отмечалось при ишемическом инсульте с геморрагической трансформацией.

Статистически значимая прямая корреляционная взаимосвязь отмечалась у больных ишемическим и геморрагическим инсультами между показателями ИЛ-6 и ИЛ-10 как в дебюте, так и в динамике заболевания, причем, более выражена в дебюте у больных инфарктом. У больных геморрагическим инсультом выявлена отличительная особенность в виде разнонаправленной корреляции между ММП-9 и ИЛ-10, а особенно между ММП-9 и ИЛ-6 (в дебюте — прямая, в динамике — обратная).

Список литературы

1. Использование статистических методов в прогнозировании состояния больных с острой церебральной и коронарной ишемией / Еремин И. И., Константинова Н. А., Скворцова В И. [и др.] // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. — 2006. — 142(11). — С. 594—597.

2. Жданов Г. Н. Клиническое значение противовоспалительных цитокинов в динамике острого периода ишемического инсульта / Г. Н. Жданов // Неврологический вестник. — 2006. — Т. XXXVIII, вып. 1—2. — С. 92—93.

3. Зозуля І. С. Інсульт. Тактика, стратегія ведення, профілактика, реабілітація та прогнози (посібник для лікаря-практика) / І. С. Зозуля, Ю. І. Головченко, О. П. Онопрієнко.— К.: Світ успіху, 2010.— 320 с.

4. Показники здоров'я населення та використання ресурсів охорони здоров'я в Україні за 2012 рік // Звіт Міністерства охорони здоров'я України. — К., 2013. — 96 с.

5. Критические состояния в клинической практике / [Румянцева С. А., Ступин В. А., Афанасьев В. В. и др.]. — М.: Международная издательская группа «Медицинская книга», 2011. — 750 с.

6. Изучение содержания фактора роста нервов и антител к нему у больных с острой церебральной ишемией / [В. И. Скворцова, Н. Ф. Мясоедов, Т. П. Клюшник и др.]. — В кн.: Современные подходы к диагностике и лечению нервных и психических заболеваний. — СПб., 2000. — С. 332—333.

7. Цимбалюк В. І. Порушення цитокіно-імунного статусу у хворих з наслідками ішемічного інсульту в різні періоди реабілітації / В. І. Цимбалюк, М. С. Бровченко // Укр. мед. часопис. — 2006. — № 4(48). — С. 141—144.

8. Черенько Т. М. Клініко-патогенетичне обґрунтування корекції запально-нейроімунних порушень у хворих на ішемічний інсульт : автореф. дис. на здобуття наукового ступеня д-ра мед. наук : спец. 14.01.15 / Т. М. Черенько; Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика, Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця. — К., 2008. — 40 с.

9. Organization of Stroke Care: Education, Referral, Emergency Management and Imaging, Stroke Units and Rehabilitation / [M. Brainin, T. S. Olsen, A. Chamorro et al.] // Cerebrovascular Diseases. — 2010. — 17 (Suppl. 2). — P. 1—14.

10. Greenlee K. J. Matrix metalloproteinases in lung: multiple, multifarious, and multifaceted / K. J. Greenlee, Z. Werb, F. Kheradmand // Physiol. Rev. — 2007. — Vol. 87. — P. 69—98.

11. Kitagawa K. Cerebral vessel disease and inflammatory process / K. Kitagawa // Brain Nerve.— 2009.— N 61 (9).— P. 1061—1068.

12. IL-10 inhibits metalloproteinase and stimulates TIMP-1 production in human mononuclear phagocytes / [S. Lacraz, L. P. Nicod, R. Chicheportiche et al.] // J. Clin. Invest. — 1995. — Vol. 96. — P. 2304—2310.

13. Lo E. H. Extracellular proteolysis in brain injury and inflammation: role for plasminogen activators and matrix metalloproteinases / E. H. Lo, X. Wang, M. L. Cuzner // J. Neurosci. Res.— 2002.— Vol. 69.— P. 1—9.

14. Matrix metallo-proteinase-9 and tissue inhibitor of metalloproteinase-1 in perinatal asphyxia / [S. Sunagawa, T. Ichiyama, R. Honda et al.] // Brain & Development. — 2009. — Vol. 31. — P. 588—593.

15. Matrix metallopro-teinase-9 gene knock-out protects the immature brain after cerebral hypoxia—ischemia / [P. Svedin, H. Hagberg, K. Savman et al.] // J. Neurosci. — 2007. — Vol. 27. — P. 1511—1518.

Надійшла до редакції 26.03.2014 р.

МИЩЕНКО Тамара Сергеевна, доктор медицинских наук, профессор, 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

ДАРИЙ Владимир Иванович, профессор, доктор медицинских наук, профессор кафедры нервных болезней Запорожского государственного медицинского университета, г. Запорожье; e-mail: fpo@zsmu.zp.ua

БАРАНОВА Екатерина Владимировна, заочный аспирант кафедры нервных болезней Запорожского государственного медицинского университета, врач-невролог Коммунального учреждения «6 городская клиническая больница», г. Запорожье; e-mail: bkv.n86@i.ua

MISHCHENKO Tamara Sergiivna, 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 Sciences of Ukraine", Kharkiv; e-mail: mishchenko11@ukr.net

DARIY Volodymyr Ivanovych, Professor, Doctor of medical sciences, Professor of the Department of nervous diseases of the Zaporizhzhya State medical University, Zaporizhzhya; e-mail: fpo@zsmu.zp.ua

BARANOVA Kateryna Volodymyrivna, Postgraduate Student of the Department of nervous diseases of the Zaporizhzhya State medical University, neurologist Public Institution "6 Clinical Hospital", Zaporizhzhya; e-mail: bkv.n86@i.ua

УДК 616.853-073.97: 616.1-092

Ю. А. Бабкіна

ЕЕГ-ОСОБЛИВОСТІ ХВОРИХ НА ЕПІЛЕПСІЮ З КОМОРБІДНОЮ СУДИННОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Ю. А. Бабкина

ЭЭГ-ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ С КОМОРБИДНОЙ СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Yu. A. Babkina

EEG FEATURES OF EPILEPSY PATIENTS WITH COMORBID CARDIOVASCULAR DISEASE

Був проведений порівняльний аналіз електроенцефалографічних показників хворих на епілепсію з коморбідною судинною патологією з ЕЕГ хворих на епілепсію без будь-якої супутньої патології з акцентом на біоелектричну реактивність при проведенні функціонального навантаження у вигляді частотної фотостимуляції. Виявлено, що у хворих на епілепсію з супутньою коморбідною патологією частіше відмічаються патологічні епілептичні феномени, які значно довше зберігаються, ніж у хворих на епілепсію без супутньої патології, що може свідчити про погіршення клінічного перебігу епілепсії та змінення електрогенезу головного мозку на тлі коморбідної судинної патології.

Ключові слова: епілепсія, судинна патологія, електроенцефалографія

Был проведен сравнительный анализ электроэнцефалографических показателей больных эпилепсией с коморбидной сосудистой патологией и больных эпилепсией без какой-либо сопутствующей патологии с акцентом на биоэлектрическую реактивность при проведении функциональных нагрузок в виде частотной фотостимуляции. Выявлено, что у больных с сопутствующей сосудистой патологией значительно чаще отмечаются патологические, свойственные для эпилепсии феномены, которые значительно дольше сохраняются, чем у больных без сопутствующей сосудистой патологии, что может свидетельствовать об ухудшении клинического течения эпилепсии и изменении электрогенеза головного мозга на фоне коморбидной сосудистой патологии.

Ключевые слова: эпилепсия, сосудистая патология, электроэнцефалография

There was performed comparative analysis with accent to bioelectrical activity EEG of patients with epilepsy and comorbidity vascular disorder and EEG of patients with epilepsy without any comorbidity. Attention was paid to EEG functional loads with frequency photostimulation It was found patients with epilepsy and comorbidity vascular disorder had more pathological epileptic phenomenons with longer duration than of patients with epilepsy without any comorbidity. This may indicate a deterioration of the clinical course of epilepsy and cerebral electrogenesis change on the background of comorbid vascular disease.

Keywords: epilepsy, vascular pathology, electroencephalography

Поєднання епілепсії, як одного з найбільш важких неврологічних захворювань, і судинної патології, найбільш частої серед системних патологій людини, істотно обтяжують клінічну картину один одного. Під час нападу відбувається значне навантаження на серцево-судинну систему з пошкодженням судинної стінки, порушенням серцевого ритму, зміненням гомеостазу. З іншого боку, порушення мікроциркуляції, які супроводжують судинну патологію, призводять до посилення гіпоксії головного мозку та прогресування епілептичного процесу. Цей складний взаємопов'язаний процес не є достатньо вивченим, і цим зумовлена актуальність даного дослідження. Також актуальність теми полягає в тому, що більшість досліджень стосовно даної проблематики присвячені поєднанню судинної патології та симптоматичної епілепсії як наслідку судинних катастроф, що також не повністю висвітлює тему коморбідності зазначених патологічних процесів.

Мета роботи — вивчення особливостей електроенцефалографічних (ЕЕГ) показників у хворих на епілепсію з коморбідною судинною патологією.

У дослідженні брали участь хворі, які проходили лікування в ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України». З них було відібрано 56 хворих на епілепсію з коморбідною судинною патологією (28 чоловіків і 28 жінок) і 40 хворих на епілепсію без супутньої патології відповідної нозології (20 чоловіків і 20 жінок). Середня тривалість захворювання варіювала від 5 до 15 років. Усі пацієнти тривало приймали протиепілептичні препарати (ПЕП).

Хворих було поділено на чотири групи: перша група — 28 хворих на епілепсію з рідкими припадками (2—6 на рік) і коморбідною судинною патологією; друга група — 28 хворих на епілепсію з частими припадками (3 і більше на місяць) і коморбідною судинною патологією; третя група — 20 хворих на епілепсію з компенсованим перебігом без коморбідної патології; четверта — 20 хворих з некомпенсованим перебігом епілепсії без коморбідної патології (під компенсацією мали на увазі відсутність припадків протягом року). Такий розкид в кількості нападів в першій і другій групах пов'язаний з малою виявленою кількістю хворих на епілепсію і коморбідною судинною патологією з компенсованим перебігом епілепсії — 2 хворих. Тому для виявлення взаємовпливу епілепсії та супутньої коморбідної судинної патології в основні групи були відібрані хворі з найменшою і найбільшою кількістю нападів.

Електроенцефалографічні (ЕЕГ) дослідження проводилися на 16-канальному електроенцефалографі фірми «Оріон». Основна увага була акцентована на біоелектричній реактивності у відповідь на функціональні навантаження (частотну фотостимуляцію).

Під час оцінювання характеру домінуючого ритму, його регулярності та амплітудної вираженості візуально та з урахуванням автоматичного амплітудно-частотного аналізу використовували класифікацію О. О. Жирмунської.

Як епілептичну оцінювали активність у θ- і δ-діапазоні з основними вершинами у вигляді окремих хвиль, «пачок» хвиль, а також комплексів гостра хвиля — повільна хвиля, спайк-хвиль і поліспайк-хвиль. Як пароксизмальну вважали активність у діапазоні α-, θ- і δ-частот

© Бабкіна Ю. А., 2014

із закругленими вершинами без включення спайків або гострих хвиль.

У першій групі у 5 хворих в фонової ЕЕГ було виявлено дуже високий рівень судомної активності деструктивного характеру (декомпенсація), у них переважала частіше θ-, рідше — поєднання θ- і δ-активності дифузно в усіх відведеннях. Іноді вдавалося визначити акцент цих коливань у скроневих відведеннях. Амплітуда θ- і δ-коливань сягала 100 мкВ (V тип ЕЕГ за Жирмунською О. О.); у 7 хворих виявлено високий рівень судомної готовності у вигляді реєстрації β-активності амплітудою 20—40 мкВ на тлі домінуючої θ-активності амплітудою до 90 мкВ, α-ритм був уповільнений з частотою 8—7,5 Гц і слабо виражений (IV тип ЕЕГ за Жирмунською О. О.); у 5 хворих було виявлено домінуючий гіперсинхронний α-ритм амплітудою до 150 мкВ і частотою 8—7,5 Гц з включенням θ-хвиль, переважно у скроневих відведеннях білатерально синхронно (II тип ЕЕГ за Жирмунською О. О.). При гіпервентиляції (ГВ) відзначалося збільшення амплітуди домінуючого θ-ритму у 15 хворих, у 9 хворих характер фонової ЕЕГ не змінювався; у 1 пацієнта на тлі ГВ до 1 хвилини розвивалися епілептичні припадки.

Реактивність на частотну фото стимуляцію у хворих цієї групи відзначалася переважно на 3 і 6 Гц і коливалася в межах від 1 до 3 балів і практично відсутня на 10 і 16 Гц. На звуковий подразник реактивність була відсутня як на 6, так і на 16 Гц.

Під час дослідження адаптаційно-пристосувальних реакцій на багаторазову стимуляцію суцільним світлом виявлено: у 14 хворих ареактивний тип, при якому реактивність була відсутня як до, так і після хвилинної перерви; у 4 хворих гіпореактивний тип, при якому відзначалася реакція депресії α-ритму тільки на включення світлового сигналу. Такий характер реактивності характерний для хворих з II типом ЕЕГ. Після 10-хвилинної перерви реакція на світловий подразник не поновилася.

Така низька реактивність на багаторазове пред'явлення суцільного світла на тлі грубого зниження порогу судомної активності головного мозку у даного контингенту хворих може вказувати на зниження адаптаційно-пристосувальних можливостей ЦНС і дисфункції вегетативного забезпечення діяльності з превалюванням синхронізуючих (гальмівних) процесів.

У 6 хворих реєструвалися ЕЕГ з домінуючим α-ритмом амплітудою 10—20 мкВ в передніх і до 40—50 мкВ в задніх відведеннях, частотою 8—9 Гц (у цих випадках у передніх відведеннях зазначалося включення низькоамплітудного β-ритму). Переважно в скроневих і тім'яних відведеннях були окремі θ-хвилі амплітудою до 40 мкВ і окремі δ-хвилі невисокою амплітуди. Такі зміни ЕЕГ свідчать про невисоку судомну готовність головного мозку.

У другій групі у 7 хворих домінувала θ-активність амплітудою до 90 мкВ переважно дифузного характеру в усіх відведеннях, рідше, на тлі домінуючого θ-ритму амплітудою до 60 мкВ, реєструвалася пароксизмальна θ-активність дифузно в усіх відведеннях. В обох варіантах відзначався низькоамплітудний і повільнохвильовий θ-ритм до 8 Гц в задніх відведеннях (IV тип ЕЕГ за Жирмунською О. О.), що вказує на досить високий рівень судомної готовності. У 5 хворих виявлено акцент патологічної активності переважно в скроневих відведеннях. У 11 хворих реєстрували дифузно в усіх відведеннях високоамплітудний θ-ритм (до 100 мкВ) з включенням β-ритму (V тип ЕЕГ за Жирмунською О. О.), що вказує на дуже високий рівень судомної готовності мозку. У 5 хворих біоелектрична активність мала вигляд так званих «плоских» ЕЕГ, відповідно до десятої групи III типу (за Жирмунською О. О.).

Після ГВ у 19 хворих було деяке збільшення амплітуди патологічної активності. При «плоскому» варіанті ЕЕГ не змінювалася.

При частотній фотостимуляції реактивність була знижена на 3 і 6 Гц і практично відсутня на 10 і 16 Гц. У хворих з «плоским варіантом» ЕЕГ реактивність була відсутня повністю.

Дослідження адаптаційно-пристосувальних реакцій на багаторазову стимуляцію суцільним світлом у хворих цієї групи дозволило виявити ареактивний тип у 13 хворих. Гіпореактивний тип був визначений у 2 хворих, при цьому реактивність становила 2—3 бали і припинялася на третій подачі суцільного світла. Після 10-хвилинної перерви реакція не поновлювалася.

У 3 хворих реактивність на багаторазову стимуляцію мала фрагментарний характер: реактивність виникала на 1-й і 2-й пробі і склала 3 бали, на 4-й подачі зникала і на 5-й знову з'являлася, але тільки на включенні фотостимулу, що становило 1 бал. Надалі реакція більше не поновлювалася і після 10-хвилинної перерви також була відсутня. Іноді, за літературними даними, такий варіант реактивності, в ослабленому вигляді, виявляється у практично здорових випробовуваних.

У третій групі хворих відзначалися 4 типи ЕЕГ:

а) у 4 хворих, на тлі домінуючого α-ритму, реєструвалися θ-хвилі амплітудою до 40—50 мкВ, переважно в скронево-тім'яних відведеннях білатерально синхронно, що свідчило про деяке зниження порогу судомної активності;

б) у 3 хворих домінував θ-ритм амплітудою до 70 мкВ білатерально синхронно, але з деяким акцентом в скронево-тім'яних відведеннях, що вказує на досить високий рівень судомної готовності деструктивного характеру;

в) у 5 хворих на тлі домінуючого α-ритму реєструвалися комплекси «пік — повільна хвиля» та поодинокі θ-хвилі амплітудою до 40 мкВ в усіх відведеннях, що також свідчить про підвищення судомної готовності, але менш вираженою, ніж у попередніх випадках;

г) у 8 хворих домінував α-ритм амплітудою 15—20 мкВ в передніх і 60—70 мкВ — в задніх відведеннях, як варіант норми.

Після ГВ протягом 2-х хвилин у 9 хворих відзначалося багатократне збільшення амплітуди патологічних ритмів (I, II і III варіанти ЕЕГ), у 7 хворих (IV варіант) ЕЕГ не змінювалася.

Під час дослідження адаптаційно-пристосувальних можливостей ЦНС виявилося, що у 11 хворих відзначався гіпо- та ареактивний тип реагування на багаторазову стимуляцію суцільним світлом. У 4 хворих відзначався спотворений тип реагування, при якому до перерви реакція була гіпореактивною, склала 1—2 бали і швидко згасала. Після перерви відзначалася деяка активація адаптаційно-пристосувальної реакції, що позначилося в деякому посиленні відповідей до 3—4 балів з наступним швидким згасанням. У 5 хворих був виявлений нормальний тип реагування, при якому відбувалося поступове згасання орієнтовної реакції до 4—5 подачі суцільного світла.

Реакція була стійкою, тому що після 10-хвилинної перерви не відновилася.

У четвертій групі у 3 хворих на тлі домінуючого α-ритму реєструвалися θ-хвилі амплітудою до 40—50 мкВ, переважно в скронево-тім'яних відведеннях білатерально синхронно, що свідчить про деяке зниження порогу судомної активності. У 6 хворих домінувала θ-активність амплітудою до 90 мкВ переважно дифузного характеру в усіх відведеннях, іноді на тлі домінуючого θ-ритму амплітудою до 60 мкВ, реєструвалася пароксизмальна θ-активність дифузно в усіх відведеннях. В обох варіантах відзначався низько амплітудний і повільнохвильовий θ-ритм до 8 Гц в задніх відведеннях (IV тип ЕЕГ за Жирмунською О. О.), що вказує на досить високий рівень судомної готовності. У 7 хворих реєстрували дифузно в усіх відведеннях високоамплітудний θ-ритм (до 100 мкВ) з включенням β-ритму (V тип ЕЕГ за Жирмунською О. О.), що вказує на дуже високий рівень судомної готовності мозку. У 4 хворих біоелектрична активність виглядала як так звана «плоска» ЕЕГ, що відповідає десятої групи III типу за класифікацією Жирмунської О. О.

Після ГВ у 16 хворих було деяке збільшення амплітуди патологічної активності. При «плоскому» варіанті ЕЕГ не змінювалася.

При частотній фотостимуляції реактивність була знижена на 3 і 6 Гц і практично відсутня на 10 і 16 Гц. У хворих з «плоским варіантом» ЕЕГ реактивність була відсутня повністю.

Дослідження адаптаційно-пристосувальних реакцій на багаторазову стимуляцію суцільним світлом у хворих цієї групи дозволило виявити ареактивний тип у 9 хворих. Гіпореактивний тип було визначено у 3 хворих, при цьому реактивність становила 2—3 бали і припинялася на третій подачі суцільного світла. Після 10-хвилинної перерви реакція не поновлювалася.

При ЕЕГ-дослідженні у більшості хворих у фоні були виявлені патологічні феномени (β-, θ-, гострі хвилі, комплекс «пік — повільна хвиля»), що свідчить про зниження порогу судомної активності головного мозку, переважно деструктивного і рідше іритативного характеру. Дослідження реактивності на функціональні навантаження і особливо випадків багаторазового суцільного світла показали різке ослаблення адаптаційно-пристосувальних можливостей ЦНС (ареактивний, гіпореактивний типи реакцій). У зв'язку з тим, що адаптаційно-пристосувальні реакції забезпечуються активуючим або гальмівним впливами вегетативної нервової системи (симпатичної або парасимпатичної ланки), можна говорити про превалювання гальмівного парасимпатичного впливу на епілептичну систему головного мозку. Таке положення чітко простежується на прикладі хворих 1-ї, 2-ї і 4-ї груп, які мали різну частоту епілептичних нападів. У міру збільшення безприступного періоду (хворі 3-ї групи) включалися активують механізми, що призводило до нормалізації адаптаційно-пристосувальних можливостей ЦНС.

Крім того, під час аналізу ЕЕГ груп порівняння було відзначено, що у хворих з супутньою цереброваскулярною патологією значно частіше спостерігалися патологічні феномени, характерні для епілепсії, які зберігалися значно довше, ніж у хворих без супутньої патології. У 21 хворого з коморбідною патологією протягом всієї реєстрації ЕЕГ відзначалася судинна пульсація, що побічно свідчить про наявність судинної патології.

На наш погляд, характер ЕЕГ у хворих більшою мірою залежить не від характеру нападів, а від давності ремісії — чим більший період часу від моменту останнього припадку, тим менше патологічних феноменів спостерігається на ЕЕГ.

Також звернула на себе увагу схожість даних хворих на епілепсію з коморбідною патологією з кількістю нападів від 2 до 6 на рік і хворих на епілепсію з декомпенсованим перебігом без супутніх захворювань, особливо це було помітно на прикладі хворих з частими нападами (більше 5 на місяць). Проте системний аналіз даних випадків не було проведено внаслідок малої кількості таких прикладів.

Спираючись на одержані результати, можна припустити, що коморбідна судинна патологія погіршує клінічний перебіг епілепсії і змінює електрогенез головного мозку.

Список літератури

1. Власов П. Н. Современные аспекты эпилептологии / П. Н. Власов // Неврологический журнал. — 2002. — № 5. — С. 59—63.

2. Консенсус украинских специалистов-экспертов по определению стандартов диагностики и лечения эпилепсии у взрослых, которые применимы в Украине / [Горанский, И. Ю., Дзяк Л. А., Дубенко А. Е., Литовченко Т. А.] // Здоров'я України. — 2008. — № 23/1. — С. 35—37.

3. Гафуров Б. Г. Кардиоваскулярные расстройства у больных с различными клиническими формами эпилепсии / Б. Г. Гафуров, Н. Д. Абдурахманова // Международный неврологический журнал. — 2009. — № 7 (29). — С. 13—18.

4. Зенков Л. Р. Функциональная диагностика нервных болезней / Л. Р. Зенков. — М.: Изд-во МЕДпресс-информ, 2011.

5. Зенков Л. Р. Клиническая энцефалография / Л. Р. Зенков, А. Г. Притыко. — 5-е изд. — М.: МЕДпресс-информ, 2012. — 356 с.

6. Жирмунская Е. А. Системы описания и классификации электроэнцефалограмм человека / Е. А. Жирмунская, В. С. Лосев. — М.: Изд-во «Наука», 1984. — 81 с.

Надійшла до редакції 20.02.2014 р.

БАБКІНА Юлія Андріївна, аспірант відділу судинної патології головного мозку Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України» м. Харків; e-mail: paraboloid@i.ua

BABKINA Yuliia Andriivna, Postgraduate Student of the Department of vascular brain pathology State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv; e-mail: paraboloid@i.ua

УДК: 616-005.4:547.756

О. В. Багаурі

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА ОЦІНКА ВПЛИВУ ПОХІДНОГО 3,2'-СПІРО-ПІРРОЛО-2-ОКСІНДОЛУ (СПОЛУКА R-86) НА ДИНАМІКУ ПРОЦЕСІВ НЕЙРОДЕСТРУКЦІЇ ПРИ ГОСТРІЙ ЦЕРЕБРАЛЬНІЙ ІШЕМІЇ

О. В. Багаури

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ПРОИЗВОДНОГО 3,2'-СПИРО-ПИРРОЛО-2-ОКСИНДОЛА (СОЕДИНЕНИЕ R-86) НА ДИНАМИКУ ПРОЦЕССОВ НЕЙРОДЕСТРУКЦИИ ПРИ ОСТРОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

O. V. Bagauri

INFLUENCE OF DERIVATE OF 3,2'-SPIRO-PYRROLO-2-OXINDOLE (COMPOUND R-86) AT DYNAMIC OF THE NEURODESTRUCTIVE PROCESSES BY ACUTE CEREBRAL ISCHEMIA

У дослідах на щурах із модельним гострим порушенням мозкового кровообігу (білатеральна каротидна оклюзія) встановлено, що введення похідного 3,2'-спіро-пірроло-2-оксіндолу (сполука R-86) у дозі 10 мг/кг внутрішньошлунково в лікувальному режимі (через 1 годину після відтворення інсульту та далі через кожні 24 год упродовж 21 доби) ефективніше за внутрішньоочеревинне введення цитиколіну (250 мг/кг), зменшує активність нейронспецифічної енолази, що свідчить про послаблення досліджуваними речовинами нейродеструктивних змін в головному мозку тварин. Отримані дані експериментально обґрунтовують доцільність подальшого дослідження механізмів цитопротекторної дії похідного 3,2'-спіро-пірроло-2-оксіндолу в умовах гострої церебральної ішемії, що може стати підґрунтям для створення на основі цієї речовини вітчизняного церебропротекторного засобу.

Ключові слова: похідні 3,2'-спіро-пірроло-2-оксіндолу, ішемічний інсульт, нейронспецифічна енолаза, церебропротекція

В опытах на крысах с модельным острым нарушением мозгового кровообращения (билатеральная каротидная окклюзия) установлено, что введение производного 3,2'-спиро-пирроло-2-оксиндола (соединение R-86) в дозе 10 мг/кг внутрижелудочно в лечебном режиме (через 1 час после моделирования инсульта и далее один раз в сутки через каждые 24 ч в течение 21 дня) эффективнее по сравнению с внутрибрюшинным введением цитиколина (250 мг/кг) способствует уменьшению активности нейронспецифической енолазы, что свидетельствует об ослаблении на фоне терапии исследуемыми веществами нейродеструктивных изменений в головном мозге животных. Полученные данные экспериментально обосновывают целесообразность дальнейшего исследования механизмов цитопротекторного действия производного 3,2'-спиро-пирроло-2-оксиндола (соединение R-86), что, в дальнейшем может стать основой для создания нового отечественного церебропротектора.

Ключевые слова: производные 3,2'-спиро-пирроло-2-оксиндола, ишемический инсульт, нейронспецифическая енолаза, церебропротекция

In experiments on rats with model of acute disorder of encephalic circulation (20 minutes bilateral carotid occlusion with further reperfusion) were established that introduction of derivate of derivate of 3,2'-spiro-pyrrolo-2-oxindole (compound R-86) in dose 10 mg/kg in the treatment mode (in an hour after modeling of insult and further one time a day after every 24 hours during 21 days) comparing with intraperitoneal introduction of the citikoline (250 mg/kg) efficiently reduces activity of the neuron specific enolase which indicates weakening of the neurodestructive changes in the brain during therapy with investigated substances. Obtained data experimentally prove expediency of further investigation of the mechanisms of the cytoprotector action of derivate of 3,2'-spiro-pyrrolo-2-oxindole (compound R-86) and further can become the basis for development of new domestic cerebroprotector.

Keywords: derivate of 3,2'-spiro-pyrrolo-2-oxindole, ischemic insult, neuron specific enolase, cerebroprotection

Розвиток сучасної концепції потенційної зворотності наслідків гострої церебральної ішемії обґрунтовує необхідність інтенсивної церебропротективної терапії вже на ранніх етапах розвитку церебральної ішемії [3, 12]. Однак, ефективність багатьох цитопротекторів в умовах гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК) є сумнівною та недостатньою [8]. Застосування значної кількості препаратів (поліпрагмазія) призводить до підвищення ризику їх небажаної взаємодії та збільшення кількості побічних ефектів. Природною альтернативою поліпрагмазії є створення та використання лікарських засобів із політропними фармакологічними ефектами, які гармонійно зіставляються з патогенезом церебральної ішемії [9]. Оптимальним вирішенням проблеми поліпрагмазії у даному випадку, на нашу думку, є створення препарату, який би поєднував у собі низку фармакологічних ефектів, кожен з яких доповнював би один одного. Саме тому актуальним завданням сучасної фармакологічної неврології є пошук біологічно активних речовин із цитопротекторною дією на ішемізований головний мозок.

© Багаурі О. В., 2014

У цьому аспекті нашу увагу привернули похідні 3,2'-спіро-пірроло-2-оксіндолу, котрі за структурою молекули є біоізостерними рослинними алкалоїдами 3,3'-спіро-піролідин-2-оксіндольного ряду та мають високий потенціал фармакологічної активності. Крім того, раніше серед деяких нових речовин ряду спіро-пірано-2-оксіндолу, які були синтезовані під керівництвом канд. фарм. наук, старшого наукового співробітника Інституту проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України — Редькіна Р. Г., нами вже було знайдено сполуки з вираженими антигіпоксантними властивостями. Зокрема, превентивне введення щурам одного із оригінальних похідних 3,2'-спіро-пірроло-2-оксіндолу сполуки R-86, сприяло вірогідному збільшенню стійкості тварин на моделі гострої нормобаричної гіпоксичної гіпоксії з гіперкапнією, що свідчить про наявність у цієї речовини антигіпоксичної активності [1]. Подальше вивчення її протиішемічних властивостей показало, що ця сполука має церебропротекторну дію в умовах гострої церебральної ішемії. На користь такого твердження вказувала, по-перше, її здатність зменшувати летальність та неврологічний дефіцит у щурів в гострому

та відновному періодах модельного ішемічного інсульту, а по-друге — її введення сприяло покращанню мнестичних функцій у піддослідних тварин. Слід відмітити, що за величиною церебропротекторної дії похідне 3,2'-спіропірроло-2-оксіндолу вірогідно перевершувало цитиколін, актовегін та пірацетам.

Для більш ґрунтовного з'ясування ступеня захисної дії на головний мозок при гострому порушенні мозкового кровообігу становило інтерес оцінити вплив курсової терапії похідним 3,2'-спіро-пірроло-2-оксіндолу (сполука R-86) на інтенсивність перебігу деструктивних змін в мембранах нейронів за динамікою активності нейронспецифічної енолази (NSE), яка є раннім маркером пошкодження нервової тканини. NSE міститься переважно в нейронах та нейроендокринних клітинах. При неврологічних захворюваннях, у тому числі при ГПМК, відмічається вихід нейронспецифічних ензимів та їх ізоферментів із пошкоджених нейронів, що дозволяє дослідити глибину та інтенсивність структурно-функціональних порушень біомембран у ЦНС на ранніх етапах [6, 7].

Мета даної роботи — дати порівняльну оцінку ефективності похідного 3,2'-спіро-пірроло-2-оксіндолу сполуки R-86 та цитиколіну у різні періоди ішемічного інсульту за інтенсивністю перебігу нейродеструктивних процесів.

Нейропротективну дію похідного 3,2'-спіро-пірроло-2-оксіндолу (сполука R-86) та цитиколіну вивчали на моделі ГПМК за ішемічним типом у передньомозковому басейні шляхом створення білатеральної каротидної оклюзії (БКО) за рахунок перев'язки каротидних артерій. Лігатури на загальні сонні артерії накладали під пропофоловим наркозом у дозі 60 мг/кг внутрішньоочеревинно (в/о), використовуючи хірургічний доступ на передній поверхні шиї розрізом через її білу лінію. Обрана модель дозволяє відтворити клінічну картину ішемічного інсульту і є адекватною для клінічного вивчення потенційних нейропротекторних речовин [2].

Керуючись останніми рекомендаціями щодо ведення хворих з ішемічним інсультом та транзиторними ішемічними атаками, розробленими комітетом Європейської інсультної організації [8], яка ґрунтуючись на всебічному аналізі усіх отриманих даних щодо ефективності того чи іншого засобу розглядає можливість включення цитиколіну в стратегію нейропротекторної терапії, свій вибір препарату порівняння ми зупинили саме на ньому. Незважаючи на те, що навколо цього церебропротектора останнім часом точаться чисельні дискусії стосовно його ефективності в умовах гострої церебральної ішемії [14], остаточного рішення стосовно подальшої долі й місця цього лікарського засобу у терапії ГПМК ESO ще виніс. Крім того, численні клінічні дані свідчать про здатність цитиколіну за рахунок цитопротекторних властивостей позитивно впливати на регрес неврологічного дефіциту та покращувати когнітивно-мнестичні функцій у хворих із гострою церебральною ішемією, що також вплинуло на наш вибір [4, 13]. Відповідно до останніх клінічних настанов стосовно лікування хворих з ГПМК, схвалених Міністерством охорони здоров'я України (наказ № 602 від 03.08.2012), цитиколін є нейропротектором вибору із достатньої доказовою базою.

Експериментальну терапію гострої церебральної ішемії сполукою R-86 та цитиколіном («Сомазіна» Ferrer Snternational S. A., Іспанія) розпочинали через 1 год після БКО, а далі — один раз на день упродовж 21 доби. Похідне 3,2'-спіро-пірроло-2-оксіндолу досліджували в умовно-ефективній дозі 10 мг/кг внутрішньошлунково (в/ш) — доза, яка за результатами наших попередніх досліджень забезпечує максимальну антигіпоксичну активність сполуки R-86. Референс-препарати вводили внутрішньоочеревинно. У наших дослідженнях цитиколін в умовах експериментального ГПМК вводили в/о в рекомендованій для доклінічних досліджень дозі 250 мг/кг [11]. Щурам групи контрольної патології виконували БКО та як терапію вводили 0,9 % розчин NaCl із розрахунку 2 мл/кг в/о.

Псевдооперованих щурів піддавали всім втручанням (наркоз, розріз шкіри, препарування судин) за виключенням перев'язування артерій, що нівелювало вплив травматичних умов експерименту.

Для визначення специфічного маркера ішемії головного мозку нейронспецифічної енолази — у відповідні строки (4-та та 21-ша доба ГПМК) у щурів, шляхом пункції сагітального синусу, брали проби крові (0,2—0,4 мл). Активність NSE вимірювали методом твердофазного імуноферментного аналізу з використанням набору NSE ELISA KIT (DAI, США) на приладі фірми «Hipson» (Чехія) [10].

Дотримання етичних норм підтверджено Комісією з біоетики ВНМУ ім. М. І. Пирогова. Будь-які травматичні маніпуляції та евтаназію тварин шляхом декапітації виконували в умовах пропофолового наркозу («Fresenius Kabi», Австрія).

Кількісні дані обробляли за допомогою програми статистичної обробки StatPlus 2009. Використовували параметричний критерій *t* Стьюдента у випадках нормального розподілу варіаційного ряду, непараметричний критерій *W* Уайта — за його відсутності.

Аналіз динаміки активності досліджуваного маркера у щурів в умовах БКО показав, що через 96 год (4-та доба) після моделювання патології його рівень вірогідно підвищився відносно аналогічного показника у псевдооперованих тварин у 10,5 рази, при цьому в кінці спостереження (21-ша доба) активність NSE продовжувала залишатись підвищеною майже у 7,1 рази (табл.).

Вплив курсового введення щурам із гострою церебральною ішемією сполуки R-86 та цитиколіну на динаміку нейродеструктивних змін ($M \pm m$, $n = 7$)

Групи тварин	Термін, доба	
	4-та	21-ша
Псевдооперовані тварини + 2 мл/кг 0,9 % NaCl, в/о	0,118 ± 0,001	0,110 ± 0,005
Контрольна патологія БКО + 2 мл/кг 0,9 % NaCl, в/о	1,238 ± 0,059*	0,784 ± 0,033*
БКО + R-86 (10 мг/кг, в/ш)	0,61 ± 0,004*#◊	0,204 ± 0,015*#◊
БКО + цитиколін (250 мг/кг, в/о)	0,972 ± 0,010*#	0,385 ± 0,010*#

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

Отримані нами результати стосовно коливань активності енолази у різні періоди інсульту збігаються із літературними даними [6, 7]. Так, на думку дослідників, значне підвищення NSE в гострий період церебральної ішемії

відбувається переважно за рахунок деструкції нейронів внаслідок безпосереднього впливу ішемічного чинника на внутрішньоклітинний метаболізм. У більш пізній період ГПМК, коли активуються адаптивні та репаративні процеси, активність енолази поступово зменшується, однак не знижується до нормальних цифр.

Подібна негативна динаміка активності NSE в умовах ГПМК свідчить не тільки про значну величину вогнища ішемії, а й дозволяє з певною вірогідністю передбачити несприятливий прогноз для хворого (летальний кінець, значне погіршення когнітивно-мнестичних функцій, втрату адаптаційних можливостей до навколишнього середовища, тощо) [5, 7].

Лікувальне курсове введення тваринам з ГПМК похідного 3,2'-спіро-пірроло-2-оксіндолу сполуки R-86 (10 мг/кг в/ш), подібно цитиколіну (250мгкг в/о), супроводжувалось менш інтенсивним зростанням активності NSE. Так, через 96 год активність ферменту зменшилась відносно групи контрольної патології відповідно у 2,03 та 1,27 рази, а через 21 добу — у 3,84 та 2,03 рази відповідно ($p < 0,05$). Така дія досліджуваних препаратів може свідчити про наявність у них цитопротекторного ефекту. Причому, в умовах гострої церебральної ішемії за здатністю зменшувати активність маркера нейродеструкції, як у гострий так і у відновний період ГПМК, терапія сполукою R-86, за ефективністю вірогідно переважає введення цитиколіну відповідно у 1,6 та 1,9 рази. На нашу думку, позитивна динаміка активності NSE на тлі курсового введення сполуки R-86 вказує на її здатність перешкоджати розвитку деструктивних змін в ішемізованому мозку, сприяти збереженню структурної цілісності нейронів, і як наслідок, зменшувати вогнище ішемії та зону пенумбри. Важливим є також те, що цитопротекторні ефекти похідного 3,2'-спіро-пірроло-2-оксіндолу однаково проявились як у гострому, так і у відновному періоді ішемії.

Отже, похідне 3,2'-спіро-пірроло-2-оксіндолу сполука R-86 в умовах модельного ГПМК виявляє властивості як первинного, так і вторинного церебропротектора.

Модельне гостре порушення мозкового кровообігу у щурів супроводжується значним (десятикратним) підвищенням активності NSE, що вказує на розвиток значних деструктивних змін в нейронах головного мозку тварин в умовах даного патологічного стану.

Оригінальне похідне 3,2'-спіро-пірроло-2-оксіндолу (сполука R-86) значно зменшує інтенсивність нейродеструкції в умовах модельного ГПМК, на що вказує двократне зниження активності NSE вже в гострий період інсульту.

За спроможністю перешкоджати розвиток деструктивно-дегенеративних змін в головному мозку щурів, сполука R-86 переважає цитиколін як в гострому, так і у відновному періоді ішемічного інсульту.

Похідне 3,2'-спіро-пірроло-2-оксіндолу (сполука R-86) можна вважати перспективним церебропротектором.

Список літератури

1. Багаурі О. В. Скринінг антигіпоксичної активності в ряду нових похідних 3,2'-спіро-пірроло-2-оксіндолу / О. В. Багаурі, Р. Г. Редькін, О. А. Ходаківський // Вісник фармації. — 2013. — № 2 (74). — С. 63—65.
2. Доклиническое изучение специфической активности потенциальных нейропротективных препаратов : метод. рекомендации / [И. С. Чекман, Ю. И. Губский, И. Ф. Беленичев и др.]. — Киев, 2010. — 81 с.
3. Китаева Э. А. Нейропротективная терапия у больных с полушарным ишемическим инсультом / Э. А. Китаева, М. В. Сайхунов, Д. Р. Хасанова // Казанский медицинский журнал. — 2009. — № 5. — С. 671—675.
4. Никонов В. В. Острый ишемический инсульт: сравнительная характеристика цитиколинов / В. В. Никонов, И. С. Зозуля, Т. В. Мироненко // Медицина неотложных состояний. — 2012. — № 3 (42). — С. 28—32.
5. Оценка медиаторов воспаления при ишемическом инсульте / [Е. А. Кладова, А. В. Соснина, Б. М. Доронин и др.] // Цитокины и воспаление. — 2011. — № 4. — С. 20—26.
6. Пискунов А. К. Биомаркеры нейровоспаления / А. К. Пискунов // Нейрохимия. — 2010. — Т. 27, № 1. — С. 63—73.
7. Повреждение головного мозга при тяжелой травме: значимость клинических шкал и нейрональных маркеров / [Т. Г. Гришанова, А. В. Будаев, Е. В. Григорьев и др.] // Медицина неотложных состояний. — 2011. — № 1—2 (32—33). — С. 86—90.
8. Рекомендации по ведению больных с ишемическим инсультом и транзиторными ишемическими атаками (2008) Исполнительный комитет Европейской инсультной организации (ESO) и Авторский комитет ESO // Практична ангіологія. — 2008. — № 4. — С. 9—23.
9. Трошин В. Д. Неотложная кардионеврология / В. Д. Трошин, Н. Н. Бровков. — М: Медицинское информационное агентство, 2010. — 672 с.
10. Ходаківський О. А. Оцінка впливу експериментальної терапії ademолом на інтенсивність перебігу деструктивних змін в мембранах нейронів у монгольських піщанок в умовах гострої церебральної ішемії / О. А. Ходаківський // Вісник морфології. — 2011. — Т. 17., № 1. — С. 62—65.
11. Ходаківський О. А. Дослідження впливу похідного адамантану ademолу на фрагментацію ДНК ядер нейронів лобних часток кори за ішемії-реперфузії головного мозку у щурів / О. А. Ходаківський, І. Л. Черешнюк // Український вісник психоневрології. — 2013. — Т. 21, № 1(74). — С. 26—28.
12. Шведський В. В. Сучасна церебропротекторна терапія гострих порушень мозкового кровообігу при цукровому діабеті та шляхи її оптимізації / В. В. Шведський, С. Ю. Штриголь, О. А. Ходаківський // Клінічна фармація. — 2011. — Т. 15, № 2. — С. 7—12.
13. Яворская В. А. Цитиколин при остром инсульте: механизм действия, безопасность и эффективность (научный обзор) / В. А. Яворская, Ю. В. Фломин, А. В. Гребенюк // Международный неврологический журнал. — 2011. — № 2 (40). — С. 74—80.
14. Davalos A. Citicoline in the treatment of acute ischaemic stroke: an international, randomised, multicentre, placebo-controlled study (ICTUS trial) / A. Davalos, J. Alvarez-Sabin, J. Castillo // Lancet. — 2012. — 380. — P. 349—357.

Надійшла до редакції 27.11.2013 р.

БАГАУРІ Ольга Віталіївна, асистент кафедри фармакології Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова; e-mail: olga.bagauri@yandex.ru

BAGAURI Olga Vitaliivna, Assistant of the Department of Pharmacology of the Pirogov's Vinnytsya National medical University, Vinnytsya; e-mail: olga.bagauri@yandex.ru

УДК 616.831.9-002-022.6-076-093/-097

Л. Т. Бойко

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ СЕРОЗНЫХ МЕНИНГИТОВ

Л. Т. Бойко

СУЧАСНІ МЕТОДИ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ СЕРОЗНИХ МЕНІНГІТІВ

L. T. Boyko

MODERN METHODS OF LABORATORY DIAGNOSTIC ASEPTIC MENINGITISES

Целью статьи было ознакомление клиницистов с современными методами диагностики серозных менингитов и новым тестом дифференциации гнойных и серозных менингитов. Проведена сравнительная характеристика причинных факторов серозных менингитов. Представлено сравнение традиционных и современных методов лабораторной диагностики серозных менингитов. Дано описание последних представленных методов, таких как метод выделения вируса из культуры клеток, метод прямого определения антигена (полимеразная цепная реакция), метод иммуноблоттинга. Для дифференциации гнойного и серозного менингитов предложен тест определения лактозы. Рассмотрена характеристика показателей диагностической информативности тестов. Описанные современные методы обладают явными преимуществами перед традиционными в плане быстроты получения результатов, чувствительности и достоверности.

Ключевые слова: менингиты, спинномозговая жидкость, причины серозных менингитов, серологическая диагностика, бактериологическая диагностика, полимеразная цепная реакция, иммуноблоттинг, лактоза.

Метою статті було ознайомлення клініцистів із сучасними методами діагностики серозних менінгітів та новим тестом диференціювання гнійних та серозних менінгітів. Проведено порівняльну характеристику причинних факторів серозних менінгітів. Надано порівняння традиційних та сучасних методів лабораторної діагностики серозних менінгітів. Надано опис останніх представлених методів, таких як метод виділення вірусу із культури клітин, метод прямого визначення антигену (полімеразна ланцюгова реакція), метод імуноблотингу. Для диференціювання гнійного та серозного менінгітів запропоновано тест визначення лактози. Розглянуто характеристику показників діагностичної інформативності тестів. Описані сучасні методи мають наявні переваги у порівнянні із традиційними у плані швидкого отримання результатів, чутливості та достовірності.

Ключові слова: менінгіти, спинномозкова рідина, причини серозних менінгітів, серологічна діагностика, бактеріологічна діагностика, полімеразна ланцюгова реакція, імуноблотинг, лактоза.

The purpose of the article was to become acquainted clinicians with modern methods of diagnostic aseptic meningitises and with new test for differential diagnostic septic with aseptic meningitises. The comparative characteristic of cause factors aseptic meningitises was conducted. Comparing of traditional and modern methods laboratory diagnostic of aseptic meningitises was presented. The description of the last presenting methods such as: apportionment virus from cells culture, method of direct determining antigene (polymerase chaine reaction), immunoblotting was presented. Test determining lactose for differentiation septic and aseptic meningitis was proposed. The characteristic of indicators diagnostic importance of the tests was considered. Described modern methods possess evident advantage over traditional methods as quick receiving of results, high sensitivity and trust worthiness.

Keywords: meningitises, cerebrospinal fluid, causes of aseptic meningitises, serologic diagnostic, bacterial diagnostic, polymerase chaine reaction, immunoblotting, lactase.

Серозные менингиты (СМ) являются распространенными формами поражения центральной нервной системы (ЦНС), частота которых в структуре нейроинфекций достигает 25—30 % [1].

Заболеваемость менингитами регистрируется во всех странах мира. Особенно высокий ее уровень в некоторых странах Африки (Чад, Нигер, Нигерия, Судан) — в 40—50 раз выше, чем в странах Европы. В западных странах бактериальный менингит (БМ) встречается приблизительно у трех человек на 100 тыс. жителей. Вирусный менингит является более распространенным, он встречается 10,9 раз на 100 тыс. жителей. В Бразилии показатель заболеваемости БМ выше (до 500 случаев на 100 тыс. жителей).

Заболеваемость менингококковой инфекцией в странах Евросоюза составляет 1—2 случая на 100 тыс. населения и существенно не менялась в течение 30 лет, летальность же значительно колеблется — от 6,3 до 14 %. В государствах СНГ заболеваемость несколько выше — 2—4 случая на 100 тыс. человек. Вспышки менингококковой инфекции за последние годы зарегистрированы в странах Юго-Восточной Азии, Ближнего Востока, Северной Африки, в Саудовской Аравии среди паломников. Особым регионом считается Центральная Африка, т. н. «менингитный пояс», включающий более десяти стран. Заболеваемость там стабильно высокая, исчисляется сотнями случаев на 100 тыс. населения.

По информации областной СЭС, в 2012 году в Харькове и области зарегистрировано 180 случаев СМ, 152 из них — за июль-сентябрь месяцы. В основном, это — дети 7—14 лет.

В 2011 году энтеровирусный менингит регистрировался в Одесской, Донецкой, Кировоградской областях и г. Севастополе (соответственно 383, 273, 234 и 49 случаев). В 2013 году на 01.08. поступили сообщения из 12 областей и г. Севастополя о 464 случаях СМ [2].

Согласно информации Главного Управления Госсанэпидслужбы во Львовской области, с начала августа по состоянию на 23 августа 2013 года в разных районах и населенных пунктах региона было зарегистрировано 88 больных, в т. ч. 49 детей в возрасте до 17 лет с клинически установленным диагнозом «СМ» либо с подозрением на СМ.

По состоянию на 23 августа 2013 года на стационарном лечении находились 19 человек, из них — 10 детей. Наивысший уровень заболеваемости имеет место во Львове, где с начала августа зарегистрировано 34 случая заболеваний с клинически установленным диагнозом «СМ»; в Бугском районе с начала августа зарегистрировано 27 случаев СМ [2].

СМ составляют большую часть нейроинфекций, характеризующихся острым развитием гипертензионно-гидроцефального и менингеального синдромов с серозными воспалительными процессами в оболочках мозга.

© Бойко Л. Т., 2014

Течение их, как правило, благоприятное. Отличаются полиэтиологичностью, чаще всего обусловлены вирусами, реже спирохетами, бактериями, грибами. Первичные СМ вызываются энтеровирусами Коксаки, ECHO, вирусами лимфоцитарного хориоменингита Армстронга. Вторичные развиваются при кори, гриппе, герпесе, эндемическом паротите, полиомиелите и других вирусных инфекциях. В последние годы наблюдается рост заболеваемости СМ, в этиологии которых имеют значение не только вирусы, но и бактерии, такие как туберкулезные палочки, лептоспиры, грибы рода кандида, боррелии и эрлихии [3].

Многообразие форм СМ, повсеместная распространенность и широкий спектр осложнений требуют быстрой и информативной диагностики. Одним из ведущих методов диагностики является спинномозговая пункция с последующим лабораторным дифференциальным диагнозом менингита и определением в спинномозговой жидкости (СМЖ) вида возбудителя либо поиска другой причины, вызвавшей заболевание (*см*. таблицу).

Причины острых серозных менингитов

Причинные факторы		Часто встречающиеся	Нечасто встречающиеся	Редкие
Инфекционные причины	1. Бактериальные	Болезнь Лайма Лептоспироз Туберкулез Подострый бактериальный эндокардит Параменингеальная инфекция (эпидуральный субдуральный абсцесс, синусная или глазная инфекция) Частично леченный бактериальный менингит	Бледная трепонема Микоплазменная пневмония Пятнистая лихорадка Скалистых Гор Бруцеллез Эшерихиоз	Боррелиоз Спириллез Нокардиоз Актиномикоз
	2. Вирусные	ECHO вирусы Коксавирусы Эпидемический паротит Энцефалит Сент-Луиса Восточный лошадиный энцефалит Западный энцефалит Калифорнийский энцефалит Простой вирус 1 типа Простой вирус 2 типа H IV инфекция Лимфатический хориоменингит Полиомиелит	Эпштейна — Барр вирус Аденовирусы Цитомегаловирус Ветряная оспа Корь Краснуха	Парагриппы А и Б Ротавирусы Коровья оспа Инфекция Западного Нила Человеческий герпес 6 типа Японский энцефалит Б Энцефалит долины Лиуррея
	3. Грибы		Криптококкоз Кокцидиоидомикоз Гистоплазмоз	Кандидоз Бластомикоз Аспергилез Споротрихоз
	4. Паразитарные		Ангиостронгилёз Токсоплазмоз	Цистицеркоз Трихинеллёз
Неинфекционные причины	1.Неопластические заболевания	Внутричерепные опухоли Лимфомы Лейкозы Метастазы опухолей		
	2. Системные заболевания	Нейросаркоидоз Болезнь Бехчета Системная красная волчанка		Синдром Фогт Коянаги Харада Синдром Шегрена Ревматоидный артрит
	3. Нейрохирургические вмешательства	Нейрохирургия (синдром задней черепной ямки) Внутриоболочечные агенты		
	4. Лекарственные средства	Ибупрофен	NSA ID (нестероидное противовоспалительное средство) Триметоприм Гентамицин Сульфаметоксазол Ламотриджин	Ig (в/в) Моноклональные антитела OKT-3

Целью статьи является ознакомление с современными методами диагностики СМ и с методом дифференциации между СМ и БМ.

Классические методы диагностики СМ — это серологические, микробиологические, микроскопия осадка СМЖ и мазков крови. Серологическая диагностика располагает следующими методами: реакцией нейтрализации (РН), реакцией связывания комплемента (РСК); анализами на титр противовирусных антител в реакции гемадсорбции (Ргад), в реакции гемагглютинации (РГА) и в методе непрямой иммунофлуоресценции (РИФ).

Однако перечисленные методы позволяют выявить нарастание титра антител только через 1—3 недели от начала заболевания.

Твердофазный иммуноферментный анализ (ИФА, ELISA) является более информативным, чувствительным и менее трудоемким, чем описанные методы. К сожалению, анализ позволяет определить иммунный ответ организма на возбудителя, а не сам возбудитель [4, 5].

Традиционная дифференциальная диагностика СМ и БМ базируется исключительно на микробиологических и серологических методах исследования, равно как

и выделение возбудителя [4]. Однако, идентифицировать возбудителя удается лишь в 20 % случаев вирусных менингитов и в 30 % случаев энцефалитов [5]. По этой причине внимание исследователей привлекает такой диагностический маркер как лактоза. Определяется в СМЖ заболевших. При БМ наблюдается повышенный уровень лактозы в СМЖ больных по сравнению с лицами, болеющими СМ [6—8]. Данный маркер оказывается лучшим для дифференциации БМ от СМ по сравнению с другими показателями, включая белок, глюкозу и общее количество лейкоцитов в СМЖ.

Из современных лабораторных методов подтверждения диагноза СМ наиболее доказательными являются выделение вируса из культуры клеток, прямое определение вирусных антигенов и иммуноблоттинг [9].

Метод выделения вируса из культуры клеток основан на том, что размножаясь в культуре клеток, вирусы нередко оказывают цитопатическое действие, видимое под светлопольным микроскопом.

В других случаях цитопатическое действие вирусов позволяет поставить лишь предварительный диагноз, который подтверждают путем иммунофлюоресцентного окрашивания с использованием моноклональных антител к данному вирусу. Вирусы, выделенные в культуре клеток, идентифицируют также с помощью реакции гемадсорбции, методом интерференции или с помощью электронной микроскопии (при условии, что при светлопольной микроскопии видны изменения клеточной морфологии).

Эффективность и скорость идентификации вирусов увеличивается при сочетании кратковременного культивирования с иммунологическими методами. Для обнаружения вируса в однослойной культуре клеток, растущей на покровном стекле, можно использовать моноклональные антитела к специфическому раннему вирусному белку. Таким образом, зараженные клетки удается выявить в течение нескольких часов или суток после заражения — то есть до того, как вирус пройдет несколько циклов репродукций, необходимых для появления видимого цитопатического действия.

Метод прямого определения антигенов, или ПЦР-реакция. Метод предназначен для быстрой диагностики вирусных инфекций. Зараженные вирусом клетки получают непосредственно от больного, выявленные с помощью моноклональных антител к вирусным антигенам. Моноклональные антитела применяют и для специфического окрашивания гистологических препаратов.

Развитие молекулярно-генетических методов открывает новые возможности в лабораторной диагностике вирусных инфекций. Эти методы позволяют обнаружить ничтожно малое количество вирусной нуклеиновой кислоты в исследуемом материале, отличаются чувствительностью, быстротой (до 6 часов) и не зависят от жизнеспособности выделенного вируса и его способности к репродукции. Однако, крайне высокая чувствительность данного метода может привести к ложноположительным результатам из-за загрязнения пробы. К недостаткам молекулярно-генетических методов относится их высокая стоимость.

Иммуноблоттинг позволяет одновременно выделять антитела к нескольким вирусным антигенам. Для этого смесь антигенов, разделенных с помощью электрофореза и перенесенных на адсорбирующую мембрану, инкубируют с сывороточными антителами. С помощью этого анализа также можно оценить степень специфичности антител сыворотки, сравнить интенсивность реакции с вирусными и клеточными антителами. Чаще всего иммуноблоттинг используют при слабоположительных и сомнительных результатах Ig G. Метод высокочувствителен и высокоспецифичный, но он не подходит для массовых исследований и его результаты трудно оценить количественно.

Как правило, выбор исследований в клинических лабораториях ограничен традиционными серологическими, бактериологическими и бактериоскопическими методами, растянутыми во времени и трудоемкими. Но клиницистам при подозрении на менингит необходимо быстро и информативно поставить диагноз с целью немедленно начать комплекс лечебных мероприятий. Поэтому, несмотря на некоторые слабые стороны перечисленных современных методов, они имеют явное преимущество перед традиционными и продолжают постепенно внедряться в клинические лаборатории, в основном, в коммерческие.

Таким образом, в статье вниманию клиницистов предложены несколько лучших современных методов для диагностики СМ и один из последних методов для дифференциации СМ от БМ. Описанные лабораторные методы ПЦР, иммуноблоттинга и выделения вируса из культуры представляют практическую ценность по причине быстрого получения результатов, являются высокоспецифичными и чувствительными.

Список литературы

1. Куприна Н. П. Клинико-иммунологические особенности серозных менингитов энтеровирусной этиологии [Текст] / Куприна Н. П., Земсков П. М., Кокорева С. П. // Детские инфекции. — 2000. — № 1. — С. 59—61.

2. Захворюваність серозними менінгітами [Електронний ресурс] // Прес-служба МОЗ України. — Режим доступу : www.moz.gov.ua/portal.

3. A Differential Diagnosis of Drug-Induced Aseptic Meningitis [Текст] /Clair Cascella, Sara Nausheen, Burke A. Cunha // Infect. Med. — 2008. № 25. — P. 331—334.

4. Симаченко О. В. Изучение клинико-эпидемиологических и диагностических маркеров менингита у детей на современном этапе [Текст] / О. В. Симаченко, И. Г. Германенко, Т. И. Лисицкая // Медицинская панорама. 2010. № 8. — С. 17—23.

5. Ф. Леманн-Хорн / Лечение заболеваний нервной системы [Текст] / Ф. Леманн-Хорн, А. Лудольф : пер. с нем. О. С. Левина. — М.: МЕДпресс-информ, 2009. — 526 с.

6. Bonsu B. K. Differentiating acute bacterial meningitis from acute viral meningitis among children with cerebrospinal fluid pleocytosis: a multivariable regression model [Текст] / B. K. Bonsu, M. B. Harper // Pediatric Infec. Disease J. — 2004. — Vol. 23. — № 6. — P. 511—517.

7. Cerebrospinal fluid lactate concentration to distinguish bacterial from aseptic meningitis: a systemic review and meta-analysis [Текст] / [Nguyen T. Huy, Nguyen T. N. Tkao, Doan T. N. Diep at al]. // Critical Care. — 2010. V 14. — Issue 6. — P. 240.

8. Cunha B. A. The diagnostic usefulness of cerebrospinalis fluid lactic acid levels in central nervous system infections [Текст]. / B. A. Cunha // Clin. Infect. Dis. — 2004. — V 39. — P. 1260—1261.

9. Лабораторные анализы при диагностике вирусных инфекций [Электронный ресурс] // Центр экстракорпоральной гемокоррекции. — Режим доступа : www.center-hc.ru/diseases/virus 13htm.

Надійшла до редакції 22.01.2014 р.

БОЙКО Людмила Трифоновна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры клинической лабораторной диагностики Харьковской медицинской академии последипломного образования, г. Харьков; e-mail: l-boiko@ukr.net

BOYKO Lyudmyla Trifonovna, MD, PhD, Lecturer of the Department of clinical laboratory Diagnostic of the Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv; e-mail: l-boiko@ukr.net

УДК 616.831-004:616.36:616.61-02

И. К. Волошин-Гапонов, А. В. Линская

СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК У ПАЦИЕНТОВ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМИ ФОРМАМИ БОЛЕЗНИ ВИЛЬСОНА — КОНОВАЛОВА

І. К. Волошин-Гапонов, Г. В. Лінська

СТАН НИРОК У ПАЦІЄНТІВ З ЦЕРЕБРАЛЬНИМИ ФОРМАМИ ХВОРОБИ ВІЛЬСОНА — КОНОВАЛОВА

I. K. Voloshyn-Gaponov, G. V. Linska

CONDITION OF KIDNEYS IN PATIENTS WITH CEREBRAL FORMS OF WILSON'S DISEASE

На основании комплексного обследования и лечения 82 больных в неврологической стадии болезни Вильсона — Коновалова показано, что у большинства из них имеются не только патологические изменения со стороны мозга и печени, но также и структурные и функциональные нарушения почек. Однако, как правило, поражение почек не достигает выраженной клинической значимости. Выдвигается предположение, что столь выраженная устойчивость почек к токсическому влиянию большого количества свободной меди и токсического влияния самого купренила можно объяснить фактором гормезиса.

Для снижения токсического влияния на почки большого потока свободной токсической меди и самого препарата рекомендуется в первые недели и месяцы лечения купренилом титровать его дозировку и контролировать в моче количество меди и белка.

Ключевые слова: болезнь Вильсона — Коновалова, почки, лечение, купренил

На підставі комплексного обстеження та лікування 82 хворих в неврологічній стадії хвороби Вільсона — Коновалова показано, що у більшості з них є не тільки патологічні зміни з боку мозку і печінки, але також і структурні та функціональні порушення нирок. Однак, як правило, ураження нирок не досягають вираженої клінічної значущості. Висувається припущення, що настільки виражена стійкість нирок до токсичного впливу великої кількості вільної міді і токсичного впливу самого купренілу можна пояснити фактором гормезису.

Для зниження токсичного впливу на нирки великого потоку вільної токсичної міді і самого препарату рекомендується в перші тижні і місяці лікування купренілом титрувати його дозування і контролювати в сечі кількість міді і білка.

Ключові слова: хвороба Вільсона — Коновалова, нирки, лікування, купреніл

Complex examination and treatments of 82 patients with neurologic stage of Wilson's disease (WD) has been spent. It is shown; the majority of these patients have not only pathological changes of brain and liver, but also structural and functional infringements of kidneys. It is established, that affection of kidneys does not reach level of the clinical importance. It is put forward assumption that so expressed stability of kidneys to toxic influence of considerable quantity of free copper and to toxic influence of cuprenil can explain the factor of hormesis.

It is offered titration of dosage of cuprenil and to supervision of quantity of copper and protein in urine during the first weeks and months of treatment for decreasing of toxic influence on kidneys of considerable quantity of free copper and the preparation.

Keywords: Wilson's disease, kidneys, cuprenil

Болезнь Вильсона — Коновалова (БВК) — редкое, прогрессирующее наследственное аутосомно-рецессивное заболевание, характеризующееся нарушением метаболизма меди и избыточным ее накоплением в печени, головном мозге и почках. По мере накопления меди в структурах головного мозга преневрологическая абдоминальная стадия заболевания переходит в неврологическую с развитием различных неврологических и психопатологических симптомов и синдромов [12, 16, 21].

Развитие заболевания определяет ген ATP7B, который расположен на длинном плече 13 хромосомы и кодирует трансмембранный белок АТФазу Р-типа, который встраивает молекулу меди в апоцерулоплазмин и осуществляет выделение меди в желчь [7, 24].

Генетический дефект приводит к резкому снижению экскреции избытка меди с желчью и снижает скорость ее включения в церулоплазмин. В результате этого, происходит накопление меди в гепатоцитах и их гибель. Медь, высвобождающаяся из поврежденных гепатоцитов, поступает в кровь. Повышенный уровень свободной меди (нецерулоплазминовой) в сыворотке крови приводит к отложению ее в таких органах-мишенях как печень, мозг, почки, радужная оболочка глаза [3, 17].

Таким образом, при БВК нарушается баланс между поступлением и экскрецией меди. С пищей в сутки поступает в организм от 2 до 5 мг меди. В норме экскреция меди с желчью составляет 2 мг/сутки, а при БВК — лишь 0,2—0,4 мг/сутки. В физиологических условиях преобладающая часть поступившей в организм меди выделяется с калом, а выделение с мочой весьма ограничено и составляет всего 20—60 мкг в сутки. При БВК выделение меди через почки с мочой увеличивается в десятки раз и достигает до 1500 мкг в сутки [4, 22, 23].

Однако, несмотря на то, что почки, как печень и мозг, являются одной из главных мишеней отложения меди при болезни Вильсона — Коновалова, сведения о характере поражения почек при БВК в литературе представлены немногочисленными и противоречивыми данными.

Еще Н. В. Коновалов отмечал, что геморрагический нефрит может встречаться в различные периоды гепатолентикулярной дегенерации, иногда еще до появления неврологических расстройств. Значительно чаще он отмечал такие признаки хронического страдания почек как следы белка и небольшое количество эритроцитов, лейкоцитов и цилиндров в моче, низкий удельный вес мочи. По данным аутопсии, автор находил патологические изменения как со стороны клубочков, так и особенно, эпителия канальцев. Чем острее протекает заболевание и чем очевиднее поражение печени, тем чаще определяется заболевание почек. Причину последних автор рекомендовал искать либо в токсическом влиянии меди, либо в заболевании печени [6].

П. Г. Лекарь и В. А. Макарова отмечают, что они, как и другие авторы, выраженной почечной недостаточности

© Волошин-Гапонов І. К., Лінська Г. В., 2014

у больных БВК не наблюдали. Даже в тех случаях (у 5 больных), когда болезнь дебютировала заболеванием почек (пиелонефритом, гломерулонефритом, солевым циститом, почечнокаменной болезнью), отеков, азотемии не было. Однако, у 70 % больных отмечалась микрогематурия, зернистые и гиалиновые цилиндры и лейкоциты в моче. Была умеренно снижена и фильтрационная способность почек [8]. Они, как и Bearn A. et al., довольно часто отмечали фосфатурию, глюкозурию, аминоацидурию. Согласно данным биопсийного материала, изменения в почках соответствуют умеренным проявлениям сегментарного или диффузного гломерулонефрита. Исследование авторов показало, что отклонения в функции почек чаще встречаются у больных с дрожательной формой заболевания. Данный факт они объясняют тем, что при этой форме заболевания усиленное выведение меди, с одной стороны, обуславливает длительное доброкачественное течение заболевания, а с другой стороны — более выраженное токсическое влияние на почки выделяемой медью [14].

Багаева М. Э. на основании обследования 40 больных БВК нашла у 3 больных (7,5 %) транзиторную микрогематурию и протеинурию, у 4(10 %) кристаллурию — гиперуратурию. Однако при этом функция почек у этих больных была сохранена. Показатель осмотического концентрирования и клубочковой фильтрации были в пределах нормы [1].

Т. П. Розина поражение почек отметила у 46 (64,8 %) больных БВК. Гематурия была у 19 больных, протеинурия — у 19 больных, лейкоцитурия — 17 больных и бактериурия была у 12 больных. У всех больных с поражением почек отмечалась проксимальная канальцевая дисфункция. Клиническим проявлением чего явились мочекаменная болезнь у 3 человек (7,5 %) и у 5 человек (12,5 %) — хронический гломерулонефрит. Автор отмечает, что поражение почек достоверно чаще встречалось на стадии декомпенсированного цирроза печени (85,7 %) в сравнении с компенсированным циррозом (35,7 %), а также с хроническим гепатитом (37,5 %) [11].

О. Ю. Рахимова поражение почек выявила у 47 (65 %) из 72 больных БВК. Нарушение функции почек проявилось проксимальной канальцевой дисфункцией (глюкозурией, фосфат-диабетом, аминоацидурией, гиперкальциурией, гиперкалиурией), а также у 10,6 % больных хроническим гломерулонефритом, у 6,4 % —мочекаменной болезнью и у 6,4 % — тубулоинтерстициальным нефритом лекарственного генеза [10].

Развитие почечных осложнений при лечении D-пеницилламином (купренилом) автор отметила только у больных с исходно имеющимся поражением почек и циррозом печени с портальной гипертензией. Манифестировала БВК поражением почек лишь у 6,4 % больных. У большинства больных (69,4 %) поражение почек выявилось после установления диагноза БВК, преимущественно на стадии декомпенсированного цирроза печени, у меньшей части (30,6 %) больных признаки поражения почек были обнаружены до установления диагноза БВК.

Многие авторы отмечают, что структурные и функциональные нарушения почек встречаются более чем у половины больных БВК, однако у большинства больных они не достигают выраженной клинической значимости [9, 13, 20].

Цель работы: изучить состояние почек и влияние на них хелатора купренила у пациентов с болезнью Вильсона — Коновалова.

На обследовании и лечении в клинике Института неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины находились 82 пациента с БВК. Из них 20 человек наблюдаются в динамике 1—5 лет.

Диагноз БВК устанавливали или подтверждали на основании снижения содержания в сыворотке крови церулоплазмина менее 20 мг/дл и повышение экскреции меди с мочой более чем 100 мкг/сутки, а также наличие колец Кайзера — Флейшера. У12 больных проводилось генетическое подтверждение диагноза, а также учитывались и такие относительно специфические для БВК неврологические симптомы как тремор по типу «биения крыльев» и мимические гримасы по типу псевдоулыбки (*risus sardonicus*).

Из всех 82 пациентов 38 были женщинами, 44 — мужчинами. На период госпитализации в клинику возраст больных находился в пределах 5—55 лет, в среднем — 27,0 лет. Возраст больных на момент дебюта заболевания составил 1 год — 40 лет, в среднем — 21,1 года.

Время от появления первых симптомов заболевания до постановки окончательного диагноза БВК, а следовательно, до начала этиопатогенетической терапии, составило в среднем 2,5 года и колебалось в пределах 0—7 лет. В зависимости от клинических проявлений, больные лечились в различного профиля медицинских учреждениях с разными диагнозами. Первично диагноз БВК был определен у менее чем половины больных (34 человека). У некоторых больных до установления диагноза БВК, на протяжении нескольких лет диагноз менялся 3—4 раза. Лишь у одного из наших 82 больных манифестация БВК была за счет поражения почек.

В клинике института, кроме контроля обмена меди и изучения в динамике неврологического, психологического и соматического статуса больным была проведена магнитно-резонансная томография (МРТ) и МР-спектроскопия головного мозга, спиральная компьютерная томография (СКТ) органов брюшной полости. С помощью УЗИ изучены структурные изменения печени и почек. Функциональное состояние печени оценивали с помощью таких показателей как общий билирубин (прямой, непрямой), аланинаминотрансфераза (АЛТ), аспартатаминотрансфераза (АСТ), щелочная фосфатаза (ЩФ) и гамма-глютамилтранспептидаза (ГГТ).

Функциональное состояние почек оценивали с помощью таких показателей как скорость клубочковой фильтрации по формуле Мауо из значений креатинина, наличие в моче белка, цилиндров и элементов крови.

Клинико-неврологическое обследование больных показало полиморфную неврологическую симптоматику с преобладанием поражения экстрапирамидной системы. В зависимости от ведущих неврологических симптомов согласно классификации Н. В. Коновалова (1960) больные были распределены следующим образом: наибольшее количество больных — 29 человек (35,4 %) имели дрожательно-ригидную форму; у 26 (31,7 %) пациентов была дрожательная форма; у 14 (17,0 %) аритмогиперкинетическая форма; у 8 (9,8 %) экстрапирамидно-корковая форма и у 5(6,1 %) больных была брюшная форма БВК.

У всех больных имелись той или иной степени выраженности патологические изменения не только

со стороны неврологического статуса, но и со стороны печени. У 58,5 % больных имелись данные, свидетельствующие о хроническом гепатите, а у 41,5 % больных данные свидетельствовали о переходе хронического гепатита в цирроз печени.

Жалобы больные предъявляли преимущественно неврологического характера. Их беспокоили тремор и насильственные непроизвольные движения в конечностях, скованность движений, нарушение походки и речи, тонические судороги, нарушение координации движений. Многие больные жаловались на раздражительность, чувство тревоги, общую слабость.

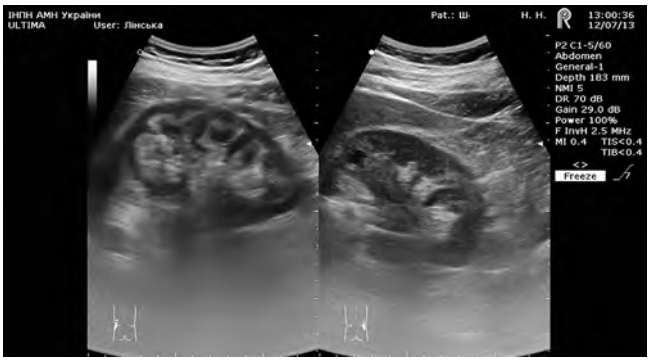
Жалоб на нарушение со стороны других органов, в том числе печени и почек пациенты активно не предъявляли. Однако, при целенаправленном опросе почти у всех из них выявлены симптомы, обусловленные нарушением функции печени: изжога, отрыжка, горечь во рту, плохой аппетит, кровоточивость из носа и десен. Со стороны же почек лишь 5 человек (6,1 %) отметили периодически появляющиеся отеки лица и нижних конечностей, а трое больных отметили наличие у них мочекаменной болезни. У одного больного, поступившего в клинику с диагнозом: энцефалопатия, как сопутствующий диагноз стояла почечная недостаточность.

Однако, как показали исследования функционального состояния почек, нормальный анализ мочи был только у 21 больного (25,6 %). Белок в моче был выявлен у 31 больного (37,8 %); оксалатурия у 26 (31,7 %); фосфатурия у 16 (19,5 %); цилиндры у 3(3,65 %); гематурия у 21 (25,6 %).

Нормальный анализ мочи отмечался несколько чаще в группе больных с хроническим гепатитом, чем у больных с циррозом печени (соответственно 29,2 % и 20,6 %).

Определение уровня клубочковой фильтрации у 29 больных БВК и у 15 человек контрольной группы такого же возраста как и больные показало, что у больных БВК в среднем по группе этот показатель был несколько ниже, чем в среднем в группе контроля (соответственно 92,30 мл/мин и 98,02 мл/мин). У 9 больных (31,0 %) этот показатель был ниже общепринятой нормы (80—100 мл/мин) и составил 64,71 мл/мин.

Ультразвуковое обследование брюшной полости у 40 больных БВК показало, что у 24 пациентов (60 %) имеются эхо-признаки двусторонних диффузных изменений пирамидальных отделов паренхимы почек (рис.).



УЗИ органов брюшной полости б-ного Ш, 31 г. Определяется избыточная кортико-медуллярная дифференцировка паренхимы почки — синдром гиперэхогенных пирамидок

Достоверной зависимости частоты и выраженности поражения почек от формы БВК мы не нашли, однако, чем больше была длительность заболевания, тем чаще отмечалась патология со стороны почек.

При лечении больных с неврологической стадией БВК препаратом выбора является такой хелатор как D-пеницилламин (купренил). Однако, наряду с его высокой эффективностью, он обладает и выраженной токсичностью. При лечении купренилом почки подвергаются двум патогенным факторам. Первым фактором является увеличенное в десятки раз количество выводимой с мочой через почки свободной токсической меди. Вторым фактором является и сам купренил, обладающий и нефротоксическими свойствами [10, 15, 19].

У наших 18 больных (22 %) после начала лечения купренилом отмечались различной степени выраженности осложнения, в том числе и со стороны почек — увеличивалось количество выделяемого с мочой белка. В последующем, при снижении дозы или полной отмене купренила отмечалось снижение количества белка в моче, однако полностью белок из мочи не исчезал.

Таким образом, как показали наши исследования, у большинства больных БВК в неврологической стадии заболевания имеются как структурные, так и функциональные нарушения почек. Однако, как правило, они не достигают выраженной клинической значимости.

Столь выраженная устойчивость почек к токсическому влиянию большого количества свободной меди и самого купренила, по-видимому, в какой-то степени можно объяснить фактором гормезиса, то есть позитивного влияния длительного воздействия малых доз токсического вещества на переносимость организмом в будущем больших доз этого вещества [2, 5, 18]. Ведь и в норме небольшое количество свободной токсической меди выделяется с мочой через почки и поэтому почки как бы адаптированы и к поступлению критических доз токсической свободной меди.

Для снижения токсического влияния на почки большого потока свободной токсической меди и самого препарата необходимо в первые недели и месяцы лечения купренилом титровать его дозировку и контролировать в моче количество меди и белка.

Список литературы

1. Клиническая картина и течение болезни Вильсона у детей / [Багаева М. Э., Каганов Б. С., Готье С. В. и др.] // Вопросы современной педиатрии. — 2004. — Т. 3, № 5. — С. 13—18.

2. Проявление эффекта импринтинга в паттерне внутриклеточного распределения ионов меди в печени после многократных введений сернокислой меди / [Божков А. И., Сидоров В. И., Длубовская В. Л. и др.] // Биомед. химия. — 2010. — 56, вып. 2. — С. 195—208.

3. Гончарик И. И. Болезнь Вильсона / И. И. Гончарик // Медицинский журнал. — 2006. — № 7. — С. 7—9.

4. Особенности ультразвуковой картины печени при болезни Вильсона у детей / [Дворяковская Г. М., Багаева М. Э., Дворяковский И. В. и др.]. — М.: Научный центр здоровья детей РАМН, 2003.

5. Ковалев М. К. Эффект гормезиса у Dunaliella Viridis Teodor под действием сернокислой меди / М. К. Ковалев // Альгология. — 2011. — Т. 21, № 3. — С. 277—293.

6. Коновалов Н. В. Гепатоцеребральная дистрофия / Н. В. Коновалов. — М.: Медицина, 1960. — 555 с.

7. Крайнова Т. А. Церулоплазмин. Биологические свойства и клиническое применение / Т. А. Крайнова, Л. М. Ефремова. — Нижний Новгород : НГМА, 2000. —31 с.

8. Лекарь П. Г. Гепатоцеребральная дистрофия / П. Г. Лекарь, В. А. Макарова. — Л.: Медицина, 1984. — С. 206.

9. Мартынюк Г. А.Клинико-диагностические особенности семейного случая болезни Вильсона — Коновалова / Г. А. Мартынюк, И. С. Хорунжевская // Гепатология. — 2008. — № 2. — С. 80—85.

10. Хронический гепатит В : практические рекомендации Американской ассоциации по изучению заболеваний печени // РЖГГК. — 2008. — Т. 18, № 1. — С. 4—25.

11. Рахимова О. Ю. Варианты поражения почек при болезни Вильсона — Коновалова : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук, спец. 14.00.05 Внутренние болезни / Рахимова, Ольга Юрьевна. — М., 2005.

12. Розина Т. П. Клиническая характеристика, течение и прогноз абдоминальной формы болезни Вильсона — Коновалова : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук, спец. 14.00.05 Внутренние болезни / Тэона Павловна Розина; Московская медицинская академия. — М., 2005. — 25 с.

13. Сухарева Г. В. Гепатолентикулярная дегенерация / Г. В. Сухарева. В кн.: Избранные главы клинической гастроэнтерологии. — М., 2005. — С. 199—209.

14. Щербинина М. Б. Болезнь Вильсона — Коновалова: своевременная диагностика означает жизнь / М. Б. Щербинина, Л. П. Дмитренко // Здоров'я України. — 2009. — № 21/1. — С. 40—41.

15. Bearn, A. G. Wilson's disease / A. G. Bearn. In: Stanbury, J. B.; Wyngaarden, J. B.; Fredrickson, D. S. : The Metabolic Basis of Inherited Disease. — New York : McGraw-Hill (pub.) (3rd ed.), 1972. — P. 1033—1050.

16. Treatment of Wilson disease with ammoniumtetrathiomolybdate: IV. Comparison of tetrathiomolybdate and trientine in a double-blind study of treatment of the neurologic presentation of Wilson disease / [Brewer G. J., Askari F., Lorincz, M. T., et al.] // Arch. Neurol. — 2006. — 63: 521—527.

17. Long-term exclusive zinc monotherapy in symptomatic Wilson disease: experience in 17 patients / [Linn F. H., Houwen R. H., van Hattum J., et al.] // Hepatology. — 2009; 50: 1442—1452.

18. 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.

19. Mattson M. P. Hormesis and disease resistance: activation of cellular stress response pathways / M. P. Mattson // Hum. Exp. Toxicol. — 2008. — Vol. 27. — P. 155—162.

20. 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—120.

21. Roberts, E. A. A practice guideline on Wilson disease / E. A. Roberts & M. L. Schilsky // Hepatology. — 2003; 37: 1475—1492.

22. Roberts, E. A. Diagnosis and treatment of Wilson disease: an update / E. A. Roberts & M. L. Schilsky // Hepatology (Baltimore, Md 2008, 47(6): 2089—2111.

23. Clinical presentation, diagnosis and long-term outcome of 29 patients with Wilson's disease / [Agudo J., Valdos M., Acosta V. et al.] // Rev. Esp. Enferm. Dig. — 2008. — Vol. 100, № 8. — P. 456—461.

24. Sass-Kortsak, A. Copper metabolism / A. Sass-Kortsak // Advances in Clinical Chemistry. — 1965; 8, 1—67.

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

Надійшла до редакції 20.02.2014 р.

ВОЛОШИН-ГАПОНОВ Иван Константинович, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отдела нейропсихокибернетики Государственного учреждения «Институт неврологии, психиатрии и наркологии Национальной академии медицинских наук Украины» (ГУ «ИНПН НАМН Украины»), г. Харьков; e-mail: voloshingaponov.ivan@mail.ru

ЛИНСКАЯ Анна Владимировна, научный сотрудник отдела клинической диагностики ГУ «ИНПН НАМН Украины», г. Харьков; e-mail: annalinska@gmail.com

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

LINSKA Ganna Volodymyrivna, Researcher of the Department of Clinical Diagnostics, "INPN of the NAMS of Ukraine", SI, Kharkiv; e-mail: annalinska@gmail.com

УДК 616.853-053.8-08

Т. М. Воробьева, О. Г. Берченко, Н. А. Левичева, Д. А. Бевзюк

ОСОБЕННОСТИ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ МОЗГА У БОЛЬНЫХ С КЛИНИЧЕСКОЙ ТРАНСФОРМАЦИЕЙ ТИПОВ ПРИПАДКОВ ПРИ ПАРЦИАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Т. М. Воробйова, О. Г. Берченко, Н. О. Левічева, Д. О. Бевзюк

ОСОБЛИВОСТІ ЕЛЕКТРИЧНОЇ АКТИВНОСТІ МОЗКУ У ХВОРИХ З КЛІНІЧНОЮ ТРАНСФОРМАЦІЄЮ ТИПІВ ПРИПАДКІВ ПРИ ПАРЦІАЛЬНІЙ ЕПІЛЕПСІЇ

T. M. Vorobyova, O. G. Berchenko, N. O. Levicheva, D. O. Bevziuk

FEATURES OF ELECTRICAL ACTIVITY OF THE BRAIN IN PATIENTS WITH CLINICAL TRANSFORMATION OF TYPES OF SEIZURES IN PARTIAL EPILEPSY

Исследованы особенности электрогенеза мозга у больных с парциальной эпилепсией с различными типами клинической трансформации эпилептического припадка под влиянием антисудорожной терапии. При позитивной трансформации типа эпилептического припадка выявлено на ЭЭГ подавление комплексов пик — волна, в лобно-височных отделах мозга — снижение спектральной мощности биопотенциалов дельта-диапазона наряду с повышением спектральной мощности колебаний тета-диапазона, что обусловлено активацией септо-гиппокампальных механизмов пароксизмального мозга. Показано, что электрографическим коррелятом негативной трансформации типа эпилептического припадка является представленность на ЭЭГ колебаний дельта-диапазона частотой 2 Гц в передних отделах мозга, снижение спектральной мощности колебаний тета-диапазона, усиление эпилептиформной активности под влиянием функциональных нагрузок.

Ключевые слова: электрогенез мозга, парциальная эпилепсия, трансформация типов эпилептических припадков.

Досліджено особливості електрогенезу мозку у хворих на парціальну епілепсію з різноманітними типами клінічної трансформації епілептичного припадку під впливом антисудорожної терапії. При позитивній трансформації типу епілептичного припадку виявлено на ЕЕГ пригнічення комплексів пік — хвиля, в лобно-скроневих відділах мозку — зниження спектральної потужності біопотенціалів дельта-діапазону поряд з підвищенням спектральної потужності коливань тета-діапазону, що зумовлено активацією септо-гіпокампальних механізмів пароксизмального мозку. Показано, що електрографічним корелятом негативної трансформації типу епілептичного припадку є представленість на ЕЕГ коливань дельта-діапазону частотою 2 Гц у передніх відділах мозку, зниження спектральної потужності коливань тета-діапазону, посилення епілептиформної активності під впливом функціональних навантажень.

Ключові слова: електрогенез мозку, парціальна епілепсія, трансформація типів епілептичних припадків.

The features of electrogenesis of the brain in patients with partial epilepsy with different types of clinical transformation of an epileptic seizure under influence of the anticonvulsive therapy have been discovered. In the positive transformation of type of the epileptic seizure it have been revealed with EEG suppression of peak-wave complexes, decrease of spectral power biopotential delta range along with increased spectral power fluctuations theta range in the fronto-temporal regions of the brain, that due to activation of the septo-hippocampal paroxysmal brain mechanisms. It shown that electrographic correlate of negative transformation type of an epileptic seizure is a representation on EEG of the delta-band oscillations at 2 Hz in anterior regions of the brain, reducing of the spectral power of theta oscillations range, amplification of the epileptic activity under influence of functional loads.

Keywords: electrogenesis of the brain, partial epilepsy, transformation of types of the epileptic seizures.

Как известно, нейрофизиологические механизмы эпилептогенеза представляют сложный многоэтапный процесс, который включает стадию трансформации фокальных электрических послеразрядов в фокальную судорожную активность. Длительная судорожная активность, как показано в экспериментальных исследованиях, приводит к деструкции и гибели нейронов в структурах мозга, прежде всего, в гиппокампе, миндалевидном комплексе, периформной коре, хвостатом ядре, ядрах гипоталамуса и таламуса [1, 2]. Одним из факторов гибели нейронов является эксайтотоксичность, развивающаяся вследствие гипервозбуждения глутаматных рецепторов и усиленного поступления ионов Ca^{++} в клетку. Гибель ГАМК-ергических тормозных интернейронов приводит к нарушению процессов передачи сигналов в ГАМК-ергической системе, а гибель возбудимых глутаматергических нейронов сопровождается спроутингом, активацией процессов нейрогенеза с формированием новых возбудимых глутаматергических сетей [3, 4]. Сложившиеся структурно-функциональные отношения между структурами эпилептогенной и антиэпилептогенной систем мозга определяют как дальнейшее развитие эпилептогенного процесса, так и его торможение под влиянием антисудорожной терапии [5]. В определенных ситуациях антисудорожная терапия может приводить к учащению и отягощению приступов, вплоть до развития эпилептического статуса, а также к появлению новых приступов. Такая трансформация эпилептических припадков оценивается как негативная [6—8], чаще встречается у детей при идиопатической генерализованной эпилепсии [7, 9]. Показано, что предиктором клинической негативной трансформации эпилептического припадка у детей является возникновение в электрической активности мозга билатерально-синхронных комплексов пик — волна частотой 2,5—3,0 Гц и дельта-волн частотой 1,0—2,0 Гц либо усилением межприступной эпилептиформной активности [7].

К позитивной трансформации эпилептических припадков относят варианты изменений типа эпилептического парциального припадка со вторичной генерализацией в простые или сложные парциальные припадки, а также видоизменения сложных парциальных припадков в простые парциальные [8]. В то же время нейрофизиологические механизмы долговременного либо перманентного поддержания эпилептического процесса, его распространение с формированием новых очагов судорожной активности, морфофункционально связанных с первичным очагом гипервозбуждения, а также механизмы купирования под влиянием антисудорожной терапии требуют дальнейшего изучения.

Целью работы явилось исследование особенностей электрической активности мозга у больных с парциальной эпилепсией с положительной и отрицательной

© Воробйова Т. М., Берченко О. Г., Левичева Н. О., Бевзюк Д. О., 2014

динамикой течения заболевания под влиянием антисудорожной терапии.

Исследования электрической активности мозга у больных с парциальной эпилепсией проводились в динамике на фоне приема больными (19 человек) стандартной антисудорожной терапии и после применения новых антисудорожных средств. Выделены 2 опытные группы: I — с положительной клинической динамикой; II — с отрицательной клинической динамикой трансформации типов эпилептического припадка под влиянием антисудорожной терапии. Контрольную группу (5 человек) составили практически здоровые лица. Регистрацию ЭЭГ осуществляли с помощью диагностического комплекса «Нейрон-Спектр+» при локализации электродов в симметричных проекциях: лоб, висок, темя, затылок. Дизайн исследования включал запись ЭЭГ в состоянии покоя и при действии функциональных нагрузок: открыть-закрыть глаза; гипервентиляции 1—2 мин; воздействия ритмической фотостимуляции в возрастающем кратном диапазоне частот: 4, 8 и 16 Гц.

Оценку ЭЭГ проводили визуально и с помощью математического анализа с использованием программного обеспечения «Нейрон-Спектр.NET», что позволяло провести спектральный анализ ЭЭГ с построением графиков спектров и рассчитать коэффициенты межполушарной асимметрии.

У больных с парциальной эпилепсией разряды эпилептиформной активности выявлены на ЭЭГ в лобно-височных отделах мозга правой гемисферы с достоверным увеличением спектральной мощности биопотенциалов дельта-диапазона (рис. 1, 2). Локализацию эпилептиформного очага в лобно-височных областях правого полушария подтверждают и значения коэффициентов межполушарной асимметрии спектральной мощности биопотенциалов мозга.

Изменения ЭЭГ на предъявляемые функциональные нагрузки отражали снижение активирующих влияний ретикулярной формации среднего мозга на кору больших полушарий. Гипервентиляционная нагрузка вызывала развитие диффузной гиперсинхронной активности либо высокоамплитудных комплексов пик — дельта эпохой от 3 до 5 с в височных отделах коры с вовлечением и лобных отделов. Важно отметить, что развитию этих комплексов предшествовала выраженная альфа-пароксизмальная активность.

В ответ на ритмическую фотостимуляцию в диапазоне 4 Гц отмечалась синхронизация ЭЭГ, максимально

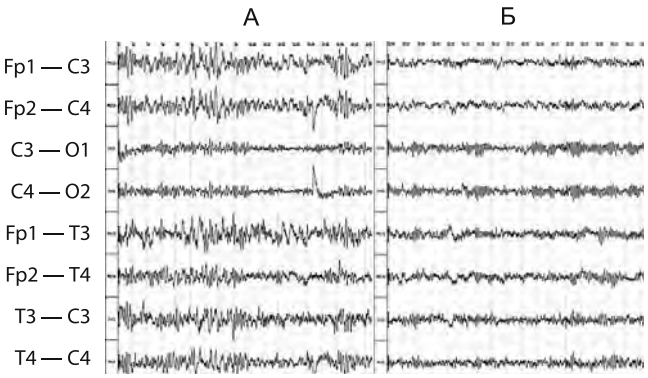


Рис. 1. Динамика ЭЭГ больной М. с положительной трансформацией типа эпилептического припадка под влиянием антисудорожной терапии: *А* — фон, *Б* — после антисудорожной терапии

выраженная в теменных и затылочных отделах мозга, а регулярные острые спайки разбивались разрядами пик — волна. Такие проявления на ЭЭГ регистрировались только во время предъявления фотостимуляции. В связи с этим заслуживают внимания экспериментальные данные В. И. Гусельникова, в которых показано, что ритмическая стимуляция с частотой 4 Гц неспецифических интраламинарных ядер таламуса приводит к формированию вызванной активности в виде пик — волна вследствие активации механизма внутрикоркового возвратного торможения [10].

Заслуживает внимания тот факт, что включение системы возвратного торможения способствует стабилизации малого припадка и препятствует его трансформации в большой [цит. по 10]. Очевидно, эти ответные реакции мозга у исследуемых больных можно рассматривать как прогностический показатель развития болезни.

В отставленном периоде после ритмической фотостимуляции частотой 8 и 12 Гц отмечалось усиление проявлений судорожной активности на ЭЭГ.

У больных с положительной трансформацией эпилептических припадков под влиянием антисудорожной терапии регистрировалось на ЭЭГ повышение представленности тета- и полиморфных дельта-колебаний, увеличение длительности эпох альфа-веретен в затылочных отделах мозга (*см*. рис. 1). Границы очага судорожной активности были менее четкими, однако акцент справа сохранялся.

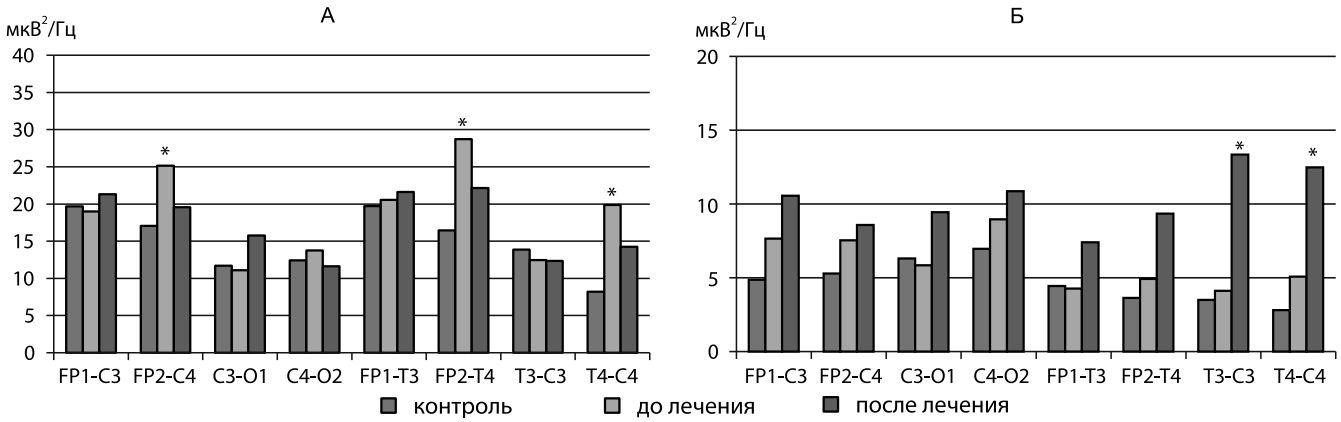


Рис. 2. Средняя спектральная мощность биопотенциалов фоновой ЭЭГ у больных с положительной трансформацией типа эпилептического припадка: *А* — средняя спектральная мощность колебаний дельта-диапазона; *Б* — средняя спектральная мощность ритмов тета-диапазона

Средняя спектральная мощность биопотенциалов дельта-диапазона снижалась в лобных и височных областях мозга, в то время как спектральная мощность тета-биопотенциалов возрастала во всех изучаемых областях. Особенно резкое увеличение средней спектральной мощности отмечалось в височной области правого и левого полушарий мозга (*см.* рис. 2), что свидетельствует об активации механизмов пароксизмального мозга как универсального адаптивного механизма в переходных процессах [11—14]. Следует отметить тот факт, что средняя спектральная мощность альфа-ритма у этих больных возрастала, была наиболее выражена в затылочной области мозга и отражала так называемое состояние «спокойного бодрствования».

Реакция на функциональную пробу «открыть глаза» проявлялась в снижении амплитуды биопотенциалов мозга, а на пробу «закрыть глаза» — в усилении пароксизмальной альфа-активности в затылочной области мозга и медленных полиморфных дельта- и тета-колебаний в височных и теменных отделах. Отмечается достоверное снижение спектральной мощности биопотенциалов дельта-диапазона в изучаемых областях коры мозга наряду с повышением средней спектральной мощности альфа-ритма, особенно резко в затылочной области мозга, что естественно для электрогенеза именно здесь, хотя его пейсмекерный механизм — неспецифическая таламическая система (передние ядра таламуса) и сенсомоторная кора.

Гипервентиляционная проба вызывала разбиение высокоамплитудной активности участками десинхронизации и стирание межполушарной границы локализации очага судорожной активности, приводила к повышению средней спектральной мощности биопотенциалов дельта- в лобных областях, тета- — в височных с акцентом слева и альфа- — в затылочной области мозга.

Ритмическая фотостимуляция в возрастающем диапазоне частот приводила к формированию неоднозначных ответных реакций мозга. Воздействие ритмической фотостимуляции в диапазоне 4 Гц усиливало формирование альфа-веретен в теменных и затылочных отделах мозга и синхронизацию электрической активности в лобно-височных отделах с угнетением судорожного компонента. Однако отмечались и варианты, когда на ЭЭГ в ответ на зрительное воздействие частотой 4 Гц регистрировалась билатерально гиперсинхронная активность.

После проведенной антисудорожной терапии различия значений коэффициентов межполушарной асимметрии спектральной мощности биопотенциалов мозга сглаживались. У больных с отрицательной трансформацией эпилептических припадков под влиянием антисудорожной терапии отмечалось на ЭЭГ усиление проявлений компонентов судорожной активности (рис. 3).

Отражением усугубления процесса эпилептогенеза мозга у этих больных является повышение коэффициента межполушарной асимметрии в дельта-диапазоне в лобных и теменных отделах левого полушария, а альфа- и тета- — в правом. В основном, локализация очага судорожной активности сохранялась в лобно-височных отделах головного мозга с распространением на теменные отделы. Предъявление функциональной нагрузки «открыть-закрыть глаза» приводило к усилению проявлений множественных острых волн, тета-ритма, модулируемого острыми волнами, комплексов пик — тета и пик — дельта, полиморфных колебаний дельта-диапазона в лобных отделах мозга, к повышению спектральной мощности дельта-диапазона (почти в 2 раза) в лобно-височных и теменных отделах мозга (рис. 4).

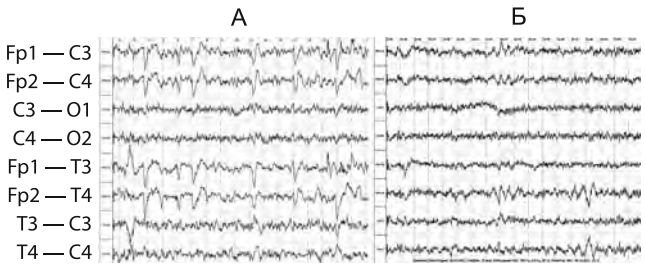


Рис. 3. Динамика ЭЭГ больной Д. с отрицательной трансформацией типа эпилептического припадка под влиянием антисудорожной терапии: *А* — фон до лечения; *Б* — фон после антисудорожной терапии

Во время гипервентиляции доминирующая частота дельта-колебаний составляла 1—2 Гц с фокусом лобвисок-темя. После гипервентиляции регистрировались разряды эпилептиформной активности с расширением границ активности на задние отделы мозга. Индекс дельта-активности возрастал в сравнении со значениями во времени гипервентиляции и достигал от 37 до 45 %.

Следует отметить, что изменение ЭЭГ под воздействием фотостимуляции в диапазоне 4, 8 и 16 Гц вызывало выраженные индивидуальные изменения на ЭЭГ.

Таким образом, проведенный визуальный и спектральный анализ электрической активности мозга больных с парциальной эпилепсией позволил выявить формирование очага эпилептиформной активности преимущественно в правой гемисфере в лобно-височных отделах мозга с достоверным увеличением спектральной мощности биопотенциалов дельта-диапазона. Реактивность мозга на предъявление функциональных проб (открыть-закрыть глаза, гипервентиляция и ритмическая фотостимуляция) снижена, что свидетельствует о снижении восходящих активирующих влияний ретикулярной формации среднего мозга, заднего гипоталамуса и неспецифических ядер таламуса на кору больших полушарий головного мозга.

Под влиянием антисудорожных препаратов у больных с положительной клинической трансформацией эпилептических припадков на ЭЭГ отмечалось разбиение эпилептиформной активности участками десинхронизации с частичным подавлением комплексов пик — волна, снижением спектральной мощности колебаний дельта-диапазона и значительным повышением мощности тета-ритма в височных областях правого и левого полушарий мозга. Межполушарные различия, по данным коэффициентов спектральной мощности биопотенциалов дельта-диапазона, менее выражены в лобно-височных отделах мозга правого полушария, в то время как значения спектральной мощности тета-ритма резко повышены.

Очевидно, при положительной трансформации эпилептического припадка происходит активация септогиппокампальных и таламокортикальных механизмов генеза пароксизмальной гипервентивности. Исходя из современных представлений А. М. Вейна (1999), Н. А. Маруты (2000), Т. М. Воробьевой (2006), С. П. Колядко (2011) о роли пароксизмальной активности как адаптивного механизма перевода режима деятельности мозга от патологии к выздоровлению, можно рассматривать альфа- и тета-пароксизмы на ЭЭГ как диагностические и прогностические критерии положительной трансформации типов эпилептических припадков при парциальной эпилепсии [11—14].

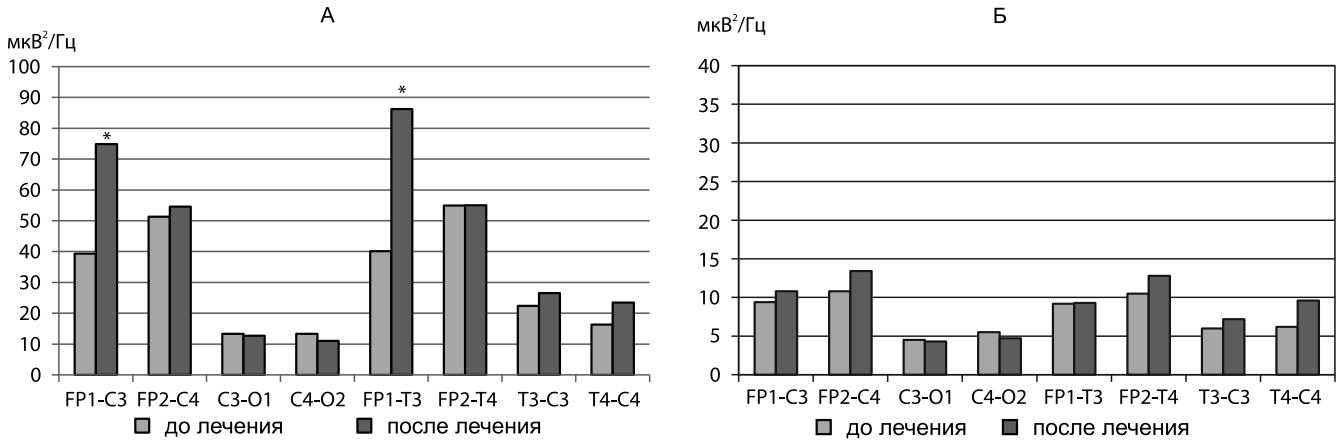


Рис. 4. Средняя спектральная мощность биопотенциалов фоновой ЭЭГ у больных с отрицательной трансформацией типа эпилептического припадка под влиянием антисудорожной терапии: *А* — средняя спектральная мощность колебаний дельта-диапазона; *Б* — средняя спектральная мощность ритмов тета-диапазона

У больных с отрицательной клинической трансформацией эпилептических припадков под влиянием антисудорожной терапии отмечается усиление выраженности эпилептиформной активности на ЭЭГ. Электрографическим коррелятом такой трансформации является доминирующая частота дельта-колебаний 2 Гц в передних лобно-височных отделах мозга, снижение спектральной мощности биопотенциалов тета-диапазона с распространением эпилептиформной активности и ее усилением под влиянием предъявления функциональных нагрузок с доминированием межполушарной асимметрии в диапазоне дельта- в передних отделах мозга левого полушария.

Список литературы

1. Бакуменко, Л. П. О роли лимбико-гипоталамических структур мозга в развитии судорожных реакций / Л. П. Бакуменко // Проблемы физиологии гипоталамуса. — 1981. — Вып. 15. — С. 10—15.

2. Козловский, В. Л. О физиологических основах и некоторых перспективах дальнейшего развития противоэпилептических средств / В. Л. Козловский // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2011. — № 11. — С. 101—105.

3. Bijak, M. Neuropeptide y reduces epileptiform discharges and excitatory synaptic transmission in rat frontal cortex in vitro / M. Bijak // Neurosci. — 2000. — 96, 3. — P. 487—494.

4. Нейропротекторы и эпилепсия / [С. А. Чепурнов, Е. М. Сулейманова, М. В. Гуляев и др.] // Успехи физиологических наук. — 2012. — Т. 43, № 2. — С. 55—71.

5. Шандра, А. А. Патофизиологические механизмы развития спонтанной судорожной активности / А. А. Шандра, Н. В. Копьева // Вестник психиатрии и психофармакологии. — 2008. — № 2 (14). — С. 7—17.

6. Карлов, В. А. Антиэпилептогенные препараты и эпилептические приступы / В. А. Карлов // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2006. — № 4. — С. 15—19.

7. Петрухин, А. С. Аггравация эпилептических приступов под влиянием антиэпилептических препаратов / А. С. Петрухин, О. А. Пылаева, К. В. Воронкова // Там же. — 2005. — Вып. 105 (9), № 2. — С. 66—70.

8. Дубенко, А. Е. Вопросы трансформации эпилептических припадков у взрослых / А. Е. Дубенко, Е. Г. Дубенко, Д. П. Коваленко // Український вісник психоневрології. — 2012. — Т. 20, вип. 3 (72). — С. 64—67.

9. Коваленко, Д. П. Актуальность трансформаций эпилептических припадков у пациентов молодого и среднего возраста / Д. П. Коваленко, О. А. Васильева, В. В. Кульгейко // Медицина сьогодні і завтра. — 2011. — № 4 (53). — С. 125—129.

10. Гусельников, В. И. Электрофизиология человеческого мозга (курс лекций) / В. И Гусельников. — М.: Изд-во Высшая школа, 1976. — С. 333—353.

11. Вейн, А. М. Универсальные церебральные механизмы в патогенезе пароксизмальных состояний / А. М Вейн, О. В. Воробьева // Журнал неврологии и психиатрии. — 1999. — № 2. — С. 8.

12. Марута, Н. А. Системно-биологический подход к проблеме пароксизмальных состояний при невротических расстройствах / Н. А. Марута, Т. М. Воробьева, С. П. Колядко // Український вісник психоневрології. — 2000. — Т. 8, вип. 3(25). — С. 64—67.

13. Воробьева, Т. М. Значение пароксизмальных состояний в переходных процессах от здоровья к патологии мозга / Т. М. Воробьева, С. П. Колядко, В. И. Пономарев // Мат. III Всеукраїнської наук. конф. «Психофізіологічні та вісцеральні функції в нормі та патології». — Київ, 2006. — С. 21—22.

14. Колядко, С. П. Место и значение пароксизмального мозга в механизмах патоморфоза невротических расстройств / С. П. Колядко // Психическое здоровье. — 2011. — № 7. — С. 45—64.

Надійшла до редакції 13.02.2014 р.

ВОРОБЙОВА Тамара Михайлівна, доктор біологічних наук, професор, керівник лабораторії нейрофізіології, імунології та біохімії ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України» (ДУ «ІНПН НАМН України»), м. Харків; e-mail: v_katenrf@mail.ru

БЕРЧЕНКО Ольга Григорівна, доктор біологічних наук, професор, головний науковий співробітник лабораторії нейрофізіології, імунології та біохімії ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків; e-mail: berchenko.olga@mail.ru

ЛЕВІЧЕВА Наталія Олександрівна, молодший науковий співробітник лабораторії нейрофізіології, імунології та біохімії ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків; e-mail: nati-ki@mail.ru

БЕВЗЮК Дар'я Олександрівна, кандидат біологічних наук, старший науковий співробітник лабораторії нейрофізіології, імунології та біохімії ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків; e-mail: daria_bevziuk@mail.ru

VOROBYOVA Tamara Mykhailivna, Doctor of Biological Sciences, Professor, Head of the Laboratory of Neurophysiology, Immunology and Biochemistry, State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Science of Ukraine" (SI "INPN of NAMS of Ukraine"), Kharkiv; e-mail: v_katenrf@mail.ru

BERCHENKO Olga Gryhorivna, Doctor of Biological Sciences, Professor, Main Researcher of the Laboratory of Neurophysiology, Immunology and Biochemistry, SI "INPN of NAMS of Ukraine", Kharkiv; e-mail: berchenko.olga@mail.ru

LEVICHEVA Nataliya Olexandrivna, Junior Researcher of the Laboratory of Neurophysiology, Immunology and Biochemistry, SI «INPN of NAMS of Ukraine", Kharkiv; e-mail: nati-ki@mail.ru

BEVZIUK Dar'ia Olexandrivna, Senior Researcher of the Laboratory of Neurophysiology, Immunology and Biochemistry, SI "INPN of NAMS of Ukraine", Kharkiv; e-mail: daria_bevziuk@mail.ru

УДК: 616.831-005-036.11:616.133-089.12-071-08-037-084

О. М. Гончарук

ПОДОВЖЕННЯ ТА ПЕРЕГИНИ ЕКСТРАКРАНІАЛЬНИХ ВІДДІЛІВ ВНУТРІШНІХ СОННИХ АРТЕРІЙ ЯК ФАКТОР РОЗВИТКУ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ ТА ГОСТРИХ ПОРУШЕНЬ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ

О. Н. Гончарук

УДЛИНЕНИЯ И ПЕРЕГИБЫ ЭКСТРАКРАНИАЛЬНЫХ ОТДЕЛОВ ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ КАК ФАКТОР РАЗВИТИЯ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ И ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

O. N. Goncharuk

ELONGATION, LOOPING AND EXCESSES EXTRACRANIAL INTERNAL CAROTID ARTERY CAUSED THE DEVELOPMENT OF STROKE AND LEADING TO THE FORMATION OF VASCULAR ENCEPHALOPATHY

За результатами комплексного обстеження у 122 хворих з гострими порушеннями мозкового кровообігу виявлені гемодинамічно позначені подовження, петлеутворення та перегини екстракраніального відділу внутрішніх сонних артерій, що стали причиною порушень мозкового кровообігу. У роботі висвітлено роль подовжень та перегинів екстракраніальних відділів внутрішніх сонних артерій у виникненні дисциркуляторної енцефалопатії та гострих порушень мозкового кровообігу. Вивчені особливості клінічного прояву та структурно-функціональні зміни мозку і його судин при подовженнях та перегинах сонних артерій. Розроблений алгоритм діагностики, спрямований на виявлення подовжень, перегинів сонних артерій, визначена їх роль в порушеннях мозкового кровообігу.

Сучасні методи обстеження дозволяють виявити структурно-функціональні зміни магістральних судин і головного мозку при порушеннях мозкового кровообігу на тлі подовжень і перегинів. При гемодинамічно значущих подовженнях та перегинах внутрішніх сонних артерій виникають атрофічні зміни зон суміжного кровопостачання в лобно-тім`яно-скроневих ділянках мозку як прояв дисциркуляторної енцефалопатії, а при різких коливаннях артеріального тиску виникають гострі, нерідко повторні порушення мозкового кровообігу. Алгоритм обстеження порушень мозкового кровообігу на тлі подовжень та перегинів сонних артерій ґрунтується на даних клініки, пальпації та аускультації судин шиї, доповнених ультразвуковою доплерографією (двоспрямований кровотік), комп'ютерною та магнітно-резонансною томографією (ознаки атрофії зон суміжного кровопостачання, вогнища ішемії), церебральної ангіографії, котра виявляє типову картину подовжень. Контроль очного дна і ультразвукова нейросонографія у хворих з коливаннями артеріального тиску і неврологічною симптоматикою мають розглядатися як скринінгові методи обов`язкового обстеження. Не ліквідовані гемодинамічно значущі подовження та перегини сонних артерій призводять до формування дисциркуляторної енцефалопатії, а при неконтрольованій артеріальній гіпертензії — до повторних порушень мозкового кровообігу з відповідними наслідками.

Ключові слова: подовження, петлеутворення, перегини, сонна артерія, мозок, атрофія, гостре порушення мозкового кровообігу, лікування, діагностика, прогнозування

© Гончарук О. М., 2014

По результатам комплексного обследования у 122 больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения обнаружены гемодинамически значимые удлинения, петлеобразования и перегибы экстракраниального отдела внутренних сонных артерий, которые стали причиной нарушений мозгового кровообращения. В работе освещены роль удлинений и перегибов экстракраниальных отделов внутренних сонных артерий в возникновении дисциркуляторной энцефалопатии и острых нарушений мозгового кровообращения. Изучены особенности клинического проявления и структурно-функциональные изменения мозга и его сосудов при удлинениях и перегибах сонных артерий. Разработан алгоритм диагностики, направленный на выявление удлинений, перегибов сонных артерий, определена их роль в нарушениях мозгового кровообращения.

Современные методы обследования позволяют выявить структурно-функциональные изменения магистральных сосудов и головного мозга при нарушениях мозгового кровообращения на фоне удлинений и перегибов. При гемодинамически значимых удлинениях и перегибах внутренних сонных артерий возникают атрофические изменения зон смежного кровоснабжения в лобно-теменно-височных областях мозга как проявление дисциркуляторной энцефалопатии, а при резких колебаниях артериального давления возникают острые, нередко повторные нарушения мозгового кровообращения. Алгоритм обследования нарушений мозгового кровообращения на фоне удлинений и перегибов сонных артерий основывается на данных клиники, пальпации и аускультации сосудов шеи, дополненных ультразвуковой допплерографией (двунаправленный кровоток), компьютерной и магнитно-резонансной томографией (признаки атрофии зон смежного кровоснабжения, очаги ишемии), церебральной ангиографии, которая выявляет типичную для удлинений картину. Контроль глазного дна и ультразвуковая нейросонография для больных с колебаниями артериального давления и неврологической симптоматикой должны рассматриваться как скрининговые методы обязательного обследования. Не устраненные гемодинамически значимые удлинения и перегибы сонных артерий приводят к формированию дисциркуляторной энцефалопатии, а при неконтролируемой артериальной гипертензии — к повторным нарушениям мозгового кровообращения с соответствующими последствиями.

Ключевые слова: удлинение, петлеобразования, перегибы, сонная артерия, мозг, атрофия, острое нарушение мозгового кровообращения, лечение, диагностика, прогнозирование

According to the results of a comprehensive survey of 122 patients with acute cerebrovascular accident revealed hemodynamically marked elongation, loops formation and excesses section extracranial internal carotid arteries, which caused the cerebral dyscirculation. The paper highlights the role of extensions and bends extracranial internal carotid arteries. The internal carotid arteries in causing dyscirculatory encephalopathy and acute cerebrovascular events. The features and clinical manifestations of structural and functional changes in the brain and its vessels when extending and excesses of the carotid arteries. Diagnostic algorithm for identification of extensions, bends carotid defined their role in the cerebral circulation.

Modern methods of examination can detect structural and functional changes in the great vessels and the brain in disorders of cerebral circulation in the background extensions and bends. In hemodynamically significant lengthening of excesses and internal carotid arteries arise atrophy zones adjacent blood flow in the fronto-parietal-temporal areas of the brain as a manifestation dyscirculatory encephalopathy, and sudden fluctuations in blood pressure occurring acute, often recurrent cerebrovascular accident. Algorithm examination of cerebral circulation in the background extensions and bends of the carotid arteries is based on data from clinics, palpation and auscultation of the neck vessels, supplemented by Doppler ultrasound (two-directional blood flow), Computer and magnetic resonance imaging (signs of atrophy zones adjacent blood supply, ischemic focuses), cerebral angiography which shows a typical picture of extensions. Control ocular fundus and Doppler ultrasound in patients with fluctuating blood pressure and neurological symptoms should be treated as screening methods for compulsory examination. Unrepaired hemodynamically significant extension and excesses of the carotid arteries leading to the formation dyscirculatory encephalopathy, and with uncontrolled hypertension — to recurrent cerebrovascular events with consequences.

Keywords: extension, loops formation, creases, carotid artery, brain atrophy, acute stroke, treatment, diagnosis, prognosis

Судинні захворювання, зокрема ішемічні ураження головного мозку, є однією з найбільш важливих не тільки медичних, але й соціальних проблем. Актуальність наукових досліджень даної патології надзвичайно важлива, оскільки в усіх країнах світу спостерігається збільшення частоти цереброваскулярних захворювань (ЦВЗ) [6, 7, 9]. Інсульт залишається третьою найбільш поширеною причиною смертності в Сполучених Штатах та інших розвинених країнах і є основною причиною смертності в країнах середнього достатку [6, 7]. У 62,7 % хворих ЦВЗ обумовлені артеріальною гіпертензією [9].

Сучасні методи обстеження (КТ, МРТ, МРА, УЗДГ, ЕЕГ, ЦАГ) дозволяють виявити структурно-функціональні зміни магістральних судин і головного мозку при порушеннях мозкового кровообігу на тлі подовжень і перегинів сонних артерій [1—4]. Артеріальна гіпертензія негативно впливає на мозковий кровотік, що сприяє розвитку цереброваскулярних захворювань [5, 8]. При гемодинамічно значущих подовженнях та перегинах екстракраніальних відділів внутрішніх сонних артерій (ВСА) виникають атрофічні зміни зон суміжного кровопостачання в лобно-тім'яно-скроневих ділянках мозку (корково-субкортикальні) як прояв дисциркуляторної енцефалопатії, а при різких коливаннях артеріального тиску можуть бути гострі, нерідко повторні порушення мозкового кровообігу.

Метою роботи було висвітлити роль подовжень та перегинів екстракраніальних відділів внутрішніх сонних артерій у виникненні дисциркуляторної енцефалопатії та гострих порушень мозкового кровообігу.

Робота ґрунтується на аналізі 122 хворих молодого і середнього віку (34—60 років), котрі перебували на лікуванні в нейрохірургічному судинному відділенні Київської міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги м. Києва в 2008—2012 рр.

В усіх госпіталізованих були порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом. Хворим проведено комплексне обстеження: вивчення загального соматичного, неврологічного стану, визначення морфологічних та фізико-хімічних властивостей крові, проведення аксіальної комп'ютерної томографії (КТ), магнітно-резонансної томографії (МРТ), магнітно-резонансної ангіографії (МРА), екстра- та інтракраніальної ультразвукової доплерографії (УЗДГ), за показаннями — церебральної ангіографії (ЦАГ) та люмбальної пункції.

Усім хворим контролювали артеріальний тиск (АТ) в динаміці. Враховували дані про стан АТ протягом життя хворого.

Хворих обстежено в гострому періоді порушення мозкового кровообігу, після нього та на протязі трьох років. Серед обстежених хворих чоловіків було 86 (70,5 %), жінок — 36 (29,5 %). Домінували хворі молодого і середнього віку — їх було 116 (95 %), похилого віку було шестеро (5 %) хворих.

Протягом першої доби надійшли 96 (78,7 %) хворих, із них 84 хворих — у перші 6 годин після захворювання. 26 хворих (21,3 %) надійшли в клініку після доби від початку захворювання.

Всім хворим при надходженні та в динаміці була проведена аксіальна комп'ютерна томографія. У 42 хворих проведена магніто-резонансна томографія в режимах Т1- та Т2-зважених зображеннях для виявлення зон ішемії, інфаркту, супутнього їм перифокального набряку та судинних змін. У 22 хворих проведена магнітно-резонансна ангіографія. Всім хворим проводилася ультразвукова доплерографія, у 20-ти проведено ультразвукове сканування. У 37 хворих проведено вивчення біоелектричної активності головного мозку.

Церебральна ангіографія проводилася у 116 хворих. Цілеспрямовано вивчались загальна та екстракраніальні відділи внутрішніх сонних артерій, і магістральні інтракраніальні артерії.

В клінічному перебігу гострих порушень мозкового кровообігу (ГПМК) виокремлені три групи хворих: розвиток неврологічного дефіциту гострий, раптовий або протягом декількох годин — у 95 (77,8 %) хворих; 2) підгострий — з поступовим наростанням неврологічного дефіциту протягом 1—3 доби — у 21 (17,2 %) випадках; 3) хронічний або псевдотуморозний перебіг, коли неврологічний дефіцит проявлявся і наростав протягом декількох діб-тижнів — у 6 (5 %) хворих.

Відмічено, що транзиторні ішемічні атаки (ТІА) та ГПМК по типу малого інсульту частіше були при подовженнях I—II типу, а повторні порушення мозкового кровообігу — при поєднанні подовжень з атероматозом та виражених перегинах ВСА — у 26 (21,3 %) хворих.

Основними клінічними проявами порушень мозкового кровообігу при подовженнях та перегинах ВСА були: пірамідна недостатність — 114 (93 %), головний біль — 60 (49 %), запаморочення — 32 (26 %), мовні порушення — 53 (43 %), хитання при ходінні та невпевненість при виконанні координаторних проб.

Слід відмітити м'якість (невираженість) пірамідних порушень — вони частіше всього були по типу помірно виражених парезів (у 92—75,5 %) хворих або виражених парезів (у 22—18 %) хворих. Геміплегії були надзвичайно рідко — у 8 (6,5 %) хворих.

М'яка артеріальна гіпертензія (АГ) (I ступінь), при якій систолічний артеріальний тиск (САТ) становив 140—159, діастолічний артеріальний тиск (ДАТ) — 90—99 мм рт. ст., була виявлена у 18 хворих (14,8 %); помірна АГ (II ступінь), коли САТ становив 160—179, ДАТ 100—109 мм рт. ст., була в 24 (19,6 %) хворих; важка АГ (III ступінь), при якій САТ підвищувався більш ніж 180, ДАТ — більш 110 мм рт. ст., встановлена у 60 (49,2 %) хворих.

Таким чином, ГПМК на тлі перегинів та петлеутворень часто (83,6 %) виникали при підвищенні АТ, рідше (16,4 %) — при артеріальній нормо- та гіпотензії. Різко виникаючі підйоми та спади АТ призводили до посилення перегинів, петлеутворень, особливо на тлі атеросклерозу, до спазмування артерій, що викликало збільшення стенотичного процесу і призводило до зриву ауторегуляції мозкового кровообігу, що при певних умовах (серцева слабкість, згущення крові) викликало ішемічні розлади, переважно в зонах суміжної васкуляризації коркових структур головного мозку.

Дані УЗДГ, ЦАГ обстеження виявили ізольоване подовження артерій у кожного другого з ГПМК — 63 (51,6 %) хворих. Клінічна симптоматика в цих випадках була не вираженою і регресувала до моменту виписки із стаціонару. У хворих ознаки енцефалопатії були у вигляді когнітивних розладів, головного болю, запаморочення, загальної слабкості, що могло свідчити про тривалу дисциркуляцію.

У 59 (48,4 %) хворих різні типи подовження поєднувалися із стенозами ВСА, серед них у двох (1,6 %) хворих виявлені оклюзії і тромбози на тлі перегинів ВСА.

У 96 (78,7 %) при офтальмологічному обстеженні виявлені зміни, характерні для тривалої артеріальної гіпертензії й атеросклерозу судин, а саме: звуження артерій сітківки, нерівномірність калібру судин, звивистість та деяке розширення вен. Серед них у 14 (11,5 %) хворих виявлені крововиливи та ексудати в сітківці (у п'яти —

з набряком диску зорового нерву), що свідчило про наявність у них злоякісної фази артеріальної гіпертензії.

Із 122 хворих з подовженнями (за даними УЗДГ, дуплексного сканування, ЦАГ, МРА), при УЗДГ у 76 (62,3 %) хворих виявлено двоспрямований кровотік, що є патогномонічним симптомом для подовжень, що поєднувалися зі стенозами різного ступеня. У 46 (37,7 %) хворих з подовженнями виявлені доплерографічні ознаки, характерні лише для стенозів. При цьому стенозування артерій до 30—50 % за даними УЗДГ виявлено у 28 хворих, більше 50 % просвіту артерій — у 62 хворих і у 32 — виявлений «критичний» (75 % та більше) стеноз ВСА. Ознаки «критичних» стенозів і навіть оклюзії виявляли при виражених перегинах (2—3 ступінь за даними ЦАГ) артерій, а також при поєднанні перегинів артерій з атероматозними бляшками.

Різниця в лінійній швидкості кровотоку (ЛШК) в середній мозковій артерії (СМА) при діагностованому подовженні ВСА і коефіцієнт міжпівкульової асиметрії більш 30 % свідчили про гемодинамічну значущість перегинів.

У 26 (21,3 %) хворих виявлено ретроградний кровотік у надблоковій артерії. Функціонування надблокового анастомозу, коли основним джерелом колатерального кровообігу є гомолатеральна зовнішня ВСА, свідчило про давність патологічного процесу, тривалу недостатність мозкового кровообігу. У 11 (9 %) хворих виявлено дефіцит кровообігу у основній артерії на 30—40 % як симптом каротидно-вертебрального обкрадування через задню сполучну артерію. У 7 (5,7 %) хворих виявлено каротидно-каротидне обкрадування через добре функціонуючу передню сполучну артерію з гомолатеральною ураженій судині симптоматикою.

Усім хворим з ГПМК внаслідок подовжень ВСА на 3—5 день медикаментозного лікування, яке було спрямоване на стабілізацію стану, проведена повторна УЗДГ. При цьому встановлено, що лише у 14 (11,5 %) хворих відбулися позитивні зміни щодо мозкової гемодинаміки, а саме: середня ЛШК у СМА нормалізувалася (дорівнювала 55 ± 8,3), коефіцієнт міжпівкульової асиметрії складав 19 ± 4,2 % (за патологію вважали коефіцієнт асиметрії більш 30 %), тобто ураження стало гемодинамічно незначущим.

У 108 (88,5 %) хворих після проведеного медикаментозного лікування, за даними УЗДГ, не відбулося статистично достовірного покращання інтрацеребральної гемодинаміки. Відзначалося статистично достовірне ($p < 0,05$) зниження ЛШК в СМА на боці ураженої ВСА. Коефіцієнт міжпівкульової асиметрії залишався більше 30 %, тобто ураження ВСА залишалося гемодинамічно значущим.

Дані ультразвукового сканування свідчили про потовщення внутрішньої оболонки судин при перегинах артерій та про дегенеративні зміни їх стінок.

В усіх 122 хворих з ГПМК, обумовленими подовженнями та перегинами СА, була проведена АКТ зразу ж при надходженні та в динаміці — на 2-гу або 3-тю добу, при необхідності — на 5-ту добу та на час виписки хворого із стаціонару.

Основною метою було виключення внутрішньочерепних крововиливів, пухлин, артеріовенозних мальформацій, що було надзвичайно важливим у виборі лікувальної тактики в перші години, тобто в час терапевтичного вікна.

У 94 (77 %) обстежених (більшість випадків), за даними АКТ, виявлені ознаки атрофії головного мозку і лейкоареозу, переважно в зонах суміжного кровопостачання між системою сонних та хребтових артерій (тім'яно-потиличноскронева область), в зоні кінцевих гілок СМА (лобно-тім'яно-скронева зона) та глибоких перфоруючих артерій, тобто в зонах неанастомозуючих артеріальних систем. При цьому переважна більшість хворих — 70 (57,4 %) — мали помірну атрофію кори головного мозку, у 24 (19,6 %) хворих були помірно виражені ознаки внутрішньої гідроцефалії в вигляді розширення третього та бокових шлуночків, в усіх обстежених були ознаки лейкоареозу.

Вогнища ішемії (інфаркту) мозку при проведенні АКТ в динаміці були виявлені лише в незначної кількості хворих — 28 (22,9 %).

Найбільш чутливим нейровізуалізуючим гострі порушення мозкового кровообігу методом в даний час є МРТ-обстеження, яке було проведено у 42 хворих.

При МРТ у 28 (87,5 %) хворих в субкортикальних відділах головного мозку (зона базальних ядер, семіовальних центрів, променистих вінців, перивентрикулярно біля передніх і задніх рогів бокових шлуночків) виявлялися множинні дрібновогнищеві зміни (лейкоареоз), які, як правило, поєднувалися з ознаками атрофії мозку (поглиблення кортикальних борозен, помірне збільшення розмірів бокових шлуночків і субарахноїдальних просторів) і свідчили про хронічну недостатність мозкового кровообігу.

Зона гіперінтенсивності в Т2-зваженому зображенні, яка свідчила про вогнище ішемії, виявлена у 28 хворих на протязі перших 48 год.

Таким чином, комплекс дослідження судин шиї і голови дозволяє виявити поєднані ушкодження (зміни) судин, котрі призвели до різноманітних порушень мозкового кровообігу, а також виявити типи подовжень, а саме: звивистість — у 45 (37 %), петля — у 14 (11 %), перегини — у 63 хворих (52 %), що мало значення для вивчення клінічного перебігу даної патології, визначення лікувальної тактики, прогнозування і профілактики ГПМК, обумовлених подовженнями сонних артерій.

Подовження артерій внаслідок гемодинамічного напруження і травми ендотелію сприяють утворенню атероматозних бляшок, які можуть ускладнюватися адгезією, агрегацією тромбоцитів, і на фоні застою крові та турбулентності кровотоку призводять до виникнення тромбозу, а при виразці бляшки — до тромбоемболії. В зоні перегинів артерія буває стенозованою не тільки в результаті формування атероматозної бляшки, але і в результаті випадіння в просвіт дублікатури судинної стінки. Зменшення просвіту судини, коливання артеріального тиску як у бік його підвищення, так і зниження на тлі подовжень і перегинів, сприятиме погіршенню кровотоку у ВСА.

Підвищення АТ веде до загострення кута перегину артерій, підсилення петлеутворень, спазмування артерій, що спричиняє збільшення стенотичного процесу, призводить до зриву ауторегуляції мозкового кровообігу, що при певних умовах (серцева слабкість, згущення крові) спричиняє ішемічні розлади. Зниження артеріального тиску при подовженнях також призводить до турбулентного току крові, сповільнення кровотоку, емболізації із ускладненої атероматозної бляшки.

Прояви гострих порушень мозкового кровообігу на тлі подовжень та перегинів ВСА характеризуються невираженістю клінічного перебігу, піддаються медикаментозному лікуванню, часто рецидивують, при ефективному лікуванні рідко супроводжуються зонами інфаркту.

Сучасні методи обстеження (УЗДГ, ЕЕГ, АКТ, МРТ, МРА) дозволяють виявити структурно-функціональні зміни магістральних судин і головного мозку при порушеннях мозкового кровообігу на тлі подовжень і перегинів. При гемодинамічно значущих подовженнях та перегинах ВСА виникають атрофічні зміни зон

суміжного кровопостачання в лобно-тім'яно-скроневих ділянках мозку (корково-субкортикальні) як прояв дисциркуляторної енцефалопатії, а при різких коливаннях артеріального тиску виникають гострі, нерідко повторні порушення мозкового кровообігу.

Формування вогнищ лейкоареозу, та вогнищ ішемії (інфарктів) в зонах суміжного кровопостачання, може свідчити про важливу роль у виникненні ГПМК гемодинамічного фактора, який призводить до зменшення кровопостачання в дистальних гілках судин внаслідок патології в її проксимальних відділах, а саме — в екстракраніальних відділах ВСА.

Алгоритм обстеження порушень мозкового кровообігу на тлі подовжень та перегинів сонних артерій ґрунтується на даних клініки, пальпації та аускультації судин шиї, доповнених УЗДГ (двоспрямований кровотік), АКТ, МРТ (ознаки атрофії зон суміжного кровопостачання, вогнища ішемії), каротидної ангіографії, котра виявляє типову картину подовжень. Контроль очного дна і УЗДГ у хворих з коливаннями АТ і неврологічною симптоматикою мають розглядатися як скринінгові методи обов'язкового обстеження.

Список літератури

1. Корниенко В. Н. Диагностическая нейрорадиология [Текст] / В. Н. Корниенко, И. Н. Пронин. — М., 2008. — Т. 1. — 454 с.

2. Лучевая диагностика : руководство для врачей [Текст] / [Гайдар Б. В., Труфанов Г. Е., Рамешвили Т. Е. и др.]. — СПб.: ЭЛБИ-СПб. — 2009. — 280 с.

3. Магнитно-резонансная томография : руководство для врачей [Текст] / под ред. Г. Е. Труфанова, В. А. Фокина. — СПб.: ФОЛИАНТ, 2009. — 688 с.

4. Greenberg M. S. Handbook of Neurosurgery [Текст] / M. S. Greenberg. — 5th edition. — New York : Thieme, 2010. — 1180 p.

5. Jeolecola C. Ja. Hypertension angiotensin, and stroke: beyond blood pressure [Текст] / C. Ja. Jeolecola, P. B. Gorelik // Stroke. — 2004: 35: 2: 348—350.

6. World Health Organization. Fact sheet No310. The top 10 causes of death. 2009 [Electronic Resource]. — Mode of access : URL : http//www.who.int./mediacentre/factsheets/fs310/en/index.html

7. Голдштейн, Л. Б. Достижения в области первичной профилактики и организации оказания медицинской помощи при инсульте [Текст] / Л. Б. Голдштейн, П. М. Ротвелл // Stroke : Журнал российской национальной ассоциации по борьбе с инсультом. — 2009. — № 4(12). — С. 13.

8. Wolf P. A. Hypertension [Текст] / P. A. Wolf. In: Stroke Prevention / Eds. J. Norris, V. C. Hachinski. — New York : Oxford University Press, 2001: 93—105.

9. Стан неврологічної служби України в 2008 році : статистично-аналітичний довідник [Текст] / [Жданова М. П., Зінченко О. М., Голубчиков М. В., Міщенко Т. С.] — Х., 2009. — С. 2.

10. Диференційоване лікування гемодинамічних перешкод кровоплину в каротидному басейні [Текст] // Поліщук М. Є., Гурковський А. І., Гончарук О. М. // Український медичний часопис. — 2002. — № 2(28) — С. 36—40.

Надійшла до редакції 11.03.2014 р.

ГОНЧАРУК Оксана Миколаївна, доктор медичних наук, професор кафедри нейрохірургії Національної академії післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика, м. Київ

GONCHARUK Oksana, Doctor of Medical Sciences, Professor, Department of Neurosurgery, Shupyk's National medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv

УДК: 616.831-005.4-0.02.-08

В. А. Ежова, А. Ю. Царёв, Л. А. Куницына, В. В. Ежов, С. И. Ковальчук, С. В. Словеснов, Е. Ю. Колесникова, Д. Е. Панасенко

НОРМОБАРИЧЕСКИЕ ГИПОКСИЧЕСКИ-ГИПЕРКАПНИЧЕСКИЕ ТРЕНИРОВКИ В РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА

В. О. Єжова, О. Ю. Царьов, Л. А. Куніцина, В. В. Єжов, С. І. Ковальчук, С. В. Словеснов, О. Ю. Колесникова, Д. Є. Панасенко

НОРМОБАРИЧНІ ГИПОКСИЧНІ-ГІПЕРКАПНІЧНІ ТРЕНУВАННЯ У РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ІШЕМІЮ МОЗКУ

V. A. Yezhova, A. Yu. Tsarev, L. A. Kunitzyna, V. V. Ezhov, S. I. Kovalchuk, S. V. Slovesnov, E. Yu. Kolesnikova, D. E. Panasenko

NORMOBARIC HYPOXIC-HYPERCAPNIC TRAINING IN THE REHABILITATION PATIENTS CHRONICAL ISCHEMIA BRAIN

Ця публікація є оглядом матеріалів, присвячених проблемі використання нормобаричних гіпоксичних-гіперкапнічних тренувань в реабілітації хворих на хронічну ішемію мозку.

Ключові слова: нормобаричні гіпоксичні-гіперкапнічні тренування, реабілітація хворих, хронічна ішемія мозку

В статье представлен обзор литературы к патогенетическому обоснованию применения нормобарических гипоксически-гиперкапнических тренировок в реабилитации больных хронической ишемией мозга.

Ключевые слова: нормобарические гипоксически-гиперкапнические тренировки, реабилитация больных, хроническая ишемия мозга

This publication provides an overview that cover contemporary problems application normobaric hypoxic-hypercapnic training in the rehabilitation patients chronical ischemia brain.

Keywords: normobaric hypoxic-hypercapnic training, rehabilitation patients, chronical ischemia brain

В связи с неблагоприятной демографической и социально-политической ситуацией в стране, учащением цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ), смертности и инвалидизации от мозгового инсульта (МИ), в ангионеврологии приоритетным определено профилактическое направление [2, 3, 9, 15].

Ведущим фактором риска нарушений мозгового кровообращения, ранним возникновением аффективных и когнитивных расстройств у лиц молодого и среднего возраста является церебральный атеросклероз I, II ст. (ЦА, ДЭ I, II ст.), артериальная гипертензия (АГ) или их

© Єжова В. О., Царьов О. Ю., Куніцина Л. А., Єжов В. В., Ковальчук С. І., Словеснов С. В., Колесникова О. Ю., Панасенко Д. Є., 2014

сочетание. Прогрессирующая хроническая ишемия мозга (ХИМ), многоуровневые системные нарушения, разнообразие клинических форм и стадий, патоморфоз ЦА [4], создают предпосылки к поиску новых лечебных методов, благоприятно влияющих на более значимые патогенетические механизмы формирования ХИМ.

Несмотря на определённые успехи фармакотерапии, в медицинской практике приходится учитывать и побочные эффекты, связанные часто с необходимостью длительного, а в ряде случаев пожизненного применения медикаментов. Поэтому разработка научно обоснованного применения комбинированного использования современных препаратов с немедикаментозными методами весьма актуальна [11, 13—15]. Необходимо дальнейшее совершенствование ранее предложенных реабилитационных программ, которые оказались недостаточно эффективными [2, 9, 15].

Одним из недостатков указанных методов, несмотря на их благоприятные терапевтические эффекты, является недостаточное специфическое воздействие, направленное на коррекцию гипоксии и ишемии церебрально-сосудистых структур, лежащих в основе формирования ХИМ [5, 9, 11, 20—23].

При ЦА имеющийся недостаток ферментов дыхательной цепи не позволяет своевременно и в достаточной мере компенсировать дефицит кислорода в нейронах головного мозга [5, 7, 8, 16, 17, 19, 21, 22]. Это создаёт условия для возникновения у пациентов более быстрой реакции на гипоксию, способствует развитию энергетической недостаточности и ухудшению нейропластических процессов, необходимых в нейронах головного мозга для коррекции возникших патологических реакций [6—8, 10, 23].

Одним из немедикаментозных методов, эффективно влияющих на коррекцию процессов гипоксии и ишемии в тканях являются гипоксические, гиперкапнические нормобарические тренировки [6, 7, 11, 12]. Они повышают устойчивость организма к гипоксии, способствуют улучшению умственной работоспособности, повышают мощность внутренних механизмов саморегуляции, адаптации, компенсаторно-приспособительных механизмов [1, 7, 8, 10, 21, 23].

Согласно экспериментальным данным и классическим исследованиям, нормобарические гипоксически-гиперкапнические тренировки (НГГТ) в настоящее время рассматриваются как один из активных методов, адресно влияющих на восстановление нарушенного гомеостаза, коррекцию метаболических, гипоксических и ишемических процессов, расстройств центральной и церебральной гемодинамики [1, 5—8, 10].

В основе метода НГГТ — дыхание воздухом, содержащим определённый процент углекислого газа и сниженное, по сравнению с атмосферным воздухом, количество кислорода. Компенсационная гипоксическая и гиперкапническая стимуляция дыхательного центра, опосредованная хеморецепторами, служит основным механизмом, который устанавливает соответствие объёма легочной вентиляции и интенсивности метаболических процессов [5, 6, 11—14]. По мнению указанных авторов, процедура не вызывает отрицательных реакций и легко переносится больными при хронических обструктивных заболеваниях лёгких и бронхиальной астме, в том числе в сочетании с сердечно-сосудистыми и цереброваскулярными расстройствами [11, 12].

В последние годы получены новые данные к механизму активного влияния гипоксических, гиперкапнических и НГГТ на нарушения метаболических, гипоксических и ишемических процессов у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Однако, это единичные источники информации, в которых не представлены многие стороны механизма влияния указанных факторов.

По данным литературы [11, 13, 14], для лечебного использования указанных выше тренировок используется аппаратура: «Борей», «Эверест», «Hypio-100-0», «Оротрон», «МГ», «Гипотрон», универсальный спирограф «ПТ-400». В основе используемого метода нормобарических гипоксически-гиперкапнических тренировок лежит дыхание воздухом с прогрессирующим увеличением концентрации углекислого газа и снижением содержания кислорода. Тренировки проводили курсом в 10—15 процедур. Нагрузку осуществляли с учётом индивидуальной переносимости пациента. Методику НГГТ проводили с помощью аппаратного комплекса, состоящего из спирографа с включённым поглотителем углекислого газа, газоанализатора, таймера и регистрирующего устройства, обеспечивающего вывод информации о динамике вентиляторного ответа обследуемого (нагрузочная вентилограмма) [11].

По данным Куликова В. П., Беспалова А. Г., Якушева Н. Н., 2009 [7], в эксперименте на животных и при восстановительном лечении больных, перенесших инсульт, отмечено повышение толерантности головного мозга к ишемии и гипоксии, улучшение показателей ЭЭГ, коллатерального кровообращения, стимуляция ангиогенеза, усиление образования активных форм кислорода, увеличение количества функционирующих капилляров и выраженное восстановление «неврологического дефицита» [7, 8, 10].

Несмотря на представленные выше данные о единичных информациях благоприятного влияния гипоксических, гиперкапнических тренировок на больных с заболеваниями лёгких [11, 12], сердечно-сосудистой системы [6], перенесших мозговой инсульт [7, 8], не проводились специальные исследования о влиянии этих факторов на больных ХИМ, проявляющейся ЦА (ДЭ I, II ст.), в том числе в сочетании с АГ. Нет данных о их влиянии на когнитивные, аффективные расстройства, приверженности к указанному методу лечения, в сочетании с методами психофизической реабилитации, что весьма важно для определения дифференцированных показаний методов респираторной терапии и их сочетания с низкоэнергетической физиотерапией и другими методами.

Приведенные данные дают основание считать, что включение НГГТ как патогенетически обоснованного лечения в реабилитационные комплексы больных ХИМ (ЦА, ДЭ I, II ст.), в сочетании с различными немедикаментозными методами и фармакотерапией, целесообразно для повышения эффективности лечения.

В КРУ «НИИ ФМЛ и МК им. И. М. Сеченова» проводятся специальные исследования к клинико-патогенетическому обоснованию применения авторских вариантов НГГТ в реабилитации больных ХИМ, проявляющейся церебральным атеросклерозом, которые позволяют уточнить механизмы их влияния на больных и разработать дифференцированные показания к практическому применению.

Список литературы

1. Агаджанян Н. А. Функции организма в условиях гипоксии и гиперкапнии / Н. А. Агаджанян, А. И. Елфимов. — М., 1986. — 272 с.
2. Виничук С. М. Ишемический инсульт: Эволюция взглядов на стратегию лечения / С. М. Виничук. — Киев : Здоров'я, 2003. — 120 с.
3. Волошин П. В. Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга./ П. В. Волошин, В. И. Тайцлин. — М.: Медпрессинформ, 2005. — 688 с.
4. Жданов В. С. Эволюция и патоморфоз атеросклероза у человека / В. С. Жданов, А. М. Вихерт, Н. Г. Стернби. — М.: Триада-Х, 2002. — 143 с.
5. Колчинская А. З. Нормобарическая интервальная гипоксическая тренировка в медицине и спорте / Колчинская А. З., Цыганова Т. Н., Остапенко Л. А. — М.: Медицина, 2003. — 408 с.
6. Коркушко О. В. Умственная работоспособность и психомоторная реакция: влияние гипоксических тренировок / Коркушко О. В., Асанов Э. О., Осмах Е. Д. // Возрастные аспекты неврологии : материалы XIV междунар. конф. — Киев, 2012. — С. 249—254.
7. Куликов В. П. Эффективность гиперкапнической гипоксии в повышении толерантности головного мозга к ишемии / Куликов В. П., Беспалов А. Г., Якушев Н. Н. // Вестник восст. медицины. — 2009. —№ 5(23). — С. 3—10.
8. Макарова Т. Г. Изменения кровотока и реактивности сосудов головного мозга при гипоксически-гиперкапнических воздействиях : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук / Т. Г. Макарова. — М., 2006. — 26 с.
9. Мищенко Т. С. Новые возможности в патогенетической терапии хронической ишемии мозга / Т. С. Мищенко // Новости медицины и фармации. — 2011. — № 4(354). — С. 7—11.
10. Осьмак Е. Д. Особенности умственной и психомоторной работоспособности в условиях гипоксии при старении / Е. Д. Осьмак, Э. О. Асанов // Проблемы старения и долголетия. — 2011. — № 4. — С. 402—409.
11. Нормобарические гипоксически-гиперкапнические тренировки в пульмонологической практике : методические рекомендации / сост.: Короленко Е. С., Ковальчук С. И. и др. — Ялта, 1996. — 12 с.
12. Алгоритм выбора методов аппаратной физиотерапии с гипоксически-гиперкапнической стимуляцией при хронических обструктивных заболеваниях лёгких на этапе санаторно-курортного лечения / Савченко В. М., Ковальчук С. И. и др. // Акт. вопр. курорт. физиот. и мед. реабилитации : Труды Крым. респ. НИИ ФМЛ и МК им. И. М. Сеченова. — Т. XVIII, ч. 2. — С. 51—55.
13. Фізіотерапія : підручник / за ред. О. А. Владимирова, В. В. Єжова, Г. М. Пономаренко. — К.: Формат, 2013. — 432 с. — ч. I.
14. Физиотерапия. Национальное руководство : под ред. Г. Н. Пономаренко. — М.: ГЭОТАР-Медиа. — 2009. — 864 с.
15. Церебральный атеросклероз / [Царёв А. Ю., Солдатченко С. С., Ежова В. А. и др.] // Крым. мед. формуляр. — 2003. — № 5. — 95 с.
16. Ямборко П. В. Изменение мозгового кровообращения при дыхании гипоксически-гиперкапническими газовыми смесями / Ямборко П. В., Антипов И. В., Макарова Т. Г. // Современные наукоёмкие технологии. — 2004. — № 5. — С. 75—77.
17. Conversion of ischemic brain tissue into infarction, increases with age. / [Ay H., Koroshetz V. I., Vangel M. et al.] // Stroke. — 2005. — 36. — P. 2632—2636.
18. Guidelines for the early management of adults with ischemic strokes / [Adams H., del Zoppo G., Yammaguchi T., Berge E.] // Ibid. — 2007. — 38. — P. 1655—1711.
19. Respiration and cardiovascular adaptation to progressive hypoxia. Effect of interval hypoxic training / [L. Bernardi, C. Passino, Z. Serebrovskaya et al.] // Europ. Hearth J. — 2001. — 22(10). — P. 879—886.
20. Houston C. Hypoxic training approaches to acclimatization / C. Houston // Hypoxia Med. J. — 1999. — 3—4. — P. 30—32.
21. Jones D. P. Hypoxia and metabolism / D. P. Jones // Biochem. Pharmacol. — 1981. — Vol. 30. — P. 1019—1024.
22. Houston C. Hypoxic training approaches to acclimatization / C. Houston // Hypoxia Med. J. — 1999. — № 3—4. — P. 30—32.
23. Exercise training in chronic hypoxia has no effect on ventilator muscle function in humans / [Thomas R. G., LaStayo P. C., Hoppeler H. et al.] // Respiration Physiol. — 1998. — Vol. 112, № 2. — P. 195—202.

Надійшла до редакції 28.03.2014 р.

ЕЖОВА Виктория Александровна, доктор медицинских наук, профессор, ведущий научный сотрудник научно-исследовательского отдела неврологии, Крымское республиканское учреждение «Научно-исследовательский институт физических методов лечения и медицинской климатологии имени им. И.М. Сеченова» (КРУ «НИИ ФМЛ и МК им. И. М. Сеченова»), Ялта, Крым

ЦАРЁВ Александр Юрьевич, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник, заведующий научно-исследовательским отделом неврологии, г. Ялта, Крым

КУНИЦЫНА Людмила Александровна, доктор медицинских наук, профессор, ведущий научный сотрудник научно-исследовательского отдела неврологии КРУ «НИИ ФМЛ и МК им. И. М. Сеченова», Ялта, Крым

ЕЖОВ Владимир Владимирович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой физиотерапии Крымского государственного медицинского университета имени С. И. Георгиевского, г. Симферополь, Крым; e-mail: atamur@mail.ru

КОВАЛЬЧУК Станислав Ильич, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник организационного отдела КРУ «НИИ ФМЛ и МК им. И. М. Сеченова», Ялта, Крым; e-mail: ksi31937@gmail.com

СЛОВЕСНОВ Сергей Викторович, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отдела функциональной диагностики КРУ «НИИ ФМЛ и МК им. И. М. Сеченова», г. Ялта, Крым; e-mail: ser-slovesnov@yandex.ru

КОЛЕСНИКОВА Елена Юрьевна, врач-невропатолог отдела неврологии КРУ «НИИ ФМЛ и МК им. И. М. Сеченова», г. Ялта, Крым

ПАНАСЕНКО Дмитрий Евгеньевич, врач-невропатолог Ялтинской городской поликлиники, г. Ялта, Крым

YEZHOVA Viktorija Alexandrovna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Leading Researcher of research Department of neurology of the Crimean Republican Institution "Sechenov's Scientific-Research Institute of physical Methods of Treatment and medical Climatology" (CRI "Sechenov's SRI of physical Methods of Treatment and medical Climatology"), Yalta, Crimea

TSAREV Alexandr Yurevich, MD, PhD, Senior Researcher, Head of Research Department of neurology of the CRI "Sechenov's SRI of physical Methods of Treatment and medical Climatology", Yalta, Crimea

KUNITSYNA Liudmila Alexandrovna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Leading Researcher of research Department of neurology of the CRI "Sechenov's SRI of physical Methods of Treatment and medical Climatology", Yalta, Crimea

EZHOV Vladimir Vladimirovich, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of Department of Physical Therapy of the Crimean State medical University named after S. I. Georgievskiy", Simferopol', Crimea; e-mail: atamur@mail.ru

KOVALCHUK Stanislav Il'ich, MD, PhD, Senior Researcher of organizational Department of the CRI "Sechenov's SRI of physical Methods of Treatment and medical Climatology", Yalta, Crimea; e-mail: ksi31937@gmail.com

SLOVESNOV Sergey Viktorovich, MD, PhD, Senior Researcher of Department of functional diagnostic of the CRI "Sechenov's SRI of physical Methods of Treatment and medical Climatology", Yalta, Crimea; e-mail: ser-slovesnov@yandex.ru

KOLESNIKOVA Elena Yurevna, MD, neurologist of the Department of neurology of the CRI "Sechenov's SRI of physical Methods of Treatment and medical Climatology", Yalta, Crimea

PANASENKO Dmitry Eugenevich, MD, neurologist of the Yalta City Polyclinics, Yalta, Crimea.

УДК 617. 51/52 -006-071-07

О. І. Паламар, А. П. Гук, М. Е. Поліщук

КРАНІОФАЦІАЛЬНІ ПУХЛИНИ, ІНТРА-, ЕКСТРАКРАНІАЛЬНІ ВАРІАНТИ ПОШИРЕННЯ

О. И. Паламар, А. П. Гук, Н. Е. Полищук

КРАНИОФАЦИАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ, ИНТРА-, ЭКСТРАКРАНИАЛЬНЫЕ ВАРИАНТЫ РАСПРОСТРАНЕНИЯ

O. I. Palamar, A. P. Huk, M. E. Polischuk

CRANIOFACIAL TUMORS. INTRA-, EXTRACRANIAL TYPES OF EXTENSION

Проаналізовано результати лікування 197 пацієнтів з доброякісними і злоякісними краніофаціальними новоутвореннями за період 2002—2012 рр.

Спостереження показали, що поширення злоякісних і доброякісних краніофаціальних пухлин на основі черепа має певні особливості, обумовлені їхньою гістобіологічною природою і тривалістю захворювання. Наведено клінічні спостереження хворих з різними нозологічними формами, відображені етапи формування краніофаціальних пухлин, що мають інтра-, екстракраніальне поширення.

Ключові слова: доброякісні краніофаціальні пухлини, злоякісні краніофаціальні пухлини, пухлини носової порожнини, приносової порожнини, інтракраніальне поширення

Проанализированы результаты лечения 197 пациентов с доброкачественными и злокачественными краниофациальными новообразованиями за период 2002—2012 гг.

Наблюдения показали, что распространение злокачественных и доброкачественных краниофациальных опухолей на основании черепа имеет определенные особенности, обусловленные их гистобиологической природой и длительностью заболевания. Приведены клинические наблюдения больных с разными нозологическими формами, отображены этапы формирования краниофациальных опухолей имеющих интра-, экстракраниальное распространение.

Ключевые слова: доброкачественные краниофациальные опухоли, злокачественные краниофациальные опухоли, опухоли носовой полости, приносовой полости, интракраниальное распространение

We analyzed treatment of 197 patients with benign and malignant craniofacial tumors for a period 2002—2012 years.

Our observation proved that benign and malignant craniofacial tumors have some peculiarities depending on their histobiology and the length of disease. We show some clinical observations of patients with different craniofacial tumors, disclosed their stages of growth and intra-, extracranial spread.

Keywords: benign craniofacial tumors, malignant craniofacial tumors, sino-paranasal tumors, intracranial extension.

Труднощі хірургічного лікування пухлин краніофаціальної локалізації пов'язані, насамперед, з особливостями їх локалізації та росту [4, 9, 13, 15]. Характерною ознакою пухлин краніофаціальної локалізації є їхнє інтра- та екстракраніальне поширення одночасно [14, 23]. При цьому, поряд із інтракраніальним простором часто мають місце ураження орбіти [22, 24], дна передньої черепної ямки (ПЧЯ), [19, 20] медіальних відділів [15] і дна середньої черепної ямки (СЧЯ), [1— 3, 14, 16] подеколи — задньої черепної ямки (ЗЧЯ) [14], ділянки схилу основної кістки і краніовертебрального переходу [6, 11], носоглотки, підскроневої і крилопіднебінної ямок [12, 16], приносових пазух носа і носової порожнини [2, 3, 8, 14]. Одночасне поширення інтракраніально та екстракраніально вимагає певних особливостей в плануванні лікування хворих із цими пухлинами. Приймаючи до уваги, що значну частину патології краніофаціальної локалізації складають злоякісні новоутворення, останні характеризуються інфільтративним ростом, ураженням прилеглих частин на віддаленні, включаючи інфільтрацію основи черепа, вмісту орбіти, конусу орбіти, тих ділянок, що вважаються нерезекційними [10, 25]. Діагностика краніофаціальних пухлин [2, 6, 15—17, 21, 22) зокрема визначення критеріїв інтракраніальної інвазії є важливим в плануванні хірургічних втручань, особливо на ранніх етапах деструкції основи черепа [5, 7, 13].

Метою дослідження є визначення структури та поширення краніофаціальних пухлин на основі черепа та можливість одно моментно проводити оперативне втручання в різних відділах черепно-лицьового скелету, як інтракраніального так і екстракраніального.

В період за 2002—2012 рр. нами проведено 197 оперативних втручань хворим із доброякісними та злоякісними краніофаціальними пухлинами, гістологічна структура яких наведена на рис. 1 та рис. 2.

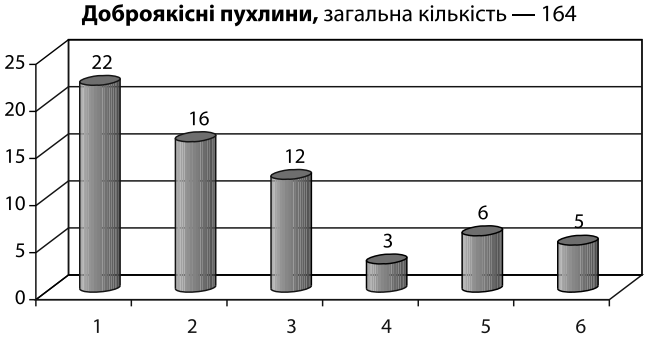


Рис. 1. Гістологічна структура доброякісних краніофаціальних пухлин:

1. Ювенільна ангіофіброма; **2. Пухлини кісткового та хрящового походження** (остеома, фіброзна дисплазія); **3. Менінгіома** (типова, атипова, анапластична); **4. Пухлини симпатичних гангліїв та нервів** (нейрофіброма та нейрофіброматоз, гломусна пухлина); **5. Псевдопухлини**, кісти, кістоподібні новоутворення (краніофарінгіома, холестеатома, гранульома); **6. Інші** (гемангіома, плеоморфна аденома)

© Паламар О. І., Гук А. П., Поліщук М. Е., 2014

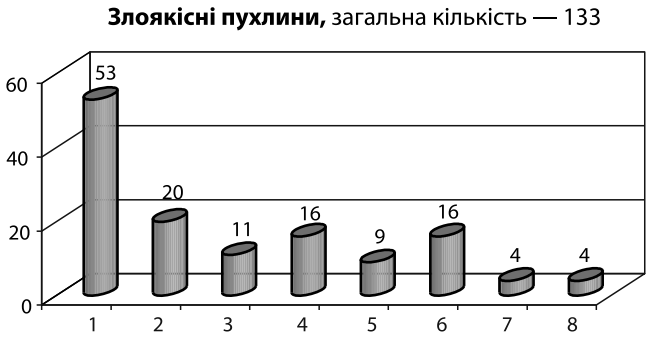


Рис. 2. Гістологічна структура злоякісних краніофаціальних пухлин:

1. Раки (базальноклітинний рак, перехідноклітинний рак, плоскоклітинний рак з ороговінням і без, анапластичний рак, аденокістозний рак, рак без деталізації, цистаденоїдний рак); **2. Саркоми** (хондросаркома, лейоміосаркома, рабдоміосаркома, ангіоміосаркома, лімфосаркома, поліморфноклітинна саркома, ретикулоклітинна саркома); **3. Аденокарциноми**; **4. Пухлини кісткового та хрящового походження** (остеобластокластома, хордома, хондрома); **5. Естезіонейробластоми**; **6. Пухлини симпатичних гангліїв та нервів** (неврилемома злоякісна, парагангліома); **7. Пухлини судин і лімфи** (гемангіоперицитома, ангіолейоміома, лімфома, гемангіотеліома злоякісна); **8. Нейробластоми** (нейробластома, гангліонейробластома)

Подано 3 напрямки поширення краніофаціальних пухлин: 1) первинний інтракраніальний ріст пухлини із подальшим екстракраніальним поширенням, характерний для краніофаціальних менінгіом (12 пацієнтів); 2) екстракраніальний первинний ріст пухлин носової порожнини, приносових пазух, крилопіднебінної, підскроневої ямок із наступним інтракраніальним поширенням, характерний в більшості для злоякісних краніофаціальних новоутворень та 3) первинний ріст пухлин із тканин основи черепа із подальшим поширенням інтракраніально та екстракраніально, характерний для остеом, остеобластом, хордом, хондром, хондросарком, фіброзної дисплазії, що набувають краніофаціального росту.

Виокремлено такі ступені пошарової інвазії тканин основи черепа (за основу взято проростання наступних тканин основи черепа: e*кстракраніальна частина основи черепа → кісткова частина основи черепа → тверда мозкова оболонка → головний мозок).*

В залежності від проростання цих структур мають місце такі варіанти поширення краніофаціальних пухлин: ***епідуральне*** поширення пухлини без зрощення із твердою мозковою оболонкою); ***інтрадуральне*** поширення пухлини (передбачає епідуральне поширення пухлини із зрощенням з твердою мозковою оболонкою); ***субдуральне*** поширення із подальшим ***інтрацеребральним*** ростом пухлини (передбачає проростання твердої мозкової оболонки із наступним субдуральним поширенням пухлини, можливим інтрацеребральним ростом.

Частота проростання цих структур основи черепа доброякісними краніофаціальними пухлинами відображена на рис. 3. На цьому ж рисунку відображено варіанти інтраорбітального поширення (за основу взято проростання периорбіти).

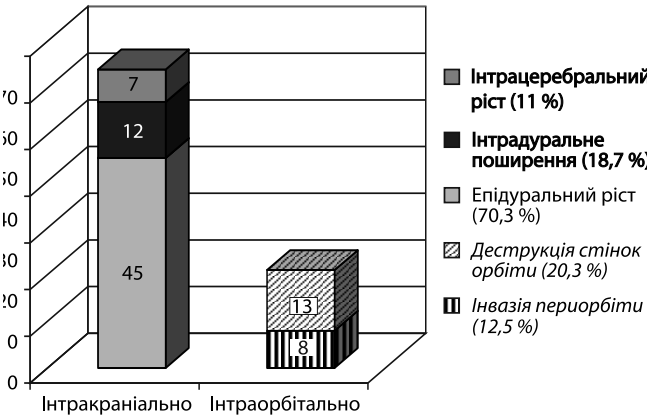


Рис. 3. Характеристика інтракраніальної та інтраорбітальної інвазії доброякісних краніофаціальних новоутворень

На рис. 4 відображено інтракраніальне та інтраорбітальне поширення злоякісних краніофаціальних пухлин.

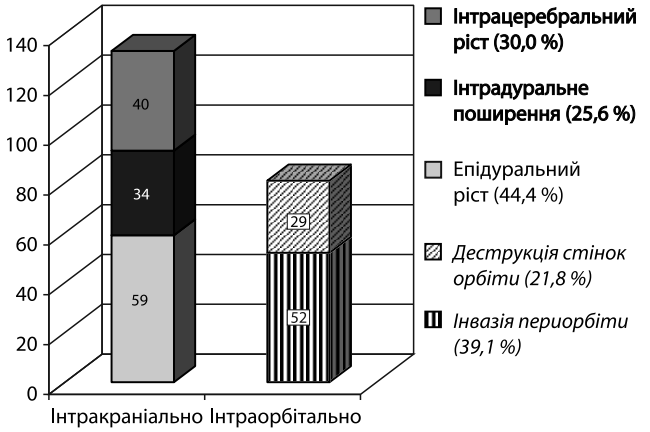
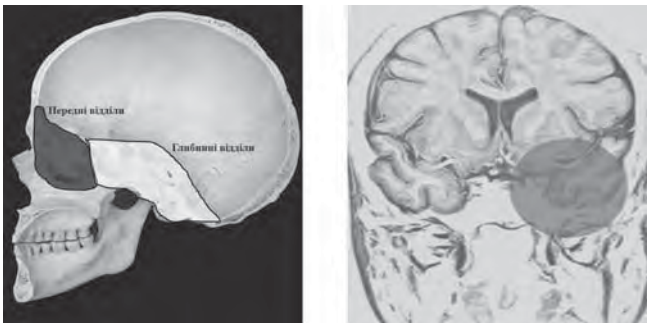


Рис. 4. Характеристика інтракраніальної та інтраорбітальної інвазії злоякісних краніофаціальних пухлин

Розповсюдження краніофаціальних пухлин виходить далеко за межі первинної точки росту в силу гістобіологічних особливостей пухлини, особливостей побудови екстракраніальних відділів основи черепа тривалого безсимптомного перебігу захворювання. Поширення краніофаціальних пухлин на основі черепа по площині умовно можна поділити на: I. Серединне: а) переднє; б) глибинне; і II. Латеральне.

Серединне поширення краніофаціальних пухлин (рис. 5А) на основі черепа включає лобну пазуху, ринольфакторну ділянку, решітчастий лабіринт, медіальні стінки орбіт, орбіти, основну пазуху, селлярно-хіазмальну ділянку, схил основної кістки, С1 — С2 сегменти хребта. Серединні відділи основи черепа поділено на передні та глибинні з метою планування адекватних хірургічних доступів.

Латеральне поширення пухлин включає розповсюдження на крилопіднебінну та підскроневу ямку, дно середньої черепної ямки, кавернозний синус, латеральна стінка орбіти (рис. 5 Б).



А *Б*

Рис. 5. *А* — Серединні відділи основи черепа: передній та глибинний; *Б* — латеральні відділи основи черепа

Інтракраніальне поширення краніофаціальних пухлин набуває певної форми і обумовлене гістобіологічними особливостями пухлини та резистентністю твердої мозкової оболонки. Ми виокремлюємо такі форми інтракраніального поширення злоякісних краніофаціальних пухлин:

— інвазивний ріст ***по всій площині первинного росту*** пухлини при якому має місце значне інтракраніальне поширення (рис. 6) — у 47 пацієнтів. Такий вид росту характерний для аденокарцином, остеобластокластом, хондросарком, нейробластом, ангіоміосарком, хордом. Тверда мозкова оболонка проростає при цьому на ранніх етапах розвитку пухлини по всій поверхні її первинного росту;

— інвазивний ріст по типу «***грибоподібного***» із значним інтракраніальним поширенням (рис. 7) — у 16 пацієнтів. Цей вид росту характерний для естезіонейробластом, гемангіоперицитом, параганглiом. При такій формі поширення пухлини тверда мозкова оболонка проростає на більшій площі в порівнянні із площею первинного росту, що обумовлено тривалим епідуральним ростом пухлини;

— інвазивний ріст ***на меншій площі*** в порівнянні із площею первинного росту (рис. 8) — у 25 пацієнтів. Ця форма інвазивного росту характерна для низькодиференційованих форм раку, аденокістозного раку та шваном і характеризується проростанням твердої мозкової оболонки та інтракраніальним поширенням на порівняно невеликій площі;

— інвазивний ріст із ***незначним інтракраніальним поширенням*** по всій площі первинного росту пухлини (рис. 9) — у 45 пацієнтів. Така форма росту характерна для високодиференційованих форм раку, сарком та лімфом.

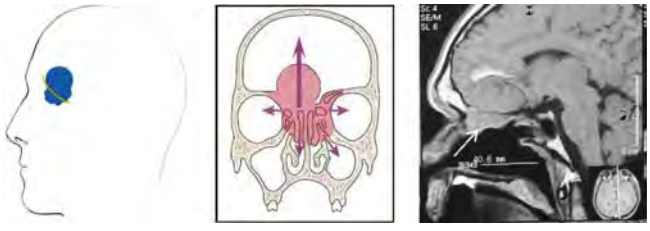


Рис. 6. Поширення аденокарциноми решітчастого лабіринту інтракраніально. Екстра-, інтракраніальний, інтрацеребральний ріст по всій площині первинного росту)



Рис. 7. Хвора Н-ко К. Д., 56 років. Інтрацеребральне поширення естезіонейробластоми, «грибоподібний» ріст (первинна локалізація — із верхньощелепної пазухи)



Рис. 8. Інтрацеребральне поширення при недиференційованому раку носової порожнини (екстра-, інтракраніальний ріст)

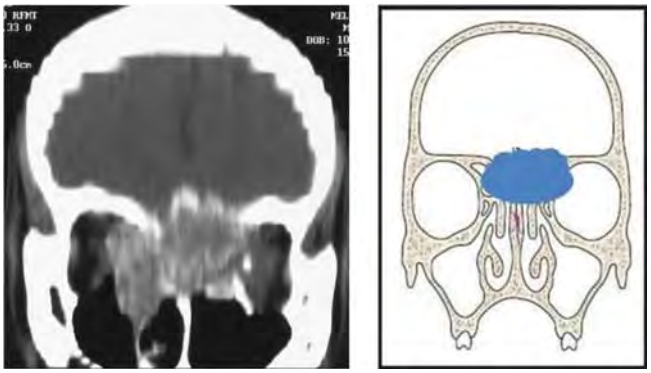


Рис. 9. Інтракраніальне поширення при плоскоклітинному раку, в незначній мірі по всій площі первинного росту

Краніофаціальною стає пухлина в тих випадках, коли її поширення відбувається як в інтракраніальному, так і в екстракраніальному просторах.

Доброякісні пухлини основи черепа ***інтракраніальної*** локалізації (менінгіоми) можуть набувати екстракраніального поширення. Це може мати місце при нерадикальному видаленні пухлин під час попередніх операцій, коли наявна інфільтрація основи черепа, яка є причиною подальшого екстракраніального росту. В такому випадку поширення пухлини екстракраніально відбувається по ***площині гіперостозу*** основи черепа (рис. 10) — у 6 пацієнтів. В інших 3 випадках менінгіом мало місце ***експансивне екстракраніальне*** поширення з деструкцією основи черепа (рис. 11). У 3 пацієнтів екстракраніальне поширення менінгіом відбувалось через ***природні отвори*** (рис. 12).

Екстракраніальні доброякісні краніофаціальні пухлини (ангіофіброма, нейрофіброма, гемангіома, плеоморфна аденома), що мали місце у 31 пацієнта, поширюються в інтракраніальному напрямку двома шляхами: шляхом деструкції кісток основи черепа внаслідок експансивного росту (рис. 13) та шляхом поширення через природні отвори основи черепа (рис. 14).

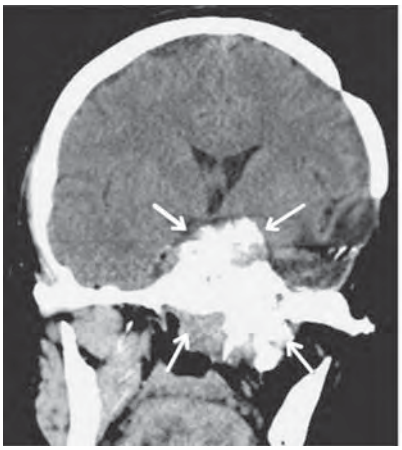


Рис. 10. Продовжений ріст менінгіоми крил основної кістки (після неповного її видалення)в центральні та екстракраніальні відділи основи черепа

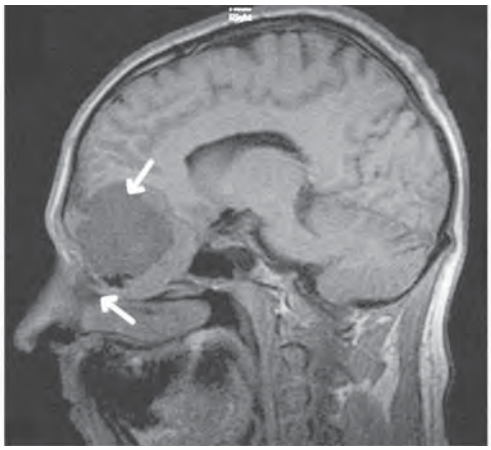


Рис. 11. Псамоматозна менінгіома решітчастого лабіринту. Інтра-, екстракраніальне поширення, поширення в орбіту

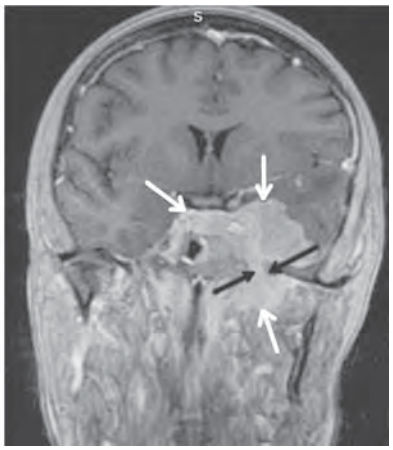


Рис. 12. Інтра-, екстракраніальний ріст менінгіоми середньої черепної ямки (білі стрілки) через природні отвори основи черепа (чорні стрілки)

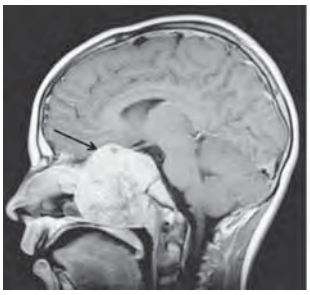


Рис. 13. Ангіофіброма основи черепа гігантських розмірів, поширення як на латеральні відділи основи черепа, так і на дно передньої черепної ямки

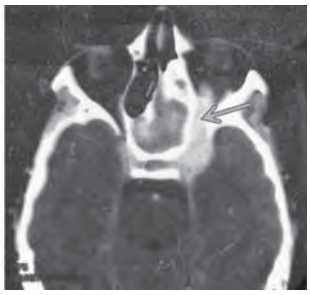


Рис. 14. Поширення ангіофіброми через верхню очну щілину

Краніофаціальні пухлини з ***тканин основи черепа*** набувають інтра-, екстракраніального поширення експансивним ростом (рис. 15) — у 21 пацієнта і мають місце серед пацієнтів з остеомами, фіброзною дисплазією, холестеатомами, гранульомами.

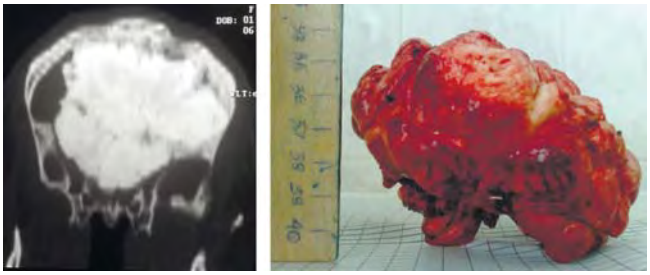


Рис. 15. Гігантських розмірів остеома дна передньої черепної ямки, компактна форма. Інтра-, екстракраніальний ріст, поширення в орбіти, носову порожнину. Характерна бугриста поверхня остеоми внаслідок нерівномірної швидкості росту різних ділянок на цієї поверхні

Епідуральне поширення доброякісних краніофаціальних пухлин було найчастішим — 70,3 % (*див.* рис. 3). Ангіофіброми носоглотки в своїй більшості випадків мали епідуральний ріст. Інтрадуральний ріст (зрощення із твердою мозковою оболонкою) мав місце у 18,7 % випадків у хворих із ангіофібромою чи остеомою і був обумовлений повторними хірургічними втручаннями в першому випадку і особливостями росту в другому випадку. В 3-х випадках ми спостерігали інтрацеребральне поширення серед ювенільних ангіофібром носоглотки. В анамнезі у цих хворих — чисельні хірургічні втручання. Дані МРТ, ЯМР ангіографії та церебральної ангіографії показали участь інтрацеребральних судин у васкуляризації пухлини у цих хворих, що і було підтверджено даними інтраопераційними.

Зовсім інша картина інтракраніальної інвазії мала місце при злоякісних краніофаціальних пухлинах (*див.* рис. 4). Епідуральне поширення злоякісних краніофаціальних пухлин залишається значним (44,4 % випадків), але збільшується доля пацієнтів, у яких пухлина мала інтрадуральний (25,6 %) чи інтрацеребральний (30 %) ріст.

Високодиференційовані форми раків, як правило, мають тривалий період епідурального росту. Інтрадуральне та інтрацеребральне поширення ракових пухлин спостерігається приблизно однаково часто. Причому інтрадуральна та інтрацеребральна інвазія мала місце у хворих із низькодиференційованими формами раку чи більш тривалим анамнезом у хворих із високодиференційованими формами раку. Саркоми, як правило, мають епідуральний ріст в більшості випадків. Інтрадуральне та інтрацеребральне поширення сарком не є частим. Аденокарциноми та естезіонейробластоми в своїй більшості мають значний інвазивний інтрацеребральний ріст. Злоякісні пухлини кісткового та хрящового походження приблизно однаково часто мали епідуральний та інтрадуральний ріст. Вирішальним фактором було — тривалість анамнезу. З часом ці пухлини набували інвазивного росту. Пухлини латеральних відділів основи черепа (злоякісні шваноми, парагангліоми, як правило, мали епідуральне поширення. Що стосується інтраорбітального поширення, то інвазія периорбіти мала місце в 39 % випадків при злоякісних новоутвореннях. Тільки деструкція стінки орбіти мала місце в 21,8 % випадків.

Доброякісні краніофаціальні пухлини найчастіше локалізовані в латеральних відділах основи черепа — 40,6 % і глибинно-серединних відділах — 36,6 %. Ураження передньо-серединних відділів не є частим у випадку доброякісних пухлин і має місце в 22,8 % випадків (рис. 16А).

Первинний ріст та поширення злоякісних краніофаціальних пухлин має протилежну в порівнянні із доброякісними пухлинами закономірність, найчастіше спостерігаючись в серединних відділах основи черепа, а саме до 47,4 % в глибинно-серединних і 29,8 % передньо-серединних. Тільки в 22,8 % випадків злоякісні новоутворення краніофаціальної ділянки поширюються на латеральні відділи основи черепа (рис. 16Б).

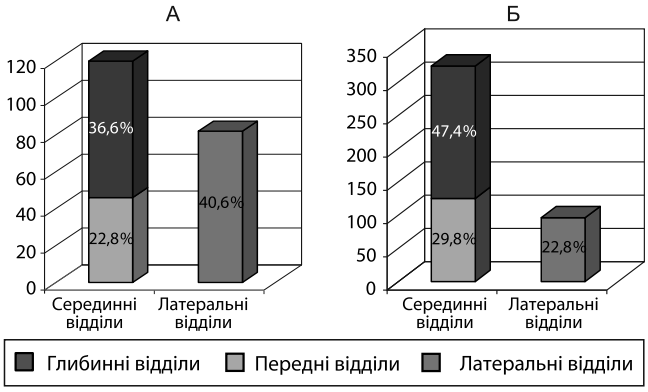


Рис. 16. Частота поширення доброякісних (*А*) та злоякісних (*Б*) краніофаціальних пухлин в різних відділах основи черепа по площині (по горизонталі)

На рис. 17, 18 відображено частоту ураження краніофаціальними пухлинами різних відділів, як основи черепа, інтра-, екстракраніальних поверхонь основи черепа, так і поширення пухлин на інші структури голови та шиї, що важливо для повної оцінки росту пухлини, її поширення в різні сектори професійного інтересу: нейрохірургічний, захворювання ЛОР органів, щелепно-лицьовий відділ, відділ голови та шиї.

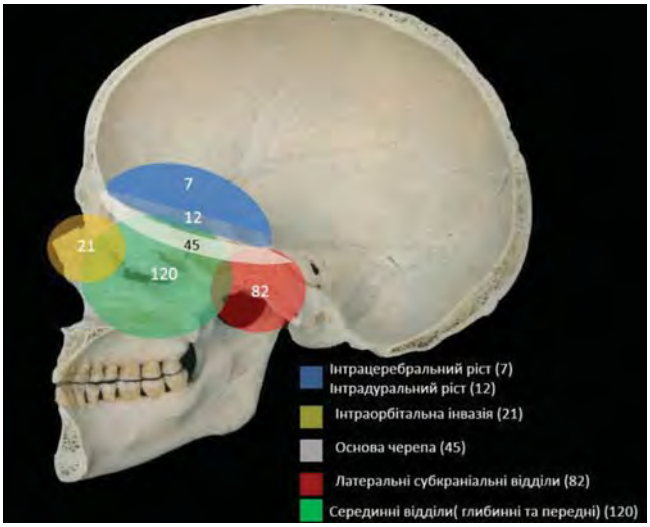


Рис. 17. Частота ураження різних відділів основи черепа, інших ділянок голови та шиї. Анатомо-рентгенологічна картина, схематичне зображення (доброякісні новоутворення)

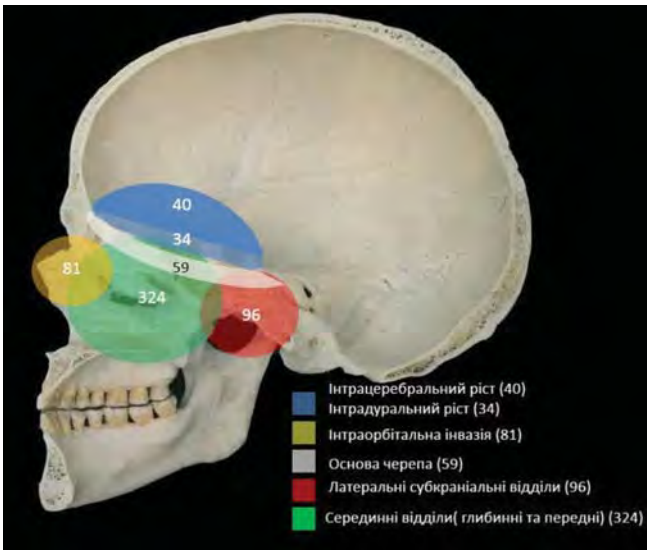


Рис. 18. Частота ураження різних відділів основи черепа, інших ділянок голови та шиї. Анатомо-рентгенологічна картина, схематичне зображення (злоякісні новоутворення)

Пухлини носової порожнини та приносових пазух при їх подальшому інтракраніальному проростанні набувають ознак одночасного інтра- та екстракраніального росту (краніофаціальні пухлини).

Інтракраніальні пухлини (менінгіоми) набувають екстра краніального росту шляхом інвазії основи черепа чи поширення через природні отвори.

Пухлини носової порожнини, при носових пазух, підскроневої, крилопіднебінної ямок поширюються інтракраніально шляхом деструкції основи черепа чи поширенням через природні отвори.

Ступінь інтракраніального проростання пухлини її епідуральне, інтрадуральне чи інтрацеребральне поширення визначаються гістобіологічними особливостями новоутворення, тривалістю захворювання.

Форма та вид поширення краніофаціальних пухлин на основі черепа визначаються гістобіологічними особливостями пухлини, ступенем її диференціації.

Список літератури

1. Бекяшев А. Х. Хирургическое лечение инфильтративных менингиом основания черепа, распространяющихся в подвисочную ямку / Бекяшев А. Х., Черекаев В. А. // Материалы Всерос. науч.-практ. конф. «Поленовские чтения», 11—13 апреля 2005 г., Санкт-Петербург. — С. 271.

2. Дефекты основания черепа после удаления краниофациальных опухолей (классификация, пластическое закрытие) / [Белов А. И., Винокуров А. Г., Цикаришвили В. М., Бекяшев А. Х.] // Актуальные вопросы нейрохирургии. — М., 2001. — С. 43—55.

3. Пластика дефектов основания черепа после удаления краниофациальных опухолей / [Белов А. И., Черекаев В. А., Решетов И. В. и др.] // Ж. Вопросы нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко. — 2001; 4. — С. 5—10.

4. Менингиомы основания черепа, распространяющиеся в глазницу, околоносовые пазухи и полость носа / [Габибов Г. А., Благовещенская Н. С., Корниенко В. Н. и др.] // Вестник оториноларингологии. — 1993, 1. — С. 17—20.

5. Кадашева А. Б. Неврологическая симптоматика у больных с опухолями краниофациального распространения в до- и послеоперационном периодах : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук / А. Б. Кадашева. — М., 2005.

6. Гольбин Д. А. Эндоскопическая ассистенция в хирургии опухолей краниофациального распространения : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук / Д. А. Гольбин. — М., 2010.

7. Ефективність діагностики та лікування хворих із злоякісними пухлинами порожнини носа та приносових пазух в Україні в 2002—2004 роках / [Заболотний Д. І., Лукач Е. В., Діхтярюк В. Я. и др.] // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. — 2010. — № 3. — С. 51—55.

8. 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 : 14.00.28, 14.00.14 / А. М. Зайцев; НИИ нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко РАМН. — М., 2004. — 28 с.

9. Диагностика и лечение больных с опухолями краниофациальной локализации / [Зозуля Ю. А., Заболотный Д. И., Паламар О. И. и др.] // Ринологія. — 2002. — № 2. — С. 14—23.

10. Капитанов Д. Н. Внутриносовые эндоскопические методики в диагностике и лечении патологии основания черепа : автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук / Д. Н. Капитанов. — М., 2004.

11. Махулько-Горбацевич Г. С. Клиника, патоморфология и гистогенез хордом / Г. С. Махулько-Горбацевич, Л. Л. Рохлин // Украинский медицинский архив. — 1929. — № 1—2. — С. 23—54.

12. Ольшанский В. О. Лечение распространенных злокачественных опухолей слизистой оболочки носа и околоносовых пазух / В. О. Ольшанский, А. М. Сдвижков // Российская ринология, приложение 2. — 1994. — С. 92.

13. Сидоркин Д. В. Хордомы основания черепа: Методы хирургического и комбинированного лечения : автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук / Д. В. Сидоркин. — М., 2009.

14. Комбінована етмоїдектомія (зовнішня трансназальна і транскраніальна фронтальна) з приводу злоякісної пухлини пазухи решітчастої кістки) / [Поліщук М. Є., Лукач Е. В., Опанащенко Г. О. та ін.] // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. — 1995. — № 3. — С. 43—45.

15. Усачев Д. Ю. Тактика хирургического лечения внутричерепных хордом : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.28 / Д. Ю. Усачев; НИИ нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. — М., 1998. — 154 с.

16. Шкарубо А. Н. Хирургия опухолей основания черепа с использованием трансназального и трансорального доступов с эндоскопическим контролем (аденомы гипофиза, краниофарингиомы, хордомы : автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук : спец. 14.00.28 Нейрохирургия / Шкарубо Алексей Николаевич. — М., 2007.

17. Combined craniofacial resection of anterior skull base tumors: long-term results and experience of single institution / [Abuzayed B., Canbaz B., Sanus G. Z. et al.] // Neurosurg. Rev. — 2011 Jan; 34(1): 101—13.

18. Albu S. Craniofacial resection for malignant tumors of the paranasal sinuses / [Albu S., StFlorian I., Szabo I.] // Chirurgia (Bucur). — 2011 Mar-Apr; 106(2): 219—25.

19. Surgical treatment of tumors in the anterior skull base using the transbasal approach / [Arita N., Mori S., Sano M. et al.] // Neurosurgery. — 1989. — Vol. 74. — P. 379—384.

20. Blitzer A. Craniofacial resection of ossifying fibromas and osteomas of the sinuses / Blitzer A., Post K. D., Conley J. // Arch Otolaryngol Head Neck Surg. — 1989 Sep; 115(9): 1112—5.

21. Cansiz H. Surgical approaches to juvenile nasopharyngeal angiofibroma / H. Cansiz, M. G. Güvenç, N. Şekercİoğlu // Journal of Cranio-Maxillofacial Surg. — 2006; 24: 3—8.

22. Anterior craniofacial resection for malignant ethmoid tumors — a series of 91 patients / [Cantu G., Solero C. L., Mariani L. et al.] // Head Neck. — 1999 May 21: 185—91.

23. Esthesioneuroblastoma / [Elloumi F., Boujelbene N., Ghorbal L. et al.] // Bull Cancer. — 2012 Oct 1.

24. Craniofacial approaches to large juvenile angiofibromas / [Kalani M. Y., Kalani M. A., Kalb S. et al.] // J Neurosurg Pediatr. — 2011 Jul; 8(1): 71—8.

25. Anterior craniofacial resection: oncologic outcome and complications in a series of 111 cases / [Suarez C., Llorente J. L., FernándezdeLeón R. et al.] // Acta Otorrinolaringol. Esp. — 2004 Jan; 55(1): 27—33.

Надійшла до редакції 05.02.2014 р.

ПАЛАМАР Орест Ігорович, кандидат медичних наук, лікар-нейрохірург Державної установи «Інститут отоларингології ім. О. С. Коломійченка Національної академії медичних наук України», м. Київ; e-mail: p_orest@ukr.net

ГУК Андрій Петрович, кандидат медичних наук, лікар-нейрохірург ДУ «Інститут отоларингології ім. О. С. Коломійченка НАМН України », м. Київ; e-mail: a.huk@uscp.kiev.ua

ПОЛІЩУК Микола Єфремович, доктор медичних наук, професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри нейрохірургії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ; e-mail: neurosurgeon@ukr.net

PALAMAR Orest Igorovych, MD, PhD, neurosurgeon of the State Institution "O. S. Kolomiychenko's Institute of Otolaryngology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kyiv; e-mail: p_orest@ukr.net

HUK Andrii Petrovych, MD, PhD, neurosurgeon of the SI "O. S. Kolomiychenko's Institute of Otolaryngology of the NAMS of Ukraine", Kyiv; e-mail: a.huk@uscp.kiev.ua

POLISHCHUK Mykola Yefremovych, Doctor of Medical Sciences, Professor, Corresponding Member of the NAMS of Ukraine, Head of the Department of Neurosurgery of the Shupyk's National medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv; e-mail: neurosurgeon@ukr.net

УДК: 615.384:616.831-005.4-001.6

А. І. Семененко, Б. О. Кондрацький, Ю. Ю. Кобеляцький

ВПЛИВ ДЕЯКИХ ІНФУЗІЙНИХ РОЗЧИНІВ НА ПОКАЗНИКИ ЕНЕРГЕТИЧНОГО ОБМІНУ В ГОЛОВНОМУ МОЗКУ ЩУРІВ НА МОДЕЛІ ГОСТРОЇ ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ІШЕМІЇ

А. И. Семененко, Б. А. Кондрацкий, Ю. Ю. Кобеляцкий

ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ ИНФУЗИОННЫХ РАСТВОРОВ НА ПОКАЗАТЕЛИ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ КРЫС НА МОДЕЛИ ОСТРОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

A. I. Semeneko, B. O. Kondratskyi, Yu. Yu. Kobeliatskyi

INFLUENCE OF SOME INFUSION SOLUTIONS ON INDICES OF ENERGY METABOLISM IN RATS BRAIN ON THE MODEL OF ACUTE CEREBRAL ISCHEMIA

У дослідах на щурах із модельним гострим порушенням мозкового кровотоку (двобічна перев'язка внутрішніх сонних артерій) встановлено, що уведення колоїдно-ізоосмолярного розчину волювен та колоїдно-гіперосмолярного розчину HAES-LX-5 % у дозі по 2,5 мл/кг 2 р/д (5,0 мл/кг на добу), щодоби через кожні 12 год впродовж 7-ми діб спостереження, супроводжувалось більш суттєвим, порівняно із терапією 0,9 % розчином NaCl (в аналогічній дозі) зменшенням енергодефіциту, процесів анаеробного гліколізу та покращанням аеробного окислення глюкози в ішемізованому головному мозку тварин ($p < 0,05$). За здатністю зменшувати прояви енергодефіциту на протязі 7-ми діб інсульту терапія розчином волювену була співставна з інфузією HAES-LX-5 % ($p > 0,05$).

Ключові слова: гостре порушення мозкового кровообігу, HAES-LX-5 %, волювен, 0,9 % розчин NaCl.

В опытах на крысах с модельным острым нарушением мозгового кровотока (двусторонняя перевязка внутренних сонных артерий) установлено, что ввод коллоидно-изоосмолярного раствора Волювен и коллоидно-гиперосмолярного раствора HAES-LX-5 % в дозе 2,5 мл/кг 2 р/с (5,0 мл/кг в сутки), ежесуточно через каждые 12 ч в течение 7-ми суток наблюдения, сопровождалось более существенным по сравнению с терапией 0,9 % раствором NaCl (в аналогичной дозе) уменьшением энергодефицита, процессов анаэробного гликолиза иулучшением аэробного окисления глюкозы в ишемизированной головном мозге животных ($p < 0,05$). По способности уменьшать проявления энергодефицита в течение 7-ми суток инсульта терапия раствором Волювена была сопоставима с инфузией HAES- LX -5 % ($p > 0,05$).

Ключевые слова: острое нарушение мозгового кровообращения, HAES-LX-5 %, Волювен, 0,9 % раствор NaCl.

In investigations on the rats with model acute disorder of the cerebral circulation (bilateral ligation of internal carotid arteries) was established that injection of colloid isoosmolar solution of voluven and colloid hyperosmolar solution of HAES-LX-5 % in a dose 2,5 ml/kg 2 times a day (5,0 ml/kg per day), everyday every 12 hours during 7 days of observation accompanied by more significant decreasing of energy deficiency, processes of anaerobic glycolysis and improving of aerobic oxidation of glucose in the ischemic brain of the animals ($p < 0.05$) comparing with therapy of 0,9 % NaCl solution (in the same dose).

Therapy of voluven solution was comparable to infusion of HAES-LX-5 % ($p > 0.05$) by ability to decrease manifestations of energy deficiency during 7 days of insult.

Keywords: acute disorder of the cerebral circulation, HAES-LX-5 %, voluven, 0,9 % NaCl solution

Розвиток ішемії головного мозку — це багатофакторний процес, який включає зниження енергопродукції з порушенням активного транспорту іонів через мембрани, глутаматну ексайтотоксичність, підвищення рівня іонів кальцію в нейронах [1]. Вираженість нейродеструктивних процесів при гострому порушенні мозкового кровотоку (ГПМК) залежить від локального зниження кровопостачання і на першому етапі характеризується формуванням енергетичного дефіциту та ацидозу. Стан енергозабезпечення клітин мозку пов'язаний із рівнем макроергічних фосфатів — аденозинтрифосфорної (АТФ), аденозиндифосфорної (АДФ) та аденозинмонофосфорної (АМФ) кислот. При цьому зміни вмісту аденілових нуклеотидів випереджають зміни інших функціонально-метаболічних показників життєдіяльності клітини [6—8]. На думку фахівців [3; 5], схему лікування хворих з ГПМК слід обов'язково доповнювати препаратами, які, впливаючи на окремі ланки патобіохімічного каскаду в нейронах, здатні подовжити період «терапевтичного вікна» та створити захист від реперфузійного пошкодження.

Серед лікувальних заходів, що знижують ймовірність розвитку ішемії головного мозку при ГПМК, великий інтерес приділяють впливу на центральну гемодинаміку. Серед останніх важливе місце займає проблема інфузійної терапії. Вибір інфузійної терапії при захворюваннях і ушкодженнях головного мозку є однією з найбільш складних проблем в комплексі консервативного лікування цих хворих [2].

Для ґрунтовного з'ясування наявності у інфузійних розчинів захисної дії на головний мозок при ГПМК, а саме колоїдно-гіперосмолярного розчину HAES-LX-5 %, колоїдно-ізоосмолярного розчину волювен та ізоосмолярного 0,9 % NaCl, становило інтерес дослідити вплив окремої курсової терапії цими розчинами на стан енергетичного метаболізму в ішемізованому головному мозку.

Мета даної роботи — охарактеризувати вплив волювену та HAES-LX-5 % (зареєстрований в Україні в 2013 році під назвою Гекотон) в порівнянні з 0,9 % розчином NaCl на стан енергетичного метаболізму головного мозку щурів на моделі ГПМК.

Досліди проведено на 84 білих щурах-самцях масою 160—170 г, які перебували у стандартних умовах віварію, з дотриманням етичних норм проведення експериментальних досліджень згідно з «Загальними принципами роботи на тваринах», затвердженими І Національним конгресом з біоетики (Київ, Україна, 2001) та Законом України «Про захист тварин від жорстокого поводження» від 26.02.2006 р. ГПМК моделювали шляхом двобічної перев'язки внутрішніх сонних артерій. Розчини HAES-LX-5 % та волювен уводили внутрішньовенно в умовно ефективній дозі по 2,5 мл/кг 2 рази/день (5,0 мл/кг на добу). Перше введення проводили через 30 хв після ГПМК і далі щодоби через кожні 12 год впродовж 7-ми

© Семененко А. І., Кондрацький Б. О., Кобеляцький Ю. Ю., 2014

діб. Як референс-препарат застосовували 0,9 % розчин NaCl в аналогічній дозі і у тому ж режимі. Тварини групи контрольної патології не отримували жодної терапії (ГПМК без лікування).

Для біохімічних досліджень, після евтаназії тварин, виділяли головний мозок щурів, перфузували його холодним 1,15 % розчином калію хлориду і гомогенізували при 3000 об/хв (тефлон-скло) в середовищі 1,15 % калію хлориду (співвідношення 1:3). Гомогенати центрифугували упродовж 30 хв при 600 g, відбирали аліквоти постядерного супернатанту в мікропробірки Eppendorf і до проведення досліджень зберігали при температурі –20° С.

Вміст аденілових нуклеотидів визначали в безбілковому трихлороцтовому екстракті тканин головного мозку 1:10 (10 % розчин трихлороцтової кислоти) хроматографічним методом [4]. Енергетичний заряд розраховували за формулою:

$$\text{Енергетичний заряд} = \frac{2\text{АТФ} + \text{АДФ}}{2\ (\text{АТФ} + \text{АДФ} + \text{АМФ})}$$

Отримані результати обробляли методом варіаційної статистики з використанням *t*-критерію Стьюдента, зміни показників вважали вірогідними при $p \le 0,05$.

Оцінка метаболізму аденілових нуклеотидів в тканинах головного мозку, показала, що у щурів з ішемічним ураженням мозку відмічався дисбаланс між рівнем аденілових нуклеотидів, а саме розвивався дефіцит основного макроерга АТФ та накопичувались моно- та дифосфати аденозину, що свідчить про пригнічення окисного фосфорилювання та порушення його зв'язку з тканинним диханням (табл. 1).

Таблиця 1

Вплив досліджуваних розчинів на вміст аденілових нуклеотидів в мозку щурів за умов гострого порушення мозкового кровообігу в різні терміни експерименту (*M* ± *m*, *n* = 7—10)

Групи тварин	Контрольні точки	Показники			
		АТФ, мкмоль/г сухої тканини	АДФ, мкмоль/г сухої тканини	АМФ, мкмоль/г сухої тканини	Енергетичний заряд
Інтактні тварини	4 доба	2,84 ± 0,13	0,867 ± 0,018	0,591 ± 0,023	0,760 ± 0,007
	7 доба	2,87 ± 0,14	0,858 ± 0,015	0,585 ± 0,019	0,764 ± 0,006
ГПМК (контроль)	4 доба	1,54 ± 0,08*	1,96 ± 0,08*	0,966 ± 0,042*	0,564 ± 0,009* (–25,9 %)
	7 доба	1,68 ± 0,09*	1,88 ± 0,09*	0,928 ± 0,046*	0,584 ± 0,007*
ГПМК + 0,9 % NaCl	4 доба	1,67 ± 0,03* [+8,4 %]	1,79 ± 0,05* [–8,7 %]	0,884 ± 0,032* [–8,5 %]	0,591 ± 0,005*# [+4,8 %]
	7 доба	1,87 ± 0,05* [+11,3 %]	1,68 ± 0,04* [–10,6 %]	0,832 ± 0,021* [–10,3 %]	0,618 ± 0,002*# [+5,8 %]
ГПМК + волювен	4 доба	2,01 ± 0,07*#• [+30,5 %] {+20,4 %}	1,47 ± 0,07*#• [–25,0 %] {–17,9 %}	0,779 ± 0,032*#• [–19,4 %] {–11,9 %}	0,645 ± 0,005*#• [+14,4 %] {+9,1 %}
	7 доба	2,46 ± 0,05*#• [+46,4 %] {+31,6 %}	1,21 ± 0,06*#• [–35,6 %] {–28,0 %}	0,654 ± 0,019*#• [–29,5] {–21,4 %}	0,709 ± 0,004*#• [+21,4 %] {+14,7 %}
ГПМК + HAES-LX-5 %	4 доба	2,03 ± 0,05*#• [+31,8 %] {+21,6 %}	1,44 ± 0,08*#• [–26,5 %] {–19,5 %}	0,763 ± 0,025*#• [–21,0 %] {–13,7 %}	0,650 ± 0,007*#• [+15,3 %] {+10,0 %}
	7 доба	2,51 ± 0,04*#• [+49,4 %] {+34,2 %}	1,15 ± 0,08*#• [–38,8 %] {–31,5 %}	0,631 ± 0,008*#• [–32,0 %] {–24,2 %}	0,719 ± 0,005*#• [+23,1 %] {+16,3 %}

Примітки. Тут і далі: * — $p < 0,05$ відносно відповідної групи інтактних тварин; # — $p < 0,05$ відносно відповідної групи тварин з ГПМК; • — $p < 0,05$ відносно групи з 0,9 % розчином NaCl; у квадратних дужках — зміни відносно показника в групі контролю, %; у фігурних дужках — зміни відносно показника в групі з 0,9 % розчином NaCl, %

Застосування колоїдно-ізоосмолярного розчину волювену та колоїдно-гіперосмолярного розчину HAES-LX-5 % для лікування ГПМК в значній мірі покращувало обмін аденілових нуклеотидів та посилювало окисне фосфорилювання. Так, експериментальна терапія ГПМК розчинами HAES-LX-5 % та волювену на 4-ту добу інсульту супроводжувалась збільшенням рівня АТФ та енергетичного заряду відносно щурів групи контрольної патології. Рівень АТФ підвищувався на 31,8 % (2,03 та 1,54 мкмоль/г) при застосуванні HAES-LX-5 %, та на 30,5 % (2,01 та 1,54 мкмоль/г) при застосуванні волювену. Енергетичний заряд збільшувався відповідно на 15,3 % (0,650 та 0,564) та 14,4 % (0,645 та 0,564). Рівень АДФ та АМФ у щурів, що отримували розчини HAES-LX-5 % та волювен на фоні ГПМК був вірогідно меншим, порівняно з контрольною групою ГПМК без лікування, в середньому відповідно на 26,5 і 21,0 % та 25,0 і 19,4 % (*див*. табл. 1).

Оцінюючи дані, отримані у ході вивчення динаміки рівня АТФ, АДФ, АМФ та енергетичного заряду щурів з ГПМК на 7-му добу інсульту, було встановлено, що введення HAES-LX-5 % та волювену сприяє достовірному збільшенню рівня АТФ відносно групи контрольної патології в середньому відповідно на 49,4 та 46,4 %, енергетичного заряду — на 23,1 та 21,4 %; та зменшенню рівня АДФ — на 38,8 та 35,6 %; АМФ — на 32,0 та 29,5 %. З цих даних видно, що HAES-LX-5 % та волювен практично в однаковій мірі зменшували пертурбації в метаболізмі пуринів.

Під час порівняння впливу розчинів HAES-LX-5 % та волювену з впливом 0,9 % розчину NaCl, з'ясовано, що вже на 4 добу експерименту HAES-LX-5 % та волювен достовірно зменшували дисбаланс в обміні пуринових нуклеотидів. Вміст АТФ та енергетичний заряд у цих групах був вірогідно вищим порівняно з групою ГПМК + 0,9 % NaCl в середньому відповідно на 21,6 % і 10 % (HAES-LX-5 %) та 20,4 % і 9,1 % (волювен). Рівень АДФ у щурів, що отримували HAES-LX-5 % та волювен на фоні ГПМК, був вірогідно меншим, порівняно з групою ГПМК + 0,9 % NaCl, в середньому відповідно на 19,5 % та 17,9 %, хоча вказані показники все ще достовірно відрізнялись від таких у інтактних тварин. Експериментальна терапія ГПМК розчинами HAES-LX-5 % та волювен на 4-ту добу супроводжувалась вірогідно меншим рівнем АМФ відносно щурів, яким вводили 0,9 % розчин NaCl, відповідно на 13,7 % та 11,9 %.

В той же час використання HAES-LX-5 % та волювену протягом 7-ми діб виявляло більш виразну дію на обмін нуклеотидів порівняно з терапією протягом 4-х діб. Так, при застосуванні HAES-LX-5 % та волювену на фоні ГПМК вміст АТФ збільшувався порівняно з групою ГПМК + 0,9 % NaCl відповідно на 34,2 % та 31,6 %, енергетичний заряд — на 16,3 % та 14,7 %.

На 7-му добу після ГПМК терапія HAES-LX-5 % та волювеном сприяла зменшенню рівня АДФ та АМФ. При цьому інфузія HAES-LX-5 %, аналогічно результатам, отриманим на 4-ту добу, виявилась більш ефективною, переважаючи 0,9 % розчин NaCl в середньому на 31,5 % (по АДФ) та на 24,2 % (по АМФ). Для волювену ці показники складали в середньому 28,0 % (по АДФ) та 21,4 % (по АМФ).

Таким чином, введення щурам HAES-LX-5 % та волювену після модельованого ГПМК в басейні внутрішньої сонної артерії впродовж усього терміну спостереження супроводжувалось більш суттєвим, порівняно із терапією 0,9 % розчином NaCl, зменшенням енергодефіциту в ішемізованому головному мозку тварин.

Оцінюючи дефіцит основного макроерга АТФ та накопичення АДФ і АМФ, у групах щурів з ГПМК, яким проводили інфузію HAES-LX-5 % та волювену, можна зробити висновок, що за здатністю зменшувати прояви енергодефіциту на протязі 7-ми діб інсульту терапія розчином волювену була майже співставна з інфузією HAES-LX-5 % ($p > 0,05$) (*див*. табл. 1).

На думку деяких авторів [7, 8], зниження вмісту АТФ в ішемізованій тканині головного мозку призводить до компенсаторної активації анаеробного гліколізу і посиленого утворення лактату та іонів водню, що зумовлює розвиток метаболічного ацидозу. Дослідження вмісту лактату, пірувату та їх співвідношення показало, що за умов ішемічного інсульту пригнічувався процес аеробного окислення глюкози, посилювався анаеробний гліколіз та розвивався лактатацидоз в тканинах головного мозку (табл. 2).

У наших дослідженнях на 4-ту добу спостереження експериментальна терапія ГПМК розчинами HAES-LX-5 % та волювен відносно щурів групи контрольної групи супроводжувалась зменшенням рівня лактату відповідно на 46,6 % та 47,8 % та співвідношення лактат/піруват відповідно на 64,0 % та 66,0 %. На 7-му добу спостереження рівень лактату зменшувався відповідно на 59,2 % та 60,3 %, а співвідношення лактат/піруват — на 75,0 % та 76,3 %. Вміст пірувату на 4-ту добу експерименту при застосуванні HAES-LX-5 % та волювену на фоні ГПМК збільшувався відповідно на 43,5 % та 46,4 %, а на 7-му добу — на 57,0 % та 61,4 %, порівняно з групою контролю (для всіх значень $p < 0,05$).

Таблиця 2

Вплив досліджуваних розчинів на вміст метаболітів глюкози в мозку щурів за умов гострого порушення мозкового кровообігу в різні терміни експерименту ($M \pm m$, $n = 7—10$)

Групи тварин	Контрольні точки	Показники		
		Лактат, мкмоль / г сухої тканини	Піруват, мкмоль / г сухої тканини	Лактат /Піруват
Інтактні тварини	4 доба	1,72 ± 0,05	0,286 ± 0,016	6,11 ± 0,28
	7 доба	1,67 ± 0,03	0,294 ± 0,016	5,77 ± 0,25
ГПМК (контроль)	4 доба	6,82 ± 0,15*	0,138 ± 0,010*	52,0 ± 3,94*
	7 доба	6,40 ± 0,05*	0,158 ± 0,011*	42,3 ± 2,91*
ГПМК + 0,9 %NaCl	4 доба	5,42 ± 0,09*#	0,163 ± 0,004*#	33,5 ± 0,97*#
	7 доба	4,85 ± 0,11*#	0,189 ± 0,006*#	25,8 ± 0,59*#
ГПМК + волювен	4 доба	3,56 ± 0,09*#• [–47,8 %] {–34,3 %}	0,202 ± 0,009*#• [+46,4 %] {+24,0 %}	17,7 ± 0,55*#• [–66,0 %] {–47,2 %}
	7 доба	2,54 ± 0,04*#• [–60,3 %] {–47,6 %}	0,255 ± 0,007*#• [+61,4 %] {+35,0 %}	10,0 ± 0,32*#• [–76,3 %] {–61,2 %}
ГПМК + HAES-LX-5 %	4 доба	3,64 ± 0,11*#• [–46,6 %] {–32,8 %}	0,198 ± 0,012*#• [+43,5 %] {+21,5 %}	18,7 ± 0,90*#• [–64,0 %] {–44,2 %}
	7 доба	2,61 ± 0,06* #• [–59,2 %] {–46,2 %}	0,248 ± 0,009*#• [+57,0 %] {+31,2 %}	10,6 ± 0,28*#• [–75,0 %] {–59,0 %}

Таким чином, застосування розчинів HAES-LX-5 % та волювен сприяло вираженій активації аеробних шляхів метаболізму глюкози та зменшенню лактатацидозу в клітинах мозку порівняно з ГПМК без лікування (*див*. табл. 2).

Під час порівняння ефективності досліджуваних розчинів встановлено, що внутрішньовенне введення щурам HAES-LX-5 % та волювену після ГПМК в басейні внутрішньої сонної артерії з подальшим продовженням інфузійної терапії впродовж усього терміну спостереження супроводжувалось більш суттєвим, порівняно із терапією 0,9 % розчином NaCl, зменшенням процесів анаеробного гліколізу та покращанням аеробного окислення глюкози (*див*. табл. 2). На тлі фармакотерапії розчинами HAES-LX-5 % та волювен відмічався вірогідно менший вміст пірувату (на 21,5; 24,0 % — станом на 4 добу; на 31,2 та 35,0 % — станом на 7 добу), вищий рівень лактату (на 32,8; 34,3 % — станом на 4 добу; на 46,2 та 47,6 % — станом на 7 добу) та їх співвідношення (44,2; 47,2 % — станом на 4 добу; на 59,0 та 61,2 % — станом на 7 добу), порівняно з групою, що були ліковані 0,9 % розчином NaCl (для всіх значень $p < 0,05$).

При порівнянні між собою, розчини HAES-LX-5 % та волювен за своїм впливом на процеси анаеробного гліколізу та аеробного окислення глюкози були співставними ($p < 0,05$).

Таким чином, результати проведених досліджень дозволяють зробити такі висновки.

1. Лікування щурів із модельною церебральною ішемією розчинами HAES-LX-5 % та волювену сприяє відновленню порушених процесів енергетичного обміну ($p < 0,05$) та суттєво зменшує прояви метаболічного ацидозу в ішемізованому мозку ($p < 0,05$).

2. У порівнянні з 0,9 % розчином NaCl, застосування HAES-LX-5 % та волювену супроводжувалось більш суттєвим зменшенням енергодефіциту, процесів анаеробного гліколізу та покращанням аеробного окислення глюкози в ішемізованому головному мозку тварин ($p < 0,05$).

3. За здатністю зменшувати прояви енергодефіциту та впливати на процеси анаеробного гліколізу та аеробного окислення глюкози препарати HAES-LX-5 % та волювен між собою практично не відрізнялись ($p > 0,05$).

4. Терапевтичний ефект, який був отриманий в експерименті від інфузійної терапії розчинами HAES-LX-5 %, волювену та 0,9 % NaCl, є підставою для подальшого поглибленого вивчення їх захисної дії на патобіохімічні ланки при гострому порушенні мозкового кровотоку.

Список літератури

1. Гусев Е. И. Ишемия головного мозга / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова. — М.: Медицина, 2001. — 328 с.

2. Карзин А. В. Особенности инфузионной терапии при острых заболеваниях и повреждениях головного мозга, сопровождающихся внутричерепными кровоизлияниями : дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.37; 14.00.28 / Карзин Алексей Владимирович. — М., 2003. — 129 с.

3. Никонов В. В. Роль антагонистов глутаматных рецепторов (ПК-Мерц) в лечении повреждений мозга (обзор литературы) / В. В. Никонов, И. Б. Савицкая // Медицина неотложных состояний. — 2012. — № 5(44). — С. 36—40.

4. Прохорова М. И. Современные методы биохимических исследований / М. И. Прохорова. — Л.: Изд-во Ленинградского ун-та, 1982. — 272 с.

5. Трошин В. Д. Неотложная кардионеврология / В. Д. Трошин, Н. Н. Бровков. — М.: Медицинское информационное агентство, 2010. — 672 с.

6. Ходаківський О. А. Вплив ademолу на показники енергетичного обміну в головному мозку щурів із моделлю гострої церебральної ішемії / О. А. Ходаківський // Буковинський медичний вісник. — 2013. — № 2 (66). — Т. 17. — С. 140—143.

7. Шведський В. В. Вплив діакамфу гідрохлориду на показники енергетичного обміну в головному мозку щурів із моделлю церебральної ішемії на тлі цукрового діабету / В. В. Шведський, С. Ю. Штриголь, С. І. Мерзлікін // Клінічна фармація. — 2011. — Т. 15, № 3. — С. 57—61.

8. Malate-aspartate shunt in neuronal adaptation to ischemic conditions: molecular-biochemical mechanisms of activation and regulation / [I. F. Belenichev, Yu. M. Kolesnik, S. V. Pavlov et al.] // Neurochemical Journal. — 2012. — Vol. 6, № 1. — P. 22—28.

Надійшла до редакції 25.03.2014 р.

СЕМЕНЕНКО Андрій Ігорович, кандидат медичних наук, асистент кафедри хірургії № 1 курс анестезіології, Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова, м. Вінниця; e-mail: Semenenko05@gmail.com

КОНДРАЦЬКИЙ Богдан Олексійович, доктор медичних наук, старший науковий співробітник, завідувач лабораторії технології трансфузійних препаратів Державної установи «Інститут патології крові та трансфузійної медицини Національної академії медичних наук України», м. Львів; e-mail: b.kondr@gmail.com

КОБЕЛЯЦЬКИЙ Юрій Юрійович, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри анестезіології та інтенсивної терапії ДУ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»; e-mail: kobeliatsky@ukr.net

SEMENENKO Andrii Igorovych, MD, PhD, assistant of the Department of surgery № 1 course of anesthesiology, of the Pirogov's Vinnytsya National medical University, Vinnytsya; e-mail: semenenko05@gmail.com

KONDRATSKYI Bogdan Oleksiiovych, Doctor of Medical Sciences, Senior Researcher, Head of the Laboratory of technology transfusion preparations, State institution "Institute of blood pathology and transfusion medicine of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Lviv; e-mail: b.kondr@gmail.com

KOBELIATSKYI Yurii Yuriiovych, Doctor of Medical Science, Professor, Head of Department of anesthesiology and intensive care, SI "Dnipropetrovs'k medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine", Dnipropetrovs'k; e-mail: kobeliatsky@ukr.net

УДК 616.832-004.2-009.7:259.922:303.6

Е. А. Статинова, Р. Я. Омельченко

ВЛИЯНИЕ БОЛИ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

О. А. Статінова, Р. Я. Омельченко

ВПЛИВ БОЛЮ НА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ХВОРИХ НА РОЗСІЯНИЙ СКЛЕРОЗ

E. A. Statinova, R. Ya. Omelchenko

INFLUENCE OF PAIN ON QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH MULTIPLE SCLEROSIS

Проведена оценка качества жизни при длительном болевом синдроме у больных рассеянным склерозом. Различные болевые синдромы у пациентов с рассеянным склерозом диагностированы в 89,6 % случаев. У всех больных выявлено влияние боли на показатели качества жизни, в большей степени по шкалам Physical Functioning, Bodily Pain, Mental Health, Role-Emotional. Показана эффективность применения Trazodone (Триттико) у больных рассеянным склерозом с длительным болевым синдромом и его положительное влияние на их качество жизни. Наилучшие показатели у пациентов, получавших Trazodone (Триттико), были по шкалам Role-Emotional, Vitality и Bodily pain (83,2, 86,7 и 75,6, соответственно).

Ключевые слова: рассеянный склероз, качество жизни, Триттико.

Проведено оцінку якості життя при тривалому больовому синдромі у хворих на розсіяний склероз. Різні больові синдроми у пацієнтів з розсіяним склерозом діагностовані в 89,6 % випадків. У всіх хворих виявлений вплив болю на показники якості життя, більшою мірою за шкалами Physical Functioning, Bodily Pain, Mental Health, Role-Emotional. Показано ефективність застосування Trazodone (Тріттіко) у хворих на розсіяний склероз з тривалим больовим синдромом і його позитивний вплив на їх якість життя. Якнайкращі показники у пацієнтів, що отримували Trazodone (Тріттіко), були за шкалами Role-Emotional, Vitality и Bodily pain (83,2, 86,7 и 75,6, відповідно).

Ключові слова: розсіяний склероз, якість життя, Тріттіко.

The assessment of quality of life was carried out at a long pain syndrome at patients with multiple sclerosis. Various pain syndromes at patients with multiple sclerosis were diagnosed in 89,6 % of cases. The influence of pain on indicators of quality of life (more on scales of Physical Functioning, Bodily Pain, Mental Health, Role-Emotional) was revealed at all patients. Efficiency of application of Trazodone (Trittiko) at patients with multiple sclerosis with a long pain syndrome and its positive influence on their quality of life was shown. The patients receiving Trazodone (Trittiko) had the best indicators on scales of Role-Emotional, Vitality and Bodily pain (83,2, 86,7 and 75,6, respectively).

Keywords: multiple sclerosis, quality of life, Trittiko.

Рассеянный склероз (РС) — самое распространенное демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы (ЦНС), поражающее лиц молодого трудоспособного возраста и приводящее к стойкой инвалидизации [2]. Среди неврологических заболеваний ЦНС по распространенности РС занимает четвертое место после острых нарушений мозгового кровообращения, эпилепсии и паркинсонизма, а в молодом возрасте — второе после эпилепсии [5]. В последние годы отмечено увеличение частоты случаев РС во многих странах мира, в том числе и в Украине [1, 3].

Клиническая картина РС очень разнообразна, при этом нет ни одного патогномоничного признака, характерного для этого заболевания. Более половины больных РС на определенном этапе развития болезни испытывают боль, которая в 11 % случаев является одним из первых симптомом заболевания и оказывает значительное влияние на физические, эмоциональные и когнитивные функции пациентов, снижает качество их жизни.

В настоящее время для лечения хронического болевого синдрома достаточно широко используют антидепрессанты. Они оказывают анальгетический эффект по трем основным механизмам: уменьшают депрессию, потенцируют действие опиоидных анальгетиков, а также обладают собственно анальгезирующим свойством, воздействуя на нисходящую тормозную систему контроля боли.

Для лечения пациентов с хронической болью приоритетнее назначение антидепрессантов двойного действия, к которым относится амитриптилин и SARI, продемонстрировавшие большую эффективность в лечении боли. Представителем нового класса антидепрессантов SARI является Trazodone (Триттико) — антагонист рецепторов серотонина и ингибитор обратного захвата серотонина. В малых дозах Trazodone блокирует только определенный подтип серотониновых рецепторов — 5-HT2A, а также в меньшей степени — альфа-1-адренорецепторы и гистаминовые H1-рецепторы. Именно за счет данного сочетанного механизма действия реализуются гипнотический и анксиолитический эффект Trazodone. Способность Trazodone (Триттико) оказывать комплексное воздействие, которое заключается в сочетании его серотонинергического и адренолитического эффекта, послужило основанием для оценки его эффективности в лечении целого ряда заболеваний. Так, эффективность воздействия Trazodone (Триттико) была изучена при лечении состояний тревоги, хронического болевого синдрома, фронтальных когнитивных дисфункций, эректильной дисфункции и других нарушений [5]. Однако, влияние Trazodone (Триттико) на болевой синдром и качество жизни пациентов с РС изучены недостаточно и требуют дальнейших уточнений.

Цель исследования: оценка качества жизни у больных рассеянным склерозом с длительным болевым синдромом.

Исследование выполнялось на кафедре неврологии и медицинской генетики Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького, расположенной на базе неврологических отделений № 1 и № 2 Донецкого областного клинического территориального медицинского объединения, с 2011 года по 2013 год. Обследовано 67 больных (женщин — 31, мужчин — 36) с РС. Средний возраст пациентов был 35,1 ± 2,86 года, длительность заболевания на момент обследования составила 5,6 ± 3,4 года.

© Статінова О. А., Омельченко Р. Я., 2014

В основу классификации больных с РС были положены клиническая форма, тип течения, стадия и длительность заболевания. В зависимости от типа течения больные с РС были разделены на три группы. Больных с ремиттирующе-рецидивирующим течением РС (РРРС) было 42 (62,7 ± 5,9 %), клинически изолированным синдромом (КИС) — 8 (11,9 ± 4,0 %), прогрессирующим течением заболевания (ПРС) — 17 (25,4 ± 5,3 %). При РРРС мы выделяли две стадии течения заболевания: обострение — у 30 больных (44,8 ± 6,1 %) и ремиссия — у 12 (17,9 ± 4,7 %).

Клинико-неврологические методы исследования заключались в сборе жалоб, изучении анамнеза, проведении объективного исследования, исследовании неврологического статуса (с использованием шкалы EDSS) и динамическом наблюдении за больными. Диагноз у больных РС был достоверным и устанавливался на основании данных неврологического статуса с использованием международных критериев (McDonald, 2005 и 2010) [6].

Выраженность болевого синдрома оценивали по ВАШ (визуально-аналоговой шкале). Используемая шкала является горизонтальной, длиной 100 мм с подвижным ползунком и конечными значениями от 0 мм «нет боли» до 100 мм «наиболее выраженная боль». Расстояние между началом линии («нет болей») и сделанной больным отметкой измеряли в сантиметрах и округляли до целого. Каждый сантиметр на визуальной аналоговой шкале соответствовал 1 баллу.

Оценку качества жизни (КЖ) проводили с помощью неспецифического опросника «SF-36 health status survey», который состоит из 11 разделов, результаты представляются в виде оценок в баллах по 8 шкалам: General Health (GH) — оценка больным общего состояния здоровья в настоящий момент и в период лечения; Physical Functioning (PF) — отражает степень влияния физических нагрузок на качество жизни пациента; Role-Physical (RP) — влияние физического состояния на работу и выполнение будничной деятельности; Role-Emotional (RE) — влияние эмоционального состояния на качество жизни, выполнение работы или другой повседневной деятельности; Social Functioning (SF) — влияние физического или эмоционального состояния на ограничение социальной активности; Bodily Pain (BP) — интенсивность боли и ее влияние на способность заниматься повседневной деятельностью; Vitality (VT) — жизненная активность; Mental Health (MH) — самооценка психического здоровья. Показатели каждой шкалы варьируют между 0 и 100, где 100 представляет полное здоровье, все шкалы формируют два показателя: PH («физический компонент здоровья») и MH («психологический компонент здоровья»).

Статистическую обработку данных проводили с помощью методов вариационной статистики и корреляционного анализа. Для обработки шкал SF-36 использовали лицензионный авторский пакет статистических программ SF-36® Health Survey Reference Kit.

У 60 (89,6 ± 3,7 %) больных выявлены болевые синдромы различной локализации (рис. 1). В 50 случаях (85,1 ± 4,4 %) отмечалась периодическая головная боль разнообразного характера и интенсивности. Жалобы на боль в периорбитальной области, которая усиливалась при движении глазных яблок предъявляли 4 пациента (6,0 ± 2,9 %), при осмотре окулиста у них был диагностирован ретробульбарный неврит. Синдром Лермитта встречался у 14 (20,9 ± 5,0 %) больных. В 34 случаях (50,7 ± 6,1 %) наблюдалась боль в спине, различной выраженности и локализации. Чувство «стягивания» в области грудной клетки беспокоило 12 (17,9 ± 4,7 %) пациентов.

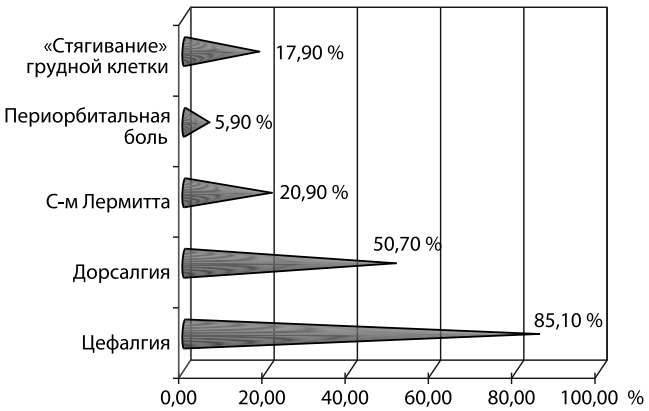


Рис. 1. Болевой синдром у пациентов с рассеянным склерозом

Согласно результатам оценки КЖ с помощью SF-36 у пациентов с РС показатели были значительно ниже контрольных значений (таблица).

Показатели качества жизни у больных РС до лечения

Показатели	Больные с РС (n = 60)	Контроль (здоровые добровольцы)
Role-Physical	77,2 ± 3,9*	92,5 ± 1,9
Physical Functioning	46,5 ± 7,0ª	71,0 ± 1,7
Bodily Pain	30,8 ± 4,3ª	77,6 ± 1,7
General Health	47,9 ± 2,0ª	67,8 ± 1,6
Mental Health	38,2 ± 3,2°	62,2 ± 1,7
Social Functioning	71,2 ± 4,3*	88,0 ± 1,7
Vitality	50,0 ± 7,3ª	69,6 ± 1,3
Role-Emotional	40,4 ± 3,7ª	74,7 ± 1,3

Примечание: * — различия статистически значимы в сравнении с контролем, p = 0,05; ª — различия статистически значимы в сравнении с контролем, p = 0,001; ° — различия статистически значимы в сравнении с контролем, p = 0,004

В зависимости от проводимой терапии, пациенты с болевым синдромом были разделены на 2 группы: I группа — 30 (50 %) больных, получала базовую терапию, включающую противовоспалительные, сосудистые, метаболические, анальгезирующие препараты; 30 (50 %) пациентам II группы в комплекс лечения был включен Trazodone (Триттико) в дозе 150 мг на ночь в течение двух месяцев. Терапевтическую эффективность препаратов оценивали по изменениям показателей качества жизни на 15, 30 и 60 день от начала лечения.

На 15 сутки от начала терапии достоверно значимых различий со стороны качества жизни в обеих группах нами не выявлено, однако у 14 (46,7 ± 9,1 %) пациентов II группы выявлена положительная динамика в виде улучшения сна, уменьшения болевого синдрома

и раздражительности. На 30 день — в группе пациентов, которые получали Trazodone (Триттико), отмечалось уменьшение выраженности тревожности и утомления, однако статистически значимых достоверных различий в обеих группах на 30 день от начала терапии нами выявлено не было.

Через 60 дней от начала лечения у 22 (73,3 ± 8,1 %) пациентов I группы и у всех больных II группы наблюдалось уменьшение болевого синдрома, улучшение социальной активности. У больных второй группы отмечена статистически значимая ($p < 0,05$) положительная динамика по всем шкалам общего опросника SF-36, наибольшее увеличение отмечено по шкалам Role-Physical, Role-Emotional, Bodily Pain, Social Functioning и Vitality (рис. 2).

Наилучшие показатели у больных, получавших Trazodone (Триттико), были по шкалам Role-Emotional, Vitality и Bodily pain (83,2, 86,7 и 75,6, соответственно), что свидетельствовало о повышении жизненной активности данной группы пациентов, снижении интенсивности болевого синдрома и уменьшении его влияния на способность заниматься повседневной деятельностью.

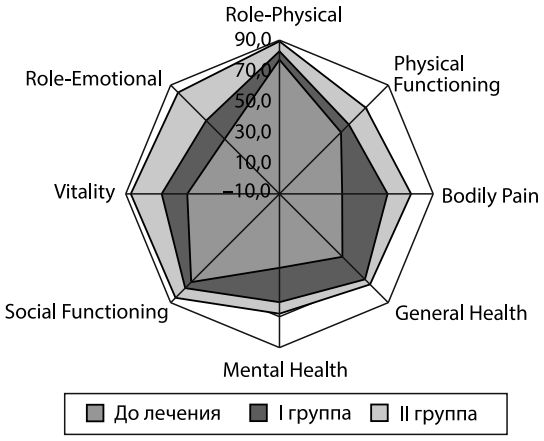


Рис. 2. Профили КЖ больных РС до и после лечения

Различные болевые синдромы у пациентов с РС диагностированы в 89,6 % случаев. У больных с болевым синдромом выявлено снижение показателей КЖ, в большей степени по шкалам Physical Functioning (46,5 ± 7,0), Bodily Pain (30,8 ± 4,3), Mental Health (38,2 ± 3,2), Role-Emotional (40,4 ± 3,7). Показана эффективность применения Trazodone (Триттико), в дозе 150 мг на ночь, длительностью 60 дней у больных РС с длительным болевым синдромом и его положительное влияние на их качество жизни.

Список литературы

1. Волошин П. В. Современные аспекты рассеянного склероза: патогенез, особенности течения в Украине, диагностика, стандарты патогенетической терапии / П. В. Волошин, Н. П. Волошина, В. И. Тайцлин // Нейрон-ревю. — 2007. — № 3. — С. 4—19.

2. Міщенко Т. С. Стан неврологічної служби в Україні / Т. С. Міщенко // Здоров'я України. — 2006. — № 23/1 (додатковий). — С. 9.

3. Омельченко Р. Я. Роль динамічної міжфазної тензіометрії, в діагностиці, прогнозуванні перебігу і оцінці ефективності лікування розсіяного склерозу : дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.15 «Нервові хвороби» / Р. Я. Омельченко. — Донецьк, 2012. — 163 с.

4. Коррекция аффективных расстройств при длительном болевом синдроме у больных рассеянным склерозом / [Е. А. Статинова, Р. Я. Омельченко, Т. Н. Калмыкова и др.] // Международный симпозиум по проблемам боли «Подходы к пониманию механизмов и лечению симптомов боли». — Санкт-Петербург: 22—24 августа 2012 г. — С. 107—108.

5. Межфазная тензиометрия в прогнозировании рассеянного склероза / [Е. А. Статинова, Р. Я. Омельченко, Ю. Е. Лях, В. Г. Гурьянов] // Основные направления фармакотерапии в неврологии. — 2013. — Киев — С. 208—213.

6. McDonald W. I. Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines from the International Panel on the diagnosis of multiple sclerosis / W. I. McDonald, A. Compston, G. Edan // Ann. Neurol. — 2005. — Vol. 58. — P. 840—846.

Надійшла до редакції 29.01.2014 р.

СТАТИНОВА Елена Анатольевна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой неврологии и медицинской генетики Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького, г. Донецк; e-mail: sneuro@inbox.ru

ОМЕЛЬЧЕНКО Руслана Ярославовна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии и медицинской генетики Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького, г. Донецк; e-mail: mihrusler@yandex.ru

STATINOVA Olena Anatoliivna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of Department of neurology and medical genetics of the M. Gorkiy Donets'k National medical University, Donets'k; e-mail: sneuro@inbox.ru

OMELCHENKO Ruslana Yaroslavivna, MD, PhD, Associate Professor of Department of neurology and medical genetics of the M. Gorkiy Donets'k National medical University, Donets'k; e-mail: mihrusler@yandex.ru

УДК 616.858-009.7-008.46:159.922:316.61

И. В. Юров

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ, «ЖИВУЩИХ С ПАРКИНСОНОМ», В АСПЕКТЕ ИЗУЧЕНИЯ ПРОБЛЕМЫ БОЛИ И КОГНИТИВНОГО ДЕФИЦИТА

І. В. Юров

ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ПАЦІЄНТІВ, «ЩО ЖИВУТЬ З ПАРКІНСОНОМ», В АСПЕКТІ ВИВЧЕННЯ ПРОБЛЕМИ БОЛЮ І КОГНІТИВНОГО ДЕФІЦИТУ

I. V. Yurov

QUALITY OF LIFE OF PATIENTS, "LIVING WITH PARKINSON", IN ASPECT OF STUDYING OF A PROBLEM OF PAIN AND COGNITIVE DEFICIENCY

В проведенной работе мы попытались изучить проблему боли как раннего предиктора болезни Паркинсона (БП), симптома в развернутой клинической картине БП и симптома при сопутствующей соматической патологии, а также исследовали когнитивные нарушения у пациентов с БП.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона, шкала UPDRS, боль, когнитивные нарушения

У проведеній роботі ми спробували вивчити проблему болю як раннього предиктора хвороби Паркінсона (ХП), симптому в розгорнутій клінічній картині ХП і симптому при супутній соматичній патології, а також досліджували когнітивні порушення у пацієнтів з ХП.

Ключові слова: хвороба Паркінсона, шкала UPDRS, біль, когнітивні порушення

In the conducted work we made an effort study the problem of pain as an early predictor Parkinson's disease (PD), symptom in the developed clinical picture of PD and symptom at accompanying somatic pathology, and also investigated cognitive violations for patients with PD.

Keywords: Parkinson's disease, a scale of UPDRS, is pain, cognitive violations

Болезнь Паркинсона (БП) является неуклонно прогрессирующим хроническим заболеванием центральной нервной системы, в основе которого лежит дегенерация дофаминергических нейронов черной субстанции, проявляющаяся сочетанием гипокинезии с ригидностью, тремором покоя и постуральной неустойчивостью, определенную негативную роль играет дисбаланс ацетилхолина, глутамата, норадреналина и серотонина [1, 3, 5, 14, 16, 22].

Среди факторов, ведущих к дегенерации и апоптозу этих нейронов важную роль играют нарушение митохондриального дыхания, энергетический дефицит нейрона, усиление свободнорадикального окисления, избыточное накопление свободных ионов кальция и повышение эксайтотоксичности глутамата, вызывающее деполяризацию мембраны нейрона, нарушение ионной проницаемости с массивным входом ионов кальция в клетку (глутаматно-кальциевый каскад) [4, 8, 9, 23]. Патоморфологически БП характеризуется избирательной гибелью нейронов черной субстанции, стадийным распространением и накоплением телец Леви (ольфакторная луковица и передние ольфакторные ядра, другие ядра ствола, черная субстанция, кора головного мозга), согласно гипотезе H. Braak [10, 11, 15]. Значимость БП обусловлена влиянием на качество жизни пациентов, трудоспособность, инвалидизацию. Снижение качества жизни пациентов с Паркинсоном происходит преимущественно за счет двигательных нарушений, наличия болевого синдрома. При БП, кроме двигательных нарушений, страдают эмоциональная и когнитивная сферы личности, и эти расстройства обусловлены преморбидными особенностями и естественным течением патологического процесса, а также и влиянием применяемой терапии, ее закономерными побочными действиями. Помимо классических двигательных нарушений для БП характерен широкий спектр немоторных проявлений, включающий психические, вегетативные, сенсорные расстройства, нарушения сна и бодрствования, которые отражают вовлечение других структур центральной нервной системы, а также периферической нервной системы в патологический процесс [12, 13, 18]. Одним из наиболее частых немоторных проявлений БП является боль. В классической физиологии изложено несколько аспектов возникновения боли:

1) Популярной теорией боли является теория «воротного контроля», разработанная в 1965 году Мелзаком и Уоллом. Согласно ей, в системе афферентного входа в спинном мозге действует механизм контроля за прохождением ноцицептивной импульсации с периферии. Такой контроль осуществляется тормозными нейронами желатинозной субстанции, которые активируются импульсацией с периферии по толстым волокнам, а также нисходящими влияниями со стороны супраспинальных отделов, в том числе коры головного мозга. Этот контроль представляет собой, образно говоря, «ворота», которые регулируют поток ноцицептивной импульсации.

2) Теория генераторных и системных механизмов боли, развитая Г. Н. Крыжановским (1976), согласно которой сильная ноцицептивная стимуляция, поступающая с периферии, вызывает в клетках задних рогов спинного мозга каскад процессов, которые запускаются возбуждающими аминокислотами и пептидами (субстанцией Р).

3) Кроме того, болевые синдромы могут возникать вследствие деятельности в системе болевой чувствительности новых патологических интеграций — агрегата гиперактивных нейронов, который является генератором патологически усиленного возбуждения и патологической алгической системы, представляющей собой новую структурно-функциональную организацию, состоящую из первично и вторично измененных ноцицептивных нейронов, и являющуюся патогенетической основой болевого синдрома.

4) Нейроматриксная теория боли, обоснованная в 1999 г. R. Melzack: «болевое ощущение формируется паттерном нервных импульсов в нейрональных цепях ЦНС (функциональные петли между таламусом и корой, корой и лимбической системой), паттерны импульсов запускаются как сенсорным входом, так и центрально, независимо от периферической стимуляции».

© Юров І. В., 2014

Исследователи полагают, что боль у пациентов может быть связана с основными симптомами паркинсонизма, прежде всего мышечной ригидностью, сопутствующей скелетно-мышечной патологией или может быть самостоятельным симптомом, отражающим нарушение функции ноцицептивной системы при БП [20, 25]. У пациентов с БП боль может также зависеть от нейромедиаторных изменений и возникать на фоне как гиподофаминергического, так и гипердофаминергического состояний [17]. В силу этого, развитию болевого синдрома могут способствовать осложнения длительной терапии леводопой, включая как моторные и немоторные флюктуации, так и дискинезии [21]. Все это предопределяет гетерогенность болевых синдромов при БП. Ряд болезненных ощущений может быть связан с развивающимися при этом заболевании моторными осложнениями, такими как мышечная дистония, дискинезии и др. При этом нужно иметь в виду, что характерный для БП церебральный дофаминергический дефицит изменяет состояние ноцицептивной системы, приводя к снижению порога боли. Все это делает актуальным комплексный клинический анализ хронических болевых синдромов у больных БП, их взаимосвязь с заболеванием и их реакции на дофаминергическую терапию [2, 6, 7]. Особенностью болевых синдромов при БП, с которой соглашаются все исследователи, является большая частота хронической боли различной локализации. Было показано, что возникновение болевых синдромов может опережать развитие других симптомов БП. Пациенты с БП часто предъявляют жалобы на «сжимающие» и «тянущие» ощущения в шее, спине, ногах, «жгучие», «покалывающие» ощущения в различных областях тела, в том числе в полости рта и в области гениталий. Часто пациенты описывают боль как «тупую», «грызущую» и «обжигающую». Примерно в 1/3 случаев выявляется связь интенсивности сенсорных ощущений с флюктуациями моторного симптомокомплекса и уменьшением дозы леводопы. Одной из наиболее частых зон локализации боли является область плечевого сустава. Эту боль описывается пациентами как постоянная, плохо локализованная, «сжимающая» или «спазмирующая», иногда «жгучая». Обычно после назначения или коррекции дофаминергической терапии происходит уменьшение ощущения дискомфорта и боли в области плечевого сустава. Также часто при БП выявляется боль в пояснице. Ее интенсивность и частота не связаны с длительностью и выраженностью заболевания. В литературных источниках, посвященных этой проблеме описаны возможные механизмы возникновения боли при БП:

1. Первичным является увеличение периферической афферентации, происходящее за счет наличия разнообразных двигательных нарушений, приводящих к изменению взаимоотношения состояния мышц агонистов и антагонистов; это нарушение меняет привычную биомеханику движения, обусловливая микротравматизацию мышц, связочного аппарата, суставных капсул, вызывая в них асептическое воспаление, приводящее к активации периферических ноцицепторов.

2. В качестве возможной причины возникновения боли при БП обсуждаются нейромедиаторные нарушения, сопровождающие различные стадии этой болезни, которые приводят к снижению болевого порога; при этом имеющиеся двигательные нарушения усиливают афферентный ноцицептивный поток, в результате которого появляется боль.

3. Предполагается, что скелетно-мышечные болевые синдромы возникают из-за нарушения нормальной физиологической биомеханики двигательного акта вследствие постуральных и других двигательных нарушений, а также изменений мышечного тонуса; для них характерны ноющие, ломящие боли, судороги; наличие гипокинезии приводит к изменению привычного двигательного стереотипа, нарушению биомеханики движения на разных уровнях, ограничению функционирования защитных и компенсаторных движений; предпосылками к развитию периферической невропатической боли являются дегенеративные заболеваниями позвоночника; примечательно, что при этом их интенсивность часто снижается на фоне повышения дозы леводопы, однако полностью боли на фоне дофаминергической терапии не регрессируют.

4. Точные клинические характеристики и механизмы развития так называемой центральной боли (жгучая боль, сопровождающаяся ощущением покалывания и пощипывания, «ползания мурашек») при БП остаются не ясными; в основе формирования центрального болевого синдрома при БП, предположительно, лежит нарушение баланса между ноцицептивной и антиноцицептивной системами, заключающееся в снижении активности последней на фоне нейромедиаторных нарушений при сохранном восходящем ноцицептивном потоке;

5. В формировании болевых синдромов при БП не исключена определенная роль изменения центральных дофаминергических механизмов, принимающих участие в обработке болевой информации.

Целью данной работы явилось изучение влияния препарата Глиатилин (холина альфосцерат) на регресс боли и улучшения когнитивно-мнестического потенциала при БП у пациентов разного возраста и стажа заболевания с учетом применения комплексной терапии.

Всем пациентам основной группы (n = 31) до назначения Глиатилина и спустя 3 месяца мы проводили клинико-неврологическое и нейропсихологическое исследование, мониторинг артериального давления, ЭЭГ, МРТ головного мозга. Для обработки полученных результатов применялись расчетные и табличные критерии Фишера — Снедекора для 12 степеней свободы выборок у данных больных, а также интеграл вероятности (функция Лапласса). Моделирование велось в Microsoft Excel, с использованием встроенной таблицы квазислучайных чисел.

В 2013 г. из когорты больных, ранее взятых на учет в региональном кабинете (у 154 пациентов с БП в возрасте от 34 до 80 лет акинетико-ригидный синдром преобладал в 69 % случаев, дрожательно-ригидный — в 31 %, феномен *on-off* — в 26 %, тремор, резистентный к леводопе — в 24 %, снижение дневной активности — в 53 %, 94 % пациентов жаловались на тянущую, ноющую боль в верхней половине спины, руках) мы отобрали 31 пациента с БП (основная группа) с жалобой на боль в теле, конечностях для дообследования и уточнения степени функциональных нарушений. При анализе проведенных ЭЭГ в 63 % регистрировалась низкоамплитудная ЭЭГ с дисфункцией стволовых структур. При МРТ головного мозга у 57 % пациентов визуализировалась умеренная внутренняя гидроцефалия, у 73 % больных отмечена субатрофия коры полушарий головного мозга и мозжечка. При оценке неврологического статуса у этих больных мы пользовались клиническими диагностическими критериями Банка мозга Общества болезни Паркинсона Великобритании (1992), критериями шкалы UPDRS (1987), модифицированной шкалой оценки стадии заболевания по Hoehn &

Yahr, шкалой MMSE, шкалой дневной активности (Schwab & England). Первая стадия болезни была выявлена у 3 пациентов, вторая — у 12, третья — у 16 пациентов. В нашей работе мы использовали следующие критерии включения: стадия болезни; жалобы на боль (симптом, обусловленный изменением мышечного тонуса — ригидность, дистония; а также, с моторными флюктуациями и дискинезией; болью центрального типа — локальной акатизией); умеренные когнитивные нарушения; понимание пациентом и его родственниками необходимости медикаментозной коррекции. В ходе нашей работы были проанализированы симптомы цервикоторакалгии, люмбалгии и боли в конечностях у включенных в исследование пациентов с ригидной, тремор-доминантной и ригидно-дрожательной формами БП (шкалы ВАШ, Ликерта, NADCS (дельта составила 0,55 — 1,95 и 0,75 — 1,05 балла), метод описательных определений боли)). В когорту исследуемых пациентов с БП мы не включили больных с разным преморбидным фоном (боль, не исключающая вертеброгенный, дискогенный и миофасциальный генез, дегенерацию суставов конечностей).

Акцент терапии был сделан на применение Глиатилина у пациентов, получавших рутинную схему терапии (леводопа и агонисты дофаминовых рецепторов). Глиатилин, как пресинаптический холинергический препарат, восстанавливает нейрональные связи, оптимизирует нейротрансмиссию (высвобождение холина в головном мозге и увеличение биосинтеза ацетилхолина, что улучшает информационный обмен между нейронами), не связывается с рецепторами ацетилхолина и не влияет на холинестеразу, нормализует функцию и структуру нейронов, репарацию нейрональных мембран (глицерофосфат улучшает синтез фосфатидилхолина, что ведет к восстановлению пластичности нейрональной мембраны, оптимизации функции рецепторного аппарата), обладает вторичной дофаминергической активностью. Пациенты, получавшие Глиатилин, были в основной группе наблюдения, контрольную группу составили больные, которым проводилась стандартная терапия. Анализ рекомендованной терапии и оценка динамики критериев шкал UPDRS (1987), шкалы дневной активности (Schwab & England) проводились нами с момента начала наблюдения за конкретным пациентом и через три месяца лечения.

Положительный эффект терапии с применением Глиатилина у пациентов с болезнью Паркинсона основной группы наблюдения (табл. 1) проявлялся в виде улучшения процессов мышления, поведения, настроения (первая часть UPDRS), повышения повседневной жизненной активности (вторая часть UPDRS), показателей дневной активности (шкала Schwab & England); показатели двигательной активности (третья часть UPDRS) изменились в меньшей степени. Следует указать, что практически 75 % пациентов основной группы отметили уменьшение интенсивности боли.

Таблица 1

Динамика критериев шкал UPDRS (1987), шкалы дневной активности (Schwab & England) у пациентов с болезнью Паркинсона на фоне применения холина альфосцерата

Части шкалы	Группы наблюдения**											
	40—50 лет				51—70 лет				старше 70 лет			
	$n_1 = 3$		$n^1_1 = 4$		$n_2 = 12$		$n^1_2 = 11$		$n_3 = 16$		$n^1_3 = 17$	
	начало наблюдения	через 3 мес. лечения	начало наблюдения	через 3 мес. лечения	начало наблюдения	через 3 мес. лечения	начало наблюдения	через 3 мес. лечения	начало наблюдения	через 3 мес. лечения	начало наблюдения	через 3 мес. лечения
	Шкала UPDRS*, баллы											
I	4,45 ± 0,25	3,10 ± 0,25	4,29 ± 0,25	3,72 ± 0,25	4,58 ± 0,35	3,31 ± 0,35	4,53 ± 0,35	3,89 ± 0,35	4,61 ± 0,35	3,34 ± 0,44	4,68 ± 0,35	3,92 ± 0,44
II	15,08 ± 0,52	9,10 ± 0,52	15,07 ± 0,52	10,50 ± 0,52	17,02 ± 0,87	11,65 ± 0,35	17,05 ± 0,87	13,89 ± 0,35	17,53 ± 0,85	12,73 ± 0,63	16,57 ± 0,35	14,57 ± 0,63
III	43,32 ± 2,05	34,18 ± 2,05	41,25 ± 2,05	41,03 ± 2,05	45,05 ± 2,05	35,03 ± 1,46	44,07 ± 2,05	44,04 ± 1,46	42,21 ± 2,51	33,98 ± 1,47	40,24 ± 2,51	40,51 ± 1,47
Шкала дневной активности (Schwab & England), %												
	80	90	80	80	80	90	80	80	80	90	80	80

Примечание: * — $p \le 0,05$; ** — n_1, n_2, n_3 — подгруппы основной группы; n^1_1, n^1_2, n^1_3 — подгруппы контрольной группы

При проведении психодиагностических тестов нами выявлено достоверное различие между результатами исследования пациентов основной группы и контрольной группы ($p < 0,01$) (табл. 2).

При проведении теста Шульте мы оценивали время выполнения задания и количество допущенных ошибок. Поиск чисел у пациентов основной группы до начала приема холина альфосцерата занимал большее время, чем спустя 3 месяца. Тест отсчитывания чисел позволил обнаружить у обследуемых основной группы в начале исследования умеренное снижение концентрации внимания, быструю утомляемость, замедление умственной деятельности. В ходе выполнение теста по методике Лурии у пациентов основной группы до начала назначения Глиатилина выявлено уменьшение продуктивности запоминания. Оценка шкалы MMSE у пациентов основной и контрольной группы в первые дни исследования свидетельствует о когнитивной дисфункции. Через 3 месяца от начала приема холина альфосцерата когнитивные функции пациентов значительно улучшились: при проведении теста Шульте поиск чисел стал занимать меньшее время, тест отсчитывания чисел выявил увеличение концентрации внимания, тест по методики Лурии выявил увеличение продуктивности запоминания, баллы по шкале MMSE 27 ± 0,5 ($p < 0,01$).

Таблица 2

Основные параметры психодиагностических тестов у пациентов с болезнью Паркинсона на фоне применения Глиатилина ($M \pm m$) ($p < 0,01$)

Психодиагностические исследования	Основная группа (n=31)		Контрольная группа ($n_1 = 32$)
	1-й месяц	3-й месяц	
Таблицы Шульте, с	56,8 ± 2,5	50,5 ± 2,5	56,5 ± 2,5
Отсчитывание чисел, баллы	2,55 ± 0,55	5,79 ± 0,55	2,56 ± 0,55
Тест Лурии (запоминание 10 слов)	4,25 ± 0,35	9,15 ± 0,35	4,26 ± 0,35
Шкала MMSE, баллы	25 ± 0,5	27 ± 0,5	25 ± 1,0

Одно из значимых мест в структуре немоторных симптомов БП занимает болевой синдром (боль как предиктор; симптом, усугубляющийся при прогрессировании болезни; сопутствующий симптом при соматической патологии), который приводит к снижению качества жизни пациентов, отличается сложностью патогенетических механизмов и трудностью в лечении. Учитывая, что клиническими маркерами нейропротекции при БП являются двигательные нарушения, скорость прогрессирования симптомов и эффективность лечения, степень нарушения качества жизни в целом [19, 24], нейромедиаторные свойства Глиатилина, избирательно предотвращающие свободнорадикальные процессы и улучшающие межнейрональную передачу в головном мозге, позволяют рекомендовать холина альфосцерат в комплексной терапии пациентов с болезнью Паркинсона.

В ходе нашей работы мы отметили регресс болевого синдрома у обследуемых пациентов с БП, что позволило положительно влиять на их социальную адаптацию и жизненную активность. Назначение Глиатилина пациентам БП обеспечивало увеличение дневной активности и когнитивного потенциала, снижение чувства зависимости от окружающих, улучшение социальной адаптации и качества жизни. Синергизм знаний и действий невролога, доверие и желание позитива у пациента ведут к улучшению качества жизни человека «живущего с Паркинсоном». Лечить пациента — это высокая профессия, а лечить человека с болезнью Паркинсона — это терпение, сострадание, интуиция, поиск выхода из тупика, искусство доктора.

Список литературы

1. Бархатова В. П. Нейротрансмиттеры и экстрапирамидная патология / В. П. Бархатова. — М.: Медицина, 1988. — 175 с.
2. Вейн А. М. Болевые синдромы в неврологической практике / А. М. Вейн, Т. Г. Вознесенская, А. Б. Данилов. — М., 1999. — С. 372.
3. Голубев В. Л. Особенности клинического течения и фармакотерапии болезни Паркинсона на разных этапах развития заболевания / В. Л. Голубев, Я. И. Левин, А. М. Вейн // Международный медицинский журнал. — 2005. — Т. 11, № 4. — С. 47—51.
4. Карабань Н. В. Комплексная патогенетическая терапия болезни Паркинсона (клинические, диагностические, медико-социальные аспекты) : автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук. — Киев, 2007. — 33 с.
5. Болезнь Паркинсона (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика) / [Г. Н. Крыжановский, И. Н. Карабань, С. В. Магаева и др.]. — М.: Медицина, 2002. — 335 с.
6. Крыжановский Г. Н. Общая патофизиология нервной системы / Г. Н. Крыжановский. — М.: Медицина, 1997. — 352 с.
7. Махнев С. О. Болевые синдромы при болезни Паркинсона : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук / С. О. Махнев. — М., 2011. — 32 с.
8. Шток В. Н. Экстрапирамидные расстройства : руководство по диагностике и лечению / В. Н. Шток, И. А. Иванова-Смоленская, О. С. Левин. — М.: Медпресс, 2002.— 600 с.
9. Arundinc M. Molecular mechanisms of calcium-dependent neurodegeneration in excitotoxicity / M. Arundinc, M. Tymianski // Cell Calcium. — 2003. — Vol. 34. — P. 325—337.
10. Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease / H. Braak, K. Del Tredici, V. Rub et al. // Neurobiol Aging.— 2003; 24: 197—211.
11. Croisier E. Microglial inflammation in the parkinsonian substantia nigra; relationship to a-synuclein deposition / E. Croisier, L. B. Moran, D. T. Dexter // J. Neuroinflamm. — 2005. — Vol. 2. — P. 14—21.
12. De Lau L. M. Epidemiology of Parkinson's disease / L. M. De Lau, M. M. Breteler // Lancet Neurol. — 2006. — 5. — P. 525—535.
13. Hartmann A. Pathophysiology of Parkinson 's disease. Parkinson Disorders in Clinical Practice / A. Hartmann, A. Schapira, Y. Agid. — Blackwell Publishing Ltd., 2009. — P. 1—10.
14. Jenner P. Oxidative stress in Parkinson's disease / P. Jenner // Ann. Neurol. — 2003. — Vol. 53, Suppl. 3. — P. S26—S36.
15. Jellinger K. A. Lewy body-related alpha-synudeinopathy in the aged human brain / K. A. Jellinger // J. Neurol. — 2004. — Vol. 111. — P. 1219—1235.
16. Koutsilieri E. Free radicals in Parkinson's disease / E. Koutsilieri, C. Scheller, E. Grunblatt // Ibid. — 2002. — Vol. 249, Suppl. 2. — P. S1—S5.
17. Langston J. W. The Parkinson's complex: parkinsonism is just the tip of the iceberg / J. W. Langston // Ann. Neurol. — 2006. — 59. — P. 591—596.
18. Olanow C. An algorithm for the management of Parkinson's disease (2001): treatment guidelines / C. Olanow, R. Watts, W. Roller // Neurology. — 2001. — Vol. 56, Suppl. 5. — P. S1 — S88.
19. Olanow C. W. Neuroprotection for Parkinson's disease: prospects and promises / C. W. Olanow, A. H. Schapira, Y. Agid // Ann. Neurol. — 2003. — Vol. 53, Suppl. 3. — P. S1—S2.
20. Olanow C. W. Pathogenesis of cell death in Parkinson's disease / C. W. Olanow // Mov. Disord. — 2007. — Vol. 22, Suppl. 8. — P. S335—S342.
21. Olanow C. W. The Scientific and Clinical Basis for the Treatment of Parkinson's Disease / C. W. Olanow, M. B. Stem M, K. Sethi // Neurology. — 2009. — Vol. 72, Suppl. 4. — P. S1—S136.
22. Schutz J. B. Glutatione, oxidative stress and neurodegeneration / [J. B. Schutz, J. Lindenau, J. Seyfried, J. Dichgans] // Eur. J. Biochem. — 2000. — Vol. 267. — P. 4904—4911.
23. Schutz J. B. Neurodegeneration / J. B. Schutz, J. Lindenau // Ibid. — 2001. — Vol. 269. — P. 3902—3910.
24. Schapira A. Neuroprotection in Parkinson's disease: myths, mysteries and misconceptions / A. Schapira, C. W. Olanow // JAMA. — 2004. — Vol. 29. — P. 358—364.
25. Walter B. L., Vitek J. L. Surgical treatment for Parkinson's disease / B. L. Walter, J. L. Vitek // Lancet Neurol. — 2004. — Vol. 3. — P. 719—728.

Надійшла до редакції 29.01.2014 р.

ЮРОВ Игорь Васильевич, кандидат медицинских наук, невролог, руководитель Приазовского регионального кабинета по коррекции экстрапирамидных и когнитивных нарушений, центр первичной медико-санитарной помощи № 4, г. Мариуполя; e-mail: igmarinka@mail.ru

YUROV Igor Vasylovych, MD, PhD, the neurologist, the Head of the Azov regional cabinet on corrections of extrapyramidal and cognitive violations, the center of primary medical and sanitary help No. 4, Mariupol; e-mail: igmarinka@mail.ru

УДК: 616.895.8-008.445:159.923

В. А. Абрамов, Г. Г. Путятин

ДЕЗИНТЕГРАЦИЯ ИДЕНТИЧНОСТИ ЛИЧНОСТИ В ПРОЦЕССЕ ФОРМИРОВАНИЯ СТИГМЫ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

В. А. Абрамов, Г. Г. Путятін

ДЕЗІНТЕГРАЦІЯ ІДЕНТИЧНОСТІ ОСОБИСТОСТІ В ПРОЦЕСІ ФОРМУВАННЯ СТИГМИ У ХВОРИХ НА ШИЗОФРЕНІЮ

V. A. Abramov, G. G. Putyatin

DISINTEGRATION OF PERSONALITY IDENTITY IN THE PROCESS OF STIGMA FORMATION IN PATIENTS WITH SCHIZOPHRENIA

Проведено обследование 80 больных параноидной шизофренией с различной давностью заболевания: 1-я группа (25 человек) — перенесли первый эпизод психоза, 2-я группа (20 человек) — с длительностью заболевания от 2-х до 5-х лет, 3-я группа (35 человек) — более 5 лет.

Исследование проводилось при помощи оригинальной шкалы для оценки уровня самостигматизации и опросника для определения уровня интеграции и профиля идентичности. Выявлена зависимость уровня стигматизации от длительности заболевания у больных параноидной шизофренией. Выделены три уровня интеграции идентичности: 1) целостный уровень; 2) диффузно-фрагментарный уровень; 3) кризис идентичности. Определена зависимость уровня интеграции идентичности личности от длительности заболевания. Выделены уровни кризиса идентичности и описаны механизмы формирования самостигматизации. Установлена зависимость уровня интеграции идентичности личности на различных этапах формирования стигмы.

Ключевые слова: шизофрения, стигма, идентичность, дезинтеграция.

Проведено обстеження 80 хворих на параноїдну шизофренію з різною давністю захворювання: 1-ша група (25 осіб) — перенесли перший епізод психозу, 2-га група (20 осіб) — з тривалістю захворювання від 2-х до 5-ти років, 3-тя група (35 осіб) — більш 5 років.

Дослідження проводилось за допомогою оригінальної шкали для оцінки рівня самостигматизації та опитувальника для визначення рівня інтеграції та профілю ідентичності. Виявлена залежність рівня стигматизації від тривалості захворювання у хворих на параноїдну шизофренію. Виокремлені три рівні інтеграції ідентичності: 1) цілісний рівень; 2) дифузно-фрагментарний рівень; 3) криза ідентичності. Визначена залежність рівня інтеграції ідентичності особистості від тривалості захворювання. Виокремлені рівні кризи ідентичності й описані механізми формування самостигматизації. Встановлено залежність рівня інтеграції ідентичності особистості на різних етапах формування стигми.

Ключові слова: шизофренія, стигма, ідентичність, дезінтеграція.

There was an examination of 80 patients suffering from paranoid schizophrenia with different duration of the disease: Group 1 (25 people) — had the first episode of psychosis, Group 2 (20 people) — duration of the disease of 2-5 years, Group 3 (35 people) — over 5 years.

The research was conducted by means of an original level scale of self-stigmatization and an inventory for identity integration and profile level test. It was discovered that a stigmatization level depends on the duration of the disease in patients suffering from paranoid schizophrenia. Three levels of identity integration are distinguished: 1) a holistic level; 2) a diffuse and fragmentary level; 3) an identity crisis. There is a dependence of personality identity integration level on the duration of the disease detected. There are identity crisis levels distinguished and stigmatization formation mechanism described. There is a dependence of personality identity integration level at the different stages of stigma formation established.

Keywords: schizophrenia, stigma, identity, disintegration

В категориальном поле социологии медицины феномен самостигматизации больных шизофренией как рефлексии социального статуса и как саморефлексии клинического статуса представляет собой серию запретов, связанных с социальной активностью, которые накладываются больными на собственную жизнь, с чувством неполноценности и социальной несостоятельности [1—6]. Процесс принятия стигмы имеет определенный механизм развития, включает ряд последовательных этапов, приводит к деидентификации с категорией здоровых, к отнесению себя к психически больным, что проявляется дистанцированием от общества, чувством вины и стыда [7]. Этот феномен представляет собой сложный процесс формирования новой (девиантной, маргинальной) идентичности [8—10].

Следует, однако, отметить, что и в определениях, и при описании структурно-содержательных характеристик самостигматизации больных шизофренией отсутствует глубокий анализ особенностей распада идентичности на личностном и социальном уровнях при переходе от стигматизации извне к самостигме и создании больным образа себя и окружающего мира. Лишь немногие исследования посвящены поиску причин и механизмов, формирующих восприимчивость к стигме [11]. В то же время, наиболее ярким примером того, как происходит негативная стигматизирующая атрибуция личности, демонстрирующая непреодолимую дистанцию между больным и обществом, как в определенный момент у психически больного человека происходит формирование восприятия здоровых людей как «чужих» и на личностном уровне возникает готовность связать какое-либо явление с наличием психиатрического диагноза, являются самонесдерживающиеся деструктивные изменения идентичности личности и личностных ресурсов [2,12].

Исходя из этого, цель настоящего исследования заключалась в изучении интегративных свойств идентичности личности у больных шизофренией на различных этапах формирования стигмы и в зависимости от длительности заболевания.

Обследовано 80 больных параноидной шизофренией с различной давностью заболевания: 1-я группа (25 человек) — перенесли первый эпизод психоза, 2-я группа (20 человек) — с длительностью заболевания от 2-х

© Абрамов В. А., Путятін Г. Г., 2014

до 5 лет, 3-я группа (35 человек) — с длительностью заболевания более 5 лет.

Исследование проводилось при помощи оригинальной шкалы для оценки уровня самостигматизации и опросника для определения уровня интеграции и профиля идентичности [13].

Шкала оценки уровня самостигматизации предназначена для оценки отношения пациента к своему статусу — психиатрического пациента, — с учетом отношения к самому себе, возможности участия в различных сферах жизнедеятельности, реальных взаимоотношений с окружающими, жизненных планов и возможности их осуществления.

Шкала состоит из 84 утверждений, затрагивающих 12 сфер жизнедеятельности человека [14]. Ответы пациента («правильно», «сомневаюсь», «неправильно») оценивали от 0 до 2 баллов. Ранжирование ответов проводили следующим образом:

1—56 баллов — низкий уровень (1—2 стадии) самостигматизации;

57—111 баллов — средний уровень (3—4 стадии) самостигматизации;

112—168 баллов — высокий уровень (5—6 стадии) самостигматизации.

Опросник для определения уровня интеграции и профиля идентичности состоит из 46 утверждений. Анализ результатов позволяет выделить три уровня интеграции идентичности: 1) целостный уровень; 2) диффузно-фрагментарный уровень; 3) уровень спутанности или кризис идентичности личности.

При статистической обработке результатов использовались параметрические критерии (коэффициент линейной корреляции Пирсона и *t*-критерий Стьюдента).

На первом этапе анализа результатов проведенного исследования 80 больных шизофренией осуществлялась оценка выраженности уровня самостигматизации (субъективных представлений о возможности реализации жизненных планов) в различных сферах жизнедеятельности. В таблице 1 представлены средние значения показателей стигматизации больных с различной длительностью заболевания.

Анализ общего (суммарного) показателя стигматизации больных шизофренией свидетельствует о низком уровне стигматизации у больных с первым эпизодом психоза (55,1 ± 3,68 балла). В группе больных с длительностью заболевания от 2 до 5 лет общий показатель стигматизации (93,6 ± 5,34 балла) соответствует среднему уровню, а у больных с длительностью заболевания свыше 5 лет (133,2 ± 7,7 балла) — высокому уровню стигматизации. Аналогичная тенденция выявлена и практически по каждой сфере жизнедеятельности человека. К наиболее стигма-уязвимым сферам относятся сферы семейной жизни (9,0 ± 0,85 балла), трудовой деятельности (9,6 ± 0,78 балла) и материальной обеспеченности (8,6 ± 0,84 балла).

Таблица 1

Средние значения показателей стигматизации больных шизофренией в зависимости от длительности заболевания (в баллах)

Сфера	Средние значения показателей стигматизации (max — 14 баллов)			
	1-й эпизод психоза	2—5 лет	более 5 лет	Общий показатель
Активная жизнь	4,5 ± 0,26	7,8 ± 0,65	12,9 ± 0,81	8,4 ± 0,71
Здоровье	3,7 ± 0,21	6,7 ± 0,58	9,4 ± 0,64	6,6 ± 0,56
Интересная работа	6,5 ± 0,43	9,2 ± 0,64	13,1 ± 0,89	9,6 ± 0,78
Красота природы и искусства	4,0 ± 0,23	5,9 ± 0,5	7,4 ± 0,56	5,7 ± 0,54
Любовь и дружеские чувства	4,7 ± 0,28	8,1 ± 0,62	11,0 ± 0,74	7,9 ± 0,81
Материально обеспеченная жизнь	4,2 ± 0,19	9,3 ± 0,69	12,3 ± 0,79	8,6 ± 0,84
Наличие хороших и верных друзей	5,0 ± 0,35	8,7 ± 0,61	11,4 ± 0,71	8,3 ± 0,89
Уверенность в себе	3,9 ± 0,22	7,21 ± 0,54	9,6 ± 0,63	6,9 ± 0,61
Познание	4,3 ± 0,21	6,3 ± 0,49	10,4 ± 0,71	7,0 ± 0,7
Независимость в поступках и делах	4,9 ± 0,26	8,4 ± 0,61	11,2 ± 0,75	8,2 ± 0,54
Счастливая семейная жизнь	5,0 ± 0,29	9,3 ± 0,72	12,8 ± 0,84	9,0 ± 0,85
Творческая деятельность	4,4 ± 0,26	7,0 ± 0,58	11,7 ± 0,72	7,7 ± 0,67
Общий показатель	55,1 ± 3,68	93,6 ± 5,34	133,2 ± 7,7	101,7 ± 5,71

Выделенные уровни формирования самостигмы в настоящем исследовании ассоциировались со стадией стигматизации, в частности, 1—2 стадии — с низким уровнем, 3—4 стадии — со средним, 5—6 стадии — с высоким уровнем. Распределение обследованных больных по уровням (стадиям) стигматизации при различной длительности заболевания (табл. 2) свидетельствует о наличии достоверных различий ($P < 0,05$) между уровнем стигматизации больных шизофренией и длительностью заболевания. У больных с первым эпизодом психоза в 72,0 % случаев наблюдается низкий уровень стигматизации и только у 8,0 % больных в силу ряда объективных (недобровольная госпитализация, длительная изоляция) и субъективных (низкий уровень жизнестойкости) причин стигматизационный комплекс завершал свое формирование.

Таблица 2

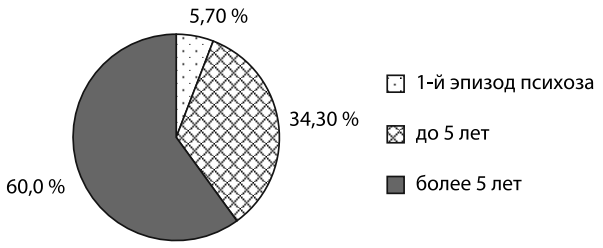
Распределение больных шизофренией в зависимости от выраженности стигматизации и длительности заболевания

Уровень стигматизации	Количество больных, абс. (%)			
	1-й эпизод психоза	От 2-х до 5 лет	Более 5 лет	Всего
Низкий (1—2 стадии)	18 (72,0)	7 (22,6)	—	25
Средний (3—4 стадии)	5 (20,0)*	12 (38,7)*	3 (12,5)*	20
Высокий (5—6 стадии)	2 (8,0)	12 (38,7)	21 (87,5)*	35
Всего	25	31	24	80

* — результат достоверен по сравнению с предыдущим показателем при $P < 0,05$

В группе больных с длительностью заболевания от 2-х до 5 лет в три раза меньше число больных с низким уровнем стигматизации и значительно выше удельный вес высокостигматизированных больных. Наконец, при длительности заболевания более 5 лет количество больных с высоким уровнем стигматизации достигает 87,5 % при полном отсутствии лиц с низкими показателями стигматизации.

При анализе распределения больных шизофренией с высоким уровнем стигматизации в зависимости от длительности заболевания (рис.) установлено, что эту группу составили в основном больные шизофренией с более или менее длительными сроками заболевания (94,3 %), в то время как доля больных с первым эпизодом психоза не превысила 5,7 %. Это свидетельствует о том, что совокупность факторов, связанных с продолжительностью болезни, психиатрического вмешательства и «жизни с болезнью», принимает существенное и, возможно, определяющее участие в формировании стигмы.



Распределение больных шизофренией с высоким уровнем стигматизации в зависимости от длительности болезни

Известно, что неотъемлемым компонентом расстройств психотического круга является искаженное, дефицитарное, дезинтегративное переживание себя или нарушение идентичности личности. Различными авторами отмечается качественное своеобразие Я-концепции больных шизофренией, в частности, заниженная и неадекватная самооценка, слабая структурированность образа Я, искаженное отраженное Я, нарушение границы собственного Я, низкий уровень активности, слабая мотивация к социальным контактам [15, 16]. Принято считать, что дезинтеграция сложившейся до болезни идентичности личности, на основе которой формируется активное, действующее экзистенциальное Я, в частности, процессы самореализации, самоэффективности и самоконтроля, является основным механизмом самостигматизации больных шизофренией [17].

Эти изменения Я-концепции или идентичности личности являются универсальным признаком, лежащим в основе разнообразных нарушений психосоциальной адаптации больных, их способности к адекватному функционированию, снижения качества жизни [18, 19]. Эти авторы показали, что при кризисе идентичности разрушается способность к самореализации, как необходимого условия активного участия пациента в реабилитационном процессе.

Все категории идентичности отличаются низким качеством функционирования: идентичность диффузная, Я и объект-репрезентации не дифференцированы, слиты, способность различать себя и другого, внешнюю и внутреннюю реальность отсутствует или сильно снижена. Преобладают примитивные защитные механизмы (отрицание, проекция). Способность к оценке реальности отсутствует или сильно искажена. Утрачивается способность как понимания социальных норм, так и к эмпатическому проникновению во внутренней мир другого человека. Это проявляется в утрате способности к проверке реальностью, а также в искаженном понимании внутренних переживаний другого человека. Первое выражается в совершении неадекватных поступков, второе — в пренебрежении интересами других [20].

Полученные нами данные об особенностях интеграции идентичности личности у больных шизофренией (табл. 3) свидетельствуют, что у 80,0 % больных шизофренией после первого психотического эпизода сохраняется целостно-дифференцированный уровень интеграции идентичности и только у 20,0 % он снизился до уровня диссоциированного или диффузно-фрагментарного. Кризиса идентичности мы не наблюдали ни у одного из больных этой группы.

Таблица 3

Уровень интеграции идентичности у больных шизофренией в зависимости от длительности болезни

Уровень интеграции идентичности	Первичный психотический эпизод ($n = 25$)		Длительность заболевания до 3-х лет ($n = 20$)		Длительность болезни свыше 3-х лет ($n = 35$)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Целостно-дифференцированный	20	80,0	5	16,1	—	—
Диффузно-фрагментарный (диссоциированный)	5	20,0	9	29,0	6	25,0
Спутанный (отчуждение, кризис идентичности)	—	—	17	54,8	18	75,0

При рецидивной динамике болезни с относительно непродолжительной ее длительностью, но с достаточно интенсивными формами традиционного психиатрического вмешательства, значительно сокращается число больных с целостно-дифференцированным уровнем интеграции идентичности и существенно нарастает количество пациентов с дезинтегрированными формами идентичности. У больных с более длительной продолжительностью болезни (более 5 лет) и выраженной зависимостью от психиатрических служб в 100 % случаев наблюдался распад Я-концепции с утратой целостно-дифференцированных свойств идентичности. В этой группе у 25,0 % больных установлен диффузно-фрагментарный (диссоциированный) уровень интеграции идентичности, а у 75,0 % — спутанный уровень, или кризис идентичности.

Для теоретической интерпретации результатов изучения феномена самостигматизации и стадий ее развития нами использовались следующие фундаментальные положения: концепция «позитивного психического здоровья» (К. Роджерс, А. Маслоу, Дж. Бьюдженталь, В. Франкл), концепция идентичности как условие психического здоровья (Э. Эриксон), теория навешивания ярлыков (Т. Беккер), унитарная теория стигматизации (R. Haghighat), статусная модель идентичности (Дж. Марсиа), теория «готовность категории» (Дж. Брунер). На этой теоретической основе были уточнены содержательные характеристики выделенных нами стадий стигматизационной самоидентификации, отражающих уровень дезинтеграции идентичности личности.

Начальные стадии (1—2) формирования самостигмы характеризуются осознанием и принятием негативной идентификации больных с психическими расстройствами на фоне целостно-дифференцированного уровня интеграции собственной идентичности. Этот уровень интеграции идентичности предполагает наличие баланса динамичности/статичности, а также высокий уровень дифференцированности и целостности. Высокая степень дифференцированности предполагает осознание и выделение личных сторон и качеств своего Я. Целостность означает переживание внутреннего единства, несмотря на кажущуюся разновидность качеств Я. Целостность образа Я зависит от особенностей осознания рефлексии себя: чем выше уровень рефлексии себя, чем шире и богаче то содержание, с позиций которого человек осуществляет рефлексию себя, тем устойчивее его Я, тем сохраннее целостность личности. Таким образом, «целостно-рефлексивное Я», как переживание человеком своей уникальности и бесконечности, своего тождества с миром представляет собой стержень целостности личности [21].

На этом фоне в сознании пациента актуализируются стереотипные представления о существовании в макро- и микросоциальной среде феномена выделения и «маркировки» человека с психиатрическим диагнозом и присвоения ему негативных качеств в соответствии с предубеждениями и стереотипами обесценивания и дискриминации лиц с психическими расстройствами. При этом подчеркиваются собственные отличия от «типичного» психически больного, что позволяет пациенту отождествлять себя со здоровыми (нормальными) людьми, несмотря на формальное признание наличия у себя психического расстройства (1-я стадия).

Во второй стадии самостигмы формируется внутреннее согласие и принятие негативного контекста стереотипов по отношению к психически больным (недостойный, ничего не стоящий, неспособный достигать конкретных жизненных целей), убеждение в их правдивости и реалистичности. Осознание оппозиционной настроенности общества по отношению к этой группе больных способствует формированию готовности к категориальной идентификации на «здоровых» и «больных», сокрытию фактов, подтверждающих принадлежность к «группе больных», тревожных ожиданий, относящихся к себе и своей дальнейшей жизнедеятельности. При наличии высокой самооценки, высокого качества жизни, социальной поддержки и высокого уровня социального функционирования не исключается включение механизмов расширения личностных возможностей противодействию дальнейшему формированию самостигмы.

Следующие две стадии формирования самостигмы отражают особенности диссоциативно-фрагментарного уровня дезинтеграции идентичности. 3-я стадия характеризуется эмоционально-мотивационным напряжением с переживаниями высокой субъективной значимости психиатрического диагноза и многочисленных рисков для дальнейшей собственной жизнедеятельности, угрозы существенного снижения качества жизни и дискриминации. Происходит обесценивание Я с точки зрения возможностей, достижения личных целей и совладания с болезнью, переосмысление основных (прежних) ценностей своей жизни с чувством их безнадежной утраты, ограничение мотивации к социальным контактам.

При осуществлении недобровольных форм психиатрической помощи или использовании механизмов вынужденного согласия на психиатрическое вмешательство и различных форм принуждения у больного наблюдаются признаки когнитивного диссонанса [22] в виде выраженного дискомфорта в связи с угрозой Я-концепции (представления пациента о себе). Состояние когнитивного диссонанса как один из механизмов самостигматизации делает больного более уязвимым по отношению к фрустрирующим внешним воздействиям. Дальнейшая динамика формирования самостигмы и образа жизни пациента определяется занятой им социальной нишей: или это жизнь среди здоровых людей с позитивным отношением к себе, или это жизнь в обществе психически больных в неформальном коллективе психиатрического стационара, или это существование вне активных контактов с социумом.

4-я стадия стигматизационной самоидентификации характеризуется готовностью к категориальной идентификации на «больных» и «здоровых», к деидентификации от психически здоровых людей в личностной и социальной сферах, исходной готовностью категории «Я — психически больной». Отмечается слабая структурированность образа Я и его границ с заниженной и неадекватной самооценкой, выраженная озабоченность своим положением в обществе и перспективой дальнейшей «жизни с болезнью», снижение социальной активности.

Заключительные стадии самостигматизации характеризуются различной степенью выраженности кризиса идентичности личности. На 5-й стадии происходит формирование деструктивных статусов личностной

и социальной идентичности, отражающих обесценивание личности, снижение самооценки, самоуважения, самоэффективности, а также переживания отчуждения, уязвимости, и собственной несостоятельности и некомпетентности.

Этот уровень дезинтеграции идентичности отражает отсутствие связного и стабильного чувства собственной индивидуальной определенности. Больному с таким статусом идентичности свойственно дисгармоничное функционирование смысловых, когнитивных и поведенческих структур личности, в частности, фрагментарность и противоречивость представлений о себе, о качествах Я, выраженность иррациональных установок, ослабление способности тестировать реальность, низкая оценка себя с точки зрения соответствия социальным нормативам, недостаточный уровень самоприятия, эмпатии и контроля за внешними проявлениями эмоций, межличностная конфликтность, низкая мотивация социального одобрения. Больные используют незрелые формы психологической защиты: изоляция, отрицание, обесценивание, ипохондрия, пассивно-агрессивное поведение, однако способность ощущать реальность сохраняется.

Концепция Я характеризуется диссоциативностью, ригидностью, теряется способность избирательно реагировать на изменение окружающей среды, то есть способность к творческой адаптации. В силу этого некоторые особенности качества Я не осознаются, а следовательно, не интегрируются в целостное представление о Я. Поведение становится однообразным и стереотипным. Принятие Я находится в прямой зависимости от мнений других людей, значимых для пациента. Самооценка при этом отличается ситуативностью и нестойкостью.

При таком статусе идентичности характерны отсутствие обязательств, целей, ценностей и убеждений, холодные, дистанцированные отношения с окружающими, не предпринимаются активные попытки к их восстановлению. При отсутствии ясного чувства идентичности больные переживают ряд негативных состояний, включая пессимизм, апатию, отчуждение, элементы беспомощности и безнадежности, отсутствие понимания своих чувств и желаний, потерю самоуважения и самоэффективности.

Больные избегают ситуаций, в которых чувствуют себя глубоко презираемыми и неуважаемыми. Соглашаясь со стигмой и применяя ее к самим себе, пациенты чувствуют себя недостойными, ничего не стоящими или не способными достичь конкретных жизненных целей. Неуверенность в успешной деятельности в конкретной ситуации связана с их неспособностью к самостоятельной жизни, управлению различными обстоятельствами, реализации жизненных целей. Негативная стигматизирующая атрибуция личности, восприятие здоровых людей как «чужих» определяют непреодолимую дистанцию между больным и обществом.

6-я стадия формирования самостигмы отражает наиболее выраженный уровень кризиса (дезинтеграции) идентичности личности и характеризуется полным принятием статуса «члена когорты пациентов как маргинальной группы» с избеганием контактов со здоровыми людьми, дистанцированием от потенциальных стигматизаторов и фактической утратой социальных навыков, реальных полномочий, жизненных целей и мотивации к изменению сформировавшейся деструктивной идентичности.

Деструктивный кризис идентичности определяется как несоответствие сложившейся к данному моменту структуры идентичности изменившемуся контексту ее существования. Однако, в отличие от возрастных конструктивных, потенциально нормативных кризисов, кризис идентичности у больных шизофренией субъективно не переживается как состояние поиска новых возможностей и решения возникающих проблем, не приводит к достижению новой идентичности, более адекватной текущему опыту. Это состояние характеризуется потерей внешних и внутренних ориентиров (ценностных, смысловых, мотивационных), что порождает ощущения растерянности, «размытости» личностных границ, потери контроля над собой, неуверенности в себе, уход от реального мира; общей дезинтеграцией личности [17]. Базовой предпосылкой формирования кризиса индивидуальной идентичности является невозможность индивида соотнести внутренний мир с внешним [20].

Важным аспектом кризиса идентичности, приводящим к резким изменениям привычных устоев жизни, является нарушение ощущения собственной непрерывности и удар по ценностно-смысловой системе, который сопровождается переосмыслением основных ценностей своей жизни и утратой социального призвания. При этом пациент воспринимает себя только в одной роли — роли пациента, обесценивая остальные компоненты своей жизни и разрушая условия для дальнейшего развития личности и ее продуктивной деятельности. При кризисе идентичности разрушается способность к самореализации, как необходимого условия активного участия пациента в реабилитационном процессе.

По результатам проведенного исследования можно выделить несколько уровней кризиса: когнитивный, эмоциональный, ценностно-смысловой и социальный. Когнитивный уровень связан с невозможностью целостного восприятия Я, активизацией неадаптивных установок в отношении собственных возможностей, дисбалансом между личностной и социальной идентичностью. Эмоциональный уровень связан с такими эмоциональными состояниями как чувство неполноценности, трудности в адекватной оценке реальности, хроническим чувством покинутости, пустоты и скуки. Ценностно-смысловой уровень проявляется в распаде целостности ценностно-смысловых структур личности, на которые личность обычно опирается при выборе личностно значимых целей и стратегий их достижения. Социальный уровень проявляется в нарушении межличностного взаимодействия, отсутствии доверия к значимым другим, чувстве одиночества, стереотипизации, отсутствии эмоциональной глубины социальных контактов, применении неадаптивных стратегий поведения.

Больному, переживающему кризис идентичности, сложно понять, что он хочет, определить, что в сложившейся ситуации для него ценно, какой профессиональной, личностной или мировоззренческой линии следовать. Поэтому он старается избегать принятия решений.

Нарушаются ценности переживания: больной перестает ощущать многообразие и разносторонность жизни, ее осмысленность. Переживание красоты порождает негативные эмоции, страх поделиться со значимым

другим из-за боязни быть непонятым. Больной перестает доверять своим чувствам о мире, о нем самом, о том, что он воспринимает, проживает и делает. Собственное состояние воспринимается как усталость, отсутствие сил и энергии.

Кризис личностной идентичности характеризуется разрывом связи, нарушением непрерывности переживания «прошлое — настоящее — будущее», которое является одним из его обязательных индикаторов. Это происходит из-за распада целостности ценностно-смысловой структуры личности, искажения чувства времени и смысла жизни.

Базисным расстройством переживания времени при кризисе личностной идентичности является блокировка будущего. Такое восприятие времени сопровождается чувством отстраненности, пустоты, ощущением, что события проходят мимо. В сознании больного реальная ситуация предстает как отсутствие будущего, его ненужность и неопределенность, что выражается в словах «впереди ничего нет», «будущего не видно», «впереди нет смысла, нет почвы под ногами». Переживанию утраты будущего сопутствуют ощущения внутренней пустоты и бессмысленности. Поэтому кризис личностной идентичности больных, с одной стороны, отражает ее нежизнеспособность, а с другой стороны — принципиальную невозможность возвращения к прежней идентичности или формирование новой.

При этом следует отметить, что заключительный этап процесса формирования самостигмы, в основе которого лежит кризис идентичности личности, ассоциируется с малообратимым процессом маргинализации. Этот процесс осуществляется параллельно с социальным отчуждением и дистанцированием пациента от других. Однако приобретение статуса маргинала (изгоя) возможно только в случае невыхода пациента из референтной социальной группы и продолжения жизнедеятельности в привычной для него среде, с постоянным ощущением бессмысленности групповых норм и отсутствия ценностей. При этом изначальная неопределенность самоидентификации личности постепенно сменяется утратой социальной идентичности, т. е. социальных и психологических связей с микросоциальным окружением. Критериями маргинальности человека с психическим расстройством, на наш взгляд, являются: а) деидентификация со здоровыми в референтной группе; б) вынужденные изменения в социальном положении — потеря социального статуса; в) «фатальность» сложившейся ситуации (отсутствие возможности изменить ее или ее составляющие в положительном направлении) с пессимистической оценкой перспективы; г) неспособность адаптироваться и преодолеть чувство ущербности.

Наиболее типичной особенностью процесса маргинализации пациента, как конечной стадии стигматизационной самоидентификации (самоопределения), является ретретическое поведение (от англ. *retreat* — бегство, уход в себя, бегство от реальной жизни). Этот тип девиантного поведения отличается отрицанием норм, целей, рациональных форм человеческой активности, одобряемых обществом, и институциональных средств их достижения. Пациент с такими формами поведения самоизолируется от общества, отказывается от взаимодействия с ним, проявляет беспомощность, отказывается от борьбы за жизнь. С другой стороны, такой стиль жизни как стигматизационный ретритизм или дрейф в направлении девиантной субкультуры сопровождается отчуждением и социальным исключением больного, разрушением привычных устоев жизни.

Таким образом, трансформация идентичности личности или кризисное изменение идентичности у больных шизофренией характеризуются потерей чувства самого себя, невозможностью приспособиться к собственной роли в сложившейся в результате болезни ситуации, ощущением потери контроля над собственной жизнью, дезинтеграцией самости. Возможность преодоления («смягчения») кризиса идентичности зависит от социальных обстоятельств и саморегуляционных навыков личности. При наиболее пессимистическом варианте его развития происходит полное разрушение существующего представления о себе и утрата способности действовать.

Анализ соотношения частоты тех или иных уровней (стадий) стигматизации и уровней интеграции идентичности личности показал (табл. 4), что при низком уровне стигматизации (1—2 стадия) у подавляющего большинства больных сохраняется целостно-дифференцированный уровень интеграции идентичности. 3—4 стадиям стигматизации в основном соответствует диффузно-фрагментарный (50,0 % больных) и спутанный (30,0 % больных) варианты дезинтеграции идентичности. Заключительные стадии стигматизации характеризуются преобладанием больных с проявлениями кризиса идентичности при полном отсутствии целостно-дифференцированного ее варианта. Установленная зависимость свидетельствует о патогенетической сопряженности стигматизационных процессов с деструктивными изменениями идентичности личности.

Таблица 4

Распределение больных шизофренией по уровням интеграции (дезинтеграции) идентичности личности на различных этапах формирования стигмы

Уровень (стадия) стигматизации	Уровень интеграции идентичности					
	целостно-дифференцированный		диффузно-фрагментарный		спутанный (кризис идентичности)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Низкий уровень (1—2 стадии)	21	84,0	4	16,0	—	—
Средний уровень (3—4 стадии)	4	20,0	10	50,0	6	30,0
Высокий уровень (5—6 стадии)	—	—	6	17,1	29	82,9

Таким образом, анализ результатов проведенного исследования свидетельствует о том, что в основе формирования стигмы у больных шизофренией лежит процесс дезинтеграции идентичности личности, глубина которой нарастает по мере увеличения длительности заболевания и психиатрического вмешательства.

При этом значительный уровень самостигмы и дезинтеграции идентичности, а, следовательно, ухудшения качества жизни больных наблюдается уже в первые годы после первого психотического эпизода. Это доказывает необходимость использования антистигматизационных подходов при оказании психиатрической помощи на ранних стадиях заболевания.

Список литературы

1. Тараканова Е. А. Корреляция вариаций самостигматизации и качества жизни больных шизофренией / Е. А. Тараканова, Н. Я. Оруджев // Вестник РАМН. — 2010. — № 6. — С. 16—20.
2. Link B. G. Understanding labeling effects in the area of mental disorders: an assessment of the effects of expectations of rejection / B. G. Link // Am Soc Rev. — 1987. — N 52. — P. 96—112.
3. Михайлова И. И. Клинико-психологические факторы, влияющие на стигматизацию психически больных разных нозологических групп. / И. И. Михайлова, В. С. Ястребов, С. Н. Ениколопов // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2002. — № 7. — С. 58—65.
4. Михайлова И. И. Самостигматизация психически больных : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : И. И. Михайлова. — М., 2005. — 18 с.
5. Гонжал О. А. Клиническая типология самостигматизации при шизофрении / О. А. Гонжал // Психиатрия : научно-практический журнал / [ред. А. С. Тиганов, Н. М. Михайлова]. — 2006. — № 3. — С. 39—46.
6. Психологические аспекты самостигматизации больных шизофренией / [О. А. Блохина, С. Н. Ениколопов, С. А. Судаков, Я. С. Оруджев] // Там же. — 2005. — № 1. — С. 26—30.
7. Финзен А. Психоз и стигма: Преодоление стигмы — отношение к предубеждениям и обвинениям / А. Финзен. — М., 2001. — 215 с.
8. Ястребов В. С. Самостигматизация больных при основных психических заболеваниях / В. С. Ястребов, И. И. Михайлова // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2005. — № 11. — С. 50—55.
9. Взаимосвязь самостигматизации и тревожности у больных шизофренией с разной длительностью заболевания / [Е. Ю. Антохин, М. В. Горбунова, Е. М. Крюкова, Д. С. Долматова] // Вестник Санкт-Петерб. ун-та. — 2008. — Вып. 3. — С. 55—64.
10. Скрипка Е. Ю. Качественное исследование самостигматизации больных с психическими расстройствами / Е. Ю. Скрипка // Молодой ученый. — 2012. — № 7. — С. 232—237.
11. Ertugrul A. Reception of stigma among patients with schizophrenia / A. Ertugrul, B. Ulug // Soc. Psychiatry Epidemiology. 2004. — 39. — P. 73—77.
12. Тараканова Е. А. Особенности самостигматизации при исследовании качества жизни лиц, страдающих шизофренией / Е. А. Тараканова, Н. Я. Оруджев // Российский психиатрический журнал. — 2010. — № 3. — С. 25—29.
13. Методический комплекс для оценки стигматизирующих эффектов психиатрической помощи / [Абрамов В. А., Ряполова Т. Л., Абрамов А. В. и др.]. — Донецк : Каштан, 2011. — 25 с.
14. Фанталова Е. Б. Диагностика и психотерапия внутреннего конфликта / Е. Б. Фанталова. — Самара : Издательский дом Бахрах-М, 2001. — 128 с.
15. Кабанов М. М. Реабилитация психически больных / М. М. Кабанов. — Л., 1978. — 233 с.
16. Вид В. Д. Бригадный подход в современной психиатрической клинике и его функциональное структурирование / В. Д. Вид // Социальная и клиническая психиатрия. — М., 1995. — Т. 5. — № 6. — С. 102—105.
17. Гунгер Н. Н. Психологические средства становления идентичности личности в период нормативного кризиса взрослости : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. психол. наук : спец. 19.00.01 Общая психология, психология личности, история психологии / Н. Н. Гунгер. — Новосибирск, 2007. — 23 с.
18. Кадыров И. М. Динамика идентичности пациента с параноидной шизофренией в ходе психоаналитического интервью / И. М. Кадыров, И. А. Толпина // Вопросы психологии. — 2008. — № 4. — С. 55—70.
19. Толпина И. А. Динамика идентичности при психотических расстройствах : дис. на соискание уч. степени канд. психол. наук / Толпина Инна Абрамовна ; Моск. гос. ун-т им. М. В. Ломоносова. — М., 2009. — 281 с.
20. Bosma H. A. Identity development in adolescence: Coping with commitments / H. A. Bosma. — Proefschu Groningen: Rijksuniv the Groningen, 1985. — 156 p.
21. Непомнящая Н. И. Человек — целостный / Н. И. Непомнящая. — М., 2002.
22. Фестингер Л. Теория когнитивного диссонанса / Л. Фестингер. — СПб.: Ювента, 1999. — С. 15—52.

Надійшла до редакції 08.02.2014 р.

АБРАМОВ Владимир Андреевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой психиатрии, наркологии и медицинской психологии Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького, г. Донецк; e-mail: volodymyr_abramov@yahoo.com

ПУТЯТИН Геннадий Геннадиевич, кандидат медицинских наук, доцент кафедры психиатрии, наркологии и медицинской психологии ДонНМУ им. М. Горького, г. Донецк; e-mail: dondom1@yandex.ua

ABRAMOV Volodymyr Andriiovych, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of Department of psychiatry, narcology and medical psychology of the Donets'k National medical University named after M. Gor'ky, Donets'k; e-mail: volodymyr_abramov@yahoo.com

PUTYATIN Gennadiy Gennadiiovych, MD, PhD, Associate Professor of Department of psychiatry and medical psychology of the DonNMU, named after M. Gor'ky, Donets'k; e-mail: dondom1@yandex.ua

УДК 616.89-008(-053.6-035.851:616.1-008.6-035:159.942

Н. Ю. Веньовцева

ОСОБЛИВОСТІ ПСИХОЕМОЦІЙНОЇ СФЕРИ ПІДЛІТКІВ, ХВОРИХ НА СОМАТОФОРМНУ ВЕГЕТАТИВНУ ДИСФУНКЦІЮ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ, НА ЕТАПІ СТАЦІОНАРНОГО ЛІКУВАННЯ, В АСПЕКТІ ЇХ МЕДИКО-ПСИХОЛОГІЧНОГО СУПРОВОДУ

Н. Ю. Венёвцева

ОСОБЕННОСТИ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОЙ СФЕРЫ ПОДРОСТКОВ С СОМАТОФОРМНОЙ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ НА ЭТАПЕ СТАЦИОНАРНОГО ЛЕЧЕНИЯ, В АСПЕКТЕ ИХ МЕДИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СОПРОВОЖДЕНИЯ

N. Yu. Venovtseva

PECULIARITIES OF PSYCHOEMOTIONAL STATE OF INPATIENTS ADOLESCENTS WITH SOMATOFORM VEGETATIVE DYSFUNCTION OF CARDIOVASCULAR SYSTEM IN CASE OF MEDICAL AND PSYCHOLOGICAL SUPPORT

На базі ДКЛ № 6 м. Києва та Українського медичного ліцею було проведено медико-психологічне обстеження 90 підлітків, 45 із яких було встановлено діагноз соматоформна вегетативна дисфункція серцево-судинної системи (СВД ССС). Метою дослідження було визначити та оцінити психоемоційний стан підлітків, хворих на СВД ССС, які перебувають на стаціонарному лікуванні, у порівнянні із психоемоційним станом підлітків, які є умовно здоровими.

В результаті дослідження були визначені рівні особистісної та ситуативної тривожності, наявність симптомів депресії, а також показники самопочуття, активності та настрою підлітків. Із урахуванням отриманих даних можливе створення та обґрунтування моделі медико-психологічного супроводу підлітків, хворих на СВД ССС, які перебувають на стаціонарному лікуванні. Крім того, проведене дослідження вказує на необхідність роботи медичного психолога із школярами для раннього виявлення та своєчасного надання медико-психологічної допомоги підліткам, які належать до групи ризику щодо розвитку СВД ССС.

Ключові слова: соматоформна вегетативна дисфункція, підлітки, психоемоційний стан, медико-психологічний супровід.

На базе ДКБ № 6 г. Киева и Украинского медицинского лицея было проведено медико-психологическое обследование 90 подростков, 45 из которых был установлен диагноз соматоформная вегетативная дисфункция сердечно-сосудистой системы (СВД ССС). Целью обследования было определить и оценить психоэмоциональное состояние подростков с указанным диагнозом во время прохождения стационарного лечения, в сравнении с психоэмоциональным состоянием подростков, являющихся условно здоровыми.

В результате исследования были определены уровни личностной и реактивной тревожности, наличие депрессивной симптоматики, уровни самочувствия, активности и настроения. С учетом полученных данных возможно создание и обоснование модели медико-психологического сопровождения подростков с СВД ССС на этапе их стационарного лечения. Кроме того, проведенное исследование говорит о необходимости работы медицинского психолога со школьниками для раннего обнаружения и своевременного оказания медико-психологической помощи подросткам, относящимся к группе риска по развитию данного заболевания.

Ключевые слова: соматоформная вегетативная дисфункция, подростки, психоэмоциональное состояние, медико-психологическое сопровождение.

Medical and psychological investigation of 90 adolescents on the basis of Children hospital № 6 and Ukrainian medical lyceum in Kiev was conducted. In 45 inpatients adolescents somatoform vegetative dysfunction of cardiovascular system (SVD of CVS) was diagnosed. The aim of the study was to determine psychoemotional state of adolescents with SVD of CVS and without it and to compare results. In this study levels of personal and reactive anxiety, level of depression, indicates of general health state, activity and mood were defined. Using obtained results the model of medical and psychological support of inpatients with SVD of CVS could be created. Besides conducted investigation had shown necessity of medical and psychological consultation of schoolchildren for early determination and relief action adolescents of risk group for SVD of CVS development.

Key words: somatoform vegetative dysfunction, adolescents, psychoemotional state, medical and psychological support.

На сьогодні однією із пріоритетних проблем системи охорони здоров'я не лише в Україні, але й у світі в цілому є проблема збереження та покращання здоров'я дітей та підлітків. Враховуючи несприятливі соціально-економічні умови, значне погіршення екологічної обстановки, високий рівень стресогенності та інформаційного перенавантаження сучасного суспільства, спостерігається погіршення показників здоров'я населення в цілому. Особливо це стосується дітей та підлітків, адже досить часто їхній психологічний ресурс є недостатнім для нормальної адаптації та протидії тиску часто позамежових психотравмуючих факторів оточуючого середовища [1, 2].

Питання психічного здоров'я дітей та підлітків постає перед фахівцями різного профілю, особливо через значне збільшення серед них розладів невротичного регістру. На думку більшості авторів, показники поширеності невротичних розладів серед підлітків, вік яких становить від 13 до 17 років, складає 10—15 %. У зв'язку із цим дане питання перестає бути суто медичним, але стосується як психологічних, так і соціальних аспектів [1].

Соматоформна вегетативна дисфункція належить до розладів невротичного спектра та належить до рубрики F 45.3 МКХ-10. Її поширеність серед підлітків, які звертаються на прийом до педіатра, становить від 20 до 60 %. Соматоформна вегетативна дисфункція серцево-судинної системи (СВД ССС) проявляється головним чином у вигляді емоційних порушень та соматичних скарг. Сюди належить комплекс так званих медично незрозумілих симптомів (*medically unexplained symptoms*), які не відповідають наявності реальної соматичної патології та потребують значних витрат на проведення

© Веньовцева Н. Ю., 2014

численних лабораторних досліджень та діагностичних процедур [3—5].

Згідно з даними сучасних досліджень, захворювання серцево-судинної системи досить часто поєднуються із розладами невротичного регістру. Патологічні форми цих розладів складають один із центральних аспектів нового напрямку психосоматичної медицини — психокардіології, що, за визначенням A. Stoudemire, являє собою цілий спектр взаємодії психічних розладів (розладів особистості, пограничних станів, ендогенних захворювань), функціональних кардіальних симптомокомплексів і захворювань серця, у тому числі психопатологічних проявів, що ускладнюють соматичний стан та перебіг соматичного захворювання [6].

СВД ССС можна віднести до функціональних розладів, які передують розвитку соматичної хвороби. Основним періодом ризику її формування та розвитку є саме пубертатний період, який характеризується швидкою зміною зросто-вагових показників, значними гормональними змінами, фізіологічною симпатикотонією. Зазвичай у зв'язку із впливом низки несприятливих факторів, в першу чергу психоемоційних, СВД ССС з часом продовжує прогресувати та зрештою переходить із функціонального порушення у соматичне захворювання [7].

В даний час дослідження проблеми соматоформних розладів є одним із ключових напрямків не лише клінічних дисциплін та медичної психології, але й медицини в цілому. Основним напрямком дослідження при цьому є переважно етіопатогенетичні аспекти захворювання, в той час як психоемоційний стан підлітків, особливо тих, що перебувають на стаціонарному лікуванні, частіше залишається поза увагою. Це пов'язано із недостатньою поширеністю медико-психологічної допомоги у дитячих стаціонарах та з більшою увагою лікарів-педіатрів до соматичних, а не психологічних аспектів захворювання [2, 8, 9].

Оскільки дослідженнями останніх років встановлено, що клінічною основою невротичних розладів є емоційні порушення, своєчасна та кваліфікована медико-психологічна допомога таким підліткам є необхідною. Саме тому дослідження психоемоційного стану підлітків, які перебувають на стаціонарному лікуванні, є необхідним для проведення його подальшої корекції, а також є одним із важливих факторів для наукового обґрунтування принципів медико-психологічної допомоги підліткам із зазначеними розладами та створення моделі їх медико-психологічного супроводу на етапі стаціонарного лікування [10, 11].

Мета даного дослідження — дослідити та дати оцінку психоемоційному стану підлітків, хворих на СВД ССС, які перебувають на стаціонарному лікуванні у порівнянні із психоемоційним станом підлітків, які є умовно здоровими, задля подальшого створення, наукового обґрунтування та впровадження моделі медико-психологічного супроводу даного контингенту хворих під час перебування у стаціонарі.

Нами було проведено клініко-психопатологічне й психодіагностичне обстеження 90 підлітків, віком від 12 до 17 років (середній вік склав 15,0 років). Серед них 56 дівчат та 34 хлопці.

Обстежувані були поділені на 2 групи. До складу основної групи (ОГ) увійшли підлітки, які перебували на стаціонарному лікуванні у відділенні кардіоревматології ДКЛ № 6 у м. Києві та яким було встановлено діагноз СВД ССС. До складу групи порівняння (ГП) увійшли підлітки, які навчаються у 10—11 класах профільного середнього навчального закладу (Український медичний ліцей). В ОГ було обстежено 45 пацієнтів, з яких — 32 дівчинки (середній вік склав 14,7 роки) та 13 хлопців (середній вік склав 14,8 роки). В ГП було обстежено 45 школярів, з яких — 24 дівчинки (середній вік склав 15,2 роки) та 21 хлопчик (середній вік 15,3 роки).

Клініко-психопатологічне обстеження пацієнтів ОГ включало детальне вивчення анамнезу захворювання, визначення соматичного та психологічного статусу пацієнтів на момент госпіталізації. Діагноз СВД ССС було встановлено із урахуванням анамнестичних даних та на основі скарг пацієнтів за критеріями МКХ-10. Для визначення психоемоційного стану підлітків було застосовано такі методики: методика діагностики самооцінки тривожності Ч. Д. Спілбергера — Ю. Л. Ханіна [12], шкала депресії Зунге [13] та методика діагностики оперативної оцінки самопочуття, активності та настрою [12]. Обстеження усіх пацієнтів було проведено в умовах стаціонару, в перші два дні після госпіталізації.

Обстеження пацієнтів ГП включало попередню бесіду із підлітками та застосування психодіагностичних методик для визначення психоемоційного стану.

Під час оброблення даних, отриманих за результатами дослідження рівнів тривожності за методикою діагностики самооцінки тривожності Ч. Д. Спілбергера та Л. Ю. Ханіна було виявлено, що 26 підлітків основної групи мають високий рівень особистісної тривожності, 17 — помірний та лише 2 — низький рівень. При цьому більшість підлітків групи порівняння — 27 школярів мали помірний рівень особистісної тривожності, і лише 11 та 7 школярів — високий та низький рівні відповідно. Крім того, було виявлено, що 24 підлітки основної групи мають низький рівень реактивної тривожності, 13 — помірний та 8 — низький рівень. Більшість підлітків групи порівняння — 36 школярів також мали низький рівень реактивної тривожності, і у жодного не було виявлено високого рівня реактивної тривожності (табл. 1).

Таблиця 1

Розподіл підлітків за рівнями особистісної та реактивної тривожності, визначеної за методикою діагностики самооцінки тривожності Ч. Д. Спілбергера, Ю. Л. Ханіна

Група	Рівень реактивної тривожності			Рівень особистісної тривожності		
	високий	помірний	низький	високий	помірний	низький
ОГ	8 (17,8 %)	13 (28,9 %)	24 (53,3 %)	26 (57,8 %)	17 (37,8 %)	2 (4,4 %)
ГП	0 (0,0 %)	9 (24,3 %)	36 (66,7 %)	11 (29,7 %)	27 (61,4 %)	7 (77,9 %)
$P(\chi^2)$	$\chi^2 = 11,2$ $p = 0,0038$*			$\chi^2 = 11,1$ $p = 0,004$*		

Примітка. Тут і далі: * — різниця статистично значима ($p < 0,05$)

Під час оброблення даних, отриманих за результатами дослідження самопочуття, активності та настрою за методикою діагностики оперативної оцінки самопочуття, активності та настрою (САН) у 29 підлітків основної групи було виявлено знижене самопочуття. Серед підлітків групи порівняння знижене самопочуття мали 13 обстежених. Результати щодо показників низьких рівнів активності та настрою підлітків обох груп не виявилися статистично достовірними (табл. 2).

Таблиця 2

Розподіл підлітків основної групи та групи порівняння із зниженими показниками самопочуття, активності та настрою за методикою діагностики оперативної оцінки самопочуття, активності та настрою

Група	Самопочуття	Активність	Настрій
ОГ	29 (64,4 %)	31 (68,9 %)	19 (42,2 %)
ГП	13 (28,9 %)	32 (71,1 %)	12 (26,7 %)
$P(X^2)$	$X^2 = 11,43$, $p = 0,0007$*	$X^2 = 0,06$ $p = 0,818$	$X^2 = 2,41$ $p = 0,121$

Під час оброблення даних, отриманих за результатами визначення наявності депресії за шкалою депресії Зунге, було виявлено, що 10 підлітків основної групи мали депресивну симптоматику, тоді як у групі порівняння її не було визначено у жодного підлітка (табл. 3).

Таблиця 3

Розподіл підлітків основної групи та групи порівняння за наявністю депресивної симптоматики за шкалою депресії Зунге

Група	Кількість пацієнтів із депресивною симптоматикою	Кількість пацієнтів без депресивної симптоматики
ОГ	10	35
ГП	0	45
$P(X^2)$	$X^2 = 10,95$ $p = 0,0009$*	

Отримані результати можуть бути використані для створення та обґрунтування моделі медико-психологічного супроводу підлітків — як хворих на СВД ССС, що перебувають на стаціонарному лікуванні, так і тих, які належать до групи ризику щодо розвитку даного захворювання.

Порушений психоемоційний стан підлітків як такий є одним із провідних факторів, що лежать в основі невротичних порушень, в тому числі, й розвитку СВД ССС. Цьому сприяє постійне фонове перебування підлітків у стані психоемоційного перенапруження, на появу якого впливають несприятливі соціально-економічні, екологічні та психосоціальні чинники оточуючого середовища, що зрештою призводить до стійких змін у вегетативній та гормональній сферах організму.

Одним із провідних показників психоемоційного стану підлітків є рівень особистісної тривожності, який виявився статистично достовірно вищим серед підлітків, яким було встановлено діагноз СВД ССС та вони перебували на стаціонарному лікуванні з приводу цього.

Тому як інтегративний та визначальний показник щодо подальших заходів медико-психологічного супроводу підлітків, було обрано рівень особистісної тривожності (за методикою діагностики самооцінки тривожності Ч. Д. Спілбергера, Ю. Л. Ханіна). Це також пов'язано із тим, що у підлітковому віці тривожність виникає та закріплюється як стійке особистісне утворення на основі провідної у даному віці потреби в задовільному, стабільному ставленні до себе, особливо з боку значимих інших. Адекватне ставлення до себе та «Я»-концепція, яка відповідає реальності, є важливими передумовами для нормальної адаптації підлітків до умов оточення та збереження їх фізичного і психічного здоров'я.

Для порівняння показників психоемоційного стану підлітків обох груп їх було поділено на 2 блоки в залежності від рівня особистісної тривожності, визначеної за методикою діагностики самооцінки тривожності Ч.Д. Спілбергера, Ю.Л. Ханіна. Результати такого поділу подані у табл. 4 та 5.

Такий поділ має безпосереднє прикладне значення, в першу чергу для медичних психологів, які працюють із підлітками, хворими на СВД ССС, у стаціонарі, а також для лікарів-педіатрів та шкільних психологів. Ґрунтуючись на результатах визначення психоемоційного стану підлітків, виходячи з такого розподілу, можна зробити висновки щодо подальшої тактики ведення таких пацієнтів в умовах стаціонару, а також їх амбулаторного спостереження.

Таблиця 4

Розподіл показників психоемоційного стану підлітків основної групи та групи порівняння, у яких було виявлено високий рівень особистісної тривожності

Показник	**ОГ (26 підлітків)**											
Рівень реактивної тривожності	низький				середній				високий			
	9				10				7			
Наявність депресивної симптоматики	наявна						відсутня					
	9						17					
САН	Самопочуття				Активність				Настрій			
	< 4	4—5	5—5,5	> 5,5	< 4	4—5	5—5,5	> 5,5	< 4	4—5	5—5,5	> 5, 5
	13	6	5	2	13	7	6	0	11	3	6	6
Показник	**ГП (11 підлітків)**											
рівень реактивної тривожності	низький				середній				високий			
	4				7				0			
наявність депресивної симптоматики	наявна						відсутня					
	0						11					
САН	Самопочуття				Активність				Настрій			
	< 4	4—5	5—5,5	> 5,5	< 4	4—5	5—5,5	> 5,5	< 4	4—5	5—5,5	> 5,5
	2	5	0	4	5	4	1	1	0	6	1	4

Таблиця 5

Розподіл показників психоемоційного стану підлітків основної групи та групи порівняння, у яких було виявлено низький рівень особистісної тривожності

Показник	**ОГ (4 підлітки)**											
Рівень реактивної тривожності	низький				середній				високий			
	2				1				1			
Наявність депресивної симптоматики	наявна							відсутня				
	1							3				
САН	Самопочуття				Активність				Настрій			
	< 4	4—5	5—5,5	> 5,5	< 4	4—5	5—5,5	> 5,5	< 4	4—5	5—5,5	> 5,5
	0	3	0	1	2	1	1	0	0	1	2	1
Показник	**ГП (7 підлітків)**											
Рівень реактивної тривожності	низький				середній				високий			
	7				0				0			
Наявність депресивної симптоматики	наявна							відсутня				
	0							7				
САН	Самопочуття				Активність				Настрій			
	< 4	4—5	5—5,5	> 5,5	< 4	4—5	5—5,5	> 5,5	< 4	4—5	5—5,5	> 5,5
	0	0	0	7	1	1	2	3	0	0	0	7

Так, пацієнти стаціонару, у яких було виявлено високий рівень особистісної тривожності та проаналізовано інші показники психоемоційного стану, складають основну групу уваги медичного психолога. Підлітки саме цієї групи мають більш виражену як депресивну, так і астенічну симптоматику. Дана група пацієнтів потребує медико-психологічного супроводу протягом усього перебування у стаціонарі. Підлітки із вираженою тривожно-депресивною симптоматикою потребують проведення психокорекції з визначенням її мішеней та загального обсягу. В такому разі необхідне подальше дослідження особистості із застосуванням низки психодіагностичних методик. У психокорекційній роботі із підлітками на першому етапі (перші дні госпіталізації до стаціонару) можливо застосовувати арт-терапевтичні методики, елементи гештальт-терапії для встановлення більш довірливих стосунків «клієнт — терапевт», а також для зменшення інтенсивності тривожно-депресивної симптоматики. Крім того, можна рекомендувати психокорекційну роботу із батьками для отримання більш детальної анамнестичної інформації, а також виявлення можливих прихованих конфліктів у стосунках «батьки — дитина».

Досліджувані з ГП із високим рівнем тривожності належать до «групи ризику» щодо розвитку СВД ССС. Підлітки даної групи також потребують медико-психологічного супроводження. Це стосується як більш прискіпливої уваги з боку шкільного психолога до цієї групи школярів, так і лікарів-педіатрів на етапі проходження диспансеризації. Такі підлітки більш вразливі щодо впливу стресогенних чинників, тому потребують психологічного консультування, навчання способам релаксації, наприклад, аутогенному тренуванню. Крім того, такі підлітки потребують більшої уваги з боку вчителів, яких також необхідно інформувати про психоемоційний стан даної групи школярів для попередження зриву адаптаційних ресурсів та формування й поглиблення невротичної симптоматики.

Група пацієнтів стаціонару із низьким рівнем особистісної тривожності виявилась вкрай незначною. Такі підлітки в першу чергу потребують проходження основного (медикаментозного) курсу лікування. При виникненні необхідності — на прохання лікарів або при виявленні бажання з боку самого пацієнта — можливе проведення окремих консультаційних бесід із медичним психологом. В даному випадку психокорекційні заходи можуть бути спрямовані в першу чергу на роз'яснення механізмів розвитку хворобливого стану, тобто рекомендовано застосовувати елементи раціональної психотерапії, а також на навчання елементам релаксації за допомогою аутогенного тренування, залучення фітоароматерапії тощо.

Остання група пацієнтів — підлітки із ГП з низьким рівнем особистісної тривожності. Вони не потребують медико-психологічного втручання.

Підлітки, хворі на СВД ССС, які перебувають на стаціонарному лікуванні, мають достовірно вищий рівень особистісної тривожності у порівнянні із звичайними школярами, що свідчить як про їх несприятливий психоемоційний стан, так і вказує на певні особистісні особливості, які потребують подальшого та більш детального дослідження.

Рівень реактивної тривожності залежить від багатьох чинників оточуючого середовища у момент обстеження. Для школярів це безпосередньо ситуація обстеження, для пацієнтів стаціонару — факт госпіталізації до відділення. Так, школярі групи порівняння мають достовірно нижчий рівень реактивної тривожності у порівнянні із підлітками, які перебувають у стаціонарі, що свідчить про адекватність адаптаційних процесів та достатність адаптаційного ресурсу щодо різноманітного впливу — як сприятливого, так і несприятливого — з боку зовнішнього середовища. Треба відзначити, що підлітки, госпіталізовані у даний стаціонар повторно, мали більш низькі показники реактивної тривожності та краще адаптувалися у відділенні.

Методика діагностики самопочуття, активності та настрою не є достатньо чутливою для діагностики психоемоційного стану підлітків, хворих на СВД ССС. Окрім наявності вираженої клінічної симптоматики захворювання, підлітки у більшості випадків госпіталізуються до стаціонару із астено-невротичною симптоматикою. Методика САН потребує напруження та утримання уваги, що є непростим для них через лабільність перебігу та виснаження нервових процесів. Однак у практиці шкільного психолога дана методика може використовуватись для первинної діагностики загального самопочуття та настрою школярів. При виявленні високих показників за цією методикою можливе проведення подальшого, більш детального психологічного дослідження психоемоційного стану в залежності від отриманих результатів. Для діагностики психоемоційного стану підлітків, хворих на СВД ССС, які перебувають на стаціонарному лікуванні, оптимальніше одразу застосовувати більш чутливі методики для виявлення тривожно-депресивної симптоматики.

Показник активності серед підлітків обох груп не виявився достовірним, тобто її коливання можуть спостерігатись як у школярів, так і у пацієнтів із СВД ССС. Школярі групи порівняння навчаються у спеціалізованому навчальному закладі із посиленою програмою протягом 6 днів на тиждень, що потребує значних зусиль для опанування навчальної програми. Отримані результати можуть свідчити про виснаженість школярів та необхідність зменшення навчального навантаження, потребу психологічного розвантаження, а також постійного супроводу шкільного чи медичного психолога. Це дозволить виявити групу ризику щодо розвитку СВД ССС та своєчасно надати відповідну медико-психологічну допомогу.

Виявлення показників психоемоційного стану є важливою та необхідною умовою для створення та обґрунтування моделі медико-психологічного супроводу підлітків, хворих на СВД ССС, які перебувають на стаціонарному лікуванні. Крім того, проведене дослідження вказує на необхідність роботи медичного психолога із школярами для раннього виявлення та своєчасного надання допомоги підліткам, які належать до групи ризику щодо розвитку СВД ССС.

Список літератури

1. Стукан Л. В. Місце соціальної фобії в загальній структурі невротичних розладів у підлітків / Л. В. Стукан // Архів психіатрії. — 2005. — № 1 (40). — С. 84—87.

2. Колядко С. П. Психологические особенности больных соматоформной вегетативной дисфункцией с пароксизмальными состояниями / С. П. Колядко // Международный медицинский журнал. — 2007. — № 1. — С. 10—13.

3. Маринчева Л. П. Поэтапная диагностика и терапия соматоформной вегетативной дисфункции сердечно-сосудистой системы у подростков / Л. П. Маринчева, М. В. Злоказова, А. Г. Соловьева // Казанский медицинский журнал. — 2008. — № 1 (89). — С. 87—90.

4. Burton Ch. Beyond somatisation: a rewiev of the understanding and treatment of medically unexplained physical symptoms (MUS) / Ch. Burton // British Journal of General Practice. — 2003. — Vol. 53. — p. 231—239.

5. Tschudi-Madsen H. Multiple symptoms and medically unexplained symptoms — closely related concept in general practitioners' evaluation. A linked doctor-patient study / H. Tschudi-Madsen, M. Kjeldsberg, B. Natvig // Journal of Psychosomatic Research. — 2013. — Vol. 74. — p. 186—190.

6. Маркова М. В. Медико-психологічні аспекти розвитку та перебігу хвороб системи кровообігу / М. В. Маркова, В. В. Бабич // Новости медицины и фармации. Неврология и психиатрия. — 2008. — № 243. — С. 71—74.

7. Гоженко Е. А. Соматоформная вегетативная дисфункция у лиц молодого возраста в свете современных представлений об этиопатогенезе, диагностике и методах восстановительного лечения / Е. А. Гоженко // Медична гідрологія та реабілітація. — 2008. — № 2 (6). — С. 12—26.

8. Михайлов Б. В. Клиника и дифференциальная диагностика соматоформных расстройств с позиций доказательной медицины / Б. В. Михайлов, Н. В. Мирошниченко, И. Н. Сарвир // Запорожский медицинский журнал. — 2005. — № 4 (31). — С. 125—127.

9. Самохвалов А. В. Психофизиологические особенности студентов с соматоформной вегетативной дисфункцией сердца и сердечно-сосудистой системы / А. В. Самохвалов // Експериментальна і клінічна медицина. — 2006. — № 4. — С. 115—119.

10. Марута Н. А. Клинико-психопатологические особенности современных невротических расстройств / Н. А. Марута // Международный медицинский журнал. — 2004. — № 1. — С. 38—41.

11. Marshall T. Emotional disorders in children and adolescents / T. Marshall, P. Ramchandani // Medicine. — 2008. — Vol. 36. — Issue 9. — P. 478—481.

12. Практическая психодиагностика. Методики и тесты: учебное пособие / под ред. Д. Я. Райгородского. — Самара : «Бахрах-М», 2001. — 672 с.

13. Фетискин Н. П. Социально-психологическая диагностика развития личности и малых групп / Н. П. Фетискин, В. В. Козлов, Г. М. Мануилов. — М.: Изд-во Института Психотерапии, 2002. — 490 с.

Надійшла до редакції 02.04.2014 р.

ВЕНЬОВЦЕВА Наталія Юріївна, лікар — медичний психолог, аспірантка кафедри сексології та медичної психології, Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків; Дитяча клінічна лікарня № 6, м. Київ; e-mail: nataly_23@ukr.net

VENOVTSEVA Nataliia Yuriivna, Physician — Medical Psychologist, Postgraduate Student of the Department of Sexology and Medical Psychology, Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv; Children's Hospital № 6, Kyiv; e-mail: nataly_23@ukr.net

УДК 616.89:159.923:173.7:616.697

П. П. Вербовий

ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ПСИХОЕМОЦІЙНОГО СТАНУ ПОДРУЖЖЯ З ПОРУШЕННЯМ ЖИТТЄДІЯЛЬНОСТІ СІМ'Ї ВНАСЛІДОК БЕЗПЛІДДЯ У ЧОЛОВІКА, В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ЙОГО ТРИВАЛОСТІ

П. П. Вербовой

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СУПРУГОВ С НАРУШЕНИЕМ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕМЬИ ПРИ БЕСПЛОДИИ У МУЖЧИНЫ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЕГО ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ

P. P. Verbovyi

COMPARATIVE EVALUATION OF PSYCHOEMOTION STATE OF MARRIED COUPLE WITH VIOLATION OF FAMILY LIFE DUE INFERTILITY IN MEN, ACCORDING TO IT DURATION

В статье рассматриваются особенности психоэмоционального состояния бесплодных мужчин и их жен. На основе клинико-психопатологического обследования 90 семейных пар установлено, что у большинства исследованных мужчин тревожное расстройство соответствовало тяжелой и средней степени выраженности. По результатам корреляционного анализа выявлено, что в целом среди мужчин и женщин диагностируется весь спектр расстройств тревожного круга. Среди симптомов по степени выраженности, как у мужчин, так и у женщин со стажем бесплодия 1—5 лет значительно преобладали симптомы «психического» радикала, со стажем бесплодия 6—10 лет и 11—15 лет — «соматического» радикала. Исследование невротических состояний выявило, что по всем шкалам (кроме шкалы вегетативных нарушений) преобладали мужчины и женщины со стажем бесплодия 1—5 лет. Полученные данные позволяют сделать вывод о наличии значительных различий в клинико-психопатологических проявлениях в зависимости от стажа бесплодия у мужчин и их жен, что должно обязательно учитываться при оказании психокоррекционной и психопрофилактической помощи парам с мужским бесплодием при нарушениях жизнедеятельности семьи.

Ключевые слова: тревога, депрессия, мужчины, бесплодие, нарушение жизнедеятельности семьи.

У статті розглядаються особливості психоемоційного стану безплідних чоловіків і їхніх дружин. На основі клініко-психопатологічного обстеження 90 сімейних пар, встановлено, що у більшості досліджуваних чоловіків тривожний розлад відповідав важкого і середнього ступеня вираженості. За результатами кореляційного аналізу виявлено, що в цілому серед чоловіків і жінок діагностується увесь спектр розладів тривожного кола. Серед симптомів за ступенем вираженості, як у чоловіків, так і у жінок зі стажем безпліддя 1—5 років значно переважали симптоми «психічного» радикала, зі стажем безпліддя 6—10 років і 11—15 років — «соматичного» радикала. Дослідження невротичних станів виявило, що за всіма шкалами (крім шкали вегетативних порушень) переважали чоловіки і жінки зі стажем безпліддя 1—5 років. Отримані дані дозволяють зробити висновок про наявність значних відмінностей у клініко-психопатологічних проявах залежно від стажу безпліддя у чоловіків та їхніх дружин, що повинно обов'язково враховуватися при наданні психокорекційної та психопрофілактичної допомоги парам з чоловічим безпліддям при порушеннях життєдіяльності сім'ї.

Ключові слова: тривога, депресія, чоловіки, безпліддя, порушення життєдіяльності сім'ї.

In article features of a psychoemotional condition of fruitless men and their wives are considered. On the basis of clinical and psychopathological inspection of 90 married couples, it is established that at the majority of the studied men anxiety disorder answered heavy and average degree of expression. By results of the correlation analysis it is revealed that as a whole among men and women all range of frustration of a disturbing circle is diagnosed. Among symptoms according to their levels of expression both at men and at women with an experience of infertility of 1—5 years symptoms of the "mental" radical, with an experience of infertility of 6—10 years and 11—15 years — the "somatic" radical considerably prevailed. Researches of neurotic states revealed that on all scales (except a scale of vegetative violations) men and women with an experience of infertility of 1—5 years prevailed. The obtained data allow to draw a conclusion on existence of considerable distinctions in clinical and psychopathological manifestations depending on an infertility experience at men and their wives that has to be considered surely when providing the psychocorrectional and psychopreventive help to couples at violations of activity of a family.

Keywords: anxiety, depression, male infertility, violation of family life.

Безпліддя є однією з актуальних проблем сучасної сім'ї. З кожним роком спостерігається збільшення числа сімейних пар, які зіткнулися з безпліддям, при цьому має місце зниження віку подружжя. Частота безплідних шлюбів у світі становіть близько 15 %, причому в країнах Європейського Союзу — 10,9 %, в США — 14,2 %, в Росії — 17,4 %; в Україні на безпліддя страждають, за даними різних авторів, від 15 до 20 % подружніх пар [1, 2]. І, якщо 30 років тому на 60—80 % випадків жіночого безпліддя припадало 20—40 % чоловічого, то зараз чоловіче безпліддя складає половину випадків [3]. Між тім відомо, що при наявності в суспільстві 15 % безплідних сімей проблема безпліддя стає державною, тому що починає впливати на країну в цілому, знижуючи її соціальний та професійний потенціал [4].

Явище безпліддя, як медичний діагноз, на теперішній час вивчено багатьма дослідникам, винайдені сучасні способи допоміжних репродуктивних технологій [1, 2]. Проте, в полі наукових досліджень медичної психології, на жаль, дана проблема практично не розглядається, особливо, у випадку наявності даної патології у чоловіка [5, 6]. Однак, як показують спостереження та клінічний досвід, знання і розуміння психічної складової безпліддя може поліпшити процес лікування. Існує точка зору, що безпліддя є причиною психоемоційних порушень та функціонування людини, що спричиняє вагомий патологічний вплив на мікросоціальному рівні внаслідок виникнення питомої ваги соціально-психологічних проблем конкретних індивідуумів: розвитку психологічних, емоційних, міжособистісних негараздів, які призводять до порушень життєдіяльності сім'ї, що, в свою чергу,

© Вербовий П. П., 2014

обтяжує й без того вагомий медико-соціальний суспільний тягар хвороби [4]. З іншого боку, безпліддя належить до тих патологічних станів, які можуть істотно впливати на психоемоційний статус, провокуючи стан хронічного стресу, який, в свою чергу, в багатьох випадках значно погіршує стан життєдіяльності родини та якість життя пацієнтів. Таким чином, виникає так званий механізм «порочного кола»: з одного боку, факт наявності безпліддя сприяє формуванню негативного психоемоційного стану та погіршення якості родинних процесів, з іншого боку, тривала стресова ситуація провокує розвиток психосоматичних проявів та ще більш посилює деструкцію сімейної життєдіяльності.

Враховуючи актуальність вищенаведеного, метою роботи було встановлення особливостей психоемоційного стану безплідних чоловіків та їх дружин, з урахуванням стажу безпліддя, для визначення мішеней медико-психологічного впливу в аспекті подальшого розроблення системи психокорекції та психопрофілактики порушення життєдіяльності сім'ї при даній патології у чоловіка.

Для досягнення поставленої мети на базі Донецького регіонального центру материнства та дитинства протягом 2010—2013 рр. було обстежено 90 сімейних пар, в яких були виявлені ознаки порушення життєдіяльності сім'ї внаслідок наявності безпліддя у чоловіка. В залежності від стажу безпліддя обстежувані пари були поділені на три групи по 30 подружніх пар (ПП): перша (Г1) — зі стажем безпліддя 1—5 років, друга (Г2) — 6—10 років, третя (Г3) — 11—15 років.

Особливості психоемоційного стану визначали за допомогою клініко-психологічного й психодіагностичного методів, з застосуванням шкал тривоги і депресії М. Гамільтона HARS і HDRS [за 7], а також клінічного опитувальника виявлення й оцінки невротичних станів К. К. Яхіна, В. Д. Менделевича [8].

Аналіз розподілу досліджуваних за об'єктивним критерієм оцінки депресії за шкалою Гамільтона (HDRS) довів, що в цілому досліджувані груп значно розрізнялися за тяжкістю депресивного синдрому (табл. 1). Так, психопатологічні симптоми, які за вираженістю не досягали клінічно окресленої депресії, виявлено у 23,3 % чоловіків групи Г1, 63,3 % — Г2 та 86,7 % — Г3. Малий депресивний епізод діагностовано у 40,0 % чоловіків Г1, 26,7 % — Г2 та 13,3 % — Г3. Тяжкий депресивний епізод діагностовано у 36,7 % осіб Г1, 10,0 %пацієнтів Г2. У досліджуваних чоловіків Г3 симптомів депресії, які б відповідали тяжкому епізоду, не виявлено. У жінок психопатологічні симптоми, які за вираженістю не досягали клінічно окресленої депресії, виявлено у 70,0 % Г1, 80,0 % Г2 та 93,3 % Г3, малий депресивний епізод діагностовано у 30,0 % Г1, 20,0 % Г2 та 6,7 % Г3. Тяжкий депресивний епізод у жінок не діагностовано.

Таблиця 1

Розподіл досліджуваних за рівнем депресії за шкалою Гамільтона (HDRS)

Наявність / рівень депресії, бал	Стать	Групи					
		Г1		Г2		Г3	
		абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*
Відсутня (0–7)	Ч	7	23,3 ± 4,2	19	63,3 ± 4,8	26	86,7 ± 3,4
	Ж	21	70,0 ± 4,6	24	80,0 ± 4,0	28	93,3 ± 2,5
Малий депресивний епізод (7–16)	Ч	12	*40,0* ± 4,9	8	26,7 ± 4,4	4	13,3 ± 3,4
	Ж	9	*30,0* ± 4,6	6	20,0 ± 4,0	2	6,7 ± 2,5
Тяжкий депресивний епізод (16–52)	Ч	11	*36,7* ± 4,8	3	10,0 ± 3,0	—	—
	Ж	—	— —	—	— —	—	—

Середній бал за шкалою HDRS у чоловіків Г1 склав: відсутність депресії — 4,0 бали, малий депресивний епізод — 14,0 балів, тяжкий депресивний епізод — 35,0 балів. У Г2 відповідно — 5,0 балів, 15,0 балів та 20 балів. У Г3 відповідно — 5,0 балів та 15,0 балів. Середній бал за шкалою HDRS у жінок Г1 склав: відсутність депресії — 2,0 бали, малий депресивний епізод — 9,0 балів. У Г2 відповідно — 3,0 бали та 8,0 балів, у Г3 відповідно — 2,0 бали та 9,0 балів. Таким чином, можна зазначити, що за об'єктивним показником визначення депресивного стану досліджувані чоловіки та жінки Г1 переважали над досліджуваними Г2 та Г3 як у баловому, так й у відсотковому вираженні.

У рамках дослідження структури зустрічальності симптомів нами досліджено їх міжгруповий розподіл серед досліджуваних (табл. 2).

За результатами міжгрупового кореляційного аналізу (*див.* табл. 2) відібрані показники, у яких рівень достовірності взаємозв'язку становив більш 0,05 (тобто, виокремлено основні значущі показники (за частотою зустрічальності симптомів у обох групах), які були враховані у подальшому під час розроблення диференційованих психотерапевтичних заходів та оцінки їх ефективності у динаміці). В цілому, серед чоловіків усіх груп діагностовано вісь спектр розладів депресивного кола, а саме: знижений настрій, почуття провини, труднощі при засипанні, безсоння, ранкове пробудження, загальмованість мислення, збудження, психічна та соматична тривога, соматичні порушення шлунково-кишкового тракту (ШКТ), загальносоматичні симптоми, розлади сексуальної сфери, іпохондричні розлади, обсесивні та компульсивні розлади ($p < 0,05$). У жінок усіх груп також діагностовано наявність широкого спектра депресивних симптомів, а саме: знижений настрій, почуття провини, труднощі при засипанні, безсоння, ранкове пробудження, збудження, психічна та соматична тривога, соматичні порушення ШКТ, загальносоматичні симптоми, розлади сексуальної сфери, іпохондричні розлади ($p < 0,05$).

Наступним кроком у дослідженні стало вивчення тривоги за шкалою Гамільтона (HARS) для оцінки стану наявності та глибини тривожного розладу, результати чого відображено у табл. 3.

Таблиця 2

Розподіл діагностованих симптомів депресії за шкалою Гамільтона (HDRS) у досліджуваних

Симптоми	Стать	Групи					
		Г1		Г2		Г3	
		абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*
Знижений настрій	Ч	23	9,0 ± 2,9	11	6,9 ± 2,5	4	4,7 ± 2,1
	Ж	9	10,7 ± 3,1	6	10,7 ± 3,1	2	8,0 ± 2,7
Почуття провини	Ч	24	9,4 ± 2,9	14	8,8 ± 2,8	8	9,3 ± 2,9
	Ж	11	13,1 ± 3,4	8	14,3 ± 3,5	7	28,0 ± 4,5
Суїцидальні тенденції	Ч	—	—	—	—	—	—
	Ж	—	—	—	—	—	—
Труднощі при засипанні	Ч	27	10,6 ± 3,1	15	9,4 ± 2,9	5	5,8 ± 2,3
	Ж	6	2,4 ± 2,6	4	2,5 ± 2,6	2	2,3 ± 2,8
Безсоння	Ч	16	6,3 ± 2,4	10	6,3 ± 2,4	6	7,0 ± 2,5
	Ж	3	3,6 ± 1,9	2	3,6 ± 1,9	—	—
Ранкове пробудження	Ч	18	7,1 ± 2,6	9	5,7 ± 2,3	6	7,0 ± 2,5
	Ж	5	6,0 ± 2,4	3	5,4 ± 2,3	2	8,0 ± 2,7
Праця та діяльність	Ч	8	3,1 ± 1,7	5	3,1 ± 1,7	2	2,3 ± 1,5
	Ж	—	—	—	—	—	—
Загальмованість мислення	Ч	14	5,5 ± 2,3	9	5,7 ± 2,3	4	4,7 ± 2,1
	Ж	—	—	—	—	—	—
Збудження	Ч	9	3,5 ± 1,8	7	4,4 ± 2,1	5	5,8 ± 2,3
	Ж	6	7,1 ± 2,6	4	7,1 ± 2,6	2	8,0 ± 2,7
Психічна тривога	Ч	18	7,1 ± 2,6	15	9,4 ± 2,9	7	8,1 ± 2,7
	Ж	6	7,1 ± 2,6	3	5,4 ± 2,3	—	—
Соматична тривога	Ч	13	5,1 ± 2,2	7	4,4 ± 2,1	3	3,5 ± 1,8
	Ж	8	9,5 ± 2,9	6	10,7 ± 3,1	3	12,0 ± 3,2
Соматичні порушення ШКТ	Ч	14	5,5 ± 2,3	9	5,7 ± 2,3	6	7,0 ± 2,5
	Ж	13	15,5 ± 3,6	8	14,3 ± 3,5	5	20,0 ± 4,0
Загальносоматичні симптоми	Ч	15	5,9 ± 2,4	10	6,3 ± 2,4	7	8,1 ± 2,7
	Ж	12	14,3 ± 3,5	7	12,5 ± 3,3	4	16,0 ± 3,7
Розлади сексуальної сфери	Ч	9	3,5 ± 1,8	7	4,4 ± 2,1	3	3,5 ± 1,8
	Ж	8	9,5 ± 2,9	7	12,5 ± 3,3	2	8,0 ± 2,7
Іпохондричні розлади	Ч	17	6,7 ± 2,5	14	8,8 ± 2,8	12	14,0 ± 3,5
	Ж	8	9,5 ± 2,9	6	10,7 ± 3,1	3	12,0 ± 3,2
Зниження маси тіла	Ч	5	2,0 ± 1,4	—	—	—	—
	Ж	—	—	—	—	—	—
Ставлення до власного захворювання	Ч	19	7,5 ± 2,6	16	10,1 ± 3,0	13	15,1 ± 3,6
	Ж	—	—	—	—	—	—
Добові коливання стану (п. А та Б)	Ч	25	9,8 ± 3,0	12	7,5 ± 2,6	3	3,5 ± 1,8
	Ж	—	—	—	—	—	—
Деперсоналізація та дереалізація	Ч	—	—	—	—	—	—
	Ж	—	—	—	—	—	—
Маячні розлади	Ч	—	—	—	—	—	—
	Ж	—	—	—	—	—	—
Обсесивно-компульсивні розлади	Ч	5	2,0 ± 1,4	3	1,9 ±,4	—	—
	Ж	—	—		—	—	—

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

Таблиця 3

Розподіл досліджуваних за рівнем тривоги за шкалою Гамільтона (HARS)

Клінічний рівень вираженості тривоги (у балах)	Стать	Групи					
		Г1		Г2		Г3	
		абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*
Субклінічна тривога (< 8)	Ч	6	20,0 ± 4,0	20	66,7 ± 4,7	27	90,0 ± 3,0
	Ж	22	73,3 ± 4,4	23	76,7 ± 4,2	28	93,3 ± 2,5
Тривожний стан (8—20)	Ч	15	50,0 ± 5,0	7	23,3 ± 4,2	3	10,0 ± 3,0
	Ж	8	26,7 ± 4,4	7	23,3 ± 4,2	2	6,7 ± 2,5
Тривожний розлад (20—56)	Ч	9	30,0 ± 4,6	3	10,0 ± 3,0	—	—
	Ж	—	—	—	—	—	—

З даних табл. 3 видно, що в цілому досліджувані груп значно розрізнялися за важкістю рівня вираженості тривожної симптоматики за об'єктивним критерієм оцінки. Так, психопатологічні симптоми, які за вираженістю досягали клінічно окресленої субклінічної тривоги, серед чоловіків виявлено у 20,0 % осіб групи Г1, 66,7 % Г2 та 90,0 % Г3; тривожний стан діагностовано у 50,0 % Г1, 23,3 % Г2 та 10,0 % Г3; тривожний розлад діагностовано у 30,0 % Г1, 10,0 % Г2. У досліджуваних Г3 симптомів тривоги, які б відповідали тривожному розладу, не виявлено. Психопатологічні симптоми, які за вираженістю досягали клінічно окресленої субклінічної тривоги у жінок, виявлено у 73,3 % осіб групи Г1, 76,7 % Г2 та 93,3 % Г3; тривожний стан діагностовано у 26,7 % Г1, 23,3 % Г2 та 6,7 % Г3. У жінок симптомів, які б відповідали тривожному розладу, не виявлено.

Середній бал за шкалою HARS у чоловіків Г1 склав: субклінічна тривога — 4,0 бали, тривожний стан — 14,0 балів, тривожний розлад — 39,0 балів. У Г2, відповідно, — 5,0 балів, 15,0 балів та 35 балів. У Г3, відповідно, — 5,0 балів та 15,0 балів. Середній бал за шкалою HARS у жінок Г1 склав: субклінічна тривога — 2,0 бали, тривожний стан — 10,0 балів. У Г2, відповідно, — 3,0 бали, 11,0 балів, у Г3 відповідно — 2,0 бали та 10,0 балів.

Таким чином, можна зазначити що за об'єктивним показником визначення тривоги досліджувані чоловіки та жінки Г1 переважали над досліджуваними Г2 та Г3 як у баловому, так й у відсотковому вираженні. Виявлено, що у більшості досліджуваних чоловіків Г1 тривожний розлад відповідав важкому ступеню вираженості ($p < 0,05$), у Г2 та Г3 — тривожному розладу середнього ступеня вираженості ($p < 0,05$). Виявлено, що близько 50,0 % досліджуваних Г1, Г2 та Г3 мали схильність до «приховування» симптомів тривоги, що виявлялося під час проведення об'єктивної оцінки ($p < 0,05$).

Враховуючи вищевикладене, з метою виявлення провідних симптомів тривожного стану та тривожного розладу було досліджено їхню структуру та зустрічальність (табл. 4).

Таблиця 4

Розподіл діагностованих симптомів тривоги за шкалою Гамільтона (HARS) у досліджуваних

Симптоми	Стать	Групи					
		Г1		Г2		Г3	
		абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*
Тривожний настрій	Ч	24	14,4 ± 3,5	12	12,9 ± 3,4	5	9,6 ± 2,9
	Ж	10	10,5 ± 3,1	6	10,9 ± 3,1	3	9,1 ± 2,9
Напруження	Ч	23	13,8 ± 3,4	11	11,8 ± 3,2	6	11,5 ± 3,2
	Ж	5	5,3 ± 2,2	3	5,5 ± 2,3	2	6,1 ± 2,4
Страх	Ч	—	—	—	—	—	—
	Ж	—	—	—	—	—	—
Інсомнія	Ч	21	12,6 ± 3,3	13	14,0 ± 3,5	8	15,4 ± 3,6
	Ж	14	14,7 ± 3,5	10	18,2 ± 3,9	6	18,2 ± 3,9
Інтелектуальні порушення	Ч	—	—	—	—	—	—
	Ж	—	—	—	—	—	—
Депресивний настрій	Ч	14	8,4 ± 2,8	8	8,6 ± 2,8	5	9,6 ± 2,9
	Ж	6	6,3 ± 2,4	3	5,5 ± 2,3	2	6,1 ± 2,4
Соматичні м'язові симптоми	Ч	14	8,4 ± 2,8	9	9,7 ± 3,0	6	11,5 ± 3,2
	Ж	13	13,7 ± 3,4	7	12,7 ± 3,3	5	15,2 ± 3,6
Соматичні сенсорні симптоми	Ч	13	7,8 ± 2,7	8	8,6 ± 2,8	5	9,6 ± 2,9
	Ж	12	12,6 ± 3,3	6	10,9 ± 3,1	4	12,1 ± 3,3

Продовження табл. 4

Симптоми	Стать	Групи					
		Г1		Г2		Г3	
		абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*
Серцево-судинні симптоми	Ч	13	7,8 ± 2,7	7	7,5 ± 2,6	4	7,7 ± 2,7
	Ж	8	8,4 ± 2,8	5	9,1 ± 2,9	3	9,1 ± 2,9
Респіраторні симптоми	Ч	12	7,2 ± 2,6	7	7,5 ± 2,6	4	7,7 ± 2,7
	Ж	7	7,4 ± 2,6	6	10,9 ± 3,1	2	6,1 ± 2,4
Гастроінтестинальні симптоми	Ч	11	6,6 ± 2,5	6	6,5 ± 2,5	3	5,8 ± 2,3
	Ж	8	8,4 ± 2,8	3	5,5 ± 2,3	2	6,1 ± 2,4
Сечостатеві симптоми	Ч	12	7,2 ± 2,6	6	6,5 ± 2,5	3	5,8 ± 2,3
	Ж	8	8,4 ± 2,8	3	5,5 ± 2,3	2	6,1 ± 2,4
Вегетативні симптоми	Ч	10	6,0 ± 2,4	6	6,5 ± 2,5	3	5,8 ± 2,3
	Ж	4	4,2 ± 2,0	3	5,5 ± 2,3	2	6,1 ± 2,4

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

Серед чоловіків та жінок усіх трьох груп діагностовано вісь спектр розладів тривожного кола (*див*. табл. 4), а саме: тривожний настрій, напруження, інсомнія, депресивний настрій, соматичні м'язові симптоми, соматичні сенсорні симптоми, серцево-судинні симптоми, респіраторні симптоми, гастроінтестинальні симптоми, сечостатеві симптоми, вегетативні симптоми ($p < 0,05$). Серед симптомів за ступенем вираженості як у чоловіків так й у жінок в Г1 значно переважали симптоми «психічного» радикала, а у Г2 та Г3 — «соматичного» радикала ($p < 0,05$).

Наступним етапом дослідження стало виявлення й оцінювання невротичних станів у разі безпліддя у чоловіків та їх дружин за допомогою клінічного опитувальника для виявлення й оцінки невротичних станів. Під час дослідження невротичних станів метою було виявлення функціональних розладів психічної діяльності, що виникають як реакція на значущі психотравмуючі події (конфлікти) і зумовлені недосконалістю механізмів психічного захисту. Так, встановлені різноманітні симптоми, що зачіпають порушення практично всіх пізнавальних процесів. З розподілу діагностованих невротичних станів у досліджуваних Г1, Г2, Г3 (табл. 5) видно, що серед досліджуваних переважали обстежувані Г1. Так за шкалою тривоги спостерігалася така ситуація: Г1 — 53,3 %, Г2 — 23,3 %, Г3 — 13,3 %. Серед жінок: Г1 — 30,5 %, Г2 — 20,0 %, Г3 — 10,0 % ($p < 0,05$). В цілому, тривожність проявлялася як емоційне нестійке, негативно окреслене переживання внутрішнього неспокою і заклопотаності із відчуттям необхідності якихось пошуків.

Таблиця 5

Розподіл діагностованих невротичних станів у досліджуваних Г1, Г2, Г3 (клінічний опитувальник виявлення й оцінки невротичних станів К. К. Яхіна, В. Д. Менделевича)

Шкали	Стать	Групи					
		Г1		Г2		Г3	
		абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*
Тривоги	Ч	16	53,3 ± 5,0	7	23,3 ± 4,2	4	13,3 ± 3,4
	Ж	9	30,0 ± 4,6	6	20,0 ± 4,0	3	10,0 ± 3,0
Невротичної депресії	Ч	12	40,0 ± 4,9	8	26,7 ± 4,4	4	13,3 ± 3,4
	Ж	8	26,7 ± 4,4	7	23,3 ± 4,2	3	10,0 ± 3,0
Астенії	Ч	14	46,7 ± 5,0	10	33,3 ± 4,7	4	13,3 ± 3,4
	Ж	10	33,3 ± 4,7	6	20,0 ± 4,0	2	6,7 ± 2,5
Істеричного типу реагування	Ч	4	13,3 ± 3,4	3	10,0 ± 3,0	—	—
	Ж	3	10,0 ± 3,0	2	6,7 ± 2,5	—	—
Обсесивно-фобічних порушень	Ч	4	13,3 ± 3,4	3	10,0 ± 3,0	—	—
	Ж	—	—	—	—	—	—
Вегетативних порушень	Ч	6	20,0 ± 4,0	6	20,0 ± 4,0	12	40,0 ± 4,9
	Ж	4	13,3 ± 3,4	4	13,3 ± 3,4	11	36,7 ± 4,8

В обстежених виявлено:

— схильність до сприйняття широкого кола ситуацій як загрозливих власної самооцінці, престижу, самоповазі або життєдіяльності;

— схильність реагувати на такі ситуації станом тривоги;

— підвищену чутливість щодо тих негативних подій або невдач, які тільки імовірно можуть трапитися або статися;

— тенденцію до переважання зниженого фону настрою;

— відсутність достовірно виражених ознак підвищеної стомлюваності, слабкості, зниження працездатності;

— тенденцію (значною мірою неусвідомлену) до заперечення психологічного конфлікту;

— схильність до невмотивованих побоювання щодо незначних чинників;

— сумніви щодо прийняття відповідальних рішень, тенденцію до повторної перевірки своїх вчинків і зробленого;

— нав'язливі думки, стани або дії, а також різні ритуали, спрямовані на подолання власних страхів;

— відсутність достовірно виражених ознак підвищеної реактивності фізіологічних процесів організму (неприємних або хворобливих соматичних відчуттів).

За шкалою невротичної депресії у чоловіків виявлено: Г1 — 40,0 %, Г2 — 26,7 %, Г3 — 13,3 % відповідно. Серед жінок: Г1 — 26,7 %, Г2 — 23,3 %, Г3 — 10,0 % ($p < 0,05$). Невротична депресія діагностувалася в осіб з такими рисами характеру як прямолінійність, ригідність, безкомпромісність. Їм властива емоційна насиченість переживань з прагненням утримати зовнішні прояви почуттів. В цілому в обстежених переважав сумний настрій, адинамія нерідко з проявами нав'язливості й іпохондричності. Почасту на першому плані відзначалися вегетативно-соматичні порушення (етап соматичних скарг). Придушені негативні емоції спричиняють вегетативно-соматичні розлади, а саме: коливання артеріального тиску, серцебиття, запаморочення, дисфункції шлунково-кишкового тракту. Надалі спостерігається подальше зниження настрою, яке почасту супроводжується стійкою артеріальною гіпотензією і симптомами спастичного коліту.

Треба зазначити, що так звані «легкі форми депресії» проявлялися зазвичай скаргами на: смуток, втрату радості від життєвих удач, зниження активності, постійні порушення сну (утруднене засипання або раптові пробудження серед ночі з відчуттям тривоги і серцебиттям; в ранкові години — розбитість і млявість). У чоловіків Г1 спостерігалося тужливе ставлення до майбутнього, вони вважали майбутнє безперспективним. Вербально скрізь депресивну симптоматику проявлялася ситуація, яка травмувала — хворі довго обговорювали власне безпліддя. Виявлено, що депресивна симптоматика почасту стосувалася сімейно-сексуальних взаємин, а хворі частіше «рятувалися втечею в роботу», де відчувають себе значно краще. Перебіг невротичної депресії встановлено як хвилеподібний із сльозливістю з приводу і часто без приводу.

За шкалою астенії серед чоловіків, відповідно, виявлено: Г1 — 46,7 %, Г2 — 33,3 %, Г3 — 13,3 %. Серед жінок: Г1 — 33,3 %, Г2 — 20,0 %, Г3 — 6,7 % ($p < 0,05$). Астенічний синдром у хворих проявлявся підвищеною стомлюваністю, ослабленням або втратою здатності до тривалого фізичного і розумового напруження. У хворих спостерігається дратівлива слабкість, що виражається підвищеною збудливістю і такою, що швидко настає слідом за нею виснаженістю, афективною лабільністю, з переважанням зниженого настрою з рисами примхливості і невдоволення, слізливістю, гіперестезією. Астенічні розлади розвивалися повільно й характеризувалися стомлюваністю, дратівливістю, «втомою, що не шукає спокою». У важких випадках астенічні розлади супроводжувалися аспонтанністю, пасивністю, адинамією, порушенням сну. Проявами астенічного синдрому в цілому були слабкість, підвищена стомлюваність, труднощі концентрації уваги, поверхневий та тривожний сон, емоційна нестійкість, образливість, вразливість. Виявлено, що хворі насилу засинають і важко прокидаються, встають не відпочивши.

За шкалою істеричного типу реагування відповідно виявлено: Г1 — 13,3 %, Г2 — 10,0 %. Серед жінок: Г1 — 10,0 %, Г2 — 6,7 % ($p < 0,05$). Аналіз випадків істеричного типу реагування надав змогу зазначити, що конверсія є перетворенням витісненого душевного конфлікту в соматичну симптоматику, а конверсійні симптоми, що відображають конфлікт символічно, націлені на вигоду від хвороби. Багато конверсійних симптомів треба розуміти як апеляцію. Вони символічно виражають певні тенденції «докору», а саме: «від мене нічого більше не можна вимагати», «зі мною трапилося лихо», «тепер нарешті про мене будуть піклуватися». Конверсійні симптоми спрямовані на звільнення від зовнішніх і внутрішніх обов'язків, це заклик до навколишнього світу, щоб звернути на себе увагу. Вони служать меті отримати вигоду від хвороби у двох напрямках: шляхом утворення істеричного симптому досягається певне задоволення від витіснених спонук (первинна користь від хвороби), а крім того, завдяки більшим увазі, визнанню та оцінці досягається нарцистичне задоволення (вторинна користь від хвороби). Конверсійні реакції більш проявляються у істеричних, а також у астенічних та нарцистичному типу особистостей. Конверсійні реакції за інтенсивністю і формою залежать від соціальних умов, навколишнього світу, що викликає тривогу, від оцінки, яку вони отримують від оточуючих.

За шкалою обсесивно-фобічних порушень серед чоловіків виявлено: Г1 — 13,3 %, Г2 — 10,0 % відповідно ($p < 0,05$). Серед жінок розладів обсесивно-фобічного спектра не виявлено. Аналіз випадків обсесивно-фобічних порушень надав змогу зазначити, що обсесії, як такі, що постійно виникають небажані уявлення, побоювання, думки, образи або спонукання, почасту спричиняють тривогу. Обсесивно-фобічні порушення віднімають багато часу й можуть бути настільки тяжкими, що порушується нормальне життя, а саме: страждає сімейне, соціальне життя, сфера працездатності. Коло обсесивно-фобічних проявів — це проблема безпліддя у чоловіків.

За шкалою вегетативних порушень серед чоловіків, відповідно, виявлено: Г1 — 20,0 %, Г2 — 20,0 %, Г3 — 40,0 %. Серед жінок: Г1 — 13,3 %, Г2 — 13,3 %, Г3 — 36,7 % ($p < 0,05$). Аналіз випадків вегетативних порушень надав змогу зазначити, що тривале психофізичне напруження пов'язане з проблемою безпліддя, призводить до вегетативних порушень, зниження активності та розладів

настрою. Вегетативні прояві дуже різноманітні, а саме: слабкість концентрації уваги, зниження працездатності, боязкість, слабкість, коливання настрою, пригніченість, тиск у голові, пульсуючі головні болі, періодичні запаморочення, мушки перед очима, розлади сну (труднощі засинання і неспокійний сон), тремтіння пальців, пожвавлення рефлексів, почастішання пульсу, неприємні відчуття в ділянці серця без органічних порушень, відсутність апетиту, шлункові скарги, запори або минущі поноси, прояви сексуальної дисфункції.

Узагальнюючи вищевикладене, можна зробити такі висновки. Серед чоловіків та жінок усіх трьох груп діагностовано більшість симптомів, які характеризують розлади депресивного кола. Виявлено, що у більшості досліджуваних чоловіків Г1 тривожний розлад відповідав важкому ступеню вираженості, а в Г2 та Г3 — тривожному розладу середнього ступеня вираженості. За результатами міжгрупового кореляційного аналізу виявлено, що в цілому серед чоловіків та жінок усіх трьох груп діагностовано практично увесь спектр розладів тривожного кола. Серед симптомів за ступенем вираженості, як у чоловіків, так й у жінок, в Г1 значно переважали симптоми «психічного» радикала, а у Г2 та Г3 — «соматичного» радикала. Дослідження невротичних станів встановило, що за усіма шкалами (окрім шкали вегетативних порушень) переважали обстежувані чоловіки та жінки Г1.

Отримані дані були враховані нами під час розроблення системи заходів системи психокорекції та психопрофілактики порушення життєдіяльності сім'ї при безплідді у чоловіка.

Список літератури

1. Юзько О. М. Подолання безпліддя за допомогою репродуктивних технологій [Текст] / О. М. Юзько, Т. А. Юзько // Здоров'я України. — 2009. — № 3 (20). — С. 6—7.

2. Допоміжні репродуктивні технології при лікуванні безпліддя в Україні [Текст] / О. М. Юзько, В. В. Камінський, О. Д. Онищук [та ін.] // Жіночий лікар. — 2008. — № 2. — С. 6—10.

3. Ліщинський В. О. Сексуальна дезадаптація при екскреторно-токсичній безплідності та її психотерапія [Текст] : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 19.00.04 / Ліщинський Валерій Олеянович; Харківська медична академія післядипломної освіти — Х., 2007. — 19 с.

4. Turek P. Бесплодие психологически уничтожает мужчин [Електронний ресурс] / P. Turek // Journal of Sexual Medicine. — 2009. — Режим доступу : http://medicinform.net/news/news14252.htm

5. Маркова М. В. Феномен бесплодия супружеской пары с позиции медицинской психологии [Текст] / М. В. Маркова // Всесвіт соціальної психіатрії, медичної психології та психосоматичної медицини. — 2009. — Т. 1, № 1 (1). — С. 57—62.

6. Кришталь Е. В. Бесплодие супружеской пары в аспекте медицинской психологии [Текст] / Е. В. Кришталь, М. В. Маркова // Медична психологія. — 2008. — Т. 3. — № 3. — С. 17—22.

7. Подкорытов В. С. Депрессии (Современная терапия) [Текст] / В. С. Подкорытов, Ю. Ю. Чайка. — Харьков : Торнадо, 2003. — 350 с.

8. Яхин К. К. Клинический опросник для выявления и оценки невротических состояний [Текст] / К. К. Яхин, Д. М. Менделевич. — Казань, 1978. — 24 с.

Надійшла до редакції 18.03.2014 р.

ВЕРБОВИЙ Павло Петрович, лікар-андролог Донецького регіонального центру материнства та дитинства, м. Донецьк

VERBOVYI Pavlo Petrovych, Physician-Andrologist of Donets'k regional Center of Maternity and Childhood, Donets'k

УДК 616.89-008.447(477)

Е. Н. Зинченко

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ОТЛИЧИТЕЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОСНОВНЫХ ФОРМ НЕВРОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ГОРОДСКОГО И СЕЛЬСКОГО НАСЕЛЕНИЯ

О. М. Зінченко

КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТА ВІДМІННІ ОСОБЛИВОСТІ ОСНОВНИХ ФОРМ НЕВРОТИЧНИХ РОЗЛАДІВ У МІСЬКОГО ТА СІЛЬСЬКОГО НАСЕЛЕННЯ

O. M. Zinchenko

CLINICAL CHARACTERISTICS AND DISTINCTIVE PECULIARITIES OF THE MAIN FORMS OF NEUROTIC DISORDERS IN URBAN AND RURAL POPULATIONS

Клинико-психопатологическое исследование 300 пациентов, проживающих в сельской местности и 100 жителей городов позволили выявить особенности основных форм невротических расстройств. Установлено, что диссоциативные (конверсионные) расстройства проявлялись преимущественно вегетативными, двигательными и сенсорными нарушениями. Клиническая картина диссоциативных (конверсионных) расстройств была представлена сложным синдромокомплексом, в структуре которого на первый план выступала диссоциация между предъявляемыми жалобами и данными объективного клинического наблюдения.

Клиническая структура неврастении была представлена двумя клиническими вариантами: с преобладанием психопатологических, преимущественно эмоциональных, симптомов, и с преобладанием соматизированных симптомов.

В структуре тревожно-фобических расстройств у обследованных больных выделены фобический, тревожный и обсессивный варианты расстройств, сочетающиеся с вегетативными пароксизмами.

Описанные особенности необходимо учитывать при проведении диагностики и терапии невротических расстройств.

Ключевые слова: невротические расстройства, неврастения, тревожно-фобическое расстройство, диссоциативное (конверсионное) расстройство, клинико-психопатологические особенности, городское, сельское население

Клініко-психопатологічне дослідження 300 пацієнтів, які проживають в сільській місцевості і 100 жителів міст дозволили виявити особливості основних форм невротичних розладів. Встановлено, що дисоціативні (конверсійні) розлади проявлялися переважно вегетативними, руховими і сенсорними порушеннями. Клінічна картина дисоціативних (конверсійних) розладів була представлена складним синдромокомплексом, в структурі якого на перший план виступала дисоціація між пропонованими скаргами і даними об'єктивного клінічного спостереження.

Клінічна структура неврастенії була представлена двома клінічними варіантами: з переважанням психопатологічних, переважно емоційних, симптомів, і з переважанням соматизованих симптомів.

У структурі тривожно-фобічних розладів у обстежених хворих виокремлені фобічний, тривожний і обсесивний варіанти розладів, що поєднуються з вегетативними пароксизмами.

Описані особливості необхідно враховувати при проведенні діагностики і терапії невротичних розладів.

Ключові слова: невротичні розлади, неврастенія, тривожно-фобічний розлад, дисоціативний (конверсійний) розлад, клініко-психопатологічні особливості, міське, сільське населення

A clinical-psychopathological study of 300 patients from rural areas and 100 urban patients has revealed peculiarities of the main form on neurotic disorders. It was found out that dissociation (conversional) disorders were manifested predominantly with vegetative, motor, and sensory disturbances. The clinical picture of dissociation (conversional) disorders was presented with a complicated complex of syndromes, in the structure of which dissociation between patients' complaints and data from an objective clinical observation was as a foreground.

The clinical structure of neurasthenia was presented in two clinical variants: either with prevalence of psychopathological, predominantly emotional, symptoms or with prevalence of somatized symptoms.

In the structure of anxious-phobic disorders in the patients examined a phobic, anxious, and obsessive variants of the disorders in combination with vegetative paroxysms were determined.

The peculiarities described above should be taken into account in diagnosis and therapy of neurotic disorders.

Key words: neurotic disorders, neurasthenia, anxious-phobic disorder, dissociation (conversional) disorder, clinical-psychopathological peculiarities, urban population, rural population

В последнее десятилетие отмечается рост частоты непсихотических (пограничных) психических расстройств, среди которых преобладают невротические расстройства [1, 3, 4, 8—14], что обусловлено социально-экономическими, социально-психологическими, экологическими изменениями, происходящими в обществе. Анализ психического здоровья сельского населения Украины, проведенный в течение 2000—2012 годов, свидетельствует о росте показателя распространенности расстройств психики непсихотического характера, и прежде всего — невротических, связанных со стрессом и соматоформных расстройств [5, 6]. Клинический патоморфоз невротических расстройств, проявляющийся стиранием границ между их основными формами и увеличением соматических проявлений [2, 4, 9] обусловливает необходимость изучения их клинико-психопатологических особенностей для современной их диагностики, проведения соответствующего лечения и профилактических мероприятий, разработки методов социальной реабилитации больных.

Исходя из вышеизложенного, нами проведено исследование, целью которого было изучение клинических особенностей основных форм невротических расстройств у городского и сельского населения.

В исследовании приняли участие 1975 больных с непсихотическими психическими расстройствами (НПР).

Распределение обследованных пациентов по группам приведено на рис. 1.

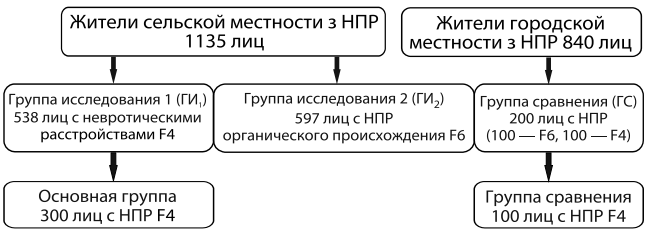


Рис. 1. Распределение обследованных по группам

© Зінченко О. М., 2014

Из них в основную группу исследования вошли 300 больных с невротическими расстройствами, проживающих в сельской местности, у которых диагностировано наличие следующих расстройств: «Тревожно-фобическое расстройство» (F40), «Диссоциативное (конверсионное) расстройство (F44), «Неврастения» (F48.0). 100 больных с невротическими расстройствами, проживающих в городской местности, составили группу сравнения.

В ходе изучения установлено, что пациенты с диссоциативными (конверсионными) расстройствами, наиболее часто предъявляли жалобы на чувство тревоги, постоянного внутреннего напряжения с невозможностью расслабиться (42,6 ± 3,4 % обследованных основной и 39,5 ± 5,2 % группы сравнения), неустойчивость настроения (47,7 ± 3,4 % обследованных основной и 45,1 ± 5,3 % группы сравнения), различного рода страхи (39,5 ± 3,3 % и 28,9 ± 4,8 % соответственно), сниженный фон настроения (64,7 ± 3,3 % и 61,2 ± 5,2 %), раздражительность (73,2 ± 3,1 % обследованных основной и 59,8 ± 5,2 % группы сравнения), плаксивость (31,7 ± 3,2 % и 44,2 ± 5,3 % соответственно), непереносимость резких запахов, громких, резких звуков, яркого света (48,3 ± 3,4 % и 46,7 ± 5,3 %), парестезии и боли в конечностях (41,8 ± 3,4 % и 38,2 ± 5,2 %), периодические головокружения, на фоне которых могла быть тошнота с позывами на рвоту (45,9 ± 3,4 % пациенты основной и 54,1 ± 5,3 % группы сравнения), неустойчивость походки, слабость в ногах при волнении и напряжении (37,5 ± 3,3 % и 41,2 ± 5,3 % соответственно), аритмии при волнении (36,2 ± 3,2 % и 44,2 ± 5,3 %), нарушение ритма дыхания, одышку (39,5 ± 3,3 % и 52,1 ± 5,3 %), нарушение функции пищевода, чувство «комка в горле» (64,1 ± 3,3 % обследованных основной и 59,7 ± 5,2 % группы сравнения), желудочно-кишечные расстройства (усиление метеоризма, перистальтики кишечника) (39,2 ± 3,3 % и 36,7 ± 5,1 % соответственно) (табл. 1.).

Одними из постоянных жалоб обследованных больных являлись головные боли (54,8 ± 3,4 % обследованных основной и 55,1 ± 5,3 % группы сравнения), в субъективной оценке больных чаще локализованные в области лба, виска, темени, сопровождающиеся нередко чувством жжения, «ползания мурашек», либо по типу «истерического гвоздя», на фоне появления шума и звона в ушах, головокружения. Интенсивность головных болей колебалась, чаще они возникали либо усиливались после эмоционального напряжения или при отрицательных установках на физический и умственный труд.

Ярко выраженным являлся астенический симптомокомплекс (74,2 ± 3,1 % обследованных основной и 66,9 ± 5,1 % группы сравнения), включающий в себя повышенную утомляемость, слабость, раздражительность, вспыльчивость, чувство внутреннего напряжения, беспокойства, повышенную отвлекаемость внимания, недостаточное восстановление сил после отдыха, трудность в запоминании текущих событий, непереносимость громких звуков, сниженный фон настроения, снижение мышечной силы.

Необходимо отметить специфику протекания астенического симптомокомплекса у обследованных больных, характеризующуюся диссоциацией между предъявляемыми жалобами на астенические проявления и действительными объективными данными клинического наблюдения. Так, обследованные при жалобах на быструю утомляемость, общую слабость, сниженную трудоспособность были способны совершить большой объем работы, особенно при наличии положительно окрашенного стимула.

Таблица 1

Структура жалоб, предъявляемых больными с диссоциативными (конверсионными) расстройствами (%)

Жалобы	Основная группа	Группа сравнения
Чувство тревоги, постоянного напряжения	42,6 ± 3,4	39,5 ± 5,2
Трудности в адаптации к режимным мероприятиям	59,2 ± 3,4	0
Неустойчивость настроения	47,7 ± 3,4	45,1 ± 5,3
Различного рода страхи	39,5 ± 3,3	28,9 ± 4,8
Сниженный фон настроения	64,7 ± 3,3	61,2 ± 5,2
Раздражительность	73,2 ± 3,1	59,8 ± 5,2
Плаксивость	31,7 ± 3,2	44,2 ± 5,3
Непереносимость резких запахов, звуков, яркого света	48,3 ± 3,4	46,7 ± 5,3
Парестезии и боли в конечностях	41,8 ± 3,4	38,2 ± 5,2
Периодические головокружения, тошнота	45,9 ± 3,4	54,1 ± 5,3
Слабость в ногах при волнении и напряжении	37,5 ± 3,3	41,2 ± 5,3
Аритмии при волнении	36,2 ± 3,3	44,2 ± 5,3
Нарушение ритма дыхания, одышка	39,5 ± 3,3	52,1 ± 5,3
Чувство «комка в горле»	64,1 ± 3,3	59,7 ± 5,2
Желудочно-кишечные расстройства	39,2 ± 3,3	36,7 ± 5,1
Головные боли	54,8 ± 3,4	55,1 ± 5,3
Нарушения сна	75,9 ± 2,9	69,7 ± 4,9
Астенический симптомокомплекс	74,2 ± 3,1	66,9 ± 5,1

В клинической картине диссоциативных (конверсионных) расстройств преобладали аффективные истерические реакции в виде всплесков ярости, обидчивости, демонстративности, угроз и оскорблений, аффективных разрядов с демонстративно-шантажными суицидальными поступками с расчетом «игры на публику». Аффективные реакции неустойчивы и поверхностны, порой оформлены неадекватно поводу их проявления, субъективная значимость невелика. На фоне аффективных вспышек у обследованных сохранен контроль над ситуацией и своим поведением, а также учет производимого внимания на окружающих. При этом каждые последующие реакции становятся стереотипными, к ним присоединяются вазовегетативные расстройства, соматогении. Так, у обследованных склонных к самовзвинчиванию и яркой экспрессивности проявления чувств на фоне аффективных колебаний, тревоги и страха проявлялась тенденция к возникновению психосоматических расстройств со стороны сердечно-сосудистой системы, а у лиц склонных к астении и ипохондрической фиксации — расстройств желудочно-кишечного тракта. Такие больные нередко демонстрировали свои ощущения, предъявляли массу жалоб, требовали к себе повышенного внимания со стороны медицинского персонала и окружающих, пытаясь тем самым привлечь к себе внимание и попытаться извлечь из сложившейся ситуации выгоду, т. е. их поведенческая тактика приобретала манипулятивный характер.

Кроме того, в клинической картине отмечались двигательные расстройства (41,8 ± 3,4 % обследованных основной и 39,7 ± 5,2 % группы сравнения), проявляющиеся в виде гиперкинезов или непроизвольных движений

(дрожь, вздрагивание). Гиперкинезы носили характер тиков, тремора конечностей (который усиливался при фиксации внимания), блефароспазма, которые зависят от эмоционального состояния, они временно ослабевают или могут исчезнуть при переключении внимания или под влиянием психотерапии. В ряде случаев отмечаются сенсорные нарушения (30,2 ± 3,1 % обследованных основной и 39,4 ± 5,2 % группы сравнения), проявляющиеся расстройствами поверхностной болевой чувствительности (анестезии, гипер- и гипестезии) по гемитипу либо болевыми ощущениями в различных частях тела. Чаще всего наблюдались нарушения чувствительности конечностей. Распределение этих нарушений носило произвольный характер, проходит не по проводниковому типу, а по типу «выпадения» и представлено в виде «носков, чулок, перчаток, жилетки либо пояса».

Облигатными являются вегетативные пароксизмы, проявляющиеся в виде зябкости конечностей, общего и дистального гипергидроза, лабильности пульса и артериального давления с наклонностью к тахикардии, сухости во рту, проффузной потливости, тремора, одышки, приступов удушья, тошноты, дискомфорта в эпигастрии, наиболее часто начинающиеся с неустойчивости настроения, неприятных ощущений в области эпигастрия, «кратковременной остановки дыхания» с элементами ларингоспазма, выраженных парестезий. Типичным для этих пароксизмов явилось наличие чувства «комка в горле», головокружения, пациенты отмечали «перед глазами все плывет, кружится».

Таким образом, как показали результаты исследования, диссоциативные (конверсионные) расстройства проявляются преимущественно вегетативными, двигательными и сенсорными нарушениями (рис. 2).

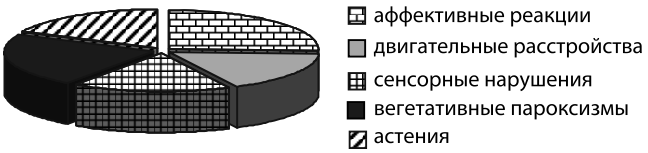


Рис.2. Структура диссоциативных (конверсионных) расстройств у жителей села

Клиническая картина диссоциативных (конверсионных) расстройств представлена сложным синдромокомплексом, в структуре которого на первый план выступает диссоциация между предъявляемыми жалобами и данными объективного клинического наблюдения, что определяется, по нашему мнению, личностной установкой обследованных, характерными являются попытки манипулятивного поведения.

В клинической картине неврастении для обследованных больных облигатным явился астенический симптомокомплекс (97,9 ± 0,9 % обследованных основной и 89,7 ± 3,2 % группы сравнения): повышенная утомляемость, слабость, вялость, раздражительность при напряжении и утомлении, повышенная восприимчивость к ранее нейтральным раздражителям, трудность в концентрации внимания, повышенная истощаемость внимания, трудность в запоминании текущих событий (табл. 2).

В ряде случаев на фоне ярко выраженного астенического симптомокомплекса появляется сенсибилизация (45,6 ± 3,4 % обследованных основной и 52,1 ± 5,3 % группы сравнения) к внешним раздражителям (раздражают шум, громкие звуки, яркий свет, резкие запахи) в особенности в период отхода ко сну и в процессе засыпания, а также физиологическим ощущениям (гиперпатии, чрезмерное восприятие ощущений, связанных с нормальными физиологическими функциями организма — сердцебиение, усиленная перистальтика и т. д.)

Таблица 2

Структура жалоб, предъявляемых обследованными с неврастенией (%)

Жалобы	Основная группа	Группа сравнения
астенический симптомокомплекс	**97,9 ± 0,9**	**89,7 ± 3,2**
расстройства цикла «сон — бодрствование»	**76,5 ± 2,9**	**69,8 ± 4,9**
сенсибилизация к внешним раздражителям	45,6 ± 3,4	52,1 ± 5,3
чувство снижения умственной продуктивности	45,6 **±** 3,4	47,6 ± 5,3
повышенная слабость и утомляемость	48,2 ± 3,4	51,2 ± 5,3
внутреннее напряжение с невозможностью расслабиться	36,8 ± 3,3	39,1 ± 5,2
немотивированное беспокойство	35,4 ± 3,3	29,7 ± 4,9
тревога	37,2 ± 3,3	35,5 ± 5,1
раздражительность	47,3 ± 3,4	45,8 ± 5,3
головные боли	56,2 ± 3,4	55,2 ± 5,3
вегетативные расстройства	94,3 ± 1,6	95,6 ± 2,2

Наиболее часто наблюдаются чувство снижения умственной продуктивности, после незначительного интеллектуального напряжения (45,6 ± 3,4 % больных основной и 47,6 ± 5,3 % группы сравнения); повышенная слабость и утомляемость при физическом напряжении (48,2 ± 3,4 % и 51,2 ± 5,3 % соответственно); внутреннее напряжение с невозможностью расслабиться (36,8 ± 3,3 % и 39,1 ± 5,2 %), немотивированное беспокойство (35,4 ± 3,3 % и 29,7 ± 4,9 %), тревога (37,2 ± 3,3 % и 35,5 ± 5,1 %), раздражительность (47,3 ± 3,4 % и 45,8 ± 5,3 %) ($p < 0,05$).

Пациенты становятся нетерпеливыми, не могут переносить ожидание. У них легко возникают аффекты, после которых астения еще больше усиливается и появляется чувство вины за то, что было сказано или совершено в состоянии аффекта.

Одними из постоянных жалоб являются головные боли (56,2 ± 3,4 % обследованных основной и 55,2 ± 5,3 % группы сравнения), преимущественно в виде «шлема» или диффузные, в субъективной оценке больных характеризующиеся как сдавление, стягивание, покалывание и т. п., нередко усиливающиеся при резких поворотах головы или изменениях положения тела с иррадиацией в область шеи, позвоночника, распространяясь на туловище и конечности, на фоне появления шума и звона в ушах, головокружения. В ряде случаев головные боли сопровождаются гиперестезией кожных покровов, когда до головы невозможно дотронуться и даже расчесывание волос вызывает боль. Интенсивность головных болей колеблется, чаще они возникают либо усиливаются после физического и умственного напряжения.

Вышеописанная клиническая симптоматика имела различную структуру синдромокомплекса, проявляющуюся у 57,4 ± 3,4 % обследованных основной и 51,3 ± 5,3 % группы сравнения преобладанием соматизированных симптомов и у 42,6 ± 3,4 % пациентов основной

и 48,7 ± 5,3 % группы сравнения — преобладанием психопатологических (эмоциональных) симптомов. (рис. 3.)

В первом варианте наряду с осевыми астеническим симптомами преобладают большое количество соматических жалоб — кардиалгии, неприятные ощущения в области сердца, дискомфорт в эпигастрии и т. п. Во втором — психические, преимущественно эмоциональные нарушения (эмоциональная лабильность, раздражительность, тревожность и т. п.).

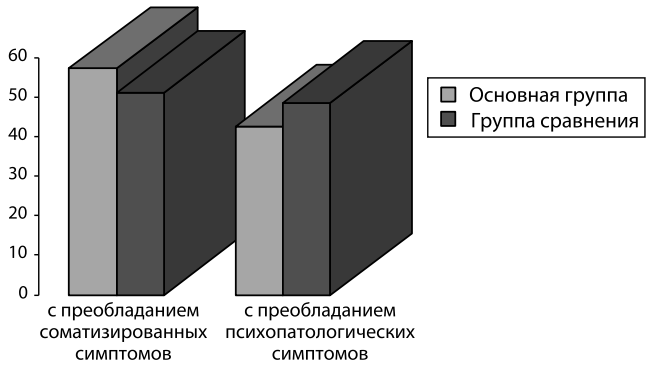


Рис. 3. Клинические варианты неврастении у обследованных больных

Обследованные больные предъявляли жалобы на ощущение усталости, снижение жизненного тонуса, снижение физических и умственных сил. Они испытывают постоянное неприятное чувство разбитости. У многих возникает повышенная чувствительность к слуховым и зрительным раздражителям. Часто не могут заснуть, так как их раздражают любые, даже очень тихие звуки. Жалуются на головную боль давящего, стягивающего характера, чувство несвежести в голове в течение всего дня.

Обследованных больных очень беспокоит резкое снижение работоспособности, постоянное чувство усталости.

Таким образом, как показали результаты исследования, в клинической картине неврастении у обследованных больных на фоне астенического симптомокомплекса облигатными являются расстройства цикла «сон — бодрствование» и вегетативные расстройства, при этом тяжесть состояния была более выражена во второй половине дня.

Клиническая структура неврастении представлена двумя клиническими вариантами: с преобладанием психопатологических, преимущественно эмоциональных, симптомов, и с преобладанием соматизированных симптомов.

Анализ данных клинико-психопатологического исследования показал, что в клинической картине тревожно-фобических расстройств у обследованных больных наиболее часто наблюдаются внутреннее напряжение с невозможностью расслабиться (36,8 ± 3,3 % обследованных основной и 29,8 ± 4,9 % группы сравнения), различного рода навязчивые страхи (44,1 ± 3,4 % и 55,1 ± 5,3 % соответственно), навязчивые мысли (39,2 ± 3,3 % и 41,2 ± 5,3 %), навязчивые движения (41,1 ± 3,4 % и 43,4 ± 5,3 %) и действия (37,5 ± 3,3 % и 39,3 ± 5,2 %), немотивированное беспокойство (35,4 ± 3,3 % и 29,7 ± 4,9 %), тревога (37,2 ± 3,3 % и 36,2 ± 5,1 %), отрицательная эмоциональная окраска переживаний (65,4 ± 3,3 % и 56,7 ± 5,3 %), обидчивость, ранимость (37,2 ± 3,3 % обследованных основной и 44,2 ± 5,3 % группы сравнения), чувство внутренней тревоги, беспокойства (76,2 ± 2,9 % и 64,1 ± 5,1 % соответственно), сниженный фон настроения (47,3 ± 3,4 % и 46,5 ± 5,3 %) эмоциональная лабильность (42,1 ± 3,4 % и 40,5 ± 5,2 %), для женщин характерны частые лакримальные реакции (45,3 ± 5,2 % и 55,6 ± 8,1 %) (табл. 3).

Облигатным явился астенический симптомокомплекс (92,4 ± 1,8 % обследованных основной и 89,4 ± 3,3 % группы сравнения): повышенная утомляемость, слабость, вялость, раздражительность при напряжении и утомлении, повышенная восприимчивость к ранее нейтральным раздражителям, трудность в концентрации внимания, повышенная истощаемость внимания, трудность в запоминании текущих событий.

Таблица 3

Структура жалоб, предъявляемых обследованными с тревожно-фобическими расстройствами (%)

Жалобы	Основная группа	Группа сравнения
Внутреннее напряжение с невозможностью расслабиться	36,8 ± 3,3	29,8 ± 4,9
Страхи	44,1 ± 3,4	55,1 ± 5,3
Навязчивые мысли	39,2 ± 3,3	41,2 ± 5,3
Немотивированное беспокойство	35,4 ± 3,3	29,7 ± 4,9
Тревога	37,2 ± 3,3	36,2 ± 5,1
Отрицательная эмоциональная окраска переживаний	65,4 ± 3,3	56,7 ± 5,3
Обидчивость, ранимость	37,2 ± 3,3	44,2 ± 5,3
Чувство внутренней тревоги, беспокойства	76,2 ± 2,9	64,1 ± 5,1
Сниженный фон настроения	47,3 ± 3,4	46,5 ± 5,3
Эмоциональная лабильность	42,1 ± 3,4	40,5 ± 5,2
Лакримальные реакции	45,3 ± 5,2	55,6 ± 8,1
Астенический симптомокомплекс	92,4 ± 1,8	89,4 ± 3,3
Расстройства сна	76,5 ± 2,9	70,1 ± 4,9
Вегетативные расстройства	89,6 ± 2,1	82,4 ± 4,1

На основе данных клинико-психопатологического исследования были выделены следующие варианты тревожно-фобических расстройств: фобический (34,7 ± 3,3 % обследованных основной и 27,6 ± 4,8 % группы сравнения), тревожный (29,3 ± 3,1 % и 31,2 ± 4,9 % соответственно) и обсессивный (36,1 ± 3,3 % и 41,2 ± 5,3 % соответственно) ($p < 0,05$) (рис. 4).

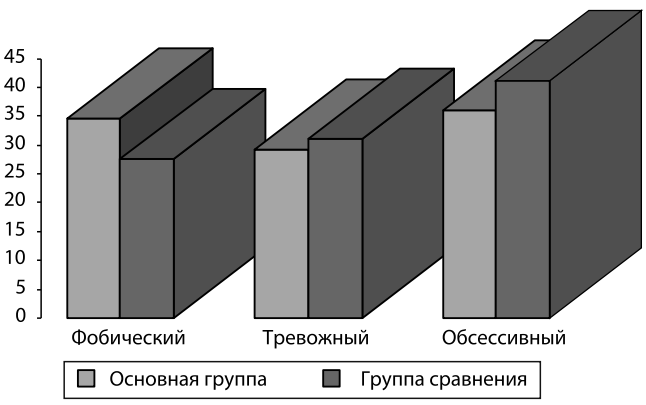


Рис.4. Клинические варианты тревожно-фобических расстройств у обследованных больных

Для фобического варианта характерно изолированное наличие навязчивых страхов, тесно связанных с тревожной мнительностью в отношении своей оценки в глазах окружающих.

Пациенты очень болезненно воспринимают отношение окружающих к их внешнему виду, поведению. Они очень дорожат оценкой друзей и начальников. Очень волнуются по поводу того, как отреагируют окружающие на их поступки. Периодически появляется страх наказания за какое-либо замечание или насмешливые реплики, сказанные в адрес товарищей или начальников.

Тревожный вариант характеризуется чувством тревоги, беспокойства, внутреннего напряжения с невозможностью расслабиться, ощущением опасности, раздражительностью и нетерпеливостью, пониженной самооценкой и уровнем притязаний, невозможностью сконцентрироваться, рассеянностью. У подавляющего большинства больных отмечаются нарушения цикла сон — бодрствование (трудности засыпания с частыми пробуждениями и кошмарными сновидениями, а также ранние пробуждения с отсутствием свежести после сна).

Обсессивный вариант отличается доминированием навязчивых мыслей, чаще в виде сомнений в правильности принятых решений и действий, обусловленных тревожной мнительностью в отношении предполагаемых несчастий; навязчивых воспоминаний пережитого.

Больные жаловались на неприятные, навязчивые, чуждые содержанию мышления в данный момент, мысли, с которыми они пытались бороться, но своими усилиями не могли справиться.

У некоторых больных возникает навязчивое желание сказать что-либо, что противоречит их собственным моральным установкам, нецензурно выругаться, выкрикнуть циничную фразу при посторонних.

Таким образом, как показали результаты исследования, в структуре тревожно-фобических расстройств у обследованных больных выделены фобический, тревожный и обсессивный варианты расстройств, сочетающиеся с вегетативными пароксизмами.

Отличительной особенностью клинической картины тревожно-фобических расстройств у изучаемого контингента являются их соматовегетативные проявления: сердечно-сосудистые (нарушения сердечного ритма, кардиалгии, колебания артериального давления, «приливы жара или холода», потливость, гипергидроз); дыхательные (чувство нехватки воздуха, одышка); неврологические (головокружение, головные боли, тремор, парестезии, напряжение и боль в мышцах); абдоминальные (тошнота, сухость во рту, диспепсия, нарушения аппетита) и мочеполовые (учащенное мочеиспускание, снижение либидо).

Описанные особенности необходимо учитывать в диагностике, терапии и профилактике невротических расстройств у городского и сельского населения.

Список литературы

1. Александровский Ю. А. Пограничные психические расстройства : руководство для врачей / Ю. А. Александровский. — 4-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 720 с.
2. Васильева А. В. Исследование особенностей клинического патоморфоза невротических расстройств в новых социальных условиях в связи с выбором психотерапевтических стратегий / А. В. Васильева, Т. А. Караваева // Вестник психотерапии. — 2009. — № 32 (37). — С. 70—77.
3. Грищенко Я. А. Психическое здоровье у лиц, проживающих в сельской местности (клинико-эпидемиологический и организационный аспекты) : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук / Я. А. Грищенко. — М., 2011. — 21 с.
4. Демичева Н. К. Социальное функционирование и качество жизни у лиц с пограничными психическими расстройствами (клинико-диагностический аспект) / Н. К. Демичева // Российский психиатрический журнал. — 2006. — № 3. — С. 94—99.
5. Зінченко О. М. Характеристика загальних закономірностей психічного здоров'я сільського населення України / О. М. Зінченко // Архів психіатрії. — 2012. — Т. 18. — № 2 (69). — С. 15—21.
6. Зінченко О. М. Клініко-статистичний аналіз динаміки первинної та загальної захворюваності на розлади психіки та поведінки непсихотичного характеру у сільського населення України / О. М. Зінченко // Архів психіатрії. — 2013. — Т. 19, № 4 (75). — С. 50—52.
7. Марута Н. А. Невротическая болезнь / Н. А. Марута // Международный медицинский журнал. — 1997. — Т. 3. — С. 16—20.
8. Марута Н. А. Клинико-психопатологические особенности различных форм невротической патологии у женщин / Н. А. Марута, Т. Д. Бахтеева // Медицина сьогодні і завтра. — 2004. — № 3. — С. 59—64.
9. Марута Н. А. Современные факторы патоморфоза неврозов / Н. А. Марута, О. С. Чабан // Український вісник психоневрології. — 1996. — Т. 4, вип. 2(9). — С. 177—179.
10. Психическое здоровье населения мира: эпидемиологический аспект (зарубежные исследования 2000—2010 гг.) / [И. А. Митихина, В. Г. Митихин, В. С. Ястребов, О. В. Лиманкин] // Журнал неврологии и психиатрии. — 2011. — № 6. — С. 4—14.
11. Стан психічного здоров'я населення та перспективи розвитку психіатричної допомоги в Україні / [М. К. Хобзей, П. В. Волошин, Н. О. Марута и др.] // Український вісник психоневрології. — 2012. — Т. 20, вип. 3(72). — С. 13—18.
12. Kawakami N. Twelve-month prevalence, severity, and treatment of common mental disorders in communities in Japan: preliminary finding from the World Mental Health Japan Survey 2002—2003 / N. Kawakami, T. Takeshima // Psychiatry and Clinical Neurosciences. — 2005. — № 59. — P. 441—452.
13. The Human Face of Mental Health and Mental Illness in Canada. —Ottawa, Canada, 2006. — P. 203.
14. Wittchen H.-U. Size and burden of mental disorders in Europe — a critical review and appraisal of 27 studies / H.-U. Wittchen, F. Jacobi // European Neuropsychopharm. — 2005. — № 15. — P. 357—376.

Надійшла до редакції 13.02.2014 р.

ЗИНЧЕНКО Елена Николаевна, кандидат медицинских наук, внештатный научный сотрудник Государственного учреждения «Институт неврологии, психиатрии и наркологии Национальной академии медицинских наук Украины», г. Харьков

ZINCHENKO Olena Mykolaivna, MD, PhD, Out-Staff Researcher of State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv

УДК: 616.895.8-08-039.76-039.11+00.891

А. М. Кожина, В. И. Коростий, В. В. Шикова, Е. И. Сухоиванова, В. Е. Кришталь

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЦИКЛА ПСИХООБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ ЗАНЯТИЙ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ШИЗОФРЕНИЕЙ

А. М. Кожина, В. І. Коростій, В. В. Шікова, О. І. Сухоіванова, В. Є. Кришталь

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЦИКЛУ ПСИХООСВІТНІХ ЗАНЯТЬ НА ГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ШИЗОФРЕНІЄЮ

H. M. Kozhyna, V. I. Korostiy, V. V. Shykova, O. I. Sukhoivanova, V., Y. Kryshtal

EFFICIENCY OF PSYCHOEDUCATIONAL SESSIONS FOR HOSPITAL TREATMENT OF PATIENTS WITH SCHIZOPHRENIA

В ходе работы было проведено комплексное обследование 142 больных, женского пола, в возрасте 18—35 лет, с установленным диагнозом шизофрения, в период стабилизации состояния.

Предложена интегративная модель психообразовательной работы, которая включает в себя использование различных информационных модулей, приемов когнитивно-поведенческой психотерапии, тренинговых взаимодействий, проблемно ориентированные дискуссии, а также семейную психотерапию.

Установлена высокая результативность психообразования по сравнению с традиционной комплексной терапией и реабилитацией больных шизофренией. Установлена редукция негативной, продуктивной и общепсихопатологической симптоматики у больных шизофренией, что подтверждалось данными динамического анализа клинико-психопатологических нарушений по шкале PANSS. Установлено улучшение уровня психосоциального функционирования больных шизофренией, принимавших участие в психообразовательных мероприятиях.

Доказано, что психообразование не только увеличивает объем знаний, усиливает уверенность в борьбе с болезнью, но и решает проблему социальной реинтеграции больного.

Ключевые слова:. психообразование, шизофрения, качество жизни, социальное функционирование

У ході роботи було проведено комплексне обстеження 142 хворих, жіночої статі, у віці 18—35 років, з встановленим діагнозом шизофренія, у період стабілізації стану.

Запропонована інтегративна модель психоосвітньої роботи, яка включає в себе використання різноманітних інформаційних модулів, прийомів когнітивно-поведінкової психотерапії, тренінгових взаємодій, проблемно орієнтованих дискусії, а також сімейну психотерапію.

Встановлена висока результативність психоосвіти в порівнянні з традиційним комплексним лікуванням щодо редукції негативної, продуктивної і загальнопсихопатологічної симптоматики у хворих на шизофренію, що підтверджувалося даними динамічного аналізу клініко-психопатологічних порушень за шкалою PANSS. Встановлено покращання рівня психосоціального функціонування та якості життя хворих на шизофренію, які брали участь у психоосвітніх заходах.

Доведено, що психоосвіта не тільки збільшує обсяг знань, посилює впевненість у боротьбі з хворобою, але й вирішує проблему соціальної реінтеграції хворого.

Ключові слова: психоосвіта, шизофренія, якість життя, соціальне функціонування

A comprehensive survey was carried out of 142 female patients at the age 18 — 35, which have diagnosis the schizophrenia in period of stabilization state.

The integrative model of psychoeducational work was proposed, which includes application of various information modules, techniques of cognitive-behavioral therapy, training effects, problem-oriented discussions, and family psychotherapy.

The psychoeducation was determined to be superior over conventional complex treatment intended for reduction of negative symptoms, productive symptoms and general psychopathological symptoms of patients with schizophrenia. It is supported by dynamic analysis of the clinical disturbances and psychopathological ones on the PANSS. The improvement of psychosocial functioning and quality of life of the patients with schizophrenia who participated in the psychoeducational activities was determined.

It is proved that psychoeducation not only increases the amount of knowledge intensifies confidence in the fight against the disease, but solves the problem of social reintegration of the patient.

Keywords: psychoeducation, schizophrenia, quality of life, social functioning

Психообразовательная работа является одним из приоритетов как Всемирной организации здравоохранения, так и Всемирной психиатрической ассоциации. Ее главная цель — дестигматизировать психическое расстройство и психиатрическую помощь, добиться понимания обществом ежедневных бытовых, материальных и духовных потребностей потребителей психиатрической помощи и членов их семей [1, 5, 8].

Именно поэтому психообразовательная работа является неотъемлемым компонентом современной комплексной психиатрической помощи, одной из наиболее часто используемых методик психосоциального вмешательства [2, 6, 11].

В настоящее время шизофрения является самым дорогостоящим из всех психических расстройств в отношении стоимости лечения, потери трудоспособности и общественных расходов на психически больных. Имеются данные, указывающие на значительное стоимостное бремя шизофрении для общества: на стационарную помощь расходуется до 90 % медицинских затрат, в общем объеме которых фармакотерапия составляет около 30 % [3, 4, 8, 12].

Современный этап развития психиатрии характеризуется широким использованием атипичных нейролептиков, которые достаточно быстро купируют продуктивную и негативную психопатологическую симптоматику, улучшают когнитивный дефицит и обладают минимальными побочными эффектами. Чрезвычайно важным фактором также является возможность быстрого восстановления качества жизни и социального функционирования у больных шизофренией [5, 9, 10].

С целью быстрой и успешной реинтеграции больного в общество, повышения его психофизической активности, расширения контактов с окружающими

© Кожина А. М., Коростій В. І., Шікова В. В., Сухоіванова О. І., Кришталь В. Є., 2014

необходимо использование комплексного подхода к терапии шизофрении, включающего сочетание психофармакотерапии, психотерапии и психообразовательных тренингов [7, 9, 11].

Вышеизложенное определило актуальность проведения данного исследования, цель которого — разработка и апробация психообразовательных программ в системе комплексной реабилитации больных шизофренией.

Для достижения поставленной цели, при условии информированного согласия, с соблюдением принципов биоэтики и деонтологии на базе Харьковской областной клинической психиатрической больницы № 3 было проведено комплексное обследование 140 больных, женского пола, в возрасте 18—35 лет, с установленным диагнозом шизофрения, в период стабилизации состояния.

Все пациенты получали регламентированную психофармакотерапию согласно стандартам МОЗ Украины в рамках обеспечения лечебного учреждения. Основную группу (пациенты которой принимали участие в психообразовательной программе, разработанной по результатам собственных исследований) составили 94 человека. В контрольную группу вошли 46 больных, получавших стандартную регламентированную терапию в больнице.

Исследование проводилось в рамках работы кафедры психиатрии, наркологии и медицинской психологии Харьковского национального медицинского университета, как научно-методического центра по психообразованию МЗ Украины.

Психообразование (*psychoeducation*) — это поэтапно осуществляемая система психотерапевтических воздействий, предусматривающих информирование пациента и его родственников о психических расстройствах и их обучение методам совладания со специфическими проблемами, обусловленными проявлениями заболевания. Целью психообразования является привлечение пациента в процесс активного изменения собственного поведения.

В ходе работы нами при помощи специально разработанного опросника было проведено изучение особенностей информационного дефицита, касающегося многих вопросов, связанных с психическим расстройством среди больных шизофренией и их родственников. Как показали результаты исследования, наиболее важны достоверная информация о причинах возникновения шизофрении; распознавание признаков обострения и необходимая в таком случае помощь; лекарства, используемые для лечения шизофрении, механизмы их действия, возможные побочные эффекты, юридические аспекты, связанные с психическим заболеванием.

Основываясь на полученных данных, разработана система мер психообразовательной работы, к основным целям которой были отнесены:

1. Собственно «образование» путем доступного для каждого пациента и его семьи предоставления информации о причинах заболевания; важности медикаментозного лечения и связанных с ним вопросах (действенности, побочных эффектах, привязанности), распознавания и действия при ранних признаках релапса.

2. Формирование у больных и членов их семей адекватного представления о заболевании.

3. Снижение эмоционального напряжения, вызванного фактом и проявлениями психического заболевания.

4. Снижение у пациентов и членов их семей уровня стигматизованности и самостигматизованности, коррекция искаженных болезнью социальных позиций пациентов.

5. Выработка у больных и их родственников комплаенса (осознанного соблюдения предписанного режима лечения).

6. Улучшение качества жизни больного.

Психообразовательные занятия проводились в закрытых группах, в количестве участников от 6 до 10—15 человек. Каждый цикл психообразования состоял из 10—12 занятий, продолжительностью 1,5—2,0 часа с частотой 1—2 раза в неделю.

Для решения поставленных задач мы использовали интегративную модель психообразовательной работы, которая включала использование различных информационных модулей, приемов когнитивно-поведенческой психотерапии, тренинговых взаимодействий (информационные тренинги, тренинги позитивного самовосприятия, тренинги улучшения комплаенса, тренинги формирования коммуникативных умений и навыков, тренинги решения проблем межличностного взаимодействия), проблемно-ориентированных дискуссий, а также семейную психотерапию

Согласно полученным в ходе работы данным, на фоне проведения комплексной терапии с применением психообразовательных мероприятий, отмечались быстрая редукция психопатологической симптоматики, нормализация эмоционального состояния, стабилизация поведения больных, улучшение когнитивных показателей, повышение психофизической активности больных, что позволило расширить контакты с окружающими, восстановить привычный двигательный режим.

На первом этапе исследования (перед проведением психообразовательной работы) было проведено клинико-психопатологическое исследование больных с помощью шкалы PANSS. Как показали результаты исследования, до начала психообразовательного вмешательства средний суммарный балл по положительным шкалам PANSS составлял в основной группе 26,1 ± 4,1, в контрольной — 26,4 ± 4,1 балла, после завершения терапии — 6,7 ± 1,5, и 13,1 ± 1,3 балла соответственно. Уровень выраженности положительных симптомов в основной группе снизился на 71,3 %, в контрольной — на 50,9 %.

До начала лечения средний суммарный балл по негативным шкалам PANSS составлял в основной группе 25,3 ± 3,9, в контрольной — 25,4 ± 4,2 балла, после завершения терапии — 7,6 ± 1,1 и 14,2 ± 1,6 балла соответственно. Уровень выраженности негативных симптомов в основной группе снизился на 67,1 %, в контрольной — на 51,8 %.

Средний суммарный показатель по шкалам общепсихопатологических нарушений до начала лечения составлял в основной группе — 52,1 ± 9,1; в контрольной — 52,3 ± 9,0 баллов, после завершения терапии — 17,7 ± 2,9 и 30,1 ± 6,8 балла соответственно. Уровень выраженности общепсихопатологических симптомов в основной группе снизился на 65,8 %, в контрольной — на 42,7 % соответственно.

Уровень выраженности общего балла по шкале PANSS в основной группе снизился на 67,1 %, в контрольной — на 46,9 %.

Как показали результаты изучения социального функционирования больных шизофренией, на первом этапе исследования у обследованных больных отмечались нарушения общей поведенческой дисфункции в обществе: очевидная — 24,2 %, серьезная — 26,5 %, и очень серьезная — 28,1 % дисфункция, нарушение при выполнении социальных ролей в обществе: очевидная — 24,8 %, серьезная — 27,4 %, очень серьезная — 28,6 %

дисфункция, нарушение функционирования пациентов в больнице без дисфункции — 2,4 %, минимальная дисфункция — 10,9 %, очевидная — 27,1 %, серьезная — 33,5 %, очень серьезная — 25,9 %; дисфункция модифицирующих факторов у больных (достоинства пациента, особые помехи, домашнюю атмосферу, поддержку извне) без дисфункции — 3,4 %, минимальная дисфункция — 13,1 %, очевидная — 25,6 %, серьезная — 24,1 %, очень серьезная — 34,2 % обследованных.

На втором этапе после завершения психообразовательной программы установлено, что уровень общей поведенческой дисфункции в обществе в основной группе снизился на 87,4 %, в контрольной — на 66,2 %; дисфункция при выполнении социальных ролей в обществе — на 75,1 % и 39,3 % соответственно, нарушение функционирования пациентов в больнице — в основной группе на 73,7 %, в контрольной — на 72,5 %; дисфункция модифицирующих факторов у больных — на 82,5 % и 65,4 % соответственно.

В ходе работы с позиции триалога была проведена оценка качества жизни больных шизофренией (по Н. А. Маруте, 2004). У всех обследованных больных в общей структуре качества жизни на первом этапе обследования наиболее проблемными определены следующие сферы: социоэмоциональная поддержка — 15,1 %; физическое благополучие и работоспособность — 11,3 %; общественная и служебная поддержка — 14,4 %; самообслуживание и независимость в действиях — 10,1 %; самореализация — 7,9 %, межличностное взаимодействие — 8,3 %; психологическое, эмоциональное благополучие — 7,2 %; общее восприятие качества жизни — 11,6 %.

После проведения психообразовательных мероприятий показатель качества жизни в основной группе по всем шкалам повысился на 40,2 %, в контрольной — на 27,7 %.

По результатам катамнестического наблюдения в основной группе на фоне проводимой комплексной терапии с использованием психообразовательного вмешательства у 82,2 % больных был достигнут стойкий терапевтический эффект, который сохранялся в течение 2 лет, в 11,1 % — состояние оставалось без динамики, и в 6,7 % — отмечался рецидив заболевания. В группе контроля улучшение состояния было только у 10 % пациентов, у 48 % регистрировалась госпитализация в связи с рецидивом заболевания. Критериями эффективности были: устойчивость ремиссии, частота госпитализации, качество жизни, уровень тревоги, улучшение психического состояния.

Таким образом, как показали результаты исследования, комплексный подход в терапии шизофрении, который включал в себя психофармакотерапию с использованием атипичных нейролептиков в сочетании с психообразовательными тренингами, приводит к восстановлению социальной активности и успешной ресоциализации больных. Это, в свою очередь, свидетельствует о том, что психообразование не только увеличивает объем знаний, усиливает уверенность в борьбе с болезнью, но и решает проблему социальной реинтеграции больного.

Список литературы

1. Абрамов В. А. Психосоциальная реабилитация больных шизофренией : Монография / Абрамов В. А., Жигулина И. В., Ряполова Т. Л. — Донецк, 2009. — 584 с.

2. Діхтяр В. О. Аналіз дієвості психотерапевтичних заходів в комплексному лікуванні хворих на параноїдну шизофренію / В. О. Діхтяр // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. — 2010. — 1 (17). — С. 64—70.

3. Долішня Н. І. Оптимістичний погляд на проблему шизофренії / Н. І. Долішня // Нейро News психоневрология и нейропсихиатрия. — 2009. — № 3 (14). — С. 18—19.

4. Мажбиц В. Б. Дифференцированная психосоциальная реабилитация амбулаторных больных параноидной шизофренией / В. Б. Мажбиц // Експериментальна і клінічна медицина. — 2012. — № 4(57). — С. 119—123.

5. Марута Н. О. Стан психічного здоров'я населення та перспективи розвитку психіатричної допомоги в Україні / Н. О. Марута // Здоров'я України. — 2012. — № 3 (22). — С. 6—8.

6. Жизнь с шизофренией. Что делать? : краткое руководство для пациентов, страдающих шизофренией и их родственников / [Марута Н. А., Кожина А. М., Коростий В. И., Гайчук Л. М.]. — 2011. — 28 с. (Серия литературы по психообразованию ФОП Шейнина О. В.)

7. Михайлов Б. В. Биопсихосоциальная модель реабилитации больных шизофренией / Б. В. Михайлов, В. Б. Мажбиц // Український вісник психоневрології. — 2011. — Т. 19, вип. 2 (67). — С. 52—54.

8. Кожина А. М. Психообразование в комплексной терапии больных с шизофренией / Кожина А. М., Коростий В. І., Маркова М. В. // VI Національний конгрес «Людина та ліки — Україна» : тези доповідей. — К., 2013. — С. 29.

9. Кожина А. М. Психооборазовательные стратегии как неотъемлемая составляющая современной психиатрической помощи / Кожина А. М., Коростий В. И., Сухоиванова Е. И. // Український вісник психоневрології. — 2012. — Т. 20, вип. 3(72). — С. 186

10. Пшук Н. Г. Предиктори формування процесу психосоціальної реабілітації психічнохворих / Н. Г. Пшук // Там само. — 2010. — Т. 18, вип. 3 (64). — С. 145.

11. Хобзей М. К. Соціально-орієнтована психіатрична допомога в Україні: проблеми та рішення / Хобзей М. К., Волошин П. В., Марута Н. О. // Там само. — 2010. — Т. 18, вип. 3 (64). — С. 10—14.

12. Чабан О. С. Шизофренія з позиції пост психіатрії / О. С. Чабан // Здоров'я України. — 2012. — № 3 (22). — С. 53.

Надійшла до редакції 23.01.2014 р.

КОЖИНА Анна Михайловна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой психиатрии, наркологии и медицинской психологии Харьковского национального медицинского университета, г. Харьков; e-mail: amkozhyna@rambler.ru

К**ОРОСТИЙ Владимир Иванович**, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры психиатрии, наркологии и медицинской психологии Харьковского национального медицинского университета, г. Харьков; e-mail: vikorostiy@ukr.net

ШИКОВА Виктория Валентиновна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры психиатрии, наркологии и медицинской психологии Харьковского национального медицинского университета, г. Харьков; e-mail: shikova70@gmail.com

СУХОИВАНОВА Елена Игоревна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры психиатрии, наркологии и медицинской психологии Харьковского национального медицинского университета, г. Харьков; e-mail: sukhoivanova@mail.ru

К**РИШТАЛЬ Валентин Евгеньевич**, доцент кафедры психиатрии, наркологии и медицинской психологии Харьковского национального медицинского университета, г. Харьков; e-mail: doctorkrishtal@i.ua

KOZHYNA Hanna Mykhaylivna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Psychiatry, Narcology and Medical Psychology of Kharkiv National Medical University, Kharkiv; e-mail: amkozhyna@rambler.ru

KOROSTIY Volodymyr Ivanovych, Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor of the Department of Psychiatry, Narcology and Medical Psychology of Kharkiv National Medical University, Kharkiv; e-mail: vikorostiy@ukr.net

SHYKOVA Viktoriia Valentynivna, MD, PhD, Associate Professor of the Department of Psychiatry, Narcology and Medical Psychology of Kharkiv National Medical University, Kharkiv; e-mail: shikova70@gmail.com

SUKHOIVANOVA Olena Igorovna, MD, PhD, Associate Professor of the Department of Psychiatry, Narcology and Medical Psychology of Kharkiv National Medical University, Kharkiv; e-mail: sukhoivanova@mail.ru

KRYSHTAL Valentyn Yevgenovych, MD, Associate Professor of the Department of Psychiatry, Narcology and Medical Psychology of Kharkiv National Medical University, Kharkiv; e-mail: doctorkrishtal@i.ua

УДК 616.895.8:616.89-02-085:615.851

М. В. Маркова, К. А. Косенко

СОЦІАЛЬНЕ ФУНКЦІОНУВАННЯ ТА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ЖІНОК, ХВОРИХ НА ПАРАНОЇДНУ ШИЗОФРЕНІЮ, ПРИ РІЗНИХ МОДЕЛЯХ РОДИННОЇ ВЗАЄМОДІЇ

М. В. Маркова, К. А. Косенко

СОЦИАЛЬНОЕ ФУНКЦИОНИРОВАНИЕ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ, БОЛЬНЫХ ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИЕЙ, ПРИ РАЗЛИЧНЫХ МОДЕЛЯХ СЕМЕЙНОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ

M. V. Markova, K. A. Kosenko

SOCIAL FUNCTIONING AND QUALITY OF LIFE OF WOMEN WITH PARANOID SCHIZOPHRENIA WITH DIFFERENT MODELS OF FAMILY INTERACTION

На основі аналізу соціального функціонування та якості життя 150 жінок, хворих на параноїдну шизофренію, встановлені деякі особливості в залежності від моделі родинної взаємодії обстежених. Виявлено, що модель родинної взаємодії, де жінки мають здорового чоловіка та дітей, більш схильна підтримувати у жінок вищій рівень адаптованості щодо виконання обов'язків соціального та родинного функціонування. Найгіршим варіантом моделі родинної взаємодії є ситуація, коли дорослі жінки проживають із власними батьками. Найвища якість життя діагностовано у пацієнток, які мають здорового чоловіка та дітей (середній бал — 7,2); на другому місці за якістю життя — хворі, що проживають з психічно здоровим чоловіком (середній бал — 6,0); на третьому місці за рівнем якості життя опинились жінки, що проживають з дорослими дітьми (середній бал — 4,1); на останньому місці — хворі, які проживають у батьківській родині, не маючи власної (середній бал — 3,1). Найбільший вагомий та впливовий зв'язок між шкалами якості життя у всіх групах встановлено між психологічним / емоційним благополуччям та міжособистісною взаємодією (r = 0,95), самообслуговуванням та незалежністю у діях (r = 0,96) та соціоемоційною підтримкою (r = 0,94). Встановлено, що на першій план психотерапевтичної допомоги жінкам з параноїдною шизофренією виходять проблеми відчуття психологічної або емоційної самотності у родині. Самотність створює причинно-наслідкове коло порушень родинного функціонування, а саме: самотність — обмеження спілкування у родині — порушення родинної комунікації — дезадаптованість жінки — фрустраційна реакція — неможливість вирішення проблем — замкнутість — самотність. Отримані дані покладені в основу розроблення системи психотерапевтичних заходів, спрямованої на відновлення функціонування хворої у родині в комплексному лікувально-реабілітаційному процесі, з урахуванням моделі сімейної взаємодії.

Ключові слова: параноїдна шизофренія, жінки, модель родинної взаємодії, соціальне функціонування, якість життя

На основе анализа социального функционирования и качества жизни 150 женщин, больных параноидной шизофренией, установлены некоторые особенности в зависимости от модели семейного взаимодействия обследованных. Выявлено, что модель семейного взаимодействия, при которой женщины имеют здорового мужа и детей, имеет наиболее благоприятное влияние на уровень адаптированности к выполнению обязанностей социального и семейного функционирования у женщин. Наименее благоприятным вариантом модели семейного взаимодействия является ситуация, когда пациентки проживают с собственными родителями. Наиболее высокий уровень качества жизни также продемонстрировали пациентки, имеющие здорового мужа и детей (средний балл — 7,2); на втором месте по качеству жизни — больные, проживающие с мужем (ср. балл — 6,0); на третьем месте по уровню качества жизни оказались женщины, проживающие со взрослыми детьми (ср. балл — 4,1); на последнем месте — больные, проживающие в родительской семье, не имеющие собственной (ср. балл — 3,1). Во всех группах женщин выявлена взаимосвязь между психологическим/эмоциональным благополучием и межличностным взаимодействием (r = 0,95), самообслуживанием и независимостью в действиях (r = 0,96) и социоэмоциональной поддержкой (r = 0,94). Установлено, что на первый план психотерапевтической помощи женщинам с параноидной шизофренией выходят проблемы чувства психологического или эмоционального одиночества в семье. Одиночество создает причинно-следственный круг нарушений семейного функционирования, а именно: одиночество — ограничение общения в семье — нарушение семейной коммуникации — дезадаптированность женщины — фрустрационная реакция — невозможность решения проблем — замкнутость — одиночество. Полученные данные легли в основу разработки системы психотерапевтических мероприятий, направленных на восстановление функционирования больной в семье, в комплексном лечебно-реабилитационном процессе, с учетом модели семейного взаимодействия.

Ключевые слова: параноидная шизофрения, женщины, модель семейного взаимодействия, социальное функционирование, качество жизни

Based on the analysis of social functioning and quality of life of 150 women suffering from paranoid schizophrenia, set some features depending on the model of family interaction. Revealed that the model of family interaction in which women have a healthy husband and children, has the most favorable effect on the level of adaptation to fulfill the duties of social and family functioning in women. The least favorable option models of family interaction is a situation where the patient live with their own parents. The highest level of quality of life also showed patients with a healthy husband and children (middle score — 7.2); the second highest quality of life — the sick, living with her husband (the middle score — 6.0); in third place in terms of quality of life were women living with older children (middle score — 4.1); last — patients living in the parental home, not having their own (middle score — 3.1). In all groups of women revealed the relationship between the psychological/emotional well-being and interpersonal interaction (r = 0.95), self and independence in the actions (r = 0.96) and socio-emotional support (r = 0.94). Found that in the forefront of psychotherapeutic care for women with paranoid schizophrenia are problems of a psychological or emotional feelings of loneliness in the family. Loneliness creates causal violations circle of family functioning, namely, loneliness — the restriction of communication in the family — a violation of family communication — women's disadaptation — reaction to frustration — the inability to solve problems — isolation — loneliness. The resulting data formed the basis for the development of psychotherapeutic interventions aimed at restoring the functioning of the patient in the seventeenth in the complex treatment and rehabilitation process, taking into account the model of family interaction.

Keywords: paranoid schizophrenia, women, model of family interaction, social functioning, quality of life

© Маркова М. В., Косенко К. А., 2014

В останні роки науково й клінічне поле психіатрії все більше уваги приділяє вивченню ролі сім'ї як провідного чинника підтримки фізичного та психічного здоров'я індивіда, профілактики виникнення та лікування психічних захворювань («системний сімейний підхід»). Визнається, що рішення більшості клінічних проблем неминуче зачіпає сімейний контекст. Саме родина, а не працівники системи охорони здоров'я, забезпечують щоденну турботу про потреби психічнохворого і необхідний для одужання режим. Тому сім'я, поряд з самим пацієнтом і лікарем/психологом, розглядається як один з активних учасників терапевтичного процесу [1—9].

Між тим, для успішного використання сімейного реабілітаційного ресурсу необхідні дослідження, спрямовані на визначення специфічних властивостей внутрішньосімейного функціонування в сім'ях психічнохворих з різними моделями родинної взаємодії, для розроблення в подальшому тактики їх психосоціальної реабілітації з акцентом на виявлені особливості ресурсних можливостей сім'ї.

Виходячи з вищенаведеного, нами здійснене дослідження, метою якого був порівняльний аналіз соціального функціонування (СФ) і якості життя (ЯЖ) жінок, хворих на параноїдну шизофренію (ПШ), в залежності від моделі родинної взаємодії.

Основу роботи склали результати клініко-психопатологічного й психодіагностичного дослідження 150 жінок, хворих на ПШ, яке було проведено протягом 2010—2013 рр. на базі Одеського обласного психоневрологічного диспансеру. Обстежені хворі були поділені на групи в залежності від моделі родинної взаємодії: основна група 1 (ОГ1) — 35 жінок з ПШ, які мають здорового чоловіка; основна група 2 (ОГ2) — 40 жінок, які страждають на ПШ, мають здорового чоловіка та дітей; основна група 3 (ОГ3) — 35 жінок, які страждають на ПШ, проживають із власними батьками (власної родини та дітей не мають); основна група 4 (ОГ4) — 40 жінок з ПШ, які проживають із дорослими дітьми.

Поглиблене вивчення СФ проводилося за допомогою Психіатричної шкали інвалідності WHO/DAS (Disability assessment Scale), яка рекомендована Всесвітньою організацією охорони здоров'я для вивчення станів дисфункції, що призводять до зниження здатності у тій або іншій сфері функціонування у хворих, які страждають на психічний розлад. Ця шкала оцінює ступінь загальної поведінкової дисфункції (самообслуговування, інтереси та зайнятість, діяльність в сім'ї та дома, спілкування та ізоляція), виконання індивідуальних соціальних ролей (участь в сімейних справах, сімейна роль, шлюбна роль, статева роль, роль батька, соціальні контакти, професійна роль, зацікавленість та інформованість, поведінка у нестандартних складних ситуаціях), внутрішньолікарняне функціонування (поведінка в палаті, думка медсестер та родичів, заняття пацієнта, контакт з зовнішнім світом) та рівень дисфункції модифікуючих чинників [10]. Враховуючи необхідність в подальшому побудови адекватних потребам та можливостям сприйняття пацієнтками психотерапевтичних тренінгів, нами не враховувалися крайні ступені дисфункції. Такий підхід надав можливість згрупувати однорідну вибірку хворих з подібними проблемами без «крайніх», таких, що потребують спеціальних заходів, станів, а саме: 1. пацієнти, які не потребують допомоги — стан дуже легкої дисфункції; 2. хворі, складність вирішення яких потребувало розробку створення певних умов для хворих (стан дуже вираженої дисфункції).

ЯЖ оцінювали за допомогою опитувальника якості життя, розробленого H. Mezzich, Cohen, Ruiperez, Liu & Yoon (1999), який містить 10 шкал: фізичне благополуччя (енергійність, відсутність болю та фізичних проблем), психологічне/емоційне благополуччя (гарне самопочуття, згода з самим собою), самообслуговування та незалежність у діях (виконання повсякденних життєвих завдань, прийняття власних рішень), працездатність (можливість виконувати робочі, учбові та домашні обов'язки), міжособистісна взаємодія (можливість встановлювати та підтримувати гарні стосунки в сім'ї, з друзями та колективі), соціоемоційна підтримка (наявність людей, яким досліджуваний довіряє і які можуть надати йому допомогу та емоційну підтримку), суспільна службова підтримка (приязні та безпечні сусіди, доступ до фінансових, інформаційних та ін. ресурсів), самореалізація (відчуття власної рівноваги, гармонійності та гідності, отримання задоволення від сексу, мистецтва та ін.), духовна реалізація (віра, релігійність), загальна оцінка якості життя (ступінь задоволеності життям в цілому) [цит. за 11].

В цілому за результатами дослідження у жінок встановлені значущі розбіжності показників СФ та ЯЖ, як за частотою, так і за ступенем вираженості (табл. 1).

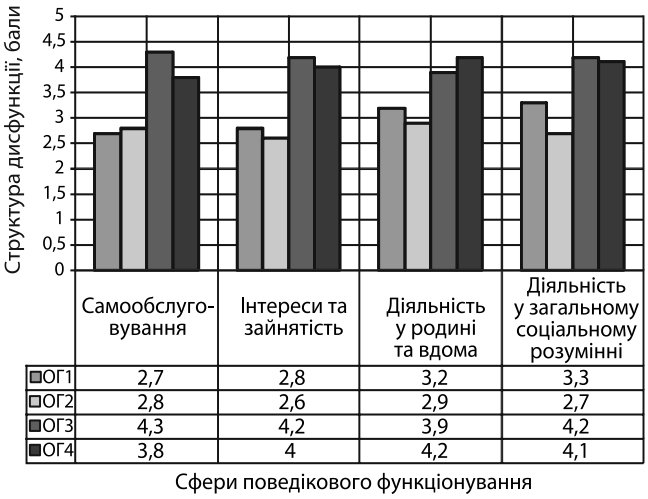
З наведених у табл. 1 даних виявлено, що в усіх групах хворих на ПШ жінок в цілому за усіма оціненими показниками переважали очевидна та серйозна дисфункція з рівнем достовірності між ними $p < 0,05$. Виявлено динамічно зростаючий розподіл поведінкової дисфункції, що вказує на системні порушення не лише родинного, а й загального функціонування хворих жінок у суспільстві. Встановлено, що в цілому незалежно від моделі родинної взаємодії, жінки мають схожі проблеми у самообслуговуванні, трудовій діяльності, діяльності у родині та вдома, а також діяльності у загальносоціальному розумінні. Проте, у подальшому (оцінка виконання соціальних ролей, другий розділ DAS) виявлено, що жінки, в залежності від родинної моделі функціонування, мають істотні відмінності їх виконання. Така ситуація, на наш погляд, не є несподіваною, тому що перший розділ методики «Оцінка поведінкової дисфункції» є більш загальним та оцінює власно загальну поведінкову динаміку порушень функціонування в основних чотирьох сферах. У свою чергу, другий розділ методики більш спрямований на виявлення проблем у тій чи іншій соціальній ролі та надає детальнішу характеристику, які саме навички жінка у даній соціальній ролі втратила (або порушені). Висунуте припущення підтверджується результатами дослідження рівня поведінкової дисфункції (рисунок).

Середній індекс (бал) рівня дисфункції у жінок ОГ1 за шкалою самообслуговування дорівнює — 2,7 бали, інтересів та зайнятості — 2,8 бали, діяльності у родині та вдома — 3,2 бали, діяльності у загальносоціальному розумінні — 3,3 бали. Відповідно у ОГ2 (2,8; 3,2; 2,9; 3,1 бали), ОГ3 (4,1; 4,0; 3,9; 4,0 бали) та ОГ4 (3,8; 4,0; 4,2; 4,1 бали). Тобто, в цілому рівень дисфункції у жінок при різних моделях родинної взаємодії відрізнявся та склав у межах серйозної (ОГ1 та ОГ2) або дуже серйозної (ОГ3 та ОГ4).

Таблиця 1

Розподіл поведінкової дисфункції у суспільстві у хворих з різними моделями родинної взаємодії

Показники	Група	Дисфункція									
		немає		мінімальна		очевидна		серйозна		дуже серйозна	
		абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*
Самообслуговування	ОГ1	2	5,7 ± 2,3	3	8,6 ± 2,8	14	**40,0** ± 4,9	14	**40,0** ± 4,9	2	5,7 ± 2,3
	ОГ2	3	7,5 ± 2,6	3	7,5 ± 2,6	16	**40,0** ± 4,9	14	**35,0** ± 4,8	4	10,0 ± 3,0
	ОГ3	4	11,4 ± 3,2	4	11,4 ± 3,2	14	**40,0** ± 4,9	12	**34,3** ± 4,7	1	2,9 ± 1,7
	ОГ4	3	7,5 ± 2,6	4	10,0 ± 3,0	16	**40,0** ± 4,9	15	**37,5** ± 4,8	2	5,0 ± 2,2
Інтереси та зайнятість	ОГ1	3	8,6 ± 2,8	5	14,3 ± 3,5	11	**31,4** ± 4,6	13	**37,1** ± 4,8	3	8,6 ± 2,8
	ОГ2	4	10,0 ± 3,0	5	12,5 ± 3,3	15	**37,5** ± 4,8	12	**30,0** ± 4,6	4	10,0 ± 3,0
	ОГ3	3	8,6 ± 2,8	5	14,3 ± 3,5	12	**34,3** ± 4,7	14	**40,0** ± 4,9	1	2,9 ± 1,7
	ОГ4	4	10,0 ± 3,0	5	12,5 ± 3,3	15	**37,5** ± 4,8	15	**37,5** ± 4,8	1	2,5 ± 1,6
Діяльність у родині та вдома	ОГ1	2	5,7 ± 2,3	4	11,4 ± 3,2	13	**37,1** ± 4,8	15	**42,9** ± 4,9	1	2,9 ± 1,7
	ОГ2	3	7,5 ± 2,6	6	15,0 ± 3,6	15	**37,5** ± 4,8	11	**27,5** ± 4,5	5	12,5 ± 3,3
	ОГ3	2	5,7 ± 2,3	4	11,4 ± 3,2	13	**37,1** ± 4,8	13	**37,1** ± 4,8	3	8,6 ± 2,8
	ОГ4	4	10,0 ± 3,0	5	12,5 ± 3,3	13	**32,5** ± 4,7	15	**37,5** ± 4,8	3	7,5 ± 2,6
Діяльність у загальносоціальному розумінні	ОГ1	3	8,6 ± 2,8	6	17,1 ± 3,8	12	**34,3** ± 4,7	12	**34,3** ± 4,7	2	5,7 ± 2,3
	ОГ2	3	7,5 ± 2,6	5	12,5 ± 3,3	15	**37,5** ± 4,8	13	**32,5** ± 4,7	4	10,0 ± 3,0
	ОГ3	2	5,7 ± 2,3	4	11,4 ± 3,2	14	**40,0** ± 4,9	12	**34,3** ± 4,7	3	8,6 ± 2,8
	ОГ4	3	7,5 ± 2,6	5	12,5 ± 3,3	15	**37,5** ± 4,8	14	**35,0** ± 4,8	3	7,5 ± 2,6



Рівень поведінкової дисфункції у хворих

Аналіз співвідношення окремих сфер поведінкової дисфункції в залежності від середнього балу із усій сукупності обстежених жінок встановив таке. У ОГ1 — дисфункція самообслуговування — 22,5 %, інтересів та зайнятості — 23,3 %, діяльності у родині та вдома — 27,5 %, діяльності у загальносоціальному розумінні — 27,5 % пацієнтів. У ОГ2 — дисфункція самообслуговування — 25,5 %, інтересів та зайнятості — 23,6 %, діяльності у родині та вдома — 26,4 %, діяльності у загальносоціальному розумінні — 24,5 % пацієнтів. У ОГ3 — дисфункція самообслуговування — 25,9 %, інтересів та зайнятості — 25,3 %, діяльності у родині та вдома — 23,5 %, діяльності у загальносоціальному розумінні — 25,3 % пацієнтів. У ОГ4 — дисфункція самообслуговування — 23,5 %, інтересів та зайнятості — 24,8 %, діяльності у родині та вдома — 26,1 %, діяльності у загальносоціальному розумінні — 25,5 % пацієнтів. Підсумковий середній бал дисфункції склав: ОГ1 — 3,0, ОГ2 — 2,8, ОГ3 — 4,2, ОГ4 — 4,0.

Аналізуючи результати розподілу хворих за дисфункцією виконання соціальних ролей у суспільстві (табл. 2), можна стверджувати, що у жінок, хворих на ПШ, на відміну від поведінкової, дисфункція при виконанні соціальних ролей розподіляється між мінімальною, очевидною та серйозною за усіма оціненими показниками з рівнем достовірності між ними $p < 0,05$. Такий розподіл дисфункції вказує на системні порушення при виконанні соціальних ролей у суспільстві з подібними проблемами в участі у сімейних справах, ролі у подружньому житті, шлюбної, батьківської, статевої ролі, соціальних контактів, виконання трудових обов'язків, зацікавленості в отриманні роботи або поверненні до навчання, захопленості та поінформованості, поведінки у нестандартних ситуаціях.

З наведених даних (табл. 3) видно, що середній індекс (бал) рівня дисфункції виконання соціальних ролей у жінок ОГ1 склав: участь у сімейних справах — 3 бали, роль у подружньому житті — 3 бали, шлюбної ролі — 4 бали, батьківської ролі — 3 бали, статева роль — 4 бали, соціальних контактів — 3 бали, виконання трудових обов'язків (професійна роль 1) — 3 бали, зацікавленість у отриманні роботи або поверненні до навчання (професійна роль 2) — 4 бали, захоплення та поінформованість — 3 бали, поведінка у нестандартних ситуаціях — 4 бали. Відповідно, у ОГ2 — 2,5; 2; 2; 2; 3; 3; 3; 3; 2,5; 2,5 бали; ОГ3 — 4; 4; 4; 4; 4; 4; 3; 4; 3,5; 4 бали та ОГ4 — 4; 3; 4; 3; 4; 4; 3; 4; 3,5; 4 бали. В цілому рівень дисфункції у жінок встановлений у межах серйозної або дуже серйозної.

Таблиця 2

Розподіл хворих за дисфункцією виконання соціальних ролей у суспільстві

Показники*	**Дисфункція у хворих ОГ1** (*n* = 35)									
	немає		мінімальна		очевидна		серйозна		дуже серйозна	
	абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*
1	3	8,6 ± 2,8	9	25,7 ± 4,4	10	28,6 ± 4,5	11	31,4 ± 4,6	2	5,7 ± 2,3
2	4	11,4 ± 3,2	9	25,7 ± 4,4	9	25,7 ± 4,4	9	25,7 ± 4,4	4	11,4 ± 3,2
3	3	8,6 ± 2,8	8	22,9 ± 4,2	13	37,1 ± 4,8	8	22,9 ± 4,2	3	8,6 ± 2,8
4	3	8,6 ± 2,8	11	31,4 ± 4,6	8	22,9 ± 4,2	10	28,6 ± 4,5	3	8,6 ± 2,8
5	2	5,7 ± 2,3	10	28,6 ± 4,5	10	28,6 ± 4,5	11	31,4 ± 4,6	2	5,7 ± 2,3
6	2	5,7 ± 2,3	7	20,0 ± 4,0	14	40,0 ± 4,9	8	22,9 ± 4,2	4	11,4 ± 3,2
7	3	8,6 ± 2,8	8	22,9 ± 4,2	12	34,3 ± 4,7	9	25,7 ± 4,4	3	8,6 ± 2,8
8	2	5,7 ± 2,3	9	25,7 ± 4,4	10	28,6 ± 4,5	10	28,6 ± 4,5	4	11,4 ± 3,2
9	4	11,4 ± 3,2	10	28,6 ± 4,5	10	28,6 ± 4,5	8	22,9 ± 4,2	3	8,6 ± 2,8
10	3	8,6 ± 2,8	8	22,9 ± 4,2	12	34,3 ± 4,7	9	25,7 ± 4,4	3	8,6 ± 2,8
11	8,3		25,4		30,9		26,6		8,9	
Показники*	**Дисфункція у хворих ОГ2** (*n* = 40)									
	немає		мінімальна		очевидна		серйозна		дуже серйозна	
	абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*
1	2	5,0 ± 2,2	14	35,0 ± 4,8	12	30,0 ± 4,6	8	20,0 ± 4,0	4	10,0 ± 3,0
2	3	7,5 ± 2,6	10	25,0 ± 4,3	14	35,0 ± 4,8	11	27,5 ± 4,5	2	5,0 ± 2,2
3	2	5,0 ± 2,2	12	30,0 ± 4,6	14	35,0 ± 4,8	8	20,0 ± 4,0	4	10,0 ± 3,0
4	2	5,0 ± 2,2	11	27,5 ± 4,5	15	37,5 ± 4,8	8	20,0 ± 4,0	4	10,0 ± 3,0
5	3	7,5 ± 2,6	12	30,0 ± 4,6	14	35,0 ± 4,8	8	20,0 ± 4,0	3	7,5 ± 2,6
6	4	10,0 ± 3,0	11	27,5 ± 4,5	12	30,0 ± 4,6	9	22,5 ± 4,2	4	10,0 ± 3,0
7	4	10,0 ± 3,0	10	25,0 ± 4,3	13	32,5 ± 4,7	10	25,0 ± 4,3	3	7,5 ± 2,6
8	3	7,5 ± 2,6	11	27,5 ± 4,5	11	27,5 ± 4,5	12	30,0 ± 4,6	3	7,5 ± 2,6
9	3	7,5 ± 2,6	12	30,0 ± 4,6	11	27,5 ± 4,5	12	30,0 ± 4,6	2	5,0 ± 2,2
10	3	7,5 ± 2,6	11	27,5 ± 4,5	11	27,5 ± 4,5	12	30,0 ± 4,6	3	7,5 ± 2,6
11	7,3		28,5		31,8		24,5		8,0	
Показники*	**Дисфункція у хворих ОГ3** (*n* = 35)									
	немає		мінімальна		очевидна		серйозна		дуже серйозна	
	абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*
1	4	11,4 ± 3,2	10	28,6 ± 4,5	10	28,6 ± 4,5	8	22,9 ± 4,2	3	8,6 ± 2,8
2	3	8,6 ± 2,8	8	22,9 ± 4,2	12	34,3 ± 4,7	9	25,7 ± 4,4	3	8,6 ± 2,8
3	3	8,6 ± 2,8	8	22,9 ± 4,2	12	34,3 ± 4,7	9	25,7 ± 4,4	3	8,6 ± 2,8
4	2	5,7 ± 2,3	9	25,7 ± 4,4	10	28,6 ± 4,5	10	28,6 ± 4,5	4	11,4 ± 3,2
5	3	8,6 ± 2,8	8	22,9 ± 4,2	13	37,1 ± 4,8	8	22,9 ± 4,2	3	8,6 ± 2,8
6	2	5,7 ± 2,3	7	20,0 ± 4,0	14	40,0 ± 4,9	8	22,9 ± 4,2	4	11,4 ± 3,2
7	3	8,6 ± 2,8	11	31,4 ± 4,6	8	22,9 ± 4,2	10	28,6 ± 4,5	3	8,6 ± 2,8
8	2	5,7 ± 2,3	10	28,6 ± 4,5	10	28,6 ± 4,5	11	31,4 ± 4,6	2	5,7 ± 2,3
9	3	8,6 ± 2,8	9	25,7 ± 4,4	10	28,6 ± 4,5	11	31,4 ± 4,6	2	5,7 ± 2,3
10	4	11,4 ± 3,2	9	25,7 ± 4,4	9	25,7 ± 4,4	9	25,7 ± 4,4	4	11,4 ± 3,2
11	8,3		25,4		30,9		26,6		8,9	
Показники*	**Дисфункція у хворих ОГ4** (*n* = 40)									
	немає		мінімальна		очевидна		серйозна		дуже серйозна	
	абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*
1	2	5,0 ± 2,2	10	25,0 ± 4,3	16	40,0 ± 4,9	8	20,0 ± 4,0	4	10,0 ± 3,0
2	3	7,5 ± 2,6	11	27,5 ± 4,5	15	37,5 ± 4,8	8	20,0 ± 4,0	3	7,5 ± 2,6
3	2	5,0 ± 2,2	12	30,0 ± 4,6	12	30,0 ± 4,6	10	25,0 ± 4,3	4	10,0 ± 3,0
4	3	7,5 ± 2,6	11	27,5 ± 4,5	14	35,0 ± 4,8	9	22,5 ± 4,2	3	7,5 ± 2,6
5	3	7,5 ± 2,6	12	30,0 ± 4,6	12	30,0 ± 4,6	10	25,0 ± 4,3	3	7,5 ± 2,6
6	2	5,0 ± 2,2	12	30,0 ± 4,6	13	32,5 ± 4,7	11	27,5 ± 4,5	2	5,0 ± 2,2
7	3	7,5 ± 2,6	13	32,5 ± 4,7	11	27,5 ± 4,5	11	27,5 ± 4,5	2	5,0 ± 2,2
8	4	10,0 ± 3,0	13	32,5 ± 4,7	10	25,0 ± 4,3	9	22,5 ± 4,2	4	10,0 ± 3,0
9	4	10,0 ± 3,0	12	30,0 ± 4,6	13	32,5 ± 4,7	8	20,0 ± 4,0	3	7,5 ± 2,6
10	3	7,5 ± 2,6	13	32,5 ± 4,7	12	30,0 ± 4,6	9	22,5 ± 4,2	3	7,5 ± 2,6
11	7,3		29,8		32,0		23,3		7,8	

Примітки: * Показники: 1 — участь у сімейних справах; 2 — подружнє життя (емоційні відносини); 3 — шлюбна роль (статеві відносини з дружиною/чоловіком); 4 — батьківська роль; 5 — статева роль (оцінюють для неодружених та тих, хто не живе з дружиною/чоловіком); 6 — соціальні контакти (відносини поза родиною); 7 — виконання трудових обов'язків; 8 — зацікавленість в отриманні роботи або поверненні до навчання; 9 — захоплення та поінформованість; 10 — поведінка у нестандартних ситуаціях; 11 — частка від загальної сукупності у відсотках

Таблиця 3

Середній індекс (рівень) дисфункції виконання соціальних ролей у обстежених хворих

Соціальні ролі	ОГ1		ОГ2		ОГ3		ОГ4	
	Бал	%	Бал	%	Бал	%	Бал	%
Участь у сімейних справах	3	8,8	2,5	9,8	4	10,4	4	11,0
Роль у подружньому житті	3	8,8	2	7,8	4	10,4	3	8,2
Шлюбна роль	4	11,8	2	7,8	4	10,4	4	11,0
Батьківська роль	3	8,8	2	7,8	4	10,4	3	8,2
Статева роль	4	11,8	3	11,8	4	10,4	4	11,0
Соціальні контакти	3	8,8	3	11,8	4	10,4	4	11,0
Професійна роль 1	3	8,8	3	11,8	3	7,8	3	8,2
Професійна роль 2	4	11,8	3	11,8	4	10,4	4	11,0
Захоплення та інформованість	3	8,8	2,5	9,8	3,5	9,1	3,5	9,6
Поведінка пацієнта у нестандартних ситуаціях	4	11,8	2,5	9,8	4	10,4	4	11,0
Підсумковий бал дисфункції	34	100,0	32,5	100,0	38,5	100,0	36,5	100,0
Підсумковий середній бал	3,4		2,6		3,9		3,7	

Порівняльним аналізом міжгрупового співвідношення окремих сфер виконання соціальних ролей в залежності від середнього балу із усієї сукупності обстежених пацієнток встановлено таке. У ОГ1 дисфункцію участі у сімейних справах на рівні очевидної мали 8,8 %; ролі у подружньому житті — 8,8 %; шлюбної ролі — 11,8 %; батьківської ролі — 8,8 %; статевої ролі — 11,8 %; соціальних контактів — 8,8 %; виконання трудових обов'язків (професійна роль 1) — 8,8 %; зацікавленості у отриманні роботи або поверненні до навчання (професійна роль 2) — 11,8 %; захоплення та поінформованість — 8,8 %; поведінки у нестандартних ситуаціях — 11,8 %. Відповідно у ОГ2 (9,8 %; 7,8 %; 7,8 %; 7,8 %; 11,8 %; 11,8 %; 11,8 %; 11,8 %;9,8 %; 9,8 %), ОГ3 (10,4 %; 10,4 %; 10,4 %; 10,4 %; 10,4 %; 10,4 %; 7,8 %; 10,4 %; 9,1 %; 10,4 %;) та ОГ4 (11,0 %; 8,2 %; 11,0 %; 8,2 %; 11,0 %; 11,0 %; 8,2 %; 11,0 %; 9,6 %; 11,0 %). Підсумковий середній бал дисфункції склав: у ОГ1 — 3,4; ОГ2 — 2,6; ОГ3 — 3,9; ОГ4 — 3,7.

Наступним етапом стало дослідження рівня дисфункції під час функціонування жінок у лікарні за допомогою третього розділу методики «Психіатрична шкала обмеження життєдіяльності».

Метою етапу визначено — проведення відбору жінок у психотерапевтичні групи з урахуванням їх поведінки у палаті, думки медсестер або родичів, занять пацієнтів, контактів із зовнішнім світом. Визначивши внутрішньолікарняний потенціал хворої, жінку включали у психотерапевтичну групу відповідно до її можливостей у вирішенні існуючих проблем. Результати розподілу середнього індексу дисфункції хворих у лікарні (табл. 4) свідчать, що у ОГ1 середній бал дисфункції поведінки у палаті дорівнював 3,0 бали, думка медсестер або родичів щодо функціонування пацієнта — 2,9 бали, заняття пацієнтів у лікарні — 3,0 бали, контакти із зовнішнім світом — 2,3 бали.

Таблиця 4

Розподіл середнього індексу дисфункції хворих у лікарні

Функціонування у лікарні	ОГ1		ОГ2		ОГ3		ОГ4	
	Сер. бал	Сер. бал	Сер. бал	Сер. бал	Сер. бал	Сер. бал	Сер. бал	Сер. бал
Поведінка в палаті								
Повільність рухів	3		2		4		4	
Гипоактивність	3		3		3		3	
Підвищена активність	3		2		4		3	
Бесіда	3		3		3		3	
Замкнутість, відгородженість	3		3		4		3	
Інтереси дозвілля	3	3,0	2	2,3	3	3,8	3	3,3
Незрозуміла мова	3		2		4		3	
Поза й манери	2		2		4		3	
Погроза або агресивне поводження	3		2		4		3	
Довге знаходження в постелі	4		2		4		4	
Зовнішній вигляд	3		2		4		4	
Поводження під час прийому їжі	3		3		4		3	
Думка медсестер або родичів								
Корисна робота в лікарні	2		2		4		2	
Можна дозволити мати сірники	2		2		4		2	
Відвідування родичів або друзів у вихідні	3		2		4		3	
Спілкування з пацієнтами протилежної статі	4		2		4		4	
Користування ножицями	3	2,9	2	2,2	4	3,8	4	3,2
Користування грішми	4		2		3		3	
Робота поза лікарнею	3		3		4		4	
Виписка якщо робота знайдена і є житло	3		3		3		3	
Може перебувати у відкритій палаті або кімнаті	2		2		4		4	

Продовження табл. 4

Функціонування у лікарні	ОГ1		ОГ2		ОГ3		ОГ4	
	Сер. бал	Сер. бал	Сер. бал	Сер. бал	Сер. бал	Сер. бал	Сер. бал	Сер. бал
Заняття пацієнта								
Прибирання у палаті або приміщенні Трудотерапія поза палатою Професійні й індустріальні терапії Інша соціальна терапія	2 3 4 3	3,0	2 3 2 2	2,3	4 3 4 3	3,5	3 3 4 3	3,3
Контакт з зовнішнім світом								
Відвідання протягом минулих 3 місяців Відвідує домашню оселю протягом минулих 3 місяців Потреба в спостереженні Має потребу в інтенсивному спостереженні	2 2 3 2	2,3	2 2 2 2	2,0	3 3 4 4	3,5	3 3 3 3	3,0
Підсумковий бал, середній бал дисфункції	83,0	2,8	65,0	2,2	107,0	3,6	93,0	3,2

У ОГ2 середній бал дисфункції поведінки у палаті дорівнював 2,3 бали, думка медсестер або родичів щодо функціонування пацієнта — 2,2 бали, заняття пацієнтів у лікарні — 2,3 бали, контакти із зовнішнім світом — 2,0 бали.

В ОГ3 середній бал дисфункції поведінки у палаті дорівнював 3,8 бали, думка медсестер або родичів щодо функціонування пацієнта — 3,3 бали, заняття пацієнтів у лікарні — 3,5 бали, контакти із зовнішнім світом — 3,5 бали.

В ОГ4 середній бал дисфункції поведінки у палаті дорівнював 3,3 бали, думка медсестер або родичів щодо функціонування пацієнта — 3,2 бали, заняття пацієнтів у лікарні — 3,3, бали, контакти із зовнішнім світом — 3,0 бали. Підсумковий середній бал дисфункції склав: в ОГ1 — 2,8, ОГ2 — 2,2, ОГ3 — 3,6, ОГ4 — 3,2.

Даний розподіл середнього індексу дисфункції жінок у лікарні вказує на те, що найбільш збереженою сферою в них є сфера контакту із зовнішнім світом. У інших сферах середній індекс дисфункції пацієнтів розподілився на рівні серйозної або дуже серйозної дисфункції.

Аналіз структури дисфункції хворих у лікарні (табл. 5) показує, що в ОГ1 пацієнток без дисфункції спостерігалось 10,0 %; з мінімальною — 34,3 %; очевидною — 24,3 %; серйозною — 21,4 %; дуже серйозною — 10,0 %. В ОГ2 без дисфункції спостерігалось — 8,8 %; з мінімальною — 33,8 %; очевидною — 25,0 %; серйозною — 23,8 %; дуже серйозною — 8,8 %. В ОГ3 без дисфункції спостерігалось — 10,0 %; з мінімальною — 34,3 %; очевидною — 24,3 %; серйозною — 21,4 %; дуже серйозною — 10,0 %. В ОГ4 без дисфункції спостерігалось — 8,8 %; з мінімальною — 33,8 %; очевидною — 25,0 %; серйозною — 23,8 %; дуже серйозною — 8,8 %. Такий розподіл свідчить про переважання у жінок тяжких видів дисфункції при функціонуванні у лікарні (показник достовірності між рівнями дисфункції дорівнює $p < 0,05$).

Таблиця 5

Структура дисфункції хворих у лікарні

Показники	Група	Дисфункція									
		немає		мінімальна		очевидна		серйозна		дуже серйозна	
		абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*
Поведінка у палаті	ОГ1	2	5,7 ± 2,3	12	34,3 ± 4,7	10	28,6 ± 4,5	8	22,9 ± 4,2	3	8,6 ± 2,8
	ОГ2	2	5,0 ± 2,2	14	35,0 ± 4,8	12	30,0 ± 4,6	9	22,5 ± 4,2	3	7,5 ± 2,6
	ОГ3	4	11,4 ± 3,2	12	34,3 ± 4,7	8	22,9 ± 4,2	7	20,0 ± 4,0	4	11,4 ± 3,2
	ОГ4	3	7,5 ± 2,6	12	30,0 ± 4,6	10	25,0 ± 4,3	11	27,5 ± 4,5	4	10,0 ± 3,0
Думка медсестер або родичів	ОГ1	5	14,3 ± 3,5	13	37,1 ± 4,8	7	20,0 ± 4,0	7	20,0 ± 4,0	3	8,6 ± 2,8
	ОГ2	5	12,5 ± 3,3	15	37,5 ± 4,8	9	22,5 ± 4,2	8	20,0 ± 4,0	3	7,5 ± 2,6
	ОГ3	5	14,3 ± 3,5	13	37,1 ± 4,8	7	20,0 ± 4,0	7	20,0 ± 4,0	3	8,6 ± 2,8
	ОГ4	4	10,0 ± 3,0	13	32,5 ± 4,7	9	22,5 ± 4,2	10	25,0 ± 4,3	4	10,0 ± 3,0
Заняття пацієнтів	ОГ1	4	11,4 ± 3,2	12	34,3 ± 4,7	8	22,9 ± 4,2	7	20,0 ± 4,0	4	11,4 ± 3,2
	ОГ2	4	10,0 ± 3,0	13	32,5 ± 4,7	9	22,5 ± 4,2	10	25,0 ± 4,3	4	10,0 ± 3,0
	ОГ3	3	8,6 ± 2,8	11	31,4 ± 4,6	9	25,7 ± 4,4	8	22,9 ± 4,2	4	11,4 ± 3,2
	ОГ4	2	5,0 ± 2,2	14	35,0 ± 4,8	12	30,0 ± 4,6	9	22,5 ± 4,2	3	7,5 ± 2,6
Контакт з зовнішнім світом	ОГ1	3	8,6 ± 2,8	11	31,4 ± 4,6	9	25,7 ± 4,4	8	22,9 ± 4,2	4	11,4 ± 3,2
	ОГ2	3	7,5 ± 2,6	12	30,0 ± 4,6	10	25,0 ± 4,3	11	27,5 ± 4,5	4	10,0 ± 3,0
	ОГ3	2	5,7 ± 2,3	12	34,3 ± 4,7	10	28,6 ± 4,5	8	22,9 ± 4,2	3	8,6 ± 2,8
	ОГ4	5	12,5 ± 3,3	15	37,5 ± 4,8	9	22,5 ± 4,2	8	20,0 ± 4,0	3	7,5 ± 2,6
Відсоток від загальної сукупності	ОГ1	10,0		34,3		24,3		21,4		10,0	
	ОГ2	8,8		33,8		25,0		23,8		8,8	
	ОГ3	10,0		34,3		24,3		21,4		10,0	
	ОГ4	8,8		33,8		25,0		23,8		8,8	

Дослідження рівня дисфункції модифікуючих чинників у пацієнтів здійснено за допомогою четвертого розділу методики «Психіатрична шкала обмеження життєдіяльності». Цей підрозділ надав змогу оцінити існуючі позитивні властивості жінок, особливі завади, домашню атмосферу, підтримку ззовні. Метою даного етапу було встановити, власно, існуючі проблеми у хворих жінок, визначити можливості вирішувати їх самостійно та оцінити мікро- та макросоціальне середовища як основу допомоги. З розподілу середнього індексу модифікуючих чинників дисфункції у хворих (табл. 6) випливає, що у ОГ1 середній бал дисфункції у сферах: особливих позитивних властивостей дорівнює 3,4 бали, особливих завад — 2,8 бали, домашня атмосфера — 2,8 бали, підтримка ззовні — 3,3 бали. В ОГ2 середній бал дисфункції у сфері особливих позитивних властивостей дорівнює 2,4 бали, дисфункція особливих завад — 2,3 бали, домашня атмосфера — 2,3 бали, підтримка ззовні — 2,0 бали. В ОГ3 середній бал дисфункції у сфері особливих позитивних властивостей дорівнює 4,0 бали, дисфункція особливих завад — 3,5 бали, домашня атмосфера — 3,5 бали, підтримка ззовні — 4,0 бали. В ОГ4 середній бал дисфункції у сфері особливих позитивних властивостей дорівнює 3,6 бали, дисфункція особливих завад — 3,3 бали, домашня атмосфера — 3,3 бали, підтримка ззовні — 3,7 бали. Підсумковий середній бал дисфункції склав: у ОГ1 — 3,1; ОГ2 — 2,3; ОГ3 — 3,8; ОГ4 — 3,5. Найбільш вираженими сферами виявлено сфери особливих позитивних властивостей та підтримка ззовні, тобто ті, які умовно можна віднести до таких, що є «активно суспільними» у плані спілкування. В свою чергу, «звичні» сфери спілкування — особливі завади та домашня атмосфера — вражені менш інтенсивно (показник достовірності між рівнями дисфункції $p < 0,05$).

Розподіл модифікуючих чинників дисфункції у хворих за структурою наведено у табл. 7.

Подані у табл. 7 дані свідчать, що у ОГ1 у структурі модифікуючих чинників рівень без дисфункції встановлено у 10,7 %; мінімальна дисфункція — 33,6 %; очевидна — 23,6 %; серйозна — 22,1 %; дуже серйозна — 10,0 % жінок. У ОГ2 у структурі модифікуючих чинників рівень — без дисфункції встановлено у 9,4 %; мінімальна дисфункція — 34,4 %; очевидна — 23,1 %; серйозна — 24,4 %; дуже серйозна — 8,8 % жінок. В ОГ3 у структурі модифікуючих чинників рівень — без дисфункції встановлено у 8,6 %; мінімальна дисфункція — 33,6 %; очевидна — 26,4 %; серйозна — 21,4 %; дуже серйозна — 10,0 % жінок. В ОГ4 у структурі модифікуючих чинників рівень без дисфункції встановлено у 9,4 %; мінімальна дисфункція — 33,8 %; очевидна — 26,3 %; серйозна — 21,9 %; дуже серйозна — 8,8 % жінок.

В цілому переважали мінімальний, серйозний та дуже серйозний рівень, що впливало на родинне функціонування хворих (показник достовірності між рівнями дисфункції $p < 0,05$).

Таблиця 6

Розподіл середнього індексу модифікуючих чинників дисфункції у хворих

Функціонування у лікарні	ОГ1		ОГ2		ОГ3		ОГ4	
	Сер. б.	Сер. б.	Сер. б.	Сер. б.	Сер. б.	Сер. б.	Сер. б.	Сер. б.
Особливі позитивні властивості								
Заняття регулярною діяльністю з метою розширення знань або здобуття навиків в окремій сфері	3		2		4		4	
Особливі інтереси (захоплення)	3		3		4		3	
Здібності вище середніх або позитивні властивості у будь-якій сфері	3	3,4	3	2,4	4	4,0	3	3,6
Участь у підтримуючій соціальній групі	4		2		4		4	
Стабільні довірливі стосунки з будь-якою людиною окрім батьків або чоловіка/дружини	4		2		4		4	
Особливі завади								
Наявність особливого несприятливого становища	3		2		4		4	
Фізичні, неврологічні або сенсорні порушення чи дефект	3	2,8	3	2,3	3	3,5	3	3,3
Несприятливий вплив особистісних порушень, зовнішності, звичок на рівень функціонування	3		2		4		3	
Домашня атмосфера								
Наявність ключової фігури у домашньому середовищі пацієнта протягом останніх шести місяців	3		2		4		3	
Контакти з ключовою фігурою протягом місяця	3		2		3		4	
Емоційна підтримка пацієнта ключовою фігурою	2	2,8	2	2,3	4	3,5	4	3,3
Контроль ключовою фігурою розпорядку дня	3		3		3		3	
Неприйняття пацієнта ключовою фігурою	3		2		4		3	
Можливість бути на самоті у домашньому середовищі	3		3		3		3	
Підтримка ззовні								
Сприяння у розв'язанні проблем за останній місяць	3		2		4		3	
Зовнішня допомога за останній місяць	4	3,3	2	2,0	4	4,0	4	3,7
Легкість у отриманні роботи	3		2		4		4	
Підсумковий бал, середній бал дисфункції	53,0	3,1	39,0	2,3	64,0	3,8	59,0	3,5

Таблиця 7

Структура дисфункції модифікуючих чинників дисфункції у хворих

Показники*	Дисфункція у хворих ОГ1									
	немає		мінімальна		очевидна		серйозна		дуже серйозна	
	абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*
1	5	14,3 ± 3,5	11	31,4 ± 4,6	8	22,9 ± 4,2	7	20,0 ± 4,0	4	11,4 ± 3,2
2	5	14,3 ± 3,5	13	37,1 ± 4,8	7	20,0 ± 4,0	7	20,0 ± 4,0	3	8,6 ± 2,8
3	3	8,6 ± 2,8	11	31,4 ± 4,6	8	22,9 ± 4,2	9	25,7 ± 4,4	4	11,4 ± 3,2
4	2	5,7 ± 2,3	12	34,3 ± 4,7	10	28,6 ± 4,5	8	22,9 ± 4,2	3	8,6 ± 2,8
5	10,7		33,6		23,6		22,1		10,0	
Показники*	Дисфункція у хворих ОГ2									
	немає		мінімальна		очевидна		серйозна		дуже серйозна	
	абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*
1	3	7,5 ± 2,6	12	30,0 ± 4,6	9	22,5 ± 4,2	12	30,0 ± 4,6	4	10,0 ± 3,0
2	4	10,0 ± 3,0	13	32,5 ± 4,7	9	22,5 ± 4,2	10	25,0 ± 4,3	4	10,0 ± 3,0
3	3	7,5 ± 2,6	14	35,0 ± 4,8	11	27,5 ± 4,5	9	22,5 ± 4,2	3	7,5 ± 2,6
4	5	12,5 ± 3,3	16	40,0 ± 4,9	8	20,0 ± 4,0	8	20,0 ± 4,0	3	7,5 ± 2,6
5	9,4		34,4		23,1		24,4		8,8	
Показники*	Дисфункція у хворих ОГ3									
	немає		мінімальна		очевидна		серйозна		дуже серйозна	
	абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*
1	2	5,7 ± 2,3	12	34,3 ± 4,7	11	31,4 ± 4,6	7	20,0 ± 4,0	3	8,6 ± 2,8
2	5	14,3 ± 3,5	12	34,3 ± 4,7	7	20,0 ± 4,0	8	22,9 ± 4,2	3	8,6 ± 2,8
3	3	8,6 ± 2,8	12	34,3 ± 4,7	9	25,7 ± 4,4	7	20,0 ± 4,0	4	11,4 ± 3,2
4	2	5,7 ± 2,3	11	31,4 ± 4,6	10	28,6 ± 4,5	8	22,9 ± 4,2	4	11,4 ± 3,2
5	8,6		33,6		26,4		21,4		10,0	
Показники*	Дисфункція у хворих ОГ4									
	немає		мінімальна		очевидна		серйозна		дуже серйозна	
	абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*
1	3	7,5 ± 2,6	14	35,0 ± 4,8	11	27,5 ± 4,5	9	22,5 ± 4,2	3	7,5 ± 2,6
2	5	12,5 ± 3,3	14	35,0 ± 4,8	10	25,0 ± 4,3	8	20,0 ± 4,0	3	7,5 ± 2,6
3	4	10,0 ± 3,0	13	32,5 ± 4,7	11	27,5 ± 4,5	8	20,0 ± 4,0	4	10,0 ± 3,0
4	3	7,5 ± 2,6	13	32,5 ± 4,7	10	25,0 ± 4,3	10	25,0 ± 4,3	4	10,0 ± 3,0
5	9,4		33,8		26,3		21,9		8,8	

Примітка. * Показники: 1 — Особливі позитивні властивості; 2 — Особливі завади; 3 — Домашня атмосфера; 4 — Підтримка ззовні; 5 — Частка від загальної сукупності (%)

Узагальнюючи результати досліджень за методикою «Психіатрична шкала обмежень життєдіяльності», нами розраховано середній індекс соціального функціонування у хворих, а саме підсумковий бал адаптованості та підсумковий середній бал адаптованості (табл. 8).

Подані у табл. 8 дані свідчать, що серед усіх груп хворих на ПШ жінок простежується чітка динаміка щодо особливостей родинного функціонування в залежності від типу родинної взаємодії. Так, найбільш адаптованими з меншим рівнем дисфункції в усіх досліджених сферах та, власно, у родинному функціонуванні виявились жінки, які мають здорового чоловіка та дітей (ОГ2); на другому місці за адаптованістю та рівнем дисфункції були жінки, які мають здорового чоловіка (ОГ1); на третьому місці — жінки, які проживають із дорослими дітьми (ОГ3); на четвертому місці — жінки, які проживають із батьками (власної родини та дітей не мають) (ОГ4). Тобто, можна зазначити, що модель родинної взаємодії, де жінки мають здорового чоловіка та дітей, більш схильна підтримувати у жінок вищій рівень адаптованості щодо виконання обов'язків соціального та родинного функціонування.

Таблиця 8

Середній індекс оцінки соціального функціонування у хворих

Соціальне функціонування	ОГ1		ОГ2		ОГ3		ОГ4	
	Сер. бал	%	Сер. бал	%	Сер. бал	%	Сер. бал	%
Поведінкова дисфункція	3,0	24,4	2,8	28,3	4,2	27,1	4,0	27,8
Соціальні ролі	3,4	27,6	2,6	26,3	3,9	25,2	3,7	25,7
Дисфункція пацієнтів у лікарні	2,8	22,8	2,2	22,2	3,6	23,2	3,2	22,2
Модифікуючі чинники	3,1	25,2	2,3	23,2	3,8	24,5	3,5	24,3
Підсумковий бал адаптованості	12,3	100,0	9,9	100,0	15,5	100,0	14,4	100,0
Підсумковий середній бал адаптованості	3,1	—	2,5	—	3,9	—	3,6	—

Найгіршим варіантом моделі родинної взаємодії є ситуація, коли дорослі жінки проживають із власними батьками. У жінок з такою моделлю родинної взаємодії виявлено рентні установки щодо життєдіяльності. Більшість з них не працювали (мали значні терміни інвалідності: від 10 до 25 років), навички незалежного існування були зруйновані. Жінки не могли встановлювати емоційно близьких контактів з оточуючими, крім власних батьків. Тому їх функціонування у суспільстві в цілому було повністю залежно та контролювалося батьками.

Наступним етапом дослідження стало вивчення ЯЖ жінок, хворих на ПШ, з різними моделями родинної взаємодії. За технологією оцінки ЯЖ виокремлено три компоненти її аналізу: а) суб'єктивного благополуччя/задоволеності; б) виконання (соціальних) ролей; в) зовнішні життєві умови (матеріальні і соціальні, наприклад соціальна мережа й соціальна підтримка). Сфери життя оцінювалися як «багатоаспектна оцінка», оскільки ЯЖ пацієнта може бути доброю у одній життєвій сфері (наприклад, родина) і дуже поганою в іншій (наприклад, робота). До того ж, це визначало першочергові мішені психотерапевтичного впливу, бо дії, спрямовані на надання допомоги, необхідно адресувати тим сторонам життя, у яких пацієнт зазнає найбільших труднощів.

Під час оцінювання ЯЖ ми намагалися максимально враховувати «швидкість» змін його складових (суб'єктивне благополуччя/задоволеність, функціональний стан, контекстуальні чинники) і можливий дрейф думки хворого, яка внаслідок хронічного психічного розладу змінюється, шляхом відновлення здатності реально себе оцінювати.

За розподілом показників ЯЖ у хворих (табл. 9) видно, що структура ЯЖ у ОГ1, ОГ2, ОГ3, ОГ4 значно відрізняється. Можна зазначити, що за середнім балом ЯЖ оцінка даною методикою збігається з оцінкою за методикою «Психіатрична шкала обмеження життєдіяльності» щодо особливостей родинного функціонування в залежності від моделі родинної взаємодії. Так, найвищій рівень ЯЖ діагностовано у групі жінок, які проживають із здоровим чоловіком та дітьми — ОГ2 (середній бал — 7,2). Серед відносно проблемних сфер у них виявлено: психологічне/емоційне благополуччя та духовна реалізація.

На другому місці за рівнем ЯЖ виявились жінки ОГ1 (сер. бал — 6,0), у яких проблемними сферами встановлено: психологічне/емоційне благополуччя, самообслуговування та незалежність у діях, суспільна та службова підтримка, духовна реалізація, загальне сприйняття ЯЖ.

На третьому місці за якістю життя були жінки з ОГ4 (сер. бал — 4,1), у яких проблемними сферами встановлені: фізичне благополуччя, психологічне/ емоційне благополуччя, самообслуговування та незалежність у діях, працездатність, міжособистісна взаємодія, соціоемоційна підтримка, суспільна та службова підтримка, самореалізація, духовна реалізація, загальне сприйняття ЯЖ.

На останньому місці за рівнем ЯЖ виявились жінки ОГ3 (сер. бал — 3,1), у яких проблемними сферами встановлено: фізичне благополуччя, психологічне/ емоційне благополуччя, самообслуговування та незалежність у діях, працездатність, міжособистісна взаємодія, соціоемоційна підтримка, суспільна та службова підтримка, самореалізація, духовна реалізація, загальне сприйняття ЯЖ.

Таблиця 9

Розподіл показників якості життя у хворих

Показники	ОГ1		ОГ2		ОГ3		ОГ4	
	Сер. бал	%	Сер. бал	%	Сер. бал	%	Сер. бал	%
Фізичне благополуччя	7	11,7	7	9,7	3	9,7	4	9,8
Психологічне/емоційне благополуччя	4	6,7	6	8,3	4	12,9	5	12,2
Самообслуговування та незалежність у діях	5	8,3	8	11,1	4	12,9	4	9,8
Працездатність	6	10,0	7	9,7	2	6,5	4	9,8
Міжособистісна взаємодія	7	11,7	8	11,1	3	9,7	3	7,3
Соціоемоційна підтримка	7	11,7	8	11,1	3	9,7	4	9,8
Суспільна та службова підтримка	6	10,0	8	11,1	4	12,9	4	9,8
Самореалізація	8	13,3	7	9,7	2	6,5	5	12,2
Духовна реалізація	5	8,3	6	8,3	3	9,7	4	9,8
Загальне сприйняття якості життя	5	8,3	7	9,7	3	9,7	4	9,8
Кількість балів	60	100,0	72	100,0	31	100,0	41	100,0
Середній бал	6,0	—	7,2	—	3,1	—	4,1	—

Також у дослідженні проводилося ранжування показників ЯЖ із метою визначення структури існуючих проблем задля розроблення заходів, спрямованих на їх подолання. Даний підхід надав можливість проаналізувати «однорідні проблеми» в межах однієї сфери. Для визначення «точок докладання» психотерапії був проведений аналіз кореляційних показників із виділенням сильних міжкореляційних зв'язків. Виявлено, що, за думкою жінок, деякі показники не вважалися такими, що створюють проблему у функціонуванні (зв'язок був слабкий або середній) — «низький коефіцієнт у ієрархії проблем». Проте, у загальному кореляційному аналізі даний показник за рахунок високого рівня кореляційного зв'язку визначався як проблемний «високий коефіцієнт у ієрархії проблем».

Досліджено міцність кореляційних взаємозв'язків між показниками ЯЖ у жінок. Негативних (зворотних) кореляційних зв'язків середнього показника за всіма шкалами за інтегральною оцінкою ЯЖ за окремими складовими не встановлено. Виявлено, що існує позитивний кореляційний зв'язок між усіма шкалами. Проте, найбільший міцний зв'язок в усіх групах (ОГ1, ОГ2, ОГ3, ОГ4) встановлено між психологічним/емоційним благополуччям та міжособистісною взаємодією (r = 0,95), самообслуговуванням та незалежністю у діях (r = 0,96) та соціоемоційною підтримкою (r = 0,94).

За результатами дослідження встановлено, що на перший план психотерапевтичної допомоги виходять проблеми відчуття жінкою себе у родині психологічно або емоційно самотньою. Самотність у родині, як мікросоціальному середовищі, створює ситуацію причинно-наслідкового кола зв'язків порушень родинного функціонування: самотність — обмеження спілкування у родині — порушення родинної комунікації — дезадаптованість жінки — фрустраційна реакція — неможливість вирішення проблем — замкнутість — самотність.

Отримані дані свідчать про те, що у жінок якість життя страждає комплексно в усіх сферах родинного функціонування. В цілому встановлено, що складність взаємозв'язків родинного функціонування у жінок формує множинність варіантів порушення структури її родини.

Для надання психотерапевтичної допомоги жінкам, хворим на ПШ, при різних моделях родинної взаємодії необхідно обов'язково отримувати увесь спектр об'єктивної інформації щодо життя жінки. Такий підхід надає можливість виявити та проаналізувати не лише існуючі родинні проблеми, а й встановити потребу та необхідний обсяг майбутнього психотерапевтичного впливу на родину.

Список літератури

1. Марута Н. А. Восстановление социального функционирования — основная цель терапии депрессии / Н. А. Марута // Нейропews. — 2013. — № 8 (53). — С. 16—20.
2. Маркова М. В. Сімейна психотерапія як базовий психотерапевтичний ресурс в комплексному лікуванні хворих на параноїдну шизофренію / М. В. Маркова, К. А. Горшкова // Психічне здоров'я. — 2012. — № 2 (35). — С. 63—69.
3. Жизнь с шизофренией. Что делать? : краткое руководство для пациентов, страдающих шизофренией и их родственников / [Н. А. Марута, А. М. Кожина, В. И. Коростий, Л. М. Гайчук]. — Харьков, 2011. — 25 с.
4. Марута Н. А. Комплекс психосоциальных тренингов для пациентов с первым психотическим эпизодом : метод. пособие / Н. А. Марута, И. А. Явдак, Г. Ю. Каленская. — Харьков, 2010. — 95 с.
5. Плевачук О. Ю. Взаємозв'язок перебігу шизофренії з психологічними особливостями мікросередовища пацієнта : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.16 / Плевачук Оксана Юріївна; ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України». — Х., 2011. — 18 с.
6. Маркова М. В. Особливості сімейної взаємодії та адаптації в родині у пацієнтів, хворих на шизофренію, з точки зору психотерапевтичного потенціалу сім'ї / М. В. Маркова, В. О. Діхтяр // Український вісник психоневрології. — 2010. — Т. 13, вип. 3 (64). — С. 133—134.
7. Діхтяр В. О. Оптимізація сімейної психотерапії в комплексному лікуванні хворих на параноїдну шизофренію : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.16 / Діхтяр Владислав Олександрович; Український науково-дослідний інститут соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України. — К., 2010. — 24 с.
8. Ряполова Т. Л. Семейная терапия в системе ранней реабилитации больных шизофренией и оценка ее эффективности / Т. Л. Ряполова // Архів психіатрії. — 2008. — № 4. — С. 15—21.
9. Данилов Д. С. Влияние клинических, терапевтических и микросоциальных факторов на терапевтическое сотрудничество при лечении больных шизофренией (клинико-статистическое исследование) / Д. С. Данилов // Российский психиатрический журнал. — 2008. — № 2. — С. 66—74.
10. WHO Psychiatric Disability Assessment Schedule (WHO/DAS) with a Guide to its Use. — Geneva : WHO, 1988. — 96 p.
11. Критерий качества жизни в психиатрической практике / [Н. А. Марута, Т. В. Панько, И. А. Явдак и др.]. — Харьков : РИФ Арсис, ЛТД, 2004. — 239 с.

Надійшла до редакції 30.01.2014 р.

МАРКОВА Маріанна Владиславівна, доктор медичних наук, професор, професор кафедри сексології і медичної психології Харківської медичної академії післядипломної освіти Міністерства охорони здоров'я України, м. Харків; e-mail: mariannochka@i.ua

КОСЕНКО Корнелія Артурівна, лікар-психіатр Одеського обласного психоневрологічного диспансеру, м. Одеса; e-mail: sun2003@ukr.net

MARKOVA Marianna Vladyslavivna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor of Department sexology and medical psychology of the Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education of Health Ministry Ukraine, Kharkiv; e-mail: mariannochka@i.ua

KOSENKO Korneliia Arturivna, psychiatrist of Odesa Regional psychoneurological dispensary, Odesa; e-mail: sun2003@ukr.net

УДК 616.895.4:616.831-008.9-08

Н. А. Марута, И. А. Явдак, Е. С. Чередникова, О. С. Марута

НЕЙРОТРОФИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ДЕПРЕССИЙ: ВОЗМОЖНОСТИ И ПЕРСПЕКТИВЫ

Н. О. Марута, І. О. Явдак, О. С. Чередникова, О. С. Марута

НЕЙРОТРОФІЧНА ТЕРАПІЯ ДЕПРЕСІЙ: МОЖЛИВОСТІ ТА ПЕРСПЕКТИВИ

N. O. Maruta, I. O. Yavdak, O. S. Cheredniakova, O. S. Maruta

NEUROTROPHIC THERAPY FOR DEPRESSION: POTENTIAL AND PERSPECTIVES

С целью оценки эффективности применения препарата Церебролизин в комплексном лечении депрессивных и когнитивных расстройств у больных ДЭ II степени, обусловленной атеросклерозом, проведено комплексное клиническое и нейропсихологическое обследование (оценка когнитивной продуктивности по краткой шкале оценки психического статуса (MMSE); умственной работоспособности и утомляемости по таблице Крепелина; памяти по методике заучивания десяти слов (по А. Р. Лурия); депрессивного состояния по шкале MADRS; уровня личностной и реактивной (ситуационной) тревожности по методу Спилбергера — Ханина; качества жизни с помощью опросника EuroQol EQ-5D) 60 пациентов с диагнозом «Депрессивное расстройство органического (сосудистого) генеза».

Показано позитивное влияние нейротрофической терапии в виде внутривенного введения Церебролизина на редукцию депрессивной симптоматики, улучшение когнитивных функций и качества жизни больных ДЭ II степени сосудистого (атеросклеротического) генеза. Применение Церебролизина в комплексной терапии депрессии при ДЭ способствует повышению эффективности терапии, что подтверждается регрессом анергического компонента депрессии и когнитивных расстройств (внимание, память) и во многом объясняется участием нейротрофических механизмов в генезе депрессивных расстройств сосудистого генеза.

Ключевые слова: депрессии, когнитивные расстройства, нейротрофическая терапия, Церебролизин

З метою оцінки ефективності застосування препарату Церебролізин в комплексному лікуванні депресивних і когнітивних розладів у хворих на ДЕ II ступеня, обумовленої атеросклерозом, проведено комплексне клінічне та нейропсихологічне обстеження (оцінка когнітивної продуктивності за короткою шкалою оцінки психічного статусу (MMSE); розумової працездатності і стомлюваності за таблицею Крепеліна; пам'яті за методикою заучування десяти слів (за А. Р. Лурія); депресивного стану за шкалою MADRS; рівня особистісної та реактивної (ситуаційної) тривожності за методом Спілбергера — Ханіна; якості життя за допомогою опитувальника EuroQol EQ-5D) 60 пацієнтів з діагнозом «Депресивний розлад органічного (судинного) ґенезу».

Показано позитивний вплив нейротрофічної терапії у вигляді внутрішньовенного введення Церебролізину на редукцію депресивної симптоматики, поліпшення когнітивних функцій і якості життя хворих на ДЕ II ступеня судинного (атеросклеротичного) ґенезу. Застосування Церебролізину в комплексній терапії депресії при ДЕ сприяє підвищенню ефективності терапії, що підтверджується регресом анергічного компонента депресії й когнітивних розладів (увага, пам'ять) і багато в чому пояснюється участю нейротрофічних механізмів у ґенезі депресивних розладів судинного походження.

Ключові слова: депресії, когнітивні розлади, нейротрофічна терапія, Церебролізин

The comprehensive clinical and neuropsychological study was carried out in order to analyse an effectiveness of Cerebrolysin in mixed therapy for depressive and cognitive disorders in patients with impairments of brain blood circulation of II stage caused by atherosclerosis. The study comprises cognitive productivity assessment with a brief cognitive assessment scale, Mini-Mental State Examination (MMSE); task performance and fatigability assessment with the Kraepelin Test; the memory ability test based on the ten-word memorization method by Alexander Luria; diagnosis of depressive conditions with the Montgomery — Åsberg Depression Rating Scale (MARDS); personal and reactive (situational) anxiety assessment based on the Spielberger — Khanin method; quality of life assessment with the questionnaire EuroQol EQ-5D. Sixty patients with diagnosis of "Depressive disorder of organic (vascular) origin" were examined.

Neurotrophic therapy in the form of intravenous injection of Cerebrolysin has shown a positive impact on reduction of depressive symptoms as well as on improvement of cognitive functions and quality of life of patients with DE of II stage of vascular (atherosclerotic) origin. This usage of Cerebrolysin in integrated impairments of brain blood circulation depressive treatment made the therapy more efficient. It was proved by regress of an anergetic component of depression and cognitive disorders (attention, memory) and was explained to much extend by an involvement of neurotrophic mechanisms in genesis of depressive disorders of vascular origin.

Key words: depression, cognitive disorders, neurotrophic therapy, Cerebrolysin.

Высокая распространенность и выраженность медико-социальных последствий депрессий в виде хронизации, рецидивирования, резистентности, нарушений социального функционирования, качества жизни и суицидального поведения ставят проблему в ранг наиболее актуальных, требующих изучения в плане ранней диагностики и оптимизации терапии психозов [1—7].

Одной из наиболее важных причин, обуславливающих столь значительные медико-социальные последствия депрессий, является их коморбидность в широком смысле слова, когда депрессии не только протекают сочетано с различными формами патологии, но и становятся факторами риска и ухудшения исхода для других форм патологии.

В проведенных исследованиях показано, что депрессия повышает риск развития таких заболеваний как ишемический инсульт (в 1,8 раза), болезнь Альцгеймера (в 2,1 раза), ишемическая болезнь сердца (в 1,5 раза) и др. [8].

Также установлено, что присоединившаяся депрессия ухудшает прогноз соматических и неврологических заболеваний, повышая показатели смертности, тяжести заболевания и развития осложнений.

В этой связи важными представляются данные о том, что при кардиоваскулярных заболеваниях депрессия повышает смертность в 3,5—4 раза и ухудшает исход заболевания; при инсульте — показатели смертности возрастают в 3,4 раза и существенно задерживается функциональное обновление; при эпилепсии — нарастает тяжесть заболевания и нарушается социальное функционирование [8].

© Марута Н. О., Явдак І. О., Чередникова О. С., Марута О. С., 2014

Особо неблагоприятные медико-социальные последствия характерны для депрессивных расстройств, которые развиваются при цереброваскулярной патологии [9—13]. Указанные расстройства соответствуют рубрике МКБ-10 «Депрессивное расстройство органической природы» (F 06.32), развиваются у лиц старше 45 лет и характеризуются сложными коморбидными взаимоотношениями сосудистой и аффективной патологии, результатом чего является анергия, выраженный когнитивный дефицит и прогрессирующее нарушение социального функционирования.

В последнее время активно исследуется возможность эффективной терапии депрессивных расстройств в пожилом возрасте на наиболее ранних стадиях цереброваскулярных заболеваний [14—16]. Исходя из современных представлений о патогенезе депрессивных расстройств, которые развиваются при дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ), весьма перспективным представляется применение препаратов, улучшающих метаболизм мозговой ткани и обладающих нейропротективными свойствами. Одним из препаратов, обладающих выраженным метаболическим действием, является Церебролизин, клиническая эффективность и мультимодальное нейроспецифическое действие которого были установлены в различных экспериментальных исследованиях, а клиническая эффективность подтверждена в ходе проспективных рандомизированных двойных слепых плацебо контролируемых клинических исследований [17—20].

С целью оценки эффективности применения препарата Церебролизин в комплексном лечении депрессивных и когнитивных расстройств у больных ДЭ II степени, обусловленной атеросклерозом, проведено исследование 60 пациентов обоего пола в возрасте от 45 до 65 лет (средний возраст — 56,63 ± 6,32 года у больных основной группы и 57,43 ± 5,48 — у больных контрольной группы) с диагнозом «Депрессивное расстройство органического (сосудистого) генеза» в соответствии с критериями МКБ-10, находящихся на амбулаторном лечении в ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины».

Диагноз ДЭ II степени атеросклеротического генеза устанавливался на основании жалоб больных, данных анамнеза, неврологического, психиатрического статусов и подтверждался результатами инструментальных (ЯМРТ головного мозга, УЗДГ экстра- и интракраниальных сосудов, офтальмоскопия) и лабораторных (концентрация в крови β-липопротеидов) методов обследования.

В исследование включались пациенты, давшие письменное Информированное Согласие на участие в исследовании и соответствующие критериям включения/исключения.

Все пациенты случайным образом были распределены в основную (30 пациентов) и контрольную (30 пациентов) группы лечения. Пациенты основной группы получали дополнительно к базовой терапии (витаминотерапия, вазоактивные средства, антидепрессанты) Церебролизин по 10 мл в/в (всего по 15 вливаний на 21-дневный курс терапии), пациенты контрольной группы получали базовую терапию без использования Церебролизина.

Продолжительность лечения и исследования для каждого пациента составила 3 недели (21 день).

Все больные проходили комплексное клиническое (с оценкой соматического, неврологического и психопатологического состояния) и нейропсихологическое обследование (исследование когнитивной продуктивности по краткой шкале оценки психического статуса (MMSE) [21]; исследование умственной работоспособности и утомляемости по таблице Крепелина [22]; исследование памяти по методике заучивания десяти слов (по А. Р. Лурия) [23]; оценка депрессивного состояния по шкале MADRS (Montgomery — Asberg Depression Rating Scale, MADRS) [24]; оценка уровня личностной и реактивной (ситуационной) тревожности по методу Спилбергера — Ханина [25]; исследование качества жизни с помощью опросника Европейской группы качества жизни (EuroQol EQ-5D) [26] до и после курсового лечения).

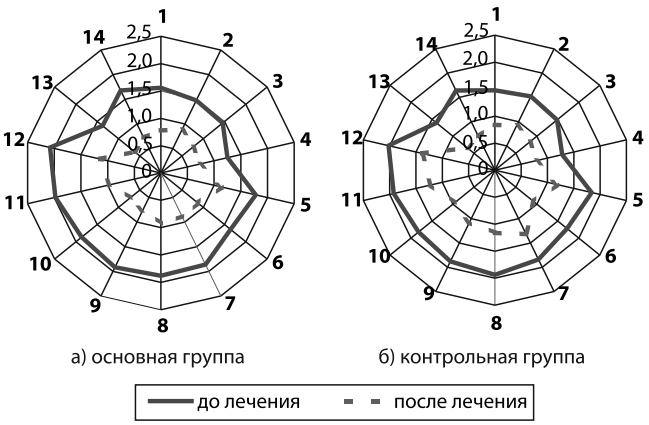
Исходное состояние вошедших в исследование пациентов оценивали по данным объективного обследования на основе регистрации жалоб больных, данных неврологического и психического состояния.

В неврологическом статусе обследуемых до лечения наиболее часто встречались цефалгический (93,3 % больных основной и 96,7 % больных контрольной групп), вестибуло-атактический (63,3 % и 60,0 % соответственно), подкорковый (33,3 % и 40,0 % соответственно) синдромы, синдром артериальной гипертензии (46,7 % и 53,3 % соответственно), экстрапирамидная недостаточность (30,0 % и 36,7 % соответственно) и сенсорные расстройства (30,0 % и 23,3 % соответственно).

В структуре психопатологических проявлений у всех обследуемых доминировали депрессивная симптоматика и когнитивные расстройства.

Депрессивная симптоматика проявлялась преимущественно сниженным настроением, апатией, снижением интересов и чувств, снижением энергичности, нарушениями сна, снижением аппетита и сочеталась с разной по степени интенсивности тревогой (76,67 % больных основной и 73,33 % больных контрольной групп) и ипохондрическими переживаниями (43,33 % и 46,67 % соответственно). На основании особенностей клинических проявлений у обследованных были выделены следующие типы депрессии: апатическая (40,00 % больных основной и 43,33 % больных контрольной групп), астеническая (43,33 % и 36,67 % соответственно), ипохондрическая (16,67 % и 20,00 % соответственно).

Профили диаграмм, отражающие субъективные жалобы больных до и после проведенного лечения, представлены на рисунке 1.



Условные обозначения: 1 — головные боли; 2 — головокружение; 3 — шаткость; 4 — шум в ушах; 5 — артериальная гипертензия; 6 — кардиалгии; 7 — снижение памяти; 8 — рассеянное внимание; 9 — подавленность; 10 — апатия; 11 — слабость; 12 — снижение работоспособности; 13 — тревога; 14 — нарушения сна

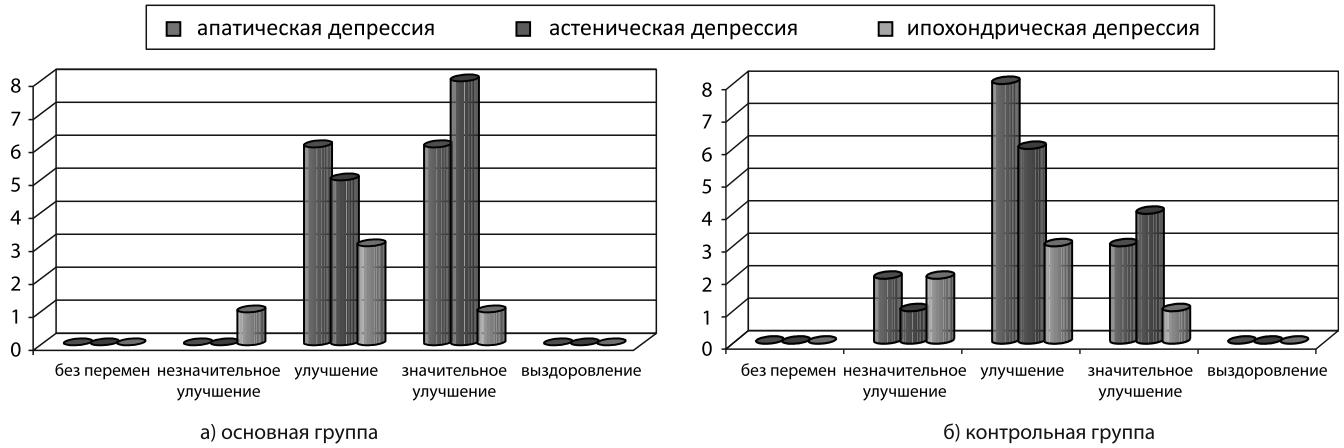
Рис. 1. Динамика субъективных жалоб обследованных в процессе лечения (в баллах)

Согласно приведенным данным, до начала терапии субъективные жалобы больных сравниваемых групп были идентичны как по представленности, так и по степени выраженности.

Наибольшую интенсивность имели такие симптомы, как «снижение работоспособности» (2,08 и 2,02 балла у больных основной и контрольной групп соответственно), «слабость» (1,98 и 1,92 балла у больных основной и контрольной групп соответственно), «подавленность» (1,92 и 1,88 балла у больных основной и контрольной групп соответственно), «рассеянное внимание» (1,88 и 1,94 балла у больных основной и контрольной групп соответственно), «снижение памяти» (1,86 и 1,84 балла у больных основной и контрольной групп соответственно), «апатия» (1,86 и 1,82 балла у больных основной и контрольной групп соответственно).

После проведенного лечения более выраженная позитивная динамика у больных основной группы отмечена по всем оцениваемым симптомам, особенно в оценке «снижение памяти» (0,88 балла у больных основной группы в сравнении с 1,32 балла у больных группы контроля, при $p \leq 0,05$), «рассеянное внимание» (0,92 балла у больных основной группы в сравнении с 1,16 балла у больных группы контроля), «слабость» (0,96 балла у больных основной группы в сравнении с 1,22 балла у больных группы контроля), «снижение работоспособности» (1,14 балла у больных основной группы в сравнении с 1,38 балла у больных группы контроля), «подавленность» (0,76 балла у больных основной группы в сравнении с 1,08 балла у больных группы контроля), «апатия» (0,72 балла у больных основной группы в сравнении с 0,96 балла у больных группы контроля).

Динамика состояния больных по выделенным типам депрессии в процессе лечения представлена на рисунке 2.



а) основная группа

б) контрольная группа

Рис. 2. Динамика состояния больных по выделенным типам депрессии в процессе лечения

Согласно приведенным на рисунке 2 данным, после 21-дневного курса лечения больных с оценкой «без перемен», а также «выздоровление» установлено не было.

Рассматривая динамику депрессивного состояния по типам депрессии в основной группе, установлено, что достоверно лучшая динамика выявлена у больных с астеническим (преобладание «значительного улучшения» наряду с «улучшением») и апатическим (равнозначное распределение «улучшения» и «значительного улучшения») типами депрессии.

У большинства больных основной группы с ипохондрическим типом депрессии динамика состояния соответствовала «умеренной», существенных различий при данном типе депрессии между группами не установлено.

У больных контрольной группы динамика состояния по всем типам депрессии распределилась по категориям «незначительное улучшение», «улучшение» и «значительное улучшение». При этом для большей части больных, независимо от типа депрессии, было характерно «улучшение».

Полученные данные демонстрируют достоверно лучшую динамику редукции депрессивного состояния у больных основной группы, преимущественно при астеническом и апатическом типах депрессии.

Таким образом, по окончании трехнедельного курса лечения отмечался статистически значимый регресс болезненной симптоматики по большинству клинических симптомов (депрессивного, когнитивного и астенического спектра).

Тестирование пациентов по краткой шкале оценки психического статуса (Mini-Mental State Examination (MMSE)) позволило оценить когнитивную продуктивность.

Согласно полученным данным (табл. 1, рис. 3, 4), до начала лечения степень нарушений когнитивной продуктивности по шкале MMSE у больных сравниваемых групп была идентичной и в среднем по группам соответствовала «Деменции лёгкой степени выраженности» (21,77 и 21,90 балла у больных основной и контрольной групп соответственно).

Полученные данные демонстрируют, что до начала лечения у всех пациентов обеих групп наблюдались нарушения когнитивных функций разной степени выраженности. При этом не было выявлено пациентов с расстройствами, соответствующими рубрикам «Тяжелая деменция» (0—10 баллов) и «Когнитивная продуктивность не нарушена» (28—30 баллов).

На момент включения в исследование «Деменция умеренной степени выраженности» (11—19 баллов) установлена у равнозначного количества больных сравниваемых групп — по 8 (26,67 %) обследованных. У 13 (43,33%) пациентов основной группы и 12 (40,00 %) — контрольной группы показатели соответствовали «Деменция лёгкой степени выраженности» (20—23 балла), у 9 (30,00 %) пациентов основной группы и 10 (33,33 %) пациентов контрольной группы выраженность нарушений когнитивной продуктивности по шкале MMSE свидетельствовали о «Преддементных нарушениях» (24—27 баллов).

Таблица 1

Влияние 21-дневной терапии на динамику когнитивной продуктивности по шкале MMSE у больных обследуемых групп

Сумма баллов по шкале MMSE	Количество пациентов (абс., %)							
	основная группа				контрольная группа			
	до лечения		после лечения		до лечения		после лечения	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
«***Тяжелая деменция***» (0—10 баллов)								
Всего	—	—	—	—	—	—	—	—
«***Деменция умеренной степени выраженности***» (11—19 баллов)								
17	2	6,67	—	—	1	3,33	-	-
18	3	10,00	—	—	3	10,00	1	3,33
19	3	10,00	2	6,67	4	13,33	4	13,33
Всего	**8**	**26,67**	**2**	**6,67**	**8**	**26,67**	**5**	**16,67**
«***Деменция лёгкой степени выраженности***» (20—23 балла)								
20	3	10,00	—	—	4	13,33	3	10,00
21	4	13,33	1	3,33	2	6,67	2	6,67
22	2	6,67	3	10,00	3	10,00	2	6,67
23	4	13,33	3	10,00	3	10,00	3	10,00
Всего	**13**	**43,33**	**7**	**23,33**	**12**	**40,00**	10	33,33
«***Преддементные нарушения***» (24—27 баллов)								
24	2	6,67	2	6,67	3	10,00	3	10,00
25	3	10,00	3	10,00	2	6,67	3	10,00
26	3	10,00	5	16,67	4	13,33	4	13,33
27	1	3,33	4	13,33	1	3,33	3	10,00
Всего	**9**	**30,00**	**14**	**46,67**	**10**	**33,33**	**13**	**43,33**
«***Когнитивная продуктивность не нарушена***» (28—30 баллов)								
28	—	—	5	16,67	—	—	2	6,67
29	—	—	2	6,67	—	—	—	—
30	—	—	—	—	—	—	—	—
Всего	**0**	0	7	23,33	0	0	2	6,67
Средний балл	21,77		25,10		21,90		23,23	

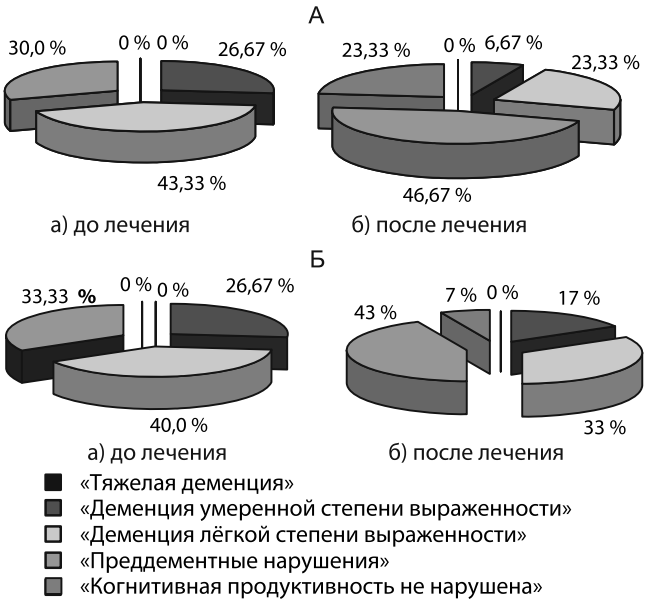


Рис. 3. Особенности когнитивной продуктивности по шкале MMSE у больных основной (*А*) и контрольной (*Б*) групп до и после лечения

Как видно из данных, приведенных в таблице 1, на 21 день лечения в обеих группах больных ДЭ II степени сосудистого генеза произошли позитивные изменения показателей когнитивной продуктивности. Вместе с тем, изменения у больных основной группы отражали достоверно более значимую положительную динамику.

Так, «Деменция умеренной степени выраженности» (11—19 баллов) по окончанию курса лечения установлена лишь у 2 (6,67 %) больных основной группы (при 5 (16,67 %) больных группы контроля).

«Деменция лёгкой степени выраженности» (20—23 балла) имела место у 7 (23,33 %) больных основной группы и у 10 (33,33 %) больных контрольной группы.

После завершения терапии количество больных с «Преддементными нарушениями» (24—27 баллов) не имели статистических различий в группах сравнения — 14 (46,67 %) и 13 (43,33 %) соответственно, тогда как в основной группе обследованных без признаков нарушения когнитивной продуктивности («Когнитивная продуктивность не нарушена» (28—30 баллов)) было достоверно больше — 7 (23,33 %) при 2 (6,67 %) в группе контроля, при $p \leq 0,05$.

То есть, под влиянием терапии в основной группе увеличилось число больных с «Преддементными нарушениями» (46,67 %) и без нарушений когнитивной продуктивности (23,33 %), тогда как большинство больных группы контроля, несмотря на улучшение состояния, находилось в диапазоне «Деменции лёгкой степени выраженности» (33,33 %) и «Преддементные нарушения» (43,33 %). Достоверные различия между группами после 21-дневного лечения установлены в категориях «Деменция лёгкой степени выраженности» (достоверно меньше среди больных основной группы, при $p \leq 0,05$) и «Когнитивная продуктивность не нарушена» (достоверно больше среди больных основной группы, при $p \leq 0,05$).

По завершению лечения степень нарушений когнитивной продуктивности по шкале MMSE у больных основной группы составила в среднем 25,10 баллов, что соответствовало «Преддементным нарушениям» (24—27 баллов), а в группе контроля — 23,23 балла, что отражало наличие «Деменции лёгкой степени выраженности» (20—23 балла).

Таким образом, выявленные между сравниваемыми группами различия в показателях когнитивной продуктивности по шкале MMSE демонстрируют большую эффективность терапии у больных основной группы.

Анализ динамики умственной работоспособности с помощью таблиц Крепелина показал, что до начала лечения у больных ДЭ II степени сосудистого генеза обеих групп наблюдалось постепенное снижение темпа умственной деятельности в ходе выполнения задания (рис. 4) и наличие низких показателей работоспособности (табл. 2), что свидетельствовало о выраженной истощаемости произвольного внимания данных пациентов.

Данные, полученные через 21 день терапии, демонстрируют позитивную динамику у больных обеих групп: наблюдается возрастание продуктивности и устойчивости внимания. При этом у пациентов основной группы под влиянием лечения отмечалась более выраженное возрастание продуктивности внимания (*см*. рис. 4) и коэффициента работоспособности (до 0,83 при $p \leq 0,05$) по сравнению с пациентами контрольной группы, где данный показатель составил 0,67. Такая динамика свидетельствует о существенном улучшении функций произвольного внимания и повышении работоспособности у пациентов с ДЭ

II степени сосудистого генеза после проведенного курса лечения с дополнительным применением Церебролизина.

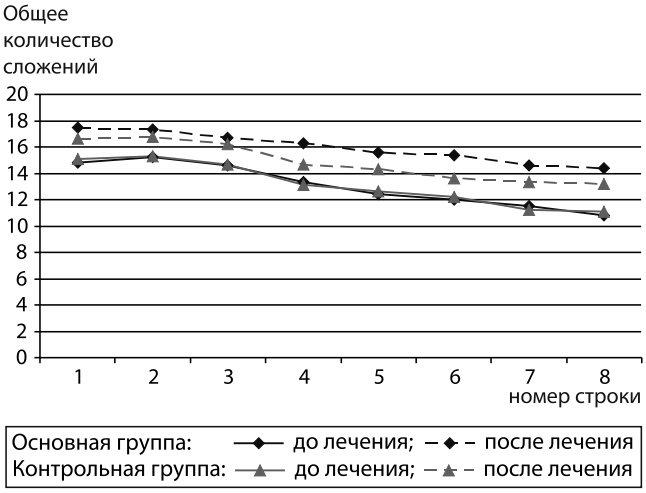


Рис. 4. Динамика показателей темпа умственной деятельности (скорости работы) у пациентов ДЭ II степени сосудистого генеза по данным методики Крепелина

Таблица 2

Динамика показателей работоспособности у пациентов с ДЭ II степени сосудистого генеза по данным методики Крепелина

	Основная группа		Контрольная группа	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Коэффициент работоспособности	0,58	0,83	0,60	0,67

Оценку состояния кратковременной памяти исследуемых больных в динамике лечения проводили с помощью методики заучивания десяти слов (по А. Р. Лурия). Общее количество воспроизведенных слов после каждого предъявления до и после проведенного лечения представлены на рисунке 5.



Рис. 5. Динамика показателей объема памяти у пациентов с ДЭ II степени сосудистого генеза по данным методики заучивания десяти слов в процессе терапии

Как свидетельствуют представленные на рисунке 5 данные, до начала лечения у больных ДЭ II степени сосудистого генеза наблюдалось снижение показателей объема памяти и отсутствие стойкого увеличения количества правильно воспроизведенных слов. Кривая запоминания характеризовалась зигзагообразной формой, что свидетельствовало о неустойчивости и высокой истощаемости мнестических процессов.

Исследование объема кратковременной памяти через 21 день терапии продемонстрировало возрастание показателей мнестических функций у пациентов обеих групп, отмечалось увеличение объема кратковременной памяти и его постепенное нарастание (*см.* рис. 5, табл. 3).

При этом у пациентов, получавших в качестве дополнительной терапии Церебролизин, отмечалось более значимое улучшение функций кратковременной памяти: уже при первом предъявлении стимульного материала после проведенного лечения объем кратковременной памяти обследованных составил 7,23, в то время как у пациентов контрольной группы — 6,38 (при $p \leq 0,05$), а максимальное количество воспроизведенных слов у большинства пациентов основной группы отмечалось уже на 5 пробе, тогда как у пациентов контрольной группы объем кратковременной памяти достигал своего максимума лишь на 6—7 предъявлении.

Таблица 3

Динамика показателей объема кратковременной памяти у пациентов ДЭ II степени сосудистого генеза по данным методики заучивания десяти слов в процессе терапии

Группы больных		Номер предъявления/пробы						
		1	2	3	4	5	6	7
основная	до лечения	4,46	5,38	6,27	6,33	6,76	7,13	7,1
	после лечения	7,23	7,71	8,3	8,53	9,13	9,27	9,3
контрольная	до лечения	4,39	5,36	6,58	5,96	7,2	7,0	7,05
	после лечения	6,38	6,85	7,27	7,7	8,1	8,35	8,16

Следовательно, данные проведенного исследования демонстрируют значительное улучшение познавательных функций, в частности памяти и внимания, у больных ДЭ II степени сосудистого генеза при дополнительном включении в терапию Церебролизина.

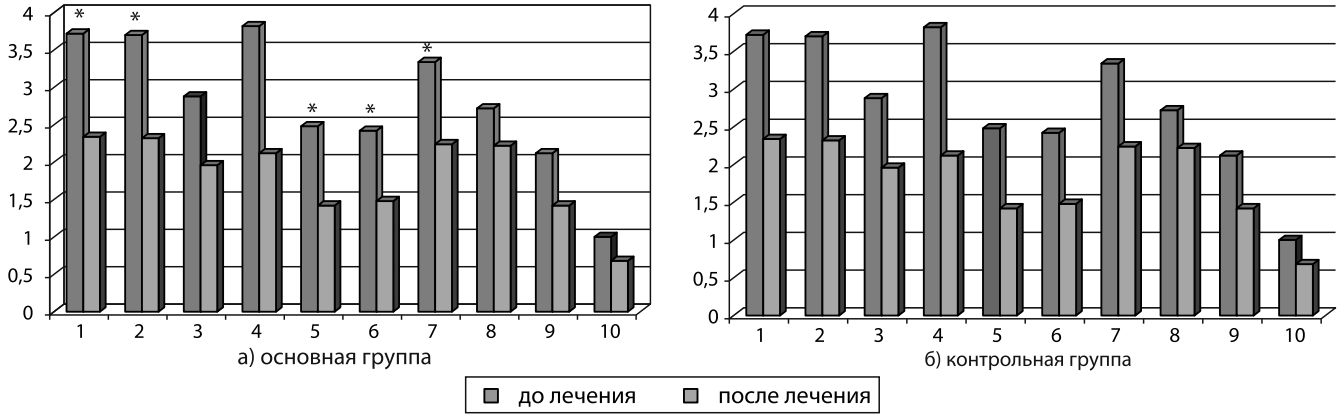
Оценку психического состояния больных проводили с помощью клинико-психопатологического метода и психометрических тестов (шкала MADRS (Montgomery — Asberg Depression Rating Scale) для оценки депрессивного состояния и метода Спилбергера — Ханина для оценки уровня личностной и реактивной (ситуационной) тревожности).

До начала лечения суммарный балл по шкале MADRS у больных исследуемых групп был идентичным и находился в диапазоне от 27 до 30 баллов, что соответствовало умеренной депрессии (средний балл в основной группе — 28,2, в контрольной — 27,8). В процессе лечения депрессивная симптоматика прогредиентно уменьшалась: средний показатель шкалы MADRS на 21 день лечения в основной группе составил 18,2 баллов, в контрольной — 21,4 балла, что соответствовало

уменьшению симптомов депрессии до легкой степени у больных обеих групп. Вместе с тем, динамика регресса депрессивной симптоматики у больных основной группы была более выраженной, при $p \leq 0,05$.

Рассматривая динамику показателей MADRS по отдельным шкалам (рис. 6), следует отметить, что у больных основной группы уменьшение показателей по шкалам «Трудности концентрации», «Вялость» «Наблюдаемая печаль» и «Печаль, о которой пациент говорит» опережало таковое у больных контрольной группы и через 3 недели терапии показатели снизились достоверно больше (при $p \leq 0,05$), что свидетельствовало о лучшем ответе на лечение у данной категории больных.

Отсутствия изменений в показателях депрессии по шкале MADRS под влиянием 21-дневной терапии в сравниваемых группах выявлено не было, что согласуется с динамикой показателей субъективных жалоб больных основной и контрольной групп.



Значения шкал: 1 — Наблюдаемая печаль; 2 — Печаль, о которой пациент говорит; 3 — Внутреннее напряжение; 4 — Ухудшение сна; 5 — Нарушение аппетита; 6 — Трудности концентрации; 7 — Вялость; 8 — Неспособность чувствовать; 9 — Пессимистические мысли; 10 — Суицидальные мысли

Рис. 6. Динамика показателей шкалы MADRS в группах больных в процессе терапии по отдельным пунктам

Динамика распределения больных ДЭ II степени сосудистого генеза по уровню тревожности по шкале Спилбергера — Ханина под влиянием терапии представлена в таблице 4.

Таблица 4

Распределение больных ДЭ II степени сосудистого генеза по динамике выраженности тревожности под влиянием терапии

Группы больных							
основная группа				контрольная группа			
количество пациентов (абс., %)							
до лечения		после лечения		до лечения		после лечения	
абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
«***Отсутствие тревожности***» (20—29 баллов)							
7	23,33	18	60,0	8	26,67	16	53,33
«***Низкая степень тревожности***» (30—39 баллов)							
18	60,00	12	40,0	18	60,00	14	46,67
«***Высокая степень тревожности***» (40—49 баллов)							
5	16,67	—	—	4	13,33	—	—

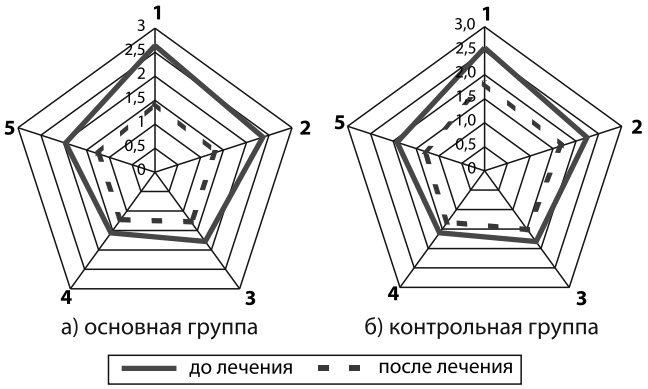
Согласно представленным данным, до начала лечения у пациентов обеих групп имела место тревожность разной степени выраженности. Большая часть больных характеризовались «Низкой степенью тревожности» (30—39 баллов) — по 18 (60,00 %) в каждой из групп. «Высокая степень тревожности» (40—49 баллов) была зарегистрирована у 5 (16,67 %) больных основной группы и у 4 (13,33 %) больных контрольной группы, «Отсутствие тревожности» (20—29 баллов) зарегистрировано у 7 (23,33 %) больных основной группы и 8 (26,67 %) больных группы контроля.

В процессе 21-дневного лечения наблюдалась положительная динамика показателей тревожности в группах сравнения (*см.* табл. 4). В основной группе пациентов после проведенного лечения «Отсутствие тревожности» зарегистрировано у 18 (60,0 %) больных, в контрольной группе — у 16 (53,3 %) больных. «Низкая степень тревожности» после лечения отмечалась у 12 (40,0 %) больных основной и у 14 (46,67 %) больных контрольной группы. «Высокая степень тревожности» по завершению исследования не была зарегистрирована ни у кого из обследованных.

Приведенные данные показывают, что после проведенного курса 21-дневной терапии показатели тревожности достоверно снизились у больных обеих групп. При этом статистически значимых различий динамики в показателях тревожности между сравниваемыми группами выявлено не было.

Исследование качества жизни больных ДЭ II степени сосудистого генеза обеих групп до и после 21-дневного лечения проводилось с помощью опросника Европейской группы качества жизни (EQ-5D).

Данные по группам, полученные до и после лечения при оценке 5 компонентов, связанных с такими аспектами жизни как «подвижность», «самообслуживание», «активность в повседневной жизни», «боль/дискомфорт» и «беспокойство/депрессия», представлены графически в виде профиля «состояния здоровья» (рис. 7).



Условные обозначения: 1 — «беспокойство/депрессия»; 2 — «активность в повседневной жизни»; 3 — «подвижность»; 4 — «самообслуживание»; 5 — «боль/дискомфорт»

Рис. 7. Профиль «состояния здоровья» у пациентов с ДЭ II степени сосудистого генеза исследуемых групп до и после лечения по данным опросника EuroQol EQ-5D

Согласно представленным данным, до начала лечения показатели по всем пяти компонентам в группах сравнения были идентичны.

Данные, полученные после проведенного 21-дневного лечения, демонстрируют наличие различий в показателях между сравниваемыми группами по всем компонентам опросника Европейской группы качества жизни: у больных основной группы отмечалась более выраженная позитивная динамика, особенно при оценке состояния собственного здоровья по шкалам «беспокойство/депрессия» (при $p \leq 0{,}01$) и «активность в повседневной жизни» (при $p \leq 0{,}05$).

Использование при работе с опросником EQ-5D визуально-аналоговой шкалы (так называемого «термометра здоровья») позволило получить количественную оценку общего статуса здоровья больных и выявить динамику в самооценке больных состояния собственного здоровья в процессе терапии. Так, до лечения средние показатели в сравниваемых группах были сопоставимы и не имели достоверных различий (32 у больных основной группы и 35 — у больных группы контроля), тогда как после проведенной терапии у больных основной группы наблюдалось достоверно более выраженное увеличение среднего показателя самооценки общего состояния их здоровья (84 — у больных основной группы и 62 — у больных контрольной группы, при $p \leq 0{,}01$).

Результаты исследования, полученные с помощью опросника Европейской группы качества жизни (EuroQol EQ-5D), свидетельствуют, что в группе больных, принимавших дополнительно к терапии Церебролизин, прирост доли пациентов с восстановлением активности в повседневной жизни, подвижности, способности к самообслуживанию на фоне уменьшения депрессивных и болевых проявлений был более значительным, чем в группе контроля.

Таким образом, проведенное исследование продемонстрировало позитивное влияние нейротрофической терапии в виде внутривенного введения Церебролизина на редукцию депрессивной симптоматики, улучшение когнитивных функций и качества жизни больных ДЭ II степени сосудистого (атеросклеротического) генеза.

Применение Церебролизина в комплексной терапии депрессии при ДЭ способствует повышению эффективности терапии, что подтверждается регрессом анергического компонента депрессии и когнитивных расстройств (внимание, память), и во многом объясняется участием нейротрофических механизмов в генезе депрессивных расстройств сосудистого генеза.

Список литературы

1. Вознесенская Т. Г. Депрессия в пожилом возрасте / Т. Г. Вознесенская // Consilium. Med. — 2009. — 11 (2): 74—79.

2. Марута Н. О. Клініко-психопатологічні особливості депресій у осіб похилого віку / Марута Н. О., Панько Т. В., Чередникова О. С. // Міжнародний психіатричний, психотерапевтичний та психоаналітичний журнал. — 2008. — Т. 2. — № 1, 2 (2, 3). — С. 24—27.

3. Марута Н. А. Особенности формирования аутоагрессии у больных депрессивным эпизодом пожилого возраста / Н. А. Марута, И. А. Явдак // Український вісник психоневрології. — 2010. — Т. 18, вип. 3(64). — С. 136—137.

4. Microstructural white matter abnormalities and remission of geriatric depression / [Alexopoulos G. S., Murphy C. F., Gunning-Dixon F. M., et al.] // Am. J. Psychiatry. — 2008. — 165: 238—244.

5. Chen H. Trophic factors counteract elevated FGF-2-induced inhibition of adult neurogenesis / H. Chen // Neurobiol of aging. — 2007. — 28 (8): 1148—62.

6. Structural brain abnormalities in major depressive disorder: A selective review of recent MRI studies / [Lorenzetti V., Allen N. B., Fornito A. et al.] // J Affective Disorders. — 2009; 117: 1—17.

7. Depression in the elderly: does family system play a role? A cross-sectional study / [Taqui A. M., Itrat A., Qidwai W., Qadri Z.] // BMC Psychiat. — 2007; 7: 7—57.

8. He CANMAT task force recommendations for the management of patients with mood disorders and comorbid anxiety disorders / [Schaffer A1., McIntosh D., Goldstein B. I. et al.] // Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) Task Force. — 2012. — 24(1): 6—22.

9. Зозуля Ю. П. Проблеми судинноцеребральної патології та шляхи їх вирішення / Ю. П. Зозуля, Т. С. Міщенко // Журнал НАМН України. — 2011. — Т. 17, № 1. — С. 19—25.

10. Круглов Л. С. Оптимизация терапии пожилых больных с коморбидностью депрессии и психоорганических нарушений сосудистого генеза / Л. С. Круглов, И. А. Мешандин // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2012. — Т. 14, № 2. — С. 40—45.

11. Мешандин И. А. Динамика клинических характеристик и социального функционирования в процессе терапии больных позднего возраста с сочетанием депрессивного расстройства и психоорганических нарушений сосудистого генеза : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук / И. А. Мешандин. — СПб., 2012. — 194 с.

12. Depression in Parkinson disease — epidemiology, mechanisms and management / [Aarsland D., Pahlhagen S., Ballard C. G., Svenningsson U. E. & P.] // Nat Rev Neurol. — 2012, 8: 35—47.

13. Alexopoulos G. S. The vascular depression hypothesis: 10 years later / G. S. Alexopoulos // Biological Psychiatry. — 2006. — 60: 1304—1305.

14. Марута Н. А. Возможности антидепрессивной терапии в XXI веке / Н. А. Марута // Нейроnews. — Киев, 2008. — № 6 (11). — С. 24—28.

15. Мосолов С. Н. Биологические механизмы развития рекуррентной депрессии и действия антидепрессантов: новые данные / С. Н. Мосолов // Психофармакотерапия депрессий. — 2011; 15: 1—14.

16. Кожина А. М. Терапевтические подходы к коррекции депрессивных расстройств / А. М. Кожина, Л. М. Гайчук // Психічне здоров'я. — 2007. — № 3(16). — С. 67—68

17. Оптимизации психофармакотерапии эндогенных депрессий с помощью препарата Церебролизин / [Пантелеева Г. П., Артюх В. В., Крылова Е. С. и соавт.] // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2012. — № 1.

18. Дамулин И. В. Влияние церебролизина на умеренные когнитивные расстройства / Дамулин И. В., Коберская Н. Н.,

Мхитрян Э. А. // Журнал Неврологии и психиатрии. — 2007. — № 2. — С. 86—89.

19. Суслина З. А. Оксидантный стресс и основные направления нейропротекции при нарушениях мозгового кровообращения / Суслина З. А., Максимова М. Ю., Федорова Т. Н. // Неврологический журнал. — 2007. — № 4. — С. 4—8.

20. Чуканова Е. И. Церебролизин в лечении пациентов с синдромом мягкого когнитивного снижения / Е. И. Чуканова // Трудный пациент. — 2008. — № 6 (2—3). — С. 3—6.

21. Практикум по общей, экспериментальной и прикладной психологии / под ред. А. А. Крылова, С. А. Маничева. — 2-е изд. — СПб.: Питер, 2003. — 560 с.

22. Елисеев О. П. Оценка умственной работоспособности по Э. Крепелину : практикум по психологии личности / О. П. Елисеев. — СПб., 2003. — С. 199—200.

23. Лурия А. Р. Основы нейропсихологии / А. Р. Лурия. — М.: Academia, 2003.

24. Montgomery S. A. A new depression scale designed to be sensitive to change / S. A. Montgomery, M. Asberg // British Journal of Psychiatry. — 1979. — 134 (4): 382—389.

25. Исследование тревожности (Ч. Д. Спилбергер, адаптация Ю. Л. Ханин). В кн.: Диагностика эмоционально-нравственного развития [ред. и сост. Дерманова И. Б.]. — СПб., 2002. — С. 124—126.

26. Новик Н. А. Руководство по исследованию качества жизни в медицине / Н. А. Новик, Т. Н. Ионова. — М.: Олма-Пресс, 2002. — 320 с.

Надійшла до редакції 08.04.2014 р.

МАРУТА Наталья Александровна, доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела неврозов и пограничных состояний Государственного учреждения «Институт неврологии, психиатрии и наркологии Национальной академии медицинских наук Украины» (ГУ «ИНПН НАМН Украины»), г. Харьков; e-mail: mscience@ukr.net

ЯВДАК Ирина Александровна, кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела неврозов и пограничных состояний ГУ «ИНПН НАМН Украины», г. Харьков; e-mail: iyavdak@ukr.net

ЧЕРЕДНЯКОВА Елена Сергеевна, психолог отдела неврозов и пограничных состояний ГУ «ИНПН НАМН Украины», г. Харьков; e-mail: cherednyakova@ukr.net

МАРУТА Оксана Сергеевна, психолог отдела медицинской психологии ГУ «ИНПН НАМН Украины», г. Харьков; e-mail: os_maruta@mail.ru

MARUTA Natalia 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 of NAMS of Ukraine"), Kharkiv; e-mail: mscience@ukr.net

YAVDAK Iryna Oleksandrivna, MD, PhD, Leading Researcher of the Department of Neuroses and Borderline Conditions of SI "INPN of NAMS of Ukraine", Kharkiv; e-mail: iyavdak@ukr.net

CHEREDNIAKOVA Olena Sergiivna, psychologist of the Department of Neuroses and Borderline Conditions of SI "INPN of NAMS of Ukraine", Kharkiv; e-mail: cherednyakova@ukr.net

MARUTA Oksana Sergiivna, psychologist of the Department of Medical Psychology Conditions of SI "INPN of NAMS of Ukraine", Kharkiv; e-mail: os_maruta@mail.ru

УДК: 616.895.4

Б. В. Михайлов

ФАРМАКОДИНАМИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ И ПОБОЧНЫХ ЭФФЕКТОВ АНТИДЕПРЕССАНТОВ

Б. В. Михайлов

ФАРМАКОДИНАМІЧНІ МЕХАНІЗМИ ТЕРАПЕВТИЧНОЇ ДІЇ І ПОБІЧНИХ ЕФЕКТІВ АНТИДЕПРЕСАНТІВ

B. V. Mykhaylov

PHARMACODYNAMIC MECHANISMS OF THERAPEUTIC AND COMPLICATIONS EFFECTS OF ANTIDEPRESSANTS

В статье рассматриваются определения, механизмы патогенеза, диагностические критерии депрессивных расстройств. Освещены основные фармакодинамические механизмы действия антидепрессантов, основанные на их афинности к основным нейротрансмиттерным звеньям. Рассмотрены их терапевтические эффекты и возможные осложнения.

Ключевые слова: депрессия, лечение, фармакодинамика, терапевтическое действие, побочные эффекты

В статті розглядаються визначення, механізми патогенезу, діагностичні критерії депресивних розладів. Висвітлено основні фармакодинамічні механізми дії антидепресантів, які ґрунтуються на афінності до основних нейротрансміттерних ланок. Розглянуті їхні терапевтичні ефекти і можливі ускладнення.

Ключові слова: депресія, лікування, фармакодинаміка, терапевтична дія, побічні ефекти

The article discussed the definition, pathogenesis mechanisms, diagnostic criteria of depressive disorders. Highlighted the main pharmacodynamic mechanisms of action antidepressants based on their affinity to their main neurotransmitter link. Considered their therapeutic effects and possible complications.

Key words: depression, treatment, pharmacodynamic, therapeutic effect, side effects

На протяжении XX века наблюдался рост депрессивных расстройств во всех развитых странах мира [13, 16, 20]. К началу XXI века депрессивные, тревожные и ассоциированные с ними расстройства заняли первое место в структуре психической заболеваемости. По данным ВОЗ, они составили около 40 % от общего количества зарегистрированных в мире психических расстройств [3, 5, 6, 8—10, 15, 20] Н. А. Марута, О. С. Чабан, С. М. Кузнецова [4] указывают, что в странах Европы около 40 % населения страдают психическими расстройствами, в структуре которых ведущее место занимают депрессии. Предельно важным является организация адекватной терапии, которая заключается в подборе наиболее эффективного приёма антидепрессанта и достаточной длительности приёма — с учётом этапности лечения от 6—10 месяцев до 2—2,5 лет.

Украина входит в число стран с высокими показателями общей заболеваемости. При этом от 35 % до 50 % больных депрессией либо вообще не обращаются за помощью в лечебные учреждения, либо лечатся у врачей общесоматической сети, а не в специализированных психиатрических учреждениях. Из числа этих пациентов более половины предъявляют в качестве ведущих жалобы соматовегетативного характера [3, 7, 10, 14]. Попытки рационализации состояния в плане понимания истинного генеза симптоматики в процессе терапии

© Михайлов Б. В., 2014

воспринимаются резко негативно, с формированием защитных реакций оппозиционного характера. Как правило, негативно-оппозиционную реакцию больные дают не только в отношении психотерапии, но и психофармакотерапии.

По данным Г. М. Вербенко [1], наряду с ростом нарушений аффективной сферы в популяции, наблюдается и определённое усложнение клинических проявлений депрессивных расстройств. По мнению автора, такая тенденция обуславливает необходимость усовершенствования диагностического инструментария в отношении депрессий. В конечном итоге, это должно послужить оптимизации терапии.

Терапевтическая тактика при депрессивных расстройствах

Несмотря на существование различных теорий патогенеза депрессий, основными задачами их лечения являются:

— уменьшение и дальнейшее полное купирование депрессивной симптоматики;

— восстановление психического, личностного и социального функционирования больного на доболезненном уровне;

— сведение к минимуму риска вероятного обострения и повторного рецидива.

В терапии депрессивных расстройств можно выделить два основных направления: психофармакологическое и психотерапевтическое [2, 3, 5, 8, 11, 12, 14, 17, 19].

Первое представлено специфической группой препаратов психотропного действия — антидепрессантами. При этом появление антидепрессантов новых поколений до настоящего времени не решает проблему эффективности терапии и переносимости препаратов. A. Cipriani et al. [11] указывают, что в последние 20 лет появились новые антидепрессанты, многие из которых имеют сходную структуру и механизм действия.

В то же время неясными являются различия в их эффективности и переносимости, которые представлены в многочисленных исследованиях. Авторы также указывают на опасность влияния фармакологических компаний на результаты исследований, особенно новейших антидепрессантов.

Louisa G. Sylvia et al. [18] указывают, что даже при успешном лечении 54—68 % пациентов продолжает испытывать различные симптомы. От 20 до 60 % пациентов испытывают субъективно аверсивные побочные эффекты, затрудняющие продолжение терапии. Поэтому очень важным, наряду с оценкой данных по эффективности антидепрессантов, является учёт возможности их побочных эффектов.

Механизмы действия антидепрессантов

В настоящее время установлены основные механизмы антидепрессантов, основанные на процессах синаптической передачи.

Ингибиция обратного захвата моноаминов (процесс реаптейка) не связавшегося с постсинаптическими рецепторами медиатора (серотонина, норадреналина, дофамина). При помощи транспортных белков осуществляется обратный перенос в пресинаптическую терминаль. Обратный захват моноаминов обеспечивается так называемыми «имипраминовыми рецепторами», функциональная активность которых снижается при депрессиях. Так как при депрессивных расстройствах содержание моноаминов снижено, то ингибиция обратного захвата обуславливает повышение концентрации нейромедиаторов в синаптической щели. Такой механизм действия присущ трициклическим (ТЦА) и гетероциклическим антидепрессантам (ГЦА), селективным ингибиторам обратного захвата серотонина (СИОЗС) и обратного захвата норадреналина (СИОЗН).

Ингибиция моноаминоксидазы (ИМАО). Избыточное количество моноаминов, находящихся в синаптической щели подвергается ферментативному расщеплению с помощью моноаминоксидазы (МАО). Ингибиция МАО приводит к повышению в синаптической щели концентрации монаминов. Существует два типа МАО — А и Б. МАО типа А дезаминирует норадреналин и серотонин, а МАО типа Б — дофамин. Этот механизм действия свойственен необратимым и обратимым ингибиторам МАО.

Блокада постсинаптических и пресинаптических моноаминергических рецепторов. Этот эффект наиболее характерен для новых поколений антидепрессантов (тразодон, миртазапин, нефазодон, ритансерин, минаприн). Механизм действия заключается в том, что они частично блокируют постсинаптический рецептор. Это вызывает выброс медиатора в синаптическую щель. Антидепрессанты, блокирующие пресинаптические рецепторы, вызывают повышение концентрации медиатора в синаптической щели. Антидепрессивный и анксиолитический эффекты в основном связаны с воздействием этих препаратов на 5-НТ2- и 5-НТ3-рецепторы.

Стимуляция постсинаптических моноаминергических рецепторов. При депрессивных расстройствах обнаруживается снижение чувствительности постсинаптических рецепторов, при этом антидепрессанты — стимуляторы постсинаптических рецепторов — выступают в роли агонистов. Терапевтическое действие антидепрессантов с таким эффектом обусловлено стимуляцией постсинаптических α-адренергических и 5-НТ1-серотонинергических рецепторов.

Немоноаминовые механизмы. К ним относятся: гиперпродукция норадреналина в пресинаптической мембране, гиперпродукция серотонина в пресинаптическом звене, усиление деятельности ГАМК-ергического звена, общее увеличение проницаемости нейрональных мембран и усиление обмена цАМФ.

Клинические фармакодинамические эффекты антидепрессантов

В специальной литературе большинство публикаций содержит описание терапевтического действия антидепрессантов и их механизмов, преимуществ одних препаратов по отношению к другим и практически нет описаний побочных эффектов и механизмов, лежащих в их основе. А ведь это должно быть определяющим при выборе тактики коррекции побочных эффектов.

Блокада обратного захвата норадреналина

Препараты: амитриптилин, имипрамин, кломипрамин, доксепин, дезипрамин, тримипрамин, нортриптилин, азафен, досулепин, дибензепин, мелитрацен, мапротилин, миансерин, миртазапин, венлафаксин, вилоксазин.

Терапевтический эффект: тимоаналептический, активирующий (уменьшение психомоторной заторможенности без ажитации); противотревожный.

Побочные действия: тремор, тахикардия, эректильная дисфункция у мужчин, аноргазмия у женщин.

Блокада обратного захвата серотонина

Препараты: амитриптилин, имипрамин, кломипрамин, азафен, тримипрамин, нортриптилин, досулепин, опипрамол, мелитрацен, мапротилин, миансерин,

тразодон, венлафаксин, вилоксазин, милнаципран, флуоксетин, флувоксамин, циталопрам, сертралин, пароксетин, аминептин, инказан, пиразидол.

Терапевтический эффект: тимоаналептический, нормализация цикла сон — бодрствование, антитревожный, антифобический, антиобсессивный, антикомпульсивный, аналгезирующий, подавление агрессивного и суицидального поведения, редукция влечения к психоактивным веществам.

Побочные действия*:* «серотониновый» синдром: экстрапирамидные симптомы (акатизия, тремор, дизартрия, гипертонус), миоклонические подергивания, гиперрефлексия, головные боли, эректильная дисфункция у мужчин, аноргазмия у женщин, диспептические жалобы, снижение аппетита, потенцирование действия L-триптофана, ингибиторов МАО.

Блокада обратного захвата дофамина

Препараты: имипрамин, тримипрамин, вилоксазин, сертралин, аминептин, бупропион.

Терапевтический эффект: активирующий эффект, антипаркинсонический эффект.

Побочные действия*:* ажитация, усиление галлюцинаторно-бредовой симптоматики и снижение эффективности нейролептиков.

Блокада гистаминовых Н1-рецепторов

Препараты: амитриптилин, имипрамин, кломипрамин, тримипрамин, доксепин, досулепин, дибензепин, опипрамол, мелитрацен, миансерин, миртазапин, тразодон, нефазодон.

Терапевтический эффект: седативный, гипногенный, антиаллергический.

Побочные действия*:* усиление эффекта психоактивных веществ (алкоголь, барбитураты, нейролептики, бензодиазепины), спутанность сознания, увеличение аппетита и массы тела, артериальная гипотензия.

Блокада мускариновых М1-холинергических рецепторов

Препараты: амитриптилин, имипрамин, кломипрамин, доксепин, тримипрамин, дезипрамин, нортриптилин, досулепин, дибензепин, опипрамол, мелитрацен, мапротилин, тразодон.

Терапевтический эффект: ослабление ангедонии и ослабление экстрапирамидной симптоматики.

Побочные действия*:* холинолитический эффект, диплопия, нечеткость зрения, сухость во рту, синусовая тахикардия, задержка мочи, запоры, нарушение памяти, спутанность сознания или холинолитический делирий (у больных старших возрастных групп), повышение внутриглазного давления, дисфункция предстательной железы, экстрапирамидная симптоматика, потенцирование эффектов антихолинергических средств.

Блокада α_1-адренорецепторов

Препараты: амитриптилин, имипрамин, кломипрамин, доксепин, дезипрамин, нортриптилин, тримипрамин, мапротилин, миансерин, тразодон, нефазодон, пиразидол, флувоксамин.

Терапевтический эффект*:* седативный, гипнотический эффект.

Побочные действия*:* адренолитический эффект, ортостатическая гипотензия, головокружение, тахикардия, усиление антигипертензивного действия адреноблокаторов.

Блокада пресинаптических α_2-адренорецепторов

Препараты: амитриптилин, тримипрамин, миансерин, миртазапин, тразодон.

Терапевтический эффект*:* тимоаналептический и анксиолитический.

Побочные действия: приапизм, снижение антигипертензивного действия клофелина и метилдофы.

Блокада $Б_2$-дофаминовых рецепторов

Препараты: тримипрамин, дезипрамин, мапротилин.

Терапевтический эффект*:* антипсихотический, седативный, анальгезирующий, противорвотный (антиэметический) эффекты.

Побочные действия*:* экстрапирамидные двигательные расстройства, эректильная дисфункция, гипоталамическая галакторея, дисменорея, аногразмия, дискинезии и психотические эпизоды.

Блокада $Б_3$-, $Б_4$-дофаминовых рецепторов

Препараты: тримипрамин, дезипрамин, мапротилин.

Клинические эффекты изучены недостаточно.

Стимуляция постсинаптических 5-НТ1-серотониновых рецепторов

Препараты: тианептин, буспирон, миртазапин.

Терапевтический эффект: анксиолитический, антиобсессивный, тимоаналептический, антимигренозный, антипсихотический эффекты, улучшение когнитивных функций.

Побочные действия изучены недостаточно.

Блокада 5-НТ2-серотониновых рецепторов

Препараты: амитриптилин, доксепин, тримипрамин, дезипрамин, нортриптилин, мапротилин, миансерин, миртазапин, нефазодон, тразодон, пиразидол, ритансерин.

Терапевтический эффект: анксиолитический, антидефицитарное и частично антипсихотическое действие, тимоаналептический, антиагрессивный эффект, повышают аппетит, улучшают сон (без собственно гипнотического эффекта) за счет увеличения фазы медленного сна, антимигренозный, антипаркинсонический эффект, уменьшают гиперпролактинемию.

Побочные действия: повышение аппетита; нарушение эрекции и эякуляции у мужчин.

Блокада 5-НТ3-серотониновых рецепторов

Препараты: амитриптилин, миансерин, миртазапин, флуоксетин, сертралин, пароксетин.

Терапевтический эффект: анксиолитический, антипсихотический эффект, улучшение когнитивных функций, в т. ч. при деменции, антиэметический (противорвотный) эффект.

Побочные действия: гиперсомния, серотониновый синдром, повышение веса.

Стимуляция постсинаптических α-адренергических рецепторов

Препараты: миртазапин, венлафаксин, вилоксазин, бупропион.

Терапевтический эффект: тимоаналептический и анксиолитический.

Побочные действия: ортостатическая гипотензия; тахикардия; нарушение сердечного ритма и сократительной способности миокарда; гиперседация.

Стимуляция постсинаптических ГАМК-рецепторов

Препараты: пиразидол, алпразолам.

Терапевтический эффект: анксиолитический эффект, уменьшение выраженности когнитивных расстройств.

Побочные действия: гиперсомния.

Блокада опиатных σ-рецепторов

Препараты: флуоксетин, флувоксамин, сертралин.

Терапевтический эффект: анальгезирующий (антиноцицептивный) и модулирующий эффект на дофаминергическую систему.

Побочные действия: изучены недостаточно.

Стимуляция бензодиазепиновых BZ_1-, BZ_2-рецепторов

Препараты: алпразолам.

Терапевтический эффект: анксиолитический, антистрессорный, антиагрессивный, гипнотический, противосудорожный.

Побочные действия: миорелаксирующее действие.

Ингибирование МАО типа А (дезаминирование серотонина и норадреналина)

Препараты: ниаламид, инказан, пиразидол, тетриндол, бефол, моклобемид, толоксатон.

Терапевтический эффект*:* тимоаналептический и активирующий эффект с ажитацией.

Побочные действия*:* «серотониновый» синдром, усиление тревоги, бессонница, головные боли, нейротоксические расстройства, усиление прессорных эффектов симпатомиметических аминов (адреналин, мезатон), взаимодействие с ТЦА (гипертонические кризы), тираминовые «сырные реакции (тирамин, фенилэтиламин; продукты их содержащие: сыр, копчености, кофе, пиво, вино) вызывают артериальную гипертензию.

Ингибирование МАО типа Б (дезаминирование фенилэтиламина, бензиламина и дофамина)

Препараты: ниаламид, инказан.

Терапевтический эффект: тимоаналептический, усиление эффекта леводопы, т. е. антипаркинсонический эффект.

Побочные действия: антигипертензивное, лабильность сосудистого тонуса, нарушение функции печени.

Таким образом, при проведении фармакотерапии депрессивных расстройств необходимо учитывать возможные побочные действия антидепрессантов. Это необходимо для поддержания комплаентных отношений с пациентами, предотвращения самостоятельной отмены терапии и целенаправленной коррекции побочных эффектов с учётом основных нейрохимических звеньев.

Список литературы

1. Вербенко Г. М. Біполярний афективний розлад (сучасна клінічна оцінка) / Г. М. Вербенко // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. — 2013, № 2 (24). — С. 72—79.
2. Маляров С. А. Проблема выбора базовой терапии биполярного расстройства I типа / Маляров С. А., Демченко В. А., Витебская Т. В. // Архив психиатрии. — 2003. — Т. 9. — № 1 (32). — С. 31—38.
3. Марута Н. А. Невротические депрессии (клиника, патогенез, диагностика и лечение) / Н. А. Марута, В. В. Мороз. — Харьков : Арсис, 2002. — 144 с.
4. Марута Н. А. Особенности терапии депрессивных расстройств в неврологической практике / Марута Н. А., Чабан О. С., Кузнецова С. М. // Здоров'я України. — 2013. — № 3 (26). — С. 36—38.
5. Михайлов Б. В. Современное состояние проблемы депрессивных расстройств / Б. В. Михайлов, Т. Е. Яковцова // Проблеми медичної науки та освіти. — 2006. — № 2. — С. 65—69.
6. Мішиєв В. Д. Сучасні депресивні розлади : керівництво для лікарів / В. Д. Мішиєв. — Л.: Вид-во Мс, 2004. — 208 с.
7. Напреєнко О. К. Депресія та тривога // Профілактика в первинних структурах охорони здоров'я : посібник для поліпшення якості роботи / О. К. Напреєнко; за наук. ред. проф. І. П. Смирнової. — К.: Здоров'я, 1999.— 165 с.
8. Подкорытов В. С. Депрессии. Современная терапия : руководство для врачей / В. С. Подкорытов, Ю. Ю. Чайка. — Харьков : Торнадо, 2003. — 352 с.
9. Сайков Д. В. Алкогольная депрессия : монография / Д. В. Сайков, И. К. Сосин. — Харьков : Коллегиум, 2004. — 336 с.
10. Хобзей М. К. Соціально-орієнтована психіатрична допомога в Україні: проблеми та рішення / Хобзей М. К., Волошин П. В., Марута Н. О. // Український вісник психоневрології. — 2010. — Т. 18, вип. 3(64). — С. 10—14.
11. Comparative efficacy and acceptability of 12 new-generation antidepressants: a multiple-treatments meta-analysis / [Cipriani A., Furucava T. A., SaLauti G., et al.] // J. Lancet. — 2009. — Vol. 373. — P. 746—758.
12. Correll C. U. Weight gain and metabolic effects of mood stabilizers and antipsychotics in pediatric bipolar disorder: a systematic review and pooled analysis of short-term trials / C. U. Correll // J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry. — 2007; 46: 687—700.
13. Culver J. L. Bipolar disorder: Improving diagnosis and optimizing integrated care / Culver J. L., Arnow B. A., Ketter T. A. // J. Clin Psychol. — 2007; 63: 73—92.
14. Depression Guideline Panel (1993b). Clinical Practice Guideline No 5. Depression in Primary Care: Vol 2. Treatment of major depression. — Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services; 1993. Agency for Healthcare Policy and Research publication 93"0551.
15. Depression: social and economic timebomb: Strategies for quality care: Proc. of an intern. meet. / Ed. by A. Dawson, A. Tylle. — Bristol : BMJ Books, 2001. — 191 p.
16. Jenkius R. Depression and anxiety: an overview of preventive strategies / R. Jenkius. In: The prevention of depression and anxiety [Jenkius R. et al., ed.]. — London : HM Stationary Office, 1992. — P. 145—157.
17. Lingam R. Treatment non-adherence in affective disorders / R. Lingam, J. Scott // Acta Psychiatr Scand 2002; 105: 164—172.
18. Nutrient-Based Therapies for Bipolar Disorder: A Systematic Review / [Louisa G. Sylvia, Amy T. Peters, Thilo Deckersbach, Andrew A. Nierenberg] // J. Psychotherapy and Psychosomatics. — 2013. — Vol. 82, № 1. — P. 10—19.
19. Treatment adherence with lithium and anticonvulsant medications among patients with bipolar disorder / [Sajatovic M., Valenstein M., Blow F. et al.] // Psychiatr Serv. — 2007; 58: 855—863.
20. World Health Report. 2001. WHO. — Geneva, 2001. — 178 p.

Надійшла до редакції 15.01.2014 р.

МИХАЙЛОВ Борис Владимирович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой психотерапии Харьковской медицинской академии последипломного образования, г. Харьков; e-mail: psychotherapy@med.edu.ua

MYKHAILOV Borys Volodymyrovych, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department psychotherapy of the Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv; e-mail: psychotherapy@med.edu.ua

УДК 616.895.8-021.3-036.83:159.923

О. И. Осокина

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИЧНОСТНОГО ВЫЗДОРОВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С МАНИФЕСТНЫМ ПРИСТУПОМ ШИЗОФРЕНИИ

О. І. Осокіна

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ОСОБИСТІСНОГО ОДУЖАННЯ У ХВОРИХ З МАНІФЕСТНИМ НАПАДОМ ШИЗОФРЕНІЇ

O. I. Osokina

DYNAMICS INDICATORS OF PERSONAL RECOVERY IN PATIENTS WITH MANIFESTATION OF SCHIZOPHRENIA

Данная статья посвящена изучению социального функционирования и качества жизни больных с первым манифестным приступом шизофрении. Возможность пациентов достичь и удержать удовлетворительный уровень социального функционирования и качества жизни в течение длительного времени свидетельствует об их способности к личностному выздоровлению. В исследовании приняли участие 237 больных с первым манифестным приступом шизофрении. Проведен анализ личностно-социальных показателей выздоровления больных шизофренией за периоды 0,5 года, 1 год и 2 года после манифестации болезни. У пациентов, прошедших курс экзистенциально-личностной реабилитации, уровень социального функционирования и качества жизни был достоверно выше ($p < 0{,}001$), чем в группе сравнения, и соответствовал удовлетворительному уровню. Проведенное исследование показало возможность выздоровления указанной категории пациентов на личностном уровне, при условии продолжения ими поддерживающей медикаментозной терапии и экзистенциально-личностной реабилитации.

Ключевые слова: манифестный приступ шизофрении, социальное функционирование, качество жизни

Дана стаття присвячена вивченню соціального функціонування та якості життя хворих з маніфестним нападом шизофренії. Можливість пацієнтів досягти і втримати задовільний рівень соціального функціонування та якості життя протягом тривалого часу, свідчить про їхню здатність до особистісного одужання. У дослідженні взяли участь 237 хворих з маніфестним нападом шизофренії. Проведено аналіз особистісно-соціальних показників одужання хворих на шизофренію за періоди 0,5 роки, 1 рік і 2 роки після маніфестації хвороби. У пацієнтів, що пройшли курс екзистенційно-особистісної реабілітації, рівень соціального функціонування та якості життя був достовірно вищим ($p < 0{,}001$), ніж у групі порівняння, і відповідав задовільному рівню. Проведене дослідження довело можливість одужання зазначеної категорії пацієнтів на особистісному рівні, за умови продовження ними підтримуючої медикаментозної терапії та екзистенційно-особистісної реабілітації.

Ключові слова: маніфестний напад шизофренії, соціальне функціонування, якість життя

This article investigated the social functioning and quality of life in patients with manifestation of schizophrenia. Patient's opportunity to achieve and maintain a satisfactory level of social functioning and quality of life for a long time, shows their ability to personal recovery. The study involved 237 patients with first psychotic episode of schizophrenia. There was conducted the analysis of personal-social indicators of recovery in first-episode schizophrenia patients for periods of 0.5 years, 1 year and 2 years after the manifestation of the disease. In patients who have completed the course existential-personal rehabilitation, level of social functioning and quality of life was significantly higher ($p < 0.001$) than in the comparison group, and met a satisfactory level. The study proved the possibility of personal recovery in patients with manifestation of schizophrenia, who continue to support medication and existential-personal rehabilitation.

Keywords: manifestation of schizophrenia, social functioning, quality of life.

В последние годы в современной мировой психиатрии возрос интерес к немедикаментозным методам лечения начальных стадий шизофрении, где во главу угла поставлено восстановление целостности личности больных после перенесенного психотического приступа, а также признание ценности и достоинства личности человека, страдающего психическим недугом. Эти тенденции, основанные на идеях гуманизма, в полной мере реализует личностно-ориентированный подход к оказанию психиатрической помощи [1].

Хотя многие утверждают, что личностно-центрированная помощь уже стала господствующей тенденцией в психиатрии, на самом деле во многих учреждениях здравоохранения центральной мишенью воздействия по-прежнему остается болезнь, что ухудшает эффективность оказания психиатрической помощи [2].

Люди, страдающие шизофренией, постоянно имеют риск возобновления галлюцинаций, бредовых идей, испытывают разного рода нарушения в когнитивной, эмоционально-волевой и коммуникативной сферах, которые не позволяют им полноценно функционировать в психологическом и социальном плане [3]. У данных пациентов в будущем повышена вероятность дискриминации, инвалидизации, утраты своего социального и семейного статуса, они могут потерять прежние достижения, работу и финансовую независимость, у них возникают сложности самоактуализации и плодотворной жизнедеятельности в будущем [4].

Возвращение здоровья понимается по-разному: полное выздоровление типично для острых соматических заболеваний, а для хронических соматических и психических заболеваний, к которым относится шизофрения, возврат к доболезненному уровню маловероятен. Не дать шанс хроническим больным достичь выздоровления — резко снижает мотивацию к лечению и позволяет болезни завладеть человеком [5].

Если ранее считалось, что исход шизофрении должен быть обязательно неблагоприятным, с необходимостью пожизненного лечения антипсихотическими препаратами и невозможностью возврата к удовлетворительному уровню функционирования, то в последние годы в научных кругах произошел радикальный пересмотр значения понятия «выздоровление» для лиц с тяжелыми психическим расстройствами и принятие нового определения выздоровления как глубоко личностного

© Осокіна О. І., 2014

уникального процесса изменения установок, ценностей, чувств, целей, навыков, ролей человека, при котором происходит положительное приспособление к остаточным признакам болезни при сохранении уязвимости, позволяющее жить насыщенной социальной жизнью, возможно при сторонней помощи и семейной поддержке, и подразумевающее плодотворную жизнь даже при наличии ограничений, связанных с болезнью. Таким образом, можно выздороветь даже при сохранившейся болезни, тогда личностное выздоровление происходит на фоне сохранившихся остаточных симптомов [6, 7].

В настоящее время в существующих реабилитационных программах для больных шизофренией мало внимания уделяют субъективной сфере пациента, избавлению его от душевного страдания и дистресса, которые привнесены болезнью и актуализацией экзистенциальных параметров человеческой жизни (смерти, свободы, бессмысленности и изоляции, нарушением системы ценностей, мотивов, целей и смыслов) [8]. Эта сфера, представляющая собой субъективную сферу жизни человека, претерпевает фундаментальные изменения при вторжении в нее психической болезни. Восстановление данной сферы имеет свои собственные механизмы и закономерности динамических изменений. Оно протекает параллельно с редукцией симптомов болезни, активизацией защитных психологических ресурсов и социальной адаптацией личности, и требует не меньшего внимания со стороны специалистов здравоохранения. Личностно-субъективные или экзистенциально-личностные аспекты восстановления пациентов после появления психической болезни, являются гарантом хорошего уровня качества жизни (КЖ) и социального функционирования (СФ), так как активизируют самостоятельный внутренний поиск психологических ресурсов адаптации, способствуют принятию осознанных и ответственных решений относительно своей болезни и жизни, ориентируясь на систему духовных ценностей, среди которых опорными являются ценности здоровья, жизни, доверительных межчеловеческих отношений, собственного достоинства и ответственности. Особенно важным и значимым для больных шизофренией является то, что именно в этой, субъективной сфере, человек может достичь полноценного личностного выздоровления, безотносительно симптомов болезни.

Разработанная на основе личностно-ориентированного подхода к оказанию психиатрической помощи модель экзистенциально-личностной реабилитации больных шизофренией, основной целью ставит личностное выздоровление пациентов, повышение уровня их функционирования в различных сферах и качества их жизни при сохранении биологической уязвимости или возможных остаточных симптомов болезни.

Идея функционального диагноза, позволяющего оценить функциональные возможности пациента и учитывающего его психическое состояние, личностные особенности, отношение к болезни, социальную позицию, сохранность эмоционально-волевых характеристик и трудовых навыков, является, наиболее продуктивной в прогностическом и реабилитационном отношениях [9].

Целью настоящей работы является изучение на основе психодиагностического исследования динамики социально-психологических показателей (КЖ и СФ) у больных шизофренией при использовании экзистенциально-личностной реабилитации, за периоды 0,5 года, 1 год и 2 года после манифестации болезни.

В исследование было включено 237 пациентов мужского (139 (58,6 ± 3,2 %) человек) и женского (98 (41,4 ± 3,2 %) человек) пола в возрасте 18—35 лет, поступивших впервые в жизни в отделения Областной клинической психиатрической больницы и дневные стационары Областного психоневрологического диспансера г. Донецка с первым манифестным приступом шизофрении.

Все пациенты получали медикаментозное лечение антипсихотическими препаратами в соответствии с клиническими протоколами оказания психиатрической помощи. Предпочтение отдавалось атипичным нейролептикам в связи с их положительным влиянием на нейрокогнитивное и социальное функционирование больных и лучшую переносимость по сравнению с типичными нейролептиками.

Для достижения цели исследования из выборки пациентов было сформировано две группы. Основную группу составили 122 пациента с манифестным приступом шизофрении, которые после купирования психотического состояния в течение полугода посещали психотерапевтические группы, продолжая при этом поддерживающее медикаментозное лечение. Пациенты, получавшие только фармакотерапию, количеством 115 человек, составили группу сравнения.

Распределение больных по ведущему синдрому было следующим: параноидный синдром — 91 человек (38,4 %), синдром психического автоматизма — 73 человека (30,8 %), кататонический синдром — 5 человек (2,1 %), аффективно-бредовый синдром — 68 человек (28,7 %).

Распределение больных по диагностическим категориям (в соответствии с МКБ-10 [10]) было следующим: шизофрения параноидная, период наблюдения менее года (F20.09) — 63 (26,6 %) пациента; шизофрения кататоническая, период наблюдения менее года (F20.29) — 5 (2,1 %) пациентов; шизоаффективное расстройство (F25) — 65 (27,4 %) пациентов; острое полиморфное психотическое расстройство без симптомов шизофрении (F23.0) — 19 (8,0 %) пациентов; острое полиморфное психотическое расстройство с симптомами шизофрении (F23.1) — 71 (30,0 %) пациент; острое шизофреноподобное психотическое расстройство (F23.2) — 14 (5,9 %) пациентов.

При проведении настоящего исследования использовались клинический метод, психодиагностический метод с использованием шкалы СФ в различных сферах В. В. Зайцева (1999) [11] и краткого опросника ВОЗ для оценки КЖ — WHOQOL-BREF (The World health organization Quality of Life, WHO, 1996) [12]. Математическую обработку полученных результатов проводили с использованием персонального компьютера в статистическом пакете MedStat [13].

В основу экзистенциально-личностной реабилитации больных шизофренией положены знания о потребностях пациентов, признание того, что больные шизофренией могут достичь выздоровления на личностном и социальном уровнях, а также рассмотрение начала болезни как экзистенциального кризиса, при котором человек сталкивается с изоляцией, смыслоутратой, потерей свободы, конфронтацией со смертью, утратой жизненных целей и перестройкой системы ценностей. В рамках данной модели содержатся инновационные психотехнологии и технические приемы психотерапевтического воздействия, многие из которых — авторские.

Обязательным условием прохождения экзистенциально-личностной реабилитации является прием

поддерживающей медикаментозной терапии. Конечной целью реабилитации является личностное выздоровление больных шизофренией, включая восстановление целостности и самоидентичности «Я» личности, обретение свободы делать осознанные выборы, ставить цели, видеть смысл дальнейшей жизни, принимать ответственность и самостоятельно контролировать свою болезнь и жизнь. Такой целостный подход к личности пациентов непременно приводит к удовлетворительному уровню СФ в различных сферах жизни: семейной, профессионально-трудовой, коммуникативной, творческой самореализации, и субъективному ощущению психического «здоровья», что значительно повышает КЖ.

Существенное значение на выздоровление больных шизофренией оказывает субъективная оценка пациентами своего физического и психического здоровья. Под КЖ понимается достижение целей, задач, желаний, к которым человек стремится, соответствие характера жизни, который человек хотел бы вести, реальному положению вещей: то есть речь идет о соответствии идеального представления о жизни реально существующей ситуации, субъективном показателе, включающем как экзистенциальные аспекты, самоощущение, так и оценку своего функционирования) [14].

Интерес к КЖ больных шизофренией в последние десятилетия увеличивался в мировом сообществе, что было связано с началом процесса деинституционализации в западных странах и все большей значимости роли больного психическим расстройством человека в обществе. КЖ, связанное со здоровьем, отражает субъективно рассматриваемый уровень удовлетворенности пациентов различными аспектами своей жизни.

Важной проблемой оценки КЖ является не только отсутствие общепринятого определения данного понятия, но и зависимость результата оценивания КЖ от того субъективные или объективные критерии используются. Важную роль при оценивании КЖ играет субъективное восприятие обстоятельств жизни в различных областях, то есть благосостояние и удовлетворение своей жизнью. Таким образом, речь идет о субъективном уровне оценки психического состояния и оказываемой помощи с привлечением мнения самого больного, на основе принципа партнерства с формированием у пациента ответственности за свое социальное поведение.

Несмотря на клиническую важность показателя КЖ при оценке эффективности лечения психотических расстройств, на современном этапе развития отечественной и зарубежной психиатрии нет общепринятых взглядов на то, каким образом составляющие КЖ должны быть включены в оценку исхода болезни.

В настоящем исследовании КЖ пациентов рассматривается как факультативный показатель, свидетельствующий о лучшем или худшем восстановлении пациентов, через призму их субъективной оценки себя, своего физического и душевного благополучия.

Опросник WHOQOL-BREF (WHO, 1996), отражает степень удовлетворенности пациентов в четырех сферах своей жизни:

1. Удовлетворенность физическим здоровьем, куда включены деятельность в повседневной жизни, зависимость от лекарственных веществ и медицинских средств, энергичность и усталость, мобильность, боль и дискомфорт, сон и отдых, работоспособность.

2. Удовлетворенность психологическим здоровьем, куда вошли внешний вид, наличие отрицательных и положительных эмоций, чувство собственного достоинства, духовность, религия, личные убеждения, мышление, обучаемость, память и концентрация внимания.

3. Удовлетворенность социальными отношениями, а именно — личностными взаимоотношениями, уровнем социальной поддержки, своей сексуальной активностью.

4. Удовлетворенность состоянием окружающей среды — финансовыми ресурсами, свободой, физической безопасностью и общей безопасностью, состоянием системы здравоохранения и социального обеспечения (доступностью, качеством и т. д.), домашней окружающей обстановкой, возможностью приобретения новой информации и навыков, возможностью полноценного отдыха/досуга, экологической ситуацией (загрязнение окружающей среды, шум, трафик, климат), транспортом.

Результаты анализа показателей КЖ в исследуемых группах представлены в таблицах 1 и 2. Общий суммарный уровень КЖ у пациентов основной группы на стадии формирования ремиссии до экзистенциально-личностной реабилитации составил 82,33 ± 1,17 балла, в группе сравнения — 78,57 ± 0,82 балла, что достоверно не различалось ($p > 0,05$) и в обеих группах соответствовало ограниченному уровню КЖ (51—78 балла).

Исследование в основной группе суммарного уровня КЖ в динамике в течение двухлетнего периода после манифестации болезни показало, что средние значения данного показателя сохранялись на прежнем уровне в течение всего исследуемого периода, то есть среднее значение уровня КЖ у пациентов, получавших реабилитационное лечение, в течение двух лет сохранялось на уровне ограниченного. При этом среди пациентов появлялись случаи, когда уровень КЖ после начала болезни становился удовлетворительным (104—129 балла).

В группе сравнения анализ динамики суммарного показателя КЖ показал его достоверное ($p < 0,05$) снижение через 0,5 года после манифестного приступа шизофрении до 61,9 ± 0,79 балла, через 1 год — до 62,91 ± 0,81 балла, через 2 года — до 62,7 ± 0,82 балла, что соответствовало низкому уровню КЖ.

Таблица 1

Сравнительный анализ уровня качества жизни у больных шизофренией в основной группе

Показатель	После купирования приступа (до реабилитации)	Через 0,5 года после приступа	Через 1 год после приступа	Через 2 года после приступа	*p*
Сфера 1 — физическое здоровье	25,04 ± 0,42	25,28 ± 0,38$^{\$}$	25,6 ± 0,34$^{\$}$	25,92 ± 0,33$^{\$}$	0,742
Сфера 2 — психологическое состояние	20,96 ± 0,33	20,74 ± 0,29$^{\$}$	20,73 ± 0,29$^{\$}$	21,49 ± 0,33$^{\$}$	0,131
Сфера 3 — социальные отношения	10,69 ± 0,15	10,7 ± 0,13$^{\$}$	10,84 ± 0,12$^{\$}$	10,72 ± 0,14$^{\$}$	0,842
Сфера 4 — окружающая среда	25,63 ± 0,36	25,66 ± 0,33$^{\$}$	25,89 ± 0,35$^{\$}$	25,82 ± 0,34$^{\$}$	> 0,9
Суммарный уровень КЖ	82,33 ± 1,17	82,39 ± 0,95$^{\$}$	83,06 ± 0,95$^{\$}$	83,95 ± 1,02$^{\$}$	0,414

Примечание: $^{\$}$ — отличие от группы сравнения после лечения, в соответствующий период, статистически значимо ($p < 0,05$).

Таблица 2

Сравнительный анализ уровня качества жизни у больных шизофренией в группе сравнения

Показатель	После купирования приступа	Через 0,5 года после приступа	Через 1 год после приступа	Через 2 года после приступа	*p*
Сфера 1 — физическое здоровье	24,43 ± 0,3	18,63 ± 0,3*	18,75 ± 0,3*	18,8 ± 0,28*	0,031
Сфера 2 — психологическое состояние	21,37 ± 0,35	14,6 ± 0,32*	15,15 ± 0,33*	15,17 ± 0,33*	0,014
Сфера 3 — социальные отношения	10,49 ± 0,12	8,08 ± 0,12*	8,18 ± 0,12*	8,18 ± 0,12*	0,127
Сфера 4 — окружающая среда	23,27 ± 0,24	20,6 ± 0,25*	20,83 ± 0,27*	20,54 ± 0,26*	0,014
Суммарный уровень КЖ	78,57 ± 0,82	61,9 ± 0,79*	62,91 ± 0,81*	62,7 ± 0,82*	0,04

Примечание: * — отличие от показателей до лечения статистически значимо ($p < 0,05$).

Анализ средних значений показателей КЖ — физического и психологического здоровья, уровня социальных отношений и состояния окружающей среды показал, что не наблюдалось статистически значимой динамики ($p > 0,05$) по каждому из показателей в течение 2-х лет после манифестации болезни и они соответствовали ограниченному уровню КЖ. Однако, показатели всех сфер жизни пациентов основной группы были статистически достоверно выше ($p < 0,05$), чем соответствующие средние значения показателей КЖ в группе сравнения.

Таким образом, общий уровень КЖ у пациентов, не включенных в реабилитационные мероприятия, стал достоверно ниже уже через полгода по сравнению со значениями данного показателя в основной группе, и к двухлетнему периоду соответствовал низкому уровню КЖ (25—52 балла).

Среди показателей КЖ в сферах оценки пациентами своего физического и психологического здоровья, а также в сферах оценки уровня социальных отношений и состояния окружающей среды у пациентов группы сравнения имело место статистически значимое снижение ($p < 0,05$) данных показателей через 0,5 года после манифестного приступа шизофрении, что соответствовало ухудшению уровня КЖ в данных сферах по сравнению с первоначальными значениями указанных показателей. Если в период становления ремиссии средние величины показателей данных сфер соответствовали ограниченному уровню КЖ, то через 0,5 года, а также через 1 и 2 года эти значения уже соответствовали низким значениям показателей КЖ в каждой из представленных сфер. Эти результаты доказывают эффективность экзистенциально-личностной реабилитации больных шизофренией.

Нарушение СФ у больных шизофренией касается адекватности социального восприятия, вербальных коммуникаций, способности к решению межличностных проблем и сложных жизненных ситуаций. Уровень восстановления СФ больных считается одним из наиболее важных критериев выздоровления при шизофрении [15]. Данный показатель представляет собой объективизированную оценку психосоциальной адаптации больных шизофренией, в то время, как КЖ оценивает субъективную сторону выздоровления, из чего следует, что данные показатели во многом дополняют друг друга и их исследование целесообразно при оценке эффективности экзистенциально-личностной реабилитации.

Снижение уровня СФ у больных шизофренией во многом обусловлено нарушением социального познания, которое представляет собой совокупность познавательных процессов, опосредующих ориентировку в сфере человеческих отношений и поведения в конкретных межличностных ситуациях, лежащих в основе социального взаимодействия [16].

В первое время после манифестного приступа болезни в процессе межличностного взаимодействия больные приписывали окружающим собственные интрапсихические диспозиции, что во многом осложняло понимание позиции другого человека и способность предвидеть последствия ситуации межличностного взаимодействия. Впоследствии их социальные отношения осложнялись присоединением самостигматизирующих эффектов и заниженного уровня самооценки.

Исследование уровня СФ с использованием шкалы В. В. Зайцева позволило оценить функционирование пациентов в десяти сферах социальной жизни, к которым относились: внешний вид, работоспособность и жизнедеятельность, двигательная активность, организация быта повседневной жизни, сфера сексуальных отношений, проведение досуга, профессионально-производственная сфера, сфера семьи, родственных и межличностных отношений.

В таблице 3 представлены результаты исследования уровня СФ в основной группе и в группе сравнения.

Анализ структуры нарушений СФ в период становления ремиссии выявил более выраженное снижение функционирования пациентов в сфере социально полезной деятельности, включая работу и учёбу, в сферах работоспособности и сексуальных отношений. В меньшей степени была задействована сфера семейных и родственных отношений, а также организация быта и проведение досуга.

Таблица 3

Сравнительный анализ уровня социального функционирования у больных шизофренией в исследуемых группах

Показатель СФ	После купирования приступа	Через 0,5 года после приступа	Через 1 год после приступа	Через 2 года после приступа	*p*
Основная группа	11,32 ± 0,39	14,24 ± 0,41*$	14,01 ± 0,4*$	13,8 ± 0,41*$	< 0,001
Группа сравнения	14,76 ± 0,48	21,88 ± 0,47*	21,22 ± 0,47*	21,5 ± 0,49*	< 0,001

Примечание: * — отличие от показателей до лечения статистически значимо ($p < 0,05$); $ — отличие от группы сравнения после лечения, в соответствующий период, статистически значимо ($p < 0,05$).

Так, у многих работающих пациентов отмечалось снижение трудоспособности, приводящее к необходимости временного уменьшения трудовой активности вплоть до периодов временной утраты трудоспособности. При этом отмечалось ухудшение работоспособности при уменьшении скорости работы, трудности сосредоточения, истощаемость внимания. Практически все учащиеся вынуждены были временно прервать учебу, оформив академический отпуск. К концу первого полугодия после манифестного приступа шизофрении 15 (12,3 ± 3,0 %) пациентов основной группы и 44 (38,3 ± 4,5 %) пациента группы сравнения оставили работу (учебу), и к концу 2-го года данные цифры составляли 8 (6,6 ± 2,2 %) пациентов и 50 (43,5 ± 4,6 %) пациентов соответственно.

Во многих семьях стали чаще происходить конфликты, участие пациентов в жизни семьи было ограниченным, многие обязанности выполнялись формально. Отмечались трудности самостоятельного эффективного ведения хозяйства, была снижена инициатива в отношении организации быта (уборки дома, материальных расходов и т. д.). Имели место трудности организации своего досуга, что проявлялось в сниженной активности, недостаточной реализации своих увлечений, пассивном просмотре телевизора, отсутствии желания заниматься спортом и т. д.

Общий средний показатель СФ в период становления ремиссии у пациентов основной группы составил 11,32 ± 0,39 балла, в группе сравнения — 14,76 ± 0,48 балла, $p > 0,05$. Через 0,5 года после манифестного приступа болезни у пациентов основной группы, прошедших в течение полугодового периода курс экзистенциально-личностной реабилитации, средний уровень СФ соответствовал удовлетворительной способности к социальной адаптации (14,24 ± 0,41 балла), в то время как в сравниваемой группе этот уровень изменился в худшую сторону (21,88 ± 0,47 балла), и стал соответствовать ограниченному уровню СФ, $p < 0,001$. У пациентов основной группы в течение двухлетнего периода после манифестации шизофрении СФ оставалось на удовлетворительном уровне, а в группе сравнения оно было ограниченным (различия между группами достоверны, $p < 0,001$).

Проведенное исследование доказало возможность выздоровления указанной категории пациентов на личностном уровне, при условии продолжения ими поддерживающей медикаментозной терапии и экзистенциально-личностной реабилитации. Анализ показателей СФ и КЖ больных после первого манифестного приступа шизофрении характеризовал пациентов основной группы как имеющих лучшую социальную адаптацию и удовлетворенность своей жизнью, а следовательно, и потенциально большие, чем в группе сравнения, возможности личностного выздоровления, успешных профессиональных достижений и плодотворной, осмысленной жизни. В этой связи, экзистенциально-личностная реабилитация проявила себя как эффективный способ восстановления личностного и социального потенциала больных шизофренией после первичной манифестации болезни.

Список литературы

1. Личностно-ориентированная психиатрия: ценностно-гуманистические подходы / [В. Ан. Абрамов, О. И. Лихолетова, Г. Г. Путятин и др.] // Журнал психиатрии и медицинской психологии. — 2012. — № 4 (31). — С. 5—16.
2. Гурович И. Я. Психосоциальная терапия и психосоциальная реабилитация в психиатрии / Гурович И. Я., Шмуклер А. Б., Сторожакова Я. А. — М., 2004. — 492 с.
3. Мангуби Д. А. Первичный психотический эпизод: новые лекарственные формы как альтернатива инъекциям / Д. А. Мангуби // Здоров'я України. — 2011. — № 4 (19). — С. 32—33.
4. Абрамов В. А. Жизнь с психическим расстройством: экзистенциально-личностные аспекты выздоровления / В. А. Абрамов, О. И. Осокина, Б. Б. Ивнев. — Донецк : Каштан, 2014. — 424 с.
5. Гурович И. Я. Ремиссии и личностно-социальное восстановление (recovery) при шизофрении: предложения к 11 пересмотру МКБ / И. Я. Гурович, А. Б. Шмуклер, Я. А. Сторожакова // Социальная и клиническая психиатрия. — 2008. — Т. 18, вып. 4. — С. 34—39.
6. Roberts G. The rediscovery of recovery: open to all / G. Roberts, P. Wolfson // Advances in psychiatric treatment. — 2004. — Vol. 10. — P. 37—48.
7. Recovery from psychotic illness: a 15- and 25-years international follow-up study / [G. Harrison, K. Hopper, T. Craig et al.] // British J. of Psychiatry. — 2001. — Vol. 178. — P. 506—517.
8. Ялом И. Экзистенциальная психотерапия. — М.: «Класс», 1999.
9. Абрамов В. А. Стандарты многоосевой диагностики в психиатрии / В. А. Абрамов. — Донецк, 2004. — 271 с.
10. Абрамов В. А. Личностно-ориентированная психиатрия: ценностно-гуманистические подходы / В. А. Абрамов, О. И. Осокина, Г. Г. Путятин. — Донецк : Каштан, 2014. — 296 с.
11. Зайцев В. В. Влияние семейных отношений на социальную адаптацию и качество жизни больных шизофренией : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.18 «Психиатрия» / В. В. Зайцев. — СПб., 1999. — 23 с.
12. Programme on Mental Health / World Health Organization WHOQOL-bref Introduction, Administration, Scoring and Generic Version of the Assessment. — Genève, 1996. — 18 p.
13. Лях Ю. Е. Анализ результатов медико-биологической исследований и клинических испытаний в специализированном статистическом пакете MEDSTAT / Ю. Е. Лях, В. Г. Гурьянов // Вестник гигиены и эпидемиологии. — 2004. — Т. 8, № 1. — С. 155—167.
14. Кирьянова Е. М. Социальное функционирование и качество жизни психически больных — важнейший показатель эффективности психиатрической помощи / Е. М. Кирьянова, Л. И. Сальникова // Социальная и клиническая психиатрия. — 2010. — № 3. — С. 73—75.
15. Коблова А. А. Социальное функционирование и качество жизни лиц с психическими расстройствами / А. А. Коблова, И. Л. Кром, И. Ю. Новичкова // БМИК. — 2011. — № 7. — С. 38—39.
16. Руденко С. Л. Нарушение социального познания у больных шизофренией, как условие снижения уровня их социального функционирования / С. Л. Руденко, О. В. Рычкова // Вестник ТГПУ. — 2012. — № 6. — С. 141—147.

Надійшла до редакції 28/01.2014 р.

ОСОКИНА Ольга Игоревна, кандидат медицинских наук, докторант кафедры психиатрии, наркологии и медицинской психологии Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького, г. Донецк; e-mail: oosokina@mail.ru

OSOKINA Olga Igorivna, MD, PhD, Competitor for Doctor of Science degree of Department of Psychiatry, Narcology and medical Psychology of the M. Gorkiy Donets'k National medical University, Donets'k; e-mail: oosokina@mail.ru

УДК 616.89.02 613.86.70+159.923

О. В. Погорелко

РОЛЬ КОНТЕКСТУАЛЬНИХ ЧИННИКІВ В ҐЕНЕЗІ АУТОАГРЕСИВНОЇ ПОВЕДІНКИ У ПІДЛІТКІВ

О. В. Погорелко

РОЛЬ КОНТЕКСТУАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ В ГЕНЕЗЕ АУТОАГРЕССИВНОГО ПОВЕДЕНИЯ У ПОДРОСТКОВ

O. V. Pogorelko

ROLE OF CONTEXTUAL FACTORS IN THE GENESIS AUTOAGRESSIVE BEHAVIOR IN ADOLESCENTS

З дотриманням принципів біоетики та деонтології протягом 2010—2013 рр. на базі дитячого психіатричного відділення Полтавської обласної клінічної психіатричної лікарні ім. О. Ф. Мальцева було обстежено 100 підлітків віком від 14 до 17 років зі змішаними розладами емоцій і поведінки F 92, серед них у 50 осіб виявлені прояви аутоагресивної поведінки (АП) у вигляді суїцидальних думок, задумів, намірів, рішень (36 осіб, 72 %), або суїцидальної спроби в анамнезі (14 осіб, 28 %).

Аналіз і узагальнення отриманих результатів дозволили виокремити контекстуальні біологічні та психосоціальні переддиспозиційні чинники в ґенезі АП у підлітків, серед яких за вагомістю впливу переважають психосоціальні фактори.

Біологічними контекстуальними переддиспозиційними чинниками АП визначені: спадкова обтяженість за психічними і поведінковими розладами внаслідок вживання алкоголю або АП, адиктивна поведінка у вигляді неодноразового вживання алкоголю зі шкідливими наслідками, паління похідних каннабісу та інгаляції токсичних речовин.

Психосоціальними контекстуальними переддиспозиційними чинниками АП встановлені: дисфункціональна конфліктна родина, деструктивне виховання за типами «емоційне відкидання», «гіпер- або гіпоопіки», наявність проблем в школі та у взаємодії з референтним оточенням однолітків, а також в сфері гендерної комунікації.

Отримані дані були покладені нами в основу розроблення системи заходів психокорекції та психопрофілактики АП у підлітків.

Ключові слова: біологічні і психосоціальні контекстуальні чинники, аутоагресивна поведінка, підлітки.

С соблюдением принципов биоэтики и деонтологии в течение 2010—2013 годов на базе детского психиатрического отделения Полтавской областной клинической психиатрической больницы им. А. Ф. Мальцева было обследовано 100 подростков в возрасте от 14 до 17 лет со смешанными расстройствами эмоций и поведения F 92, среди них у 50 человек обнаружены проявления аутоагрессивного поведения (АП) в виде суицидальных мыслей, замыслов, намерений (36 человек, 72 %) или суицидальной попытки в анамнезе (14 человек, 28 %).

Анализ и обобщение полученных результатов позволил выделить контекстуальные биологические и психосоциальные предиспозиционные факторы в генезе АП у подростков, среди которых по значимости влияния преобладают психосоциальные факторы.

Биологическими контекстуальными предиспозиционными факторами АП определены: наследственная отягощенность по психическим и поведенческим расстройствам вследствие употребления алкоголя или АП, аддиктивное поведение в виде неоднократного употребления алкоголя с вредными последствиями, курение производных каннабиса и ингаляции токсичных веществ.

Психосоциальными контекстуальными предиспозиционными факторами АП установлены: дисфункциональная конфликтная семья, деструктивное воспитание по типам «эмоциональное отвержение», «гипер- или гипопротекция», наличие проблем в школе и во взаимодействии с референтной группой сверстников, а также в сфере гендерной коммуникации.

Полученные данные были положены нами в основу разработки системы мер психокоррекции и психопрофилактики АП у подростков.

Ключевые слова: биологические и психосоциальные контекстуальные факторы, аутоагрессивное поведение, подростки.

With respect to the principles of bioethics and ethics for 2010—2013 biennium on the basis of the children's psychiatric ward Poltava Regional Clinical Psychiatric Hospital examined 100 adolescents aged 14 to 17 years with mixed disorders of conduct and emotions F 92, among them 50 people found signs autoaggressive behavior (AB) in the form of suicidal thoughts, plans, intentions, decisions (36 people 72 %) or suicide attempt in history (14 persons, 28 %).

Analysis and synthesis of the results allowed to select contextual biological and psychosocial factors in the genesis pre-dispositional AP in adolescents, including the impact is dominated by the significance psychosocial factors.

Biological contextual factors of AB were: hereditary burdened by mental and behavioral disorders due to use of alcohol or AB, addictive behavior in the form of repeated alcohol harmful effects of smoking cannabis derivatives and inhalation of toxic substances.

Psychosocial contextual factors of AB installed: a dysfunctional family conflict, destructive education by type of "emotional rejection", "hyper- or hypoprotection", problems at school and in collaboration in a reference environment among peers and in the area of gender communication.

These data were used as the basis for our development of measures and correction psychoprophylaxis AB in adolescents.

Keywords: biological and psychosocial contextual factors, autoaggressive behavior by adolescents.

Психічне здоров'я дітей визначає здоров'я нації в майбутньому та займає одне з провідних місць у профілактиці психічного здоров'я в усьому світі. У нашій країні з тенденцією до зниження народжуваності зростання соціальних проблем, загального ослаблення здоров'я населення — ця проблема є однією з пріоритетних [1, 2].

В останні роки в Україні спостерігається тенденція до збільшення частки непсихотичної психічної патології в структурі психопатології дитячого та підліткового віку, одним з найтяжчих проявів якої є аутоагресивна поведінка (АП) [3].

Матеріали ВООЗ, дані статистики та літератури свідчать про значне підвищення рівня АП в останні десятиліття в усіх розвинених країнах світу, включаючи Україну [4, 5]. Одним з найбільш небезпечних аспектів проблеми зростання АП серед населення різних країн світу є виражена тенденція до збільшення кількості суїцидальних спроб та інших несмертельних, еквівалентних форм саморуйнівної активності [6]. Постійне і суттєве збільшення кількості самогубств та суїцидальних спроб стало основою для формування в різних країнах світу

© Погорелко О. В., 2014

національних програм з превенції АП як загалом в популяції, так і серед максимально вразливих контингентів населення, зокрема, дітей та підлітків.

З огляду на вищенаведене, з метою встановлення ролі контекстуальних чинників в ґенезі АП у осіб підліткового віку для визначення мішеней системи заходів психотерапевтичного й психопрофілактичного впливу щодо розвитку АП у даного контингенту, нами, з дотриманням принципів біоетики та деонтології протягом 2010—2013 рр. на базі дитячого психіатричного відділення Полтавської обласної клінічної психіатричної лікарні ім. О. Ф. Мальцева було обстежено 100 підлітків віком від 14 до 17 років зі змішаними розладами емоцій і поведінки F 92. Серед них у 50 осіб, які склали основну групу (ОГ), виявлені прояви аутоагресивної поведінки у вигляді суїцидальних думок, задумів, намірів, рішень (36 осіб, 72 %), або суїцидальної спроби в анамнезі (14 осіб, 28 %). До порівняльної групи (ГП) увійшли 50 пацієнтів без ознак АП.

З гендерного та вікового розподілу обстежених (табл. 1) видно, що серед підлітків з проявами АП було 56 % дівчинок (середній вік 15,4 ± 1,8 роки) і 44 % хлопців (середній вік 16,3 ± 1,7 роки), а між обстеженими зі змішаними розладами емоцій і поведінки без АП — 62 % хлопців (середній вік 15,9 ± 1,2 роки) і 38 % дівчат (середній вік 15,1 ± 1,4 роки).

Таблиця 1

Гендерний та віковий розподіл обстежених підлітків

Показник	ОГ, *n* = 50		ГП, *n* = 50	
	хлопці	дівчата	хлопці	дівчата
Стать, абс. (% ± *m*)	22 (44 ± 5,0 %)	28 (56 ± 5,0 %)	31 (62 ± 4,9 %)	19 (38 ± 4,9 %)
Середній вік, роки	16,3 ± 1,7	15,4 ± 1,8	15,9 ± 1,2	15,1 ± 1,4

В групі осіб з проявами АП у 40 % батьки працювали найманими робітниками, у 34 % були працівниками бюджетної сфері, у 16 % — підприємцями, а у 10 % — безробітними. Серед батьків підлітків без проявів АП 42 % виявились працівниками бюджетної сфери, 32 % — найманими робітниками, 22 % — підприємцями й 4 % — безробітними (табл. 2). 48 % підлітків з проявами АП і 54 % обстежених ГП не мали власної кімнати в квартирі, де проживали з батьками та іншими родичами, 42 % підлітків ОГ й 34 % обстежених ГП мали індивідуальний простір власної кімнати, 6 % підлітків ОГ й 10 % обстежених ГП проживали разом з батьками у гуртожитку (*див*. табл. 2).

Серед підлітків з проявами АП достовірно частіше, ніж серед осіб ГП, спостерігалась сімейна спадковість на психічні і поведінкові розлади внаслідок вживання алкоголю (38 % проти 18 %, відповідно) та АП (8 %), та рідше за них — відсутність обтяженості психопатологією (30 % проти 58 %, відповідно) (табл. 3). Треба також зазначити, що у 10 % осіб без проявів АП мала місце спадкова обтяженість за ендогенними психічними розладами (4 % серед ОГ), проте, наявність родинної спадковості за непсихотичними психічними розладами встановлена у 20 % ОГ й 14 % ГП (ці розбіжності не виявилися достовірними).

Таблиця 2

Характеристика соціального статусу й умов проживання обстежених

Показник		ОГ, *n* = 50		ГП, *n* = 50	
		абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*
Соціальний статус батьків	службовець (бюджетна сфера)	17	34 ± 4,7	21	42 ± 4,9
	підприємець	8	16 ± 3,7	11	22 ± 4,1
	найманий робітник	20	40 ± 4,9	16	32 ± 4,7
	безробітний	5	10 ± 3,0	2	4 ± 2,0
Умови проживання	власна кімната в квартирі	21	42 ± 4,9	17	34 ± 4,7
	спільна кімната в квартирі	24	48 ± 5,0	27	54 ± 5,0
	гуртожиток	3	6 ± 2,4	5	10 ± 3,0

Таблиця 3

Розподіл обстежених за спадковою обтяженістю на психопатологію

Показник	ОГ, *n* = 50		ГП, *n* = 50	
	абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*
Психічні і поведінкові розлади внаслідок вживання алкоголю	19	38 ± 4,6*	9	18 ± 3,8*
Непсихотичні психічні розлади	10	20 ± 4,0	7	14 ± 3,5
Ендогенні психічні розлади	2	4 ± 2,0	5	10 ± 3,0
Аутоагресивна поведінка	4	8 ± 2,7*	—	—
Сімейний анамнез не обтяжений	15	30 ± 4,6*	29	58 ± 4,9*

Примітка: * — відмінності статистично значущі, $p < 0,05$

Обтяженість на психоневрологічну патологію спостерігалась у 44 % підлітків ОГ і у 20 % обстежених ГП (табл. 4). Найбільш зустрічаємою психоневрологічною патологією встановлені мінімальна мозкова дисфункція (12 % — ОГ й 8 % — ГП), затримка мовного (10 % ОГ й 2 % ГП) та психомоторного (8 % ОГ й 2 % ГП) розвитку, а також черепно-мозкові травми (14 % ОГ й 8 % ГП). Хоча достовірних відмінностей між групами не виявлено, проте, за отриманими даними видно, що психоневрологічна патологія спостерігалася серед підлітків ОГ значно частіше.

Статистично значущих відмінностей знайдено не було.

Таблиця 4

Розподіл підлітків за обтяженістю анамнезу на психоневрологічну патологію

Показник	ОГ, *n* = 50	ГП, *n* = 50
Без особливостей	28 (56 ± 5,0 %)	40 (80 ± 4,0 %)
Мінімальна мозкова дисфункція	6 (12 ± 3,2 %)	4 (8 ± 2,7 %)
Затримка психомоторного розвитку	4 (8 ± 2,7 %)	1 (2 ± 1,4 %)
Затримка мовного розвитку	5 (10 ± 3,0 %)	1 (2 ± 1,4 %)
Черепно-мозкові травми	7 (14 ± 3,5 %)	4 (8 ± 2,7 %)

Аналіз результатів дослідження наявності та структури адиктивної поведінки, притаманної обстеженим, виявив достовірно більшу її представленість серед підлітків з проявами АП (табл. 5) у вигляді неодноразового вживання алкоголю зі шкідливими наслідками (70 % ОГ й 42 % ГП), паління похідних каннабісу (38 % ОГ й 22 % ГП) та інгаляції токсичних речовин (32 % ОГ й 18 % ГП) та практично однакову розповсюдженість тютюнопаління серед обстежених підлітків обох груп (98 % ОГ й 82 % ГП).

Виходячи з розуміння важливості гармонійних сімейних стосунків, під якими ми розуміли здатність членів сім'ї підтримати підлітка в значущих для нього ситуаціях, вміння його зрозуміти і допомогти йому у вирішенні складних проблем, як чинника стримування аутоагресивної налаштованості, нами здійснений аналіз родинного функціонування обстежених (табл. 6), результатом якого стало твердження, що серед сімей осіб з проявами АП гармонійних як за станом внутрішньосімейних стосунків, так і за типами виховання, не було (серед сімей осіб ГП — 18 % та 6 %, відповідно). Серед типів сімейного виховання у осіб ОГ превалювали емоційне відкидання (32 %), гіпер- та гіпоопіка (по 26 %, відповідно) та жорсткі відносини (16 %), тоді як у обстежених ГП — гіперопіка (30 %), жорсткі відносини (28 %), гіпоопіка (20 %) та емоційне відкидання (14 %).

Докладне вивчення наявності гострих або хронічних психотравмуючих обставин в житті обстежених, нами підтверджено гіпотезу про їхній вплив на АП (табл. 7).

Статистично значущі відмінності у видах гострих психотравмуючих ситуацій між підлітками ОГ і ГП були виявлені за чинниками «смерть одного з батьків» (12 % ОГ й 2 % ГП) та чинниками, об'єднаними за назвою «інші» (44 % ОГ й 28 % ГП), серед яких у хлопчиків з проявами АП превалювали: «вигнали з дому», «дізнався, що нерідний син», «сварка з дівчиною», «самогубство близької людини»; між дівчинок ОГ серед «інших» гострих психотравмуючих ситуацій визначені «виключення з навчального закладу», «аборт», «сварка з бойфрендом», «сексуальні домагання з боку родичів».

Таблиця 5

Розподіл обстежених підлітків за видами адиктивної поведінки

Показник	ОГ, *n* = 50		ГП, *n* = 50	
	абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*
Інгаляції токсичних речовин	16	32 ± 4,7*	9	18 ± 3,8*
Неодноразове вживання алкоголю зі шкідливими наслідками	35	70 ± 4,6*	21	42 ± 4,9*
Ін'єкційне вживання наркотичних речовин	6	12 ± 3,2	5	10 ± 3,0
Паління похідних каннабісу	19	38 ± 4,9*	11	22 ± 4,1*
Вживання психостимуляторів	13	26 ± 4,4	8	16 ± 3,7
Патологічна схильність до азартних ігор	9	18 ± 3,8	11	22 ± 4,1
Тютюнопаління	49	98 ± 1,4*	41	82 ± 3,8*

Примітка: * — відмінності статистично значущі, $p < 0,05$

Таблиця 6

Розподіл обстежених підлітків за характеристиками сімейного функціонування

Показник		ОГ, *n* = 50		ГП, *n* = 50	
		абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*
Тип функціонування сім'ї	гармонійний	—	—	9	18 ± 3,8
	дисгармонійний	50	100*	41	82 ± 3,8*
Тип сімейного виховання	жорсткі відносини	8	16 ± 3,7	14	28 ± 4,5*
	гіперопіка	13	26 ± 4,4*	15	30 ± 4,6*
	гіпоопіка	13	26 ± 4,4*	10	20 ± 3,0*
	емоційне відкидання	16	32 ± 4,7*	7	14 ± 3,5*
	гармонійне	—	—	3	6 ± 2,4

Таблиця 7

Розподіл обстежених підлітків за видами гострих та хронічних психотравм

Показник		ОГ, *n* = 50		ГП, *n* = 50	
		абс.	% ± *m*	абс.	% ± *m*
Гострі психотравми	Смерть одного з батьків	6	12 ± 3,2*	1	2 ± 1,4
	Розлучення батьків	15	30 ± 4,6 %	21	42 ± 4,9*
	Інші	22	44 ± 5,0*	14	28 ± 4,5
Хронічні психотравми	Соціально-неблагополучна сім'я	11	22 ± 4,1 %	10	20 ± 4,0
	Конфліктна сім'я	33	66 ± 4,7*	15	30 ± 4,6
	Хронічні інвалідизуючі захворювання батьків	13	26 ± 4,4*	10	20 ± 4,0
	Проблеми в школі, з референтним оточенням однолітків	44	88 ± 3,2*	26	52 ± 5,0*
	Проблеми гендерної комунікації	21	42 ± 4,9*	13	26 ± 4,4

Для підлітків ГП найбільш характерними гострими психотравмуючими ситуаціями були: «позбавлення батьків батьківських прав», «сварка з дівчиною», «сварка з батьками» (хлопці), та «сварка з бойфрендом або з батьками» (дівчини). Фактор «розлучення батьків» виявився значущим для більшості обстежених ГП, ніж ОГ (42 % ГП проти 30 % ОГ).

Дослідження наявності хронічних психотравмуючих ситуацій в житті обстежених підтвердило гіпотезу щодо негативного впливу деяких хронічних психотравм в аспекті підвищення суїцидального ризику та провокації АП, серед яких найбільш поширеними виявились проблеми в школі та з комунікацією з референтною групою однолітків (88 % осіб ОГ проти 52 % ГП), конфліктна родина (66 % ОГ й 50 % ГП) і гендерні проблеми (42 % ОГ 1 26 % ГП). Іншими затяжними психотравмами, від яких потерпали обстежені, були: соціально-неблагополучна сім'я (22 % ОГ й 20 % ГП) та хронічні інвалідизуючі хвороби батьків (26 % ОГ й 20 % ГП).

Аналіз і узагальнення отриманих результатів дозволили виокремити контекстуальні біологічні та психосоціальні переддиспозиційні чинники в ґенезі АП у підлітків, серед яких за вагомістю впливу переважають психосоціальні фактори.

Біологічними контекстуальними переддиспозиційними чинниками АП визначені спадкова обтяженість за психічними і поведінковими розладами внаслідок вживання алкоголю або АП, адиктивна поведінка у вигляді неодноразового вживання алкоголю зі шкідливими наслідками, паління похідних каннабісу та інгаляції токсичних речовин.

Психосоціальними контекстуальними переддиспозиційними чинниками АП встановлені дисфункціональна конфліктна родина, деструктивне виховання за типами «емоційне відкидання», «гіпер- або гіпоопіки», наявність проблем в школі та у взаємодії з референтним оточенням однолітків, а також в сфері гендерної комунікації.

Отримані дані стали підґрунтям для розроблення системи заходів психокорекції та психопрофілактики АП у підлітків.

Список літератури

1. Стан психічного здоров'я населення та перспективи розвитку психіатричної допомоги в Україні / М. К. Хобзей, П. В. Волошин, Н. О. Марута [та ін.] // Український вісник психоневрології. — 2012. — Т 20, вип. 3 (72). — С. 13—18.

2. Марута Н. О. Стан психічного здоров'я населення та психіатричної допомоги в Україні / Н. О. Марута // НейроNews. — 2010. — № 5 (24). — С. 83—90.

3. Марута Н. А. Суицидальное поведение у больных тревожными расстройствами (клинико-психопатологическая и патопсихологическая характеристика, система профилактики) / Н. А. Марута, Ю. В. Никанорова // Український вісник психоневрології. — 2013. — Т. 21, вип. 2 (75). — С. 57—61.

4. Денисенко М. М. Суїцидальна поведінка у хворих на ендогенні та екзогенні депресії (клініко-психопатологічні та патопсихологічні особливості, принципи профілактики) : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.16 / Денисенко Михайло Михайлович; ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України». — Х., 2011. — 20 с.

5. Марута Н. А. Особенности аутоагрессии у больных расстройствами адаптации / Н. А. Марута, И. А. Явдак // Архів Психіатрії. — 2006. — Т. 12. — № 1—4 (44—47). — С. 13—16.

6. Незавершені спроби самогубства шляхом самоотруєння у Харкові у 2002—2004 роках / А. М. Бачериков, Е. Г. Матузок, К. В. Харіна [та ін.] // Український вісник психоневрології. — 2006. — Т. 14, вип. 2 (47). — С. 41—45.

Надійшла до редакції 03.03.2014 р.

ПОГОРЕЛКО Олег Володимирович, завідувач дитячого психіатричного відділення Полтавської обласної клінічної психіатричної лікарні ім. О. Ф. Мальцева, м. Полтава; e-mail: omo.inpn@mail.ru

POGORELKO Oleg Volodymyrovych, Head of child psychiatry Department of the Poltava regional clinical mental Hospital named after A. F. Mal'cev, Poltava; e-mail: omo.inpn@mail.ru

УДК 616.89-008.454-085-056.6

Г. С. Рачкаускас, Є. В. Височин, Є. В. Чеботарьов

КЛІНІКО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СОМАТИЗОВАНИХ ДЕПРЕСИВНИХ РОЗЛАДІВ ПІДЛІТКОВОГО ВІКУ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ

Г. С. Рачкаускас, Е. В. Высочин, Е. В. Чеботарев

КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОМАТИЗИРОВАННЫХ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

G. S. Rachkauskas, E. V. Vysochyn, I. V. Chebotarov

CLINICAL AND PSYCHOPATHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF SOMATIZED DEPRESSIVE DISORDERS IN ADOLESCENCE

У статті описана клінічна картина соматизованих депресивних розладів (СДР) у підлітків на прикладі 128 обстежених хворих. Детально описані типологічні та гендерні характеристики основних і додаткових симптомів депресії згідно з МКБ-10. Наведено докладний опис сенсорних розладів, а також поліморфної вегетативної симптоматики в обстежених хворих відповідно до сучасних критеріїв діагностики та лікування СДР.

Ключові слова: соматизовані депресивні розлади, клінічна картина, підлітки

В статье описана клиническая картина соматизированных депрессивных расстройств (СДР) у подростков на примере 128 обследованных больных. Детально описаны типологические и гендерные характеристики основных и дополнительных симптомов депрессии согласно МКБ-10. Приведено подробное описание сенсорных расстройств, а также полиморфной вегетативной симптоматики у обследованных больных в соответствии с современными критериями диагностики и лечения СДР.

Ключевые слова: соматизированные депрессивные расстройства, клиническая картина, подростки

This article describes the clinical features of somatized depressive disorders (SDD) in adolescents based on the observation of 128 patients. Typological characteristics and additional symptoms of depression according to ICD-10 are described. A detailed description of gender-related sensory disorders and polymorphic vegetative symptoms in the examined patients is made according to the current criteria for the diagnosis and treatment of SDD.

Keywords: somatized depressive disorders, clinical features, adolescents

Особливе значення у сучасній медицині, а саме в педіатрії та клінічній психіатрії, мають афективні розлади, що виникають у дитячому та підлітковому віці. Перш за все це стосується депресивних розладів з тією чи іншою «додатковою» соматичною симптоматикою.

Особливістю сучасного патоморфозу депресивних розладів у підлітків є тенденція до їхньої соматизації. Цей фактор є найбільш важливим саме серед осіб дитячого та підліткового віку, які через особливості типу мислення і забобонів можуть взагалі не пред'являти скарг на стан здоров'я, суб'єктивно оцінюючи симптоми своєї хвороби як «незначні» [2]. Таким чином з'являється велика кількість «стертих», прихованих, субклінічних та атипових форм депресії, а також видозміна, модифікація її «класичних» варіантів з переважанням соматичного компонента [7].

Клінічний досвід показує, що хворі будь-якого віку, які страждають на соматизовані депресивні розлади (СДР), звертаються, насамперед, до лікарів первинної медичної мережі — загальної практики — сімейної медицини, і після безлічі безрезультатних обстежень та тривалого, але неефективного лікування, як правило, направляються лікарями загальної практики до «вузьких» спеціалістів — неврологів, гастроентерологів, пульмонологів, хірургів, гінекологів, стоматологів, урологів, сексологів та лікарів інших медичних спеціальностей. При цьому, за даними сучасних досліджень, не більше ніж 1—4 % пацієнтів дитячого та підліткового віку з наявністю СДР отримують консультацію у психіатра [1, 4].

Ключовим критерієм СДР у дітей і підлітків вважається наявність соматичних суб'єктивних симптомів без чітко верифікованої органічної основи, але, незважаючи на уявну ясність, ця група розладів в той же час має найбільші труднощі для діагностики [8]. Відповідно до клініко-епідеміологічних та статистичних даних останніх років, на почуття болю у різних частинах тіла, а також втому, нудьгу, труднощі під час виконання шкільних завдань систематично скаржаться від 14 до 22 % дітей та підлітків і при цьому імовірно, що значна їх частина має ознаки депресії, в тому числі прихованої [3].

У сучасній науковій літературі немає систематизованих відомостей про перебіг СДР у підлітковому віці, що базуються на систематичних спостереженнях за цією групою пацієнтів, і саме тому ми вирішили провести обстеження цих хворих за допомогою сучасних стандартизованих методів обстеження.

Нами було обстежено 128 пацієнтів (51 хлопчик та 77 дівчат), у віці 16,04 ± 0,23 роки. Усі хворі були рандомізовані за статтю та типом перебігу хвороби. З дослідження виключали хворих, що мали в анамнезі хронічні соматичні та неврологічні захворювання. Усі хворі спостерігалися на базі дитячого та підліткового відділень Луганської обласної клінічної психоневрологічної лікарні. Для діагностики соматизованих депресивних розладів використовували критерії МКХ-10, шифри F32.01 та F32.11 [5].

У дослідженні використовували клініко-психопатологічний та патопсихологічний методи; діагностику за допомогою сучасних психометричних шкал: шкала Гамільтона (HDRS-21) [9], педіатрична шкала діагностики тривоги PARS [10].

Результати було оброблено за допомогою параметричних методів статистики на персональному комп'ютері Intel за допомогою пакету програмного забезпечення Microsoft Office [7].

На початку дослідження усі хворі були обстежені за допомогою клініко-психопатологічного методу. Симптоми СДР були систематизовані відповідно до МКХ-10 і наведені у таблиці 1.

© Рачкаускас Г. С., Височин Є. В., Чеботарьов Є. В., 2014

Таблиця 1

Кількісний розподіл симптомів соматизованих депресивних розладів за МКХ-10 у обстежених хворих

Типові симптоми депресії за МКХ-10	Абс. (*n* = 128)	%
Зниження настрою	98	76,6
Втрата інтересів	102	79,7
Підвищена втомлюваність	104	81,3
Зниження концентрації уваги	95	74,2
Знижена самооцінка та невпевненість у собі	93	72,7
Ідеї самопригнічення та самозвинувачення	74	57,8
Песимістичне бачення майбутнього	94	73,4
Суїцидальні дії або думки	59	46
Порушення сну	84	65,6
Порушення апетиту	90	70,3
Дратівливість	99	77,3
Зловживання алкоголю	41	32
Істерична поведінка	76	59,4
Плаксивість	52	40,6
Гіперестетична реакція на оточення	96	75
Добові коливання стану	101	78,9

Найбільш частими характеристиками СДР у підлітковому віці були підвищена втомлюваність, втрата інтересів до оточення, зниження настрою, порушення концентрації уваги, дратівливість та порушення апетиту (*див*. табл. 1). Саме так звані «додаткові» симптоми афективної симптоматики домінували в клінічній картині над «власне» депресивними проявами. Можливо саме відсутність виразної афективної симптоматики, характерної для дорослих, була причиною пізнього виявлення СДР у хворих цієї вікової категорії. Як показували анамнестичні дані, вищезгадана симптоматика дуже часто списувалася батьками та вчителями на «особливості» підліткової психіки у пубертатному періоді і, з урахуванням цього, хворі на протязі довгого часу не направлялися для отримання кваліфікованої медичної допомоги. Це призводило до хроніфікації афективних порушень та фіксації хворих на своїх тілесних відчуттях, які згодом трансформувалися у досить важку соматовегетативну симптоматику.

Наступним етапом дослідження було виявлення та категоризація соматичного синдрому у підлітків. Отримані нами результати (табл. 2) щодо розповсюдження соматичної симптоматики показали, що найбільш частими соматовегетативними проявами захворювання були нудота, тахікардія, порушення сечовипускання, пітливість та приливи жару або холоду. Ці симптоми не були асоційовані з будь-якою соматичною чи неврологічною патологією, що підтверджувалося даними обстеження профільними спеціалістами, педіатрами, неврологами та даними параклінічних обстежень.

З урахуванням того, що вищеописана симптоматика не є специфічною для органічних соматичних захворювань, це було черговим фактором, що запобігає своєчасній діагностиці СДР у пацієнтів даної вікової категорії. Слід відмітити, що така симптоматика не була перманентною серед обстежених хворих та відрізнялася малодиференційованістю, що, у свою чергу тільки додавало складнощів під час діагностики лікарями-педіатрами та лікарями загального профілю.

Таблиця 2

Вегетативні порушення у хворих на соматизовані депресивні розлади

Клінічні прояви	Клінічні спостереження (*n* = 128)	
	Абс.	%
Тахікардія	71	55,5
Запаморочення	65	50,8
Нудота	89	69,5
Абдомінальний дистрес	50	39
Пітливість	65	50,8
Задишка	46	35,9
Приливи жару або холоду	62	48,4
Сухість у роті	69	53,9
Утруднення при ковтанні або відчуття грудки в горлі	42	32,8
Порушення сечовипускання	67	52,3

Для якісного вимірювання отриманих нами у ході дослідження симптомів було проведено оцінку симптоматики за допомогою сучасних психодіагностичних шкал. При цьому нашою ціллю було не тільки виявити «силу» симптому у хворих, але й порівняти вираженість тієї чи іншої категорії симптомів у хворих чоловічої та жіночої статі для з'ясування гендерних особливостей СДР.

Як свідчать результати обстеження підлітків з СДР за допомогою шкали PARS (табл. 3), загальна сума балів у пацієнтів обох статей суттєво не відрізнялася ($p > 0,05$), що також було вірним і для розрахункових підпунктів цієї шкали. В усіх хворих домінували проблеми у відносинах із однолітками та дорослими, при цьому реакції уникнення та захисту були більш специфічними для представників чоловічої статі (3,55 ± 0,18 проти 3,05 ± 0,11 у жінок).

Таблиця 3

Результати оцінювання симптоматики за шкалою PARS

Розрахунковий підпункт шкали PARS	Хлопчики (*n* = 51)	Дівчата (*n* = 77)
Загальна кількість симптомів тривоги	3,98 ± 0,14	3,97 ± 0,15
Загальна вираженість фізичних симптомів тривоги	2,90 ± 0,14	2,93 ± 0,14
Частота виникнення симптомів тривоги	3,02 ± 0,14	3,18 ± 0,15
Загальна вираженість тривоги	3,55 ± 0,18*	3,05 ± 0,11
Реакції уникнення та захисту	2,71 ± 0,19	2,50 ± 0,19
Складнощі у відносинах з дорослими	3,33 ± 0,18	3,34 ± 0,2
Складнощі у відносинах з однолітками	4,53 ± 0,09	4,54 ± 0,1
Сума балів загальна	24,02 ± 0,44	23,92 ± 0,41

Примітка. Тут і далі: * — вірогідність розбіжностей при $p < 0,05$

Оскільки шкала PARS дає можливість окремо проаналізувати фізичну симптоматику, що супроводжує афективні порушення, ми вирішили обстежити всіх хворих за допомогою підшкали «Фізичні прояви та симптоми» та також з'ясувати гендерні розбіжності соматовегетативної симптоматики, що мала місце у обстежених хворих.

Результати обстеження наведені у таблиці 4.

Таблиця 4

Результати обстеження хворих за підпунктом шкали PARS «Фізичні прояви та симптоми»

Пункт підшкали «Фізичні прояви та симптоми»	Хлопчики (*n* = 51)	Дівчата (*n* = 77)	Загальна (*n* = 128)
Почервоніння шкіри	22/43,1	41/53,2*	63/49,2
Моторні розлади	23/45,1	37/48,1	60/46,9
Відчуття тремтіння	26/51	36/46,8	62/48,4
Відчуття слабкості та запаморочення	23/45,1	42/54,5*	65/50,8
Серцебиття	28/54,9	43/55,8	71/55,5
Труднощі дихання	23/45,1	39/50,6*	62/48,4
Відчуття жару або холоду	25/49	37/48,1*	62/48,4
Підвищена пітливість	27/52,9	37/48,1	64/50
Біль у шлунку та абдомінальний дистрес	39/76,5*	31/40,3	50/39,1
Часте сечовипускання	33/64,7*	34/44,2	67/52,3
Дискомфорт у ділянці грудей	27/52,9	49/63,6*	76/59,4
Парестезії	19/37,3	37/48,1*	56/43,8
Порушення травлення	29/56,9*	40/51,9	89/53,9
Загальна кількість соматичних симптомів	6,35 ± 0,28	6,53 ± 0,29	6,46 ± 0,23

Примітка. У чисельнику— абсолютна кількість спостережень, у знаменнику — відносна, у відсотках

Незважаючи на очевидну відсутність гендерної розбіжності у загальній кількості соматичних симптомів (6,35 ± 0,28 у хлопчиків проти 6,53 ± 0,29 у дівчат, при $p < 0,05$), якісні складові підшкали суттєво відрізнялися у статевому аспекті. Так, домінування симпатичної інервації у вигляді почервоніння обличчя та шкіри було більш вираженим серед хворих жіночої статі (53,2 % проти 43,1 %, при $p < 0,05$). Ці спостереження також підтверджувалися посиленням відчуття слабкості та запаморочення, які мали більш виражені прояви у хворих жіночої статі (54,5 % у дівчат проти 45,1 % у хлопчиків, при $p < 0,05$) та свідчили про дисбаланс функціонування симпатичної та парасимпатичної нервової системи.

Зміни з боку дихальної системи також були більш вираженими у хворих жіночої статі (50,6 % проти 45,1 % у хлопчиків, $p < 0,05$), та проявлялися періодичним відчуттям нехватки повітря та задухою. Ці прояви супроводжувалися дискомфортом у ділянці грудей, який також мав більш значну гендерну тропність у хворих жіночої статі (63,6 % проти 52,9 % у хлопчиків, при $p < 0,05$). Сенсорні порушення у вигляді парестезій також превалювали у дівчат (48,1 % проти 37,3 % у чоловіків) і часто поєднувалися з відчуттям жару та холоду.

У хворих чоловічої статі домінували розлади з боку травної та сечостатевої систем. Це, насамперед, проявлялося диспептичними проявами з домінуванням порушень апетиту (56,9 % проти 51,9 % у дівчат, при $p < 0,05$) та абдомінальним дистресом (76,5 % проти 40,3 % у дівчат, при $p < 0,05$) у вигляді перемежування запорів та поносів. З боку сечостатевої системи у хворих відмічалася неорганічна дизурія та поліурія з превалюванням у осіб чоловічої статі (64,7 % проти 44,2 % у жінок, при $p < 0,05$).

Для верифікації отриманих нами результатів та деталізації гендерних розбіжностей в плані додаткових симптомів СДР нами було проведено оцінку стану хворих за шкалою HDRS (табл. 5).

Таблиця 5

Результати обстеження хворих за шкалою HDRS

Розрахунковий підпункт шкали HDRS	Хлопчики (*n* = 51)	Дівчата (*n* = 77)	Середнє значення (*n* = 128)
Понижений настрій	2,34 ± 0,2	2,57 ± 0,18*	2,42 ± 0,19
Почуття провини	1 ± 0,13	0,82 ± 0,12	0,95 ± 0,14
Суїцидальні тенденції	0,88 ± 0,14	0,86 ± 0,13	0,88 ± 0,14
Труднощі засинання	1,08 ± 0,13	0,89 ± 0,12	0,98 ± 0,15
Безсоння	1,00 ± 0,13*	0,8 ± 0,12	0,96 ± 0,14
Раннє пробудження	0,88 ± 0,12	1,00 ± 0,12	0,96 ± 0,14
Продуктивність діяльності	2,39 ± 0,18	2,61 ± 0,12*	2,52 ± 0,2
Загальмованість асоціативних процесів	2,53 ± 0,17	2,8 ± 0,19*	2,63 ± 0,18
Збудження	0,41 ± 0,1	0,46 ± 0,11	0,45 ± 0,09
Психічна тривога	2,53 ± 0,19*	2,47 ± 0,2	2,49 ± 0,2
Тривога соматична	1,53 ± 0,1	1,93 ± 0,1*	1,48 ± 0,09
Порушення шлунково-кишкового тракту	0,9 ± 0,12*	0,78 ± 0,1	0,86 ± 0,14
Загальносоматичні симптоми	1,63 ± 0,1*	1,5 ± 0,11	1,55 ± 0,09
Розлади у сексуальній сфері	0,53 ± 0,1	0,5 ± 0,1	0,52 ± 0,09
Іпохондричні розлади	1,96 ± 0,11	1,91 ± 0,11	1,92 ± 0,13
Зниження маси тіла	1,0 ± 0,13	1,03 ± 0,12	1,02 ± 0,14
Ставлення до захворювання	1,04 ± 0,13	1,01 ± 0,13	1,03 ± 0,14
Добові коливання стану	1,61 ± 0,1*	1,45 ± 0,11	1,52 ± 0,09
Відчуття дереалізації та деперсоналізації	1,08 ± 0,12	0,99 ± 0,1	1,03 ± 0,14
Маячні розлади	0,49 ± 0,09	0,51 ± 0,1	0,50 ± 0,09
Обсесивно-компульсивні розлади	0,43 ± 0,1	0,54 ± 0,11	0,49 ± 0,09
Сума балів загальна	27,63 ± 0,63	26,78 ± 0,65	27,15 ± 0,66

Власне афективні порушення були більш вираженими у хворих жіночої статі (2,57 проти 2,34 у хлопчиків, при $p < 0,05$), що можна було пояснити значно більшою схильністю осіб жіночої статі спілкуватися із лікарем-психіатром та детально описувати симптоматику. У дівчат також

переважали зниження продуктивності від діяльності (2,61 ± 0,12) та загальна загальмованість асоціативних процесів (2,8 ± 0,19).

При цьому у чоловіків більш виражені порушення були виявлені з боку добових коливань стану (1,61 ± 0,1) та порушень травної системи (0,9 ± 0,12). При цьому нами був виявлений феномен превалювання психічної тривоги у чоловіків (2,53 ± 0,19), та домінування соматичної тривоги у жінок (1,93 ± 0,1), який ймовірно пояснює більшу розповсюдженість соматовегетативного симптомокомплексу у осіб жіночої статі.

Результати проведених досліджень дозволяють зробити такі висновки.

Найбільш частими загальноклінічними проявами соматизованих депресивних розладів у підлітковому віці є підвищена втомлюваність, втрата інтересів до оточення, зниження настрою, порушення концентрації уваги, дратівливість та порушення апетиту.

Для осіб жіночої статі найбільш характерними є прояви соматовегетативного компонента у вигляді відчуття слабкості та запаморочення, порушення функціонування дихальної системи та відчуття дискомфорту у ділянці грудей; сенсорні порушення у вигляді парестезій та відчуття жару та холоду.

Для хворих чоловічої статі більш типовими ніж у жінок були порушення з боку травної (порушення травлення та абдомінальний дистрес) та сечостатевої систем (неорганічна дизурія та поліурія).

Найбільш типовими соціальними проявами соматизованих депресивних розладів є проблеми у відносинах із однолітками та дорослими, при цьому реакції уникнення та захисту є більш характерними для представників чоловічої статі.

Важливий інтерес для подальших досліджень становить феномен превалювання психічної тривоги над соматичною у чоловіків, та домінування соматичної тривоги у жінок, що ймовірно пояснює більшу розповсюдженість соматовегетативного симптомокомплексу у осіб жіночої статі.

Список літератури

1. Антропов Ю. Ф. Соматизация психических расстройств в детском возрасте / Ю. Ф. Антропов, С. В. Бельмер. — М.: Медпрактика-М, 2005. — 444 с.

2. Кутько І. І. Афективні розлади // Психіатрія / І. І. Кутько, О. К. Напреєнко, В. М. Козидубова / за ред. проф. О. К. Напреєнка. — К.: Здоров'я, 2001. — С. 353—372.

3. Марценковський І. Я. Особливості діагностики та лікування депресивних розладів у дитячому віці / І. Я. Марценковський, Я. Б. Бікшаєва // НейроNEWS. — 2008. — № 3. — С. 19—24.

4. Мішиєв В. Д. Сучасні депресивні розлади : керівництво для лікарів / В. Д. Мішиєв. — Львів : Вид-во Мс, 2004. — 208 с.

5. Моховикова А. Н. Многоосевая классификация психических расстройств в детском и подростковом возрасте / А. Н. Моховикова. — СПб: ACADEMIA, 2008. — 408 с.

6. Петри А. Наглядная медицинская статистика / А. Петри, К. Сэбин. — СПб.: ГЭОТАР-Медиа. — 2009. — 168 с.

7. Психосоматическая медицина: Базисный курс для врачей и клинических психологов / О. Г. Сыропятов, Ю. Н. Астапов и др.; под ред. акад. А. Н. Крымской, проф. О. Г. Сыропятова. — К: Науковий світ, 2008. — 276 с.

8. Hamilton M. Rating scale for depression / M. Hamilton // J. Neurolog. Neurosurg. Psychiat. — 1960. — Vol. 23. — P. 56—62.

9. The Pediatric Anxiety Rating Scale (PARS): development and psychometric properties // Journal American Academy Child Adolescent Psychiatry. — 2002. — № 41(9). — P. 1061—1069.

Надійшла до редакції 18.03.2014 р.

РАЧКАУСКАС Геннадій Стасисович, доктор медичних наук, професор, головний лікар Луганської обласної клінічної психоневрологічної лікарні, м. Луганськ; e-mail: okpnb_lugansk@mail.ru

ВИСОЧИН Євген Вікторович, асистент кафедри психіатрії та наркології Державного закладу «Луганський державний медичний університет», лікар-ординатор дитячого відділення Луганської обласної клінічної психоневрологічної лікарні, м. Луганськ; e -mail: dr.vysochyn@gmail.com

ЧЕБОТАРЬОВ Євген Валерійович, кандидат медичних наук, асистент кафедри психіатрії та наркології ДЗ «Луганський державний медичний університет», м. Луганськ; e -mail: dr.chebotarov@gmail.com

RACHKAUSKAS Gennadii Stasysovych, Doctor of Medical Sciences, Head Physician of the Luhans'k Regional Clinical Psychoneurological Hospital, Luhans'k; e-mail: okpnb_lugansk@mail.ru

VYSOCHYN Evgen Viktorovych, Assistant Professor, Department of Psychiatry and addiction Medicine State establishment "Luhans'k State Medical University", attending physician at Children's ward, Luhans'k Regional Clinical Psychoneurological Hospital, Luhans'k; e -mail: dr.vysochyn@gmail.com

CHEBOTAROV Ievgen Valeriyovich, MD, PhD, Assistant Professor, Department of Psychiatry and addiction Medicine, SE "Luhans'k State Medical University", Luhans'k; e -mail: dr.chebotarov@gmail.com

УДК 616.89

В. В. Сорока, В. Г. Никифорова

ФАКТОРЫ ПСИХИЧЕСКОЙ ТРАВМАТИЗАЦИИ У МУЖЧИН С НЕВРОТИЧЕСКИМИ СОСТОЯНИЯМИ

В. В. Сорока, В. Г. Нікіфорова

ФАКТОРИ ПСИХІЧНОЇ ТРАВМАТИЗАЦІЇ У ЧОЛОВІКІВ З НЕВРОТИЧНИМИ СТАНАМИ

V. V. Soroka, V. G. Nikiforova

MENTAL TRAUMATIZING FACTORS OF MEN WITH NEUROTIC STATUS

С целью изучения особенностей неврозогенеза были обследованы 150 мужчин с пограничными психическими расстройствами, из них 50 мужчин с невротическими реакциями, 50 — с невротическим расстройством, 50 — с невротическим развитием личности.

Основным методом являлся клинико-психопатологический в сочетании с анкетой опросником «Анкета характеристик факторов психической травматизации (ФПТ)», разработанная Н. А. Марутой и Т. В. Панько.

В результате исследования установлено, что основными факторами психической травматизации у мужчин с невротическими реакциями были факторы, связанные с профессиональной деятельностью.

У мужчин с невротическими расстройствами основные ФПТ были обусловлены социально-экономическими и социально-психологическими ситуациями.

У мужчин с невротическим развитием личности ведущими являлись ФПТ, связанные со здоровьем.

Установлено, что формирование невротической реакции происходит под влиянием интенсивных острых стрессовых факторов, а невротического развития личности — под влиянием хронических факторов психической травматизации.

ФПТ у мужчин с невротическими реакциями и невротическими расстройствами имели характер произошедшего события, а при невротическом развитии личности травмирующая ситуация у большинства обследованных сохранялась.

Большинство мужчин с невротическими реакциями ранее не имели опыта переживания аналогичных травмирующих ситуаций, в то время как при невротических расстройствах и невротическом развитии личности обследованные сталкивались со схожими травмирующими ситуациями.

Анализ клинического симптомокомплекса выявил, что у мужчин с невротическими реакциями оказались наиболее представлены тревожные, депрессивные проявления; у мужчин с невротическим расстройством — обсессивно-тревожные и астено-депрессивные проявления; у мужчин с невротическим развитием личности — ипохондрические и апатические проявления.

Выявленные закономерности определяют направления психотерапевтических воздействий при лечении данной категории больных.

Ключевые слова: факторы психической травматизации, невротические реакции, невротическое расстройство, невротическое развитие личности у мужчин

З метою вивчення особливостей неврозогенеза було обстежено 150 чоловіків з пограничними психічними розладами, з них 50 чоловіків з невротичними реакціями, 50 — з невротичним розладом, 50 — з невротичним розвитком особистості.

Основним методом був клініко-психопатологічний в поєднанні з анкетою опитувальника «Анкета характеристик факторів психічної травматизації (ФПТ)», розроблена Н. А. Марутой і Т. В. Панько.

В результаті дослідження встановлено, що основними факторами психічної травматизації у чоловіків з невротичними реакціями були фактори, пов'язані з професійною діяльністю.

У чоловіків з невротичними розладами основні ФПТ були зумовлені соціально-економічними та соціально-психологічними ситуаціями.

У чоловіків з невротичним розвитком особистості провідними були ФПТ, пов'язані зі здоров'ям.

Встановлено, що формування невротичної реакції відбувається під впливом інтенсивних гострих стресових факторів, а невротичного розвитку особистості — під впливом хронічних чинників психічної травматизації.

ФПТ у чоловіків з невротичними реакціями і невротичними розладами мали характер вже минулої події, а при невротичному розвитку травмуюча ситуація у більшості обстежених зберігалася.

Більшість чоловіків з невротичними реакціями раніше не мали досвіду переживання аналогічних травмуючих ситуацій, у той час як при невротичних розладах і невротичному розвитку обстежені стикалися зі схожими травмуючими ситуаціями.

Аналіз клінічного симптомокомплексу виявив, що у чоловіків з невротичними реакціями найбільш вираженими були тривожні, депресивні прояви; у чоловіків з невротичним розладом — обсесивно-тривожні та астено-депресивні прояви; у чоловіків з невротичним розвитком особистості — іпохондричні та апатичні прояви.

Виявлені закономірності визначають напрями психотерапевтичних впливів при лікуванні даної категорії хворих.

Ключові слова: фактори психічної травматизації, невротичні реакції, невротичний розлад, невротичний розвиток особистості у чоловіків

150 men with border psychic disorder were examined in order to research characteristics of neurogenesis: 50 of them were with neurotic reaction, 50 with neurotic disorder and 50 with neurotic development of personality

The main method of investigation was clinical-psychopathological in combination with questionnaire inventory "Questionnaire of characteristics of mental traumatizing factors" (MTF), developed by N. A. Maruta, T. V. Panko.

The results show that the main factors of mental traumatizing of men with neurotic reaction were factors connected with professional activity.

The main MTF of men with neurotic disorder depend on social-economic and psychosocial situations.

The basic MTF of men with neurotic development of personality were health factors.

It is established that neurotic reaction formation is occurred under the influence of sharp stress factors and neurotic development of personality when affected by chronic factors of mental traumatizing.

MTF of men with neurotic reaction and neurotic disorders were of happened event nature and those patients with neurotic development kept this traumatic situation.

The majority of men with neurotic reactions haven't had the experience of passing through similar traumatic situations, while those with neurotic disorders and neurotic development have faced the similar traumatic situations.

Clinical symptom complex analysis shows that the men with neurotic reactions have anxious depressed manifestations; there are obsessive-anxious and asthenodepressive presentations of those men with neurotic disorders; and men with neurotic development of personality have hypochondriacal and anergic presentations.

Key words: mental traumatizing factors of men, neurotic reaction, neurotic disorders, neurotic development of personality

© Сорока В. В., Нікіфорова В. Г., 2014

В последнее время все более широкое признание в медицине и здравоохранении получает биопсихосоциальная модель болезни, заостряющая вопрос о соотношении биологических, психологических и социальных воздействий в возникновении и лечении психогенных заболеваний [12, 14, 16, 17].

Большинство современных авторов [5—7], признавая очевидность и важность различных аспектов этиопатогенеза невротических расстройств, отводят определяющую роль в возникновении невротическгo процесса психогении.

Психогенный фактор, воздействуя на человека, запускает сложные психические процессы, включающие оценку воздействующего фактора и сопоставление его с индивидуальным жизненным опытом, при этом один и тот же фактор может являться стрессором для одних людей и быть индифферентным для других [15, 20].

Рядом исследований [4, 20, 21] показано, что пусковыми моментами для возникновения невротического процесса являются социальные факторы: всевозможные конфликты, происходящие чаще в микросоциальной среде, потеря близких, судебное преследование и другие ситуации.

Хорошо известно, что социальные факторы, конфликты, бытовая и семейная неустроенность, потеря близкого человека и другие часто не только провоцируют начало болезни, но и приводят к обострениям состояния, нарушениям адаптации и усложнению симптоматики, приводя к затяжному течению невротического процесса.

Психические травмы могут быть единичными и повторными, короткими и длительными. Существует зависимость между характером психической травмы и типом патологической реакции на нее [1—3]. Наблюдения [7] показали, что длительно и исподволь действующие ситуационные психические травмы вызывают преимущественно неврозы и патологическое развитие личности. Короткие психические травмы, связанные с угрозой жизни и испугом (при взрывах, пожарах, стихийных бедствиях, нападениях) чаще вызывают кратковременные патологические реакции [9]. Индивидуальные травмы, направленные на определенную, конкретную личность, более патогенны, чем групповые, действующие на целый коллектив [4, 20].

В работах В. Л. Марищука, Т. А. Немчина [13] в качестве основных показателей, отражающих характер эмоционального напряжения в деятельности, выделены сила, длительность, степень, модальность.

Современные отечественные исследователи [9, 10] обращают внимание, что для системного понимания психотравмирующего воздействия важным является изучение факторов и механизмов возникновения стрессоров с учетом личностных и ситуационно-средовых факторов.

На основании вышеизложенного можно предположить, что существуют определенные факторы, оказывающие влияние на возникновение, развитие и течение затяжных невротических расстройств. Знание их течения и предпосылок имеет большое значение для ранней диагностики и профилактики затяжных невротических форм, а следовательно, может способствовать правильному подбору метода психотерапии.

Было обследовано 150 мужчин, обратившихся за специализированной помощью в Областную клиническую психоневрологическую больницу — Медико-Психологический Центр (г. Донецк).

Согласно традиционному для отечественной школы психиатрии динамическому подходу, обследованные были разделены, в зависимости от фазы развития невротического процесса, на три группы.

Первую группу составили 50 мужчин, обнаружившие невротические реакции. Средний возраст мужчин данной группы составил 28,55 ± 1,5 года. Основными диагнозами у данных мужчин являлись F43.1, F43.2.

Вторую группу составили 50 мужчин, получавших лечение в связи с невротическими расстройствами. В этой группе средний возраст мужчин составил 34,5 ± 1,49 года, основными диагнозами у данных мужчин являлись F41, F40, F48.

Третью группу составили 50 мужчин с невротическим развитием личности, средний возраст мужчин этой группы составил 44,18 ± 4,56 года, основными диагнозами у данных мужчин являлись F62.

Диагнозы были установлены с учетом критериев МКБ-10.

Критериями включения в исследование явились: наличие у больных невротического состояния, развившегося в связи с психотравмирующей ситуацией; присутствие в переживаниях психотравмирующих обстоятельств с зависимостью клинических проявлений от их интенсивности и улучшением состояния больного при разрешении психотравмы.

Методами исследования являлись клинико-психопатологический, психологический, в сочетании с анкетой-опросником «Анкета характеристик факторов психической травматизации (ФПТ)» [9]; статистический.

С целью детального изучения особенностей психогений применяли анкету-опросник «Анкета характеристик факторов психической травматизации (ФПТ)» (Марута Н. А., Панько Т. В., Федченко В. Ю., Каленская Г. Ю., 2010), структура которой предоставляла возможность определить и проанализировать факторы, которые испытуемые считали значимыми и расценивали как психогенные, в количестве от 1 до 5 среди представленных 51.

По данным анкеты-опросника установлено, что в генезе невротических состояний преобладали различные факторы психической травматизации (ФПТ). Представляется возможным выделить особенности ФПТ для мужчин в зависимости от стадии невротического процесса.

По значимости ФПТ в группе мужчин с невротическими реакциями ведущими являлись ФПТ, связанные с профессиональной деятельностью (7,6 ± 1,12 балла в сравнении с 5,8 ± 1,96 балла и 1,5 ± 0,41 балла по аналогичному показателю в группе «Невротическое расстройство» и «Невротическое развитие личности» соответственно). У мужчин с невротическими расстройствами ведущими являлись ФПТ, связанные с социально-экономическими и социально-психологическими ситуациями (8,1 ± 0,7 балла в сравнении с 7,2 ± 0,99 балла и 5,5 ± 2,2 балла по аналогичному показателю в группе «Невротическая реакция» и «Невротическое развитие личности» соответственно). При невротическом развитии личности мужчины наибольшую значимость отводили ФПТ, связанным со здоровьем (8,9 ± 0,3 балла в сравнении с 5,8 ± 1,41 балла и 5,2 ± 1,9 балла по аналогичному показателю в группе «Невротическая реакция» и «Невротическое расстройство» соответственно).

Обследованные мужчины с невротическими реакциями отличались активностью, амбициозностью, выраженным чувством долга, переоценкой собственных возможностей. Они были склонны предъявлять повышенные требования к себе, стремились контролировать ситуацию межличностного взаимодействия.

Выявленным интрапсихическим конфликтом у мужчин данной группы являлось несоответствие между уровнем притязаний и уровнем достижений — больные указывали на то, что они не умеют довольствоваться тем, чего добивались до сих пор.

У 52 % мужчин с невротическими реакциями отмечался высокий уровень раздражительности и агрессивности, что приводило к частым внутрисемейным конфликтам, а в 20 % случаев частые конфликты происходили и вне семьи.

Обследованные описывали тревожность как ощущение внутренней напряженности, приводившее к настороженности, «ожиданию неприятностей» и создававшее тягостный душевный дискомфорт.

Тревога при этом выступала либо как основное проявление нарушения адаптации, либо как базис, на котором формировались другие психопатологические или психосоматические проявления.

В структуре ФПТ у мужчин с невротическим расстройством основными явились ухудшение/утрата социального статуса, неуверенность в завтрашнем дне, конфликтное отношение к себе.

Ранжирование мужчинами с невротическими расстройствами основных проблем-жалоб выявило их ощущение себя пассивными и неработоспособными, не способными осуществлять текущую деятельность, обучаться новому, приобретать новые знания и навыки. У данных обследованных определялся конфликт между собственными поступками и социальными нормами. Значительная часть мужчин с невротическими расстройствами утверждали; что часто кто-либо раздражает их или злит, им хочется раскритиковать кого-либо, доказать свою правоту, отстоять свою позицию с помощью агрессивных воздействий, но они воздерживаются, так как знают, что этого делать не следует.

Преобладание тех или иных психопатологических расстройств определяло развитие одного из вариантов невротического расстройства. У данных пациентов отмечалось появление выраженных обсессивных, тревожных, депрессивных расстройств, которые усложнялись за счет присоединения астенических и соматовегетативных проявлений.

Наиболее типичными для мужчин данной группы были непрерывное беспокойство, робость, склонность к преувеличению трудностей, часто возникающие сомнения и опасения, выраженная мнительность в отношении неблагоприятного течения болезни, возможных осложнений неэффективности и даже опасности лечения. В обыденной жизни поведение таких лиц сопровождалось излишними опасениями, трудностью принятия решений. Обследованные мужчины высказывали малообоснованные идеи о грядущих неудачах в жизни, работе, взаимоотношениях с родственниками. Нежелательные представления, опасения, мысли, образы воспринимались пациентами как насильственные. Многие больные были вынуждены скрывать свои переживания от окружающих, настолько нелепыми им кажутся их ритуалы и навязчивые мысли. Для уменьшения возникающей тревоги, внутреннего напряжения многие мужчины прибегали к арифмомании. Совершаемые навязчивые мыслительные последовательности имели статус защиты и служили для предотвращения мнимой опасности. Однако, навязчивый счет про себя этажей домов, номеров автомобилей, прохожих приводил к тому, что сам пациент начинал оценивать данную защиту как нелогичную, нелепую и пытался с ней бороться.

С обсессивными проявлениями в данной группе были ассоциированы панические атаки, в которых аффект страха был слабо выражен и наиболее актуальной для больного являлась вегетативная составляющая атаки («паника без паники»).

Ведущими по степени значимости у мужчин с невротическим развитием личности были выявлены ФПТ, связанные со здоровьем (8,9 ± 0,3 балла).

Собственная болезнь служила у мужчин фактором психической травматизации в 12 наблюдениях (24 %), в 3 наблюдениях (6 %) психической травматизацией служила смерть близкого члена семьи; в 12 случаях (24 %) ФПТ являлась длительная болезнь близких. Кроме того, для этого типа больных было характерно неумение формулировать эмоционально-психологические элементы своего переживания болезни.

При этом пациенты обнаруживали низкий уровень осознания причин заболевания, значительные нозофобные проявления. Конфликт между выраженной потребностью проявить себя и отсутствием способности к усилию приводил к утверждению пациентом себя в роли больного, отстранению от нагрузок.

Хронизация невротических расстройств сопровождалась трансформацией первичных психопатологических расстройств в более стойкие и стабильные.

Ригидные признаки у мужчин данной группы проявлялись жалобами на утрату гибкости приспособления к новому, неподатливость изменениям (100 % мужчин), трудность переключаемости с одного вида работы на другой (86 % мужчин).

Дезадаптирующие признаки у мужчин с невротическим развитием личности проявлялись жалобами на утрату близкого контакта с людьми (100 % мужчин) или частыми конфликтами при общении (78 % мужчин); снижением социального взаимодействия (92 % мужчин).

У 32 мужчин с невротическими реакциями отмечалось острое воздействие ФПТ, а при невротических расстройствах уже наблюдалось превалирование хронически воздействующего ФТП (32 мужчины). Острый характер воздействия ФПТ вовсе не определялся у мужчин с невротическим развитием личности.

Длительность стрессового воздействия также была различной, приводя к хронификации невротического процесса. Минимальное по продолжительности воздействие ФПТ испытывали мужчины с невротическими реакциями (1—3 месяца), при невротических расстройствах у мужчин стрессовый фактор воздействовал в течение 6—12 месяцев. Максимальная продолжительность воздействия психотравмирующего фактора (более 12 месяцев) наблюдалась у мужчин с невротическим развитием личности.

Манифестация клинической картины происходила также в различные периоды. Минимальный интервал от воздействия ФПТ до возникновения клинических проявлений (до месяца) выявлялся у мужчин с невротическими реакциями. При невротических расстройствах у мужчин отмечались клинические проявления через 3—6 месяцев, а при невротическом развитии личности — через 6—12 месяцев.

ФПТ у мужчин с невротическими реакциями и невротическими расстройствами имели характер произошедшего события, а при невротическом развитии личности травмирующая ситуация у большинства обследованных сохранялась.

На момент обследования динамика воздействия ФПТ была следующей: у мужчин с невротическими реакциями

травмирующая ситуация полностью или частично разрешилась; при невротических расстройствах продолжала сохраняться без изменений, а при невротическом развитии личности отмечалась тенденция к усугублению ФПТ.

Большинство мужчин с невротическими реакциями ранее не имели опыта переживания аналогичных травмирующих ситуаций, в то время как при невротических расстройствах и невротическом развитии личности обследованные сталкивались со схожими травмирующими ситуациями.

Таким образом, изучение факторов психической травматизации у мужчин с позиций современной биопсихосоциальной парадигмы психиатрии требует системного, методологически обоснованного подхода к пониманию этого феномена, подбора специальных адаптационно-адекватных психодиагностических методов исследования, которые позволили бы определить особенности личностно-средового взаимодействия и факторов психоэмоционального стресса, а также механизмов его интрапсихической переработки.

Список литературы

1. Абабков В. А. Адаптация к стрессу. Основы теории, диагностики, терапии / В. А. Абабков, М. Перре. — СПб.: Речь, 2004. — 166 с.
2. Александровский Ю. А. Системный анализ механизмов психической дезадаптации, сопровождающей пограничные психические расстройства // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. — 2010. — № 5. — С. 27—35.
3. Вассерман Л. И. Совладание со стрессом: теория и психодиагностика / Л. И. Вассерман, В. А. Абабков, Е. А. Трифонова. — СПб.: Речь, 2010. — 192 с.
4. Вельтищев Д. Ю. Острые стрессовые расстройства: факторы прогноза и профилактики затяжного течения / Д. Ю. Вельтищев // Социальная и клиническая психиатрия. — 2010. — Т. 20, вып. 2. — С. 48—51.
5. Дмитриева Т. Б. Половые и тендерные аспекты стрессоустойчивости : (аналитический обзор) / Т. Б. Дмитриева, А. З. Дроздов // Российский психиатрический журнал. — 2010. — № 1. — С. 18—24.
6. Краснов В. Н. Границы современной психиатрии и направления её развития / В. Н. Краснов // Социальная и клиническая психиатрия. — 2001. — № 1. — С. 19—21.
7. Курпатов В. И. Динамика клинических проявлений психогенно обусловленных расстройств / В. И. Курпатов, С. А. Осипова // Современные методы лечения пограничных расстройств : материалы ежегод. науч.-практ. симпозиума / под ред. В. И. Курпатова. — СПб.: СПбМАПО, 2008. — С. 2—14.
8. Лакосина Н. Д. Психогенные заболевания / Н. Д. Лакосина // Психиатрия : учебник. — 3-е изд. / М. В. Коркина, Н. Д. Лакосина, А. Е. Личко, И. И. Сергеев. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — Гл. 28. — С. 408—449.
9. Марута Н. О., Панько Т. В., Федченко В. Ю., Каленська Г. Ю. Анкета характеристик факторів психічної травматизації (ФПТ) : свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір. № 35636; 10.11.2010.
10. 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.
11. Марищук В. Л. Поведение и саморегуляция человека в условиях стресса / В. Л. Марищук, В. И. Евдокимов. — СПб.: Питер, 2001. — 260 с.
12. Николаев Е. Л. Интеграция биопсихосоциального подхода в общеврачебную практику: возможности и перспективы / Е. Л. Николаев, Ф. В. Орлов // Социальная и клиническая психиатрия. — 2005. — № 2. — С. 82—84.
13. Пшук Н. Г. Особливості міжособистісної комунікації хворих на невротичні розлади // Вісник ВНМУ. — 2013. — № 17 (1/2). — С. 89—91.
14. Фролова Ю. Г. Биопсихосоциальная модель как концептуальная основа психологии здоровья / Ю. Г. Фролова // Философия и социальные науки : научный журнал. — 2008. — № 4. — С. 60—65.
15. Шелепов А. М. Экстремальные ситуации и психогенные факторы военно-профессиональной деятельности / А. М. Шелепов, Н. К. Смагулов // Фундаментальные исследования. — 2013. — № 7 (часть 1). — С. 225—228.
16. Alonso Y. The Biopsychosocial Model in Medical Research: The Evolution of the Health Concept over the Last Two Decades / Y. Alonso // Patient Education and Counseling. — 2003. — Vol. 53. — P. 239—244.
17. Borrell-Carrió F. The Biopsychosocial Model 25 Years Later: Principles, Practice, and Scientific Inquiry / F. Borrell-Carrió, A. L. Suchman, R. M. Epstein // The Annals of Family Medicine. — 2004. — Vol. 2(6). — P. 576—582.
18. Branney P. Big boys don't cry: Depression and men / P. Branney, A. White // Advances in Psychiatric Treatment. — 2008. — Vol. 14. — P. 256—262.
19. The Relationship of Borderline Personality Disorder to Posttraumatic Stress-Disorder / J. A. Golier, R. Yehuda, L. M. Bierer et al. // American-Journal of Psychiatry. — 2003. — Vol. 160. — P. 2018—2024.
20. Gonzales J. Adherence to mental health treatment in a primary care clinic / J. Gonzales, J. W. Williams, P. H. Noel // J. Am. Board. Family Practice. — 2005. — Vol. 18. — P. 87—96.

Надійшла до редакції 17.02.2014 р.

СОРОКА Владимир Викторович, психиатр, Областная клиническая психоневрологическая больница — Медико-Психологический Центр, г. Донецк; e-mail: 39_9@mail.ru

НИКИФОРОВА Виктория Геннадиевна, преподаватель кафедры современных европейских языков, Киевский национальный торгово-экономический университет, г. Киев; e-mail: vic_nikiforova@ukr.net

SOROKA Volodymyr Viktorovych, psychiatrist, Donets'k regional clinical psychoneurological Hospital — Medical-Psychological Center, Donets'k; e-mail: 39_9@mail.ru

NIKIFOROVA Viktoriia Gennadiivna, Senior teacher of Modern European languages department, Kyiv national University of trade and economics, Kyiv; e-mail: vic_nikiforova@ukr.net

УДК 613.86 + 615.851

Л. В. Стукан

ОСОБЛИВОСТІ СТАВЛЕННЯ МАТЕРІ ДО ДИТИНИ З АУТИСТИЧНИМИ РОЗЛАДАМИ

Л. В. Стукан

ОСОБЕННОСТИ ОТНОШЕНИЯ МАТЕРИ К РЕБЕНКУ С АУТИСТИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

L. V. Stukan

FEATURES RELATION OF MOTHER TO CHILD WITH AUTISM DISORDERS

Соціальні та психологічні проблеми дітей з розладами спектра аутизму негативно впливають на якість життя як хворої дитини, так і її близьких родичів, в першу чергу матері. Мікроклімат в сім'ї та всебічне розуміння матір'ю проблем дитини, має величезне значення при аутистичних розладах. Метою нашого дослідження було вивчення особливостей материнського ставлення до дітей з розладами спектра аутизму та окреслення напрямків психотерапевтичної корекції дезадаптивних форм виховання. Встановлено, що у сім'ях з порушенням сімейних відносин та ознаками дисфункціонування мали місце порушення емоційного контакту з дитиною, дистанціювання від неї або надмірна концентрація з тенденцією до авторитарності. Все вищевикладене вказує на необхідність розроблення і впровадження в практику комплексної системи медико-психологічного супроводу сімей, в яких виховується дитина с розладами спектра аутизму, що обов'язково включає заходи, спрямовані на зміцнення здоров'я сім'ї та підвищення успішності сімейного функціонування.

Ключові слова: розлади спектра аутизму, сім'я, медико-психологічний супровід

Социальные и психологические проблемы детей с расстройствами спектра аутизма негативно влияют на качество жизни как больного ребенка, так и его близких родственников, в первую очередь матери. Микроклимат в семье и всестороннее понимание матерью проблем ребенка имеет огромное значение при аутистических расстройствах. Целью нашего исследования было изучение особенностей материнского отношения к детям с расстройствами спектра аутизма и определение направлений психотерапевтической коррекции дезадаптивных форм воспитания. Установлено, что в семьях с нарушением семейных отношений и признаками дисфункционирования имели место нарушения эмоционального контакта с ребенком, дистанцирование от него или чрезмерная концентрация с тенденцией к авторитарности. Все вышеизложенное указывает на необходимость разработки и внедрения в практику комплексной системы медико-психологического сопровождения семей, где воспитывается ребенок с расстройствами спектра аутизма, обязательно включающей меры, направленные на укрепление здоровья семьи и повышение успешности семейного функционирования.

Ключевые слова: расстройства спектра аутизма, семья, медико-психологическое сопровождение

Social and psychological problems of the children with autism spectrum disorders have a negative impact on the quality of life not only for a child, but also their close relatives, especially mothers.

The great importance of the autistic disorder has microclimate in the family and comprehensive understanding of the child's problems of the mother.

The aim of our study was to investigate the characteristics of the maternal attitudes to children with the autism spectrum disorders and outline the directions of the psychological adjustment of maladaptive forms of education. Found that in families with violation of family relationships had been a violation of emotional contact with the child, distance from him or excessive concentration with a tendency to authoritarianism. That is why is quite necessary to create complete system of psychological help with accent on family interrelations by the family where the child with autistic disorder is brought up and educated. It can improve total family health and efficiency of family functioning.

Key words: autism spectrum disorders, a family, medical and psychological support

На сьогоднішній день в динаміці стану здоров'я дітей в Україні спостерігається велика кількість несприятливих тенденцій, значна частка яких пов'язана з дизонтогенезом психічного розвитку [1]. Серед порушень психологічного розвитку суттєве місце відводиться розладам спектра аутизму (РСА), інтерес до яких у сучасних науковців неухильно зростає, у зв'язку в першу чергу, із підвищенням поширеності даних розладів у всьому світі загалом, та в Україні зокрема [2, 3].

Поширеність розладів спектра аутизму становить близько 408 випадків на 10 тис. дітей. Показник поширеності даної патології в Україні, за офіційними статистичними даними, складає 2 на 10 тис. осіб (0,2 %). З 2006 по 2011 рік захворюваність на розлади із спектра аутизму у дітей України збільшилася в 2,5 рази [4].

Проте, незважаючи на такі вражаючі цифри зростання захворюваності на РСА в нашій країні, увага суспільства до медичних та соціальних проблем дітей з аутистичними розладами та особливо до сімей, в яких виховуються такі діти, є недостатньою. Проблеми існують як на етапах виявлення РСА (досить пізнє встановлення діагнозу, помилкові діагнози у вигляді шизофренії та розумової відсталості), так і в подальшому веденні таких дітей [2—5]. Відсутність в більшості регіонах країни якісної системи медико-психологічного супроводу, педагогічної та логопедичної корекції таких дітей, особливо у віці до 5—6 років, відсутність програм соціально-психологічної допомоги сім'ям, де виховуються діти з розладами спектра аутизму, призводять до того, що такі сім'ї фактично зостаються наодинці зі своїми труднощами та діти-аутисти не мають можливості бути повноцінно інтегрованими в суспільстві [4, 6].

Таким чином, сім'ї, де виховуються діти з РСА, перебувають у вкрай важкій ситуації, яка значною мірою пов'язана з тим, що батьки позбавлені підтримки від соціуму на всіх можливих рівнях, та навіть стають об'єктом критики та осуду [6, 7].

Основні турботи по догляду і вихованню дитини лягають на матір. Вона змушена проводити з дитиною велику кількість часу, щодня стикаючись з проблемами під час виконання звичайних дій (кормління, похід у поліклініку, одягання і т. д.) через стереотипність її звичок і поведінки, численних страхів. У дослідженнях виявлено високий рівень депресій, дратівливості, емоційного виснаження у матерів аутичних дітей [8, 9].

У вітчизняній психології існує певний дефіцит досліджень з проблеми материнського ставлення до дітей

© Стукан Л. В., 2014

з порушеннями розвитку, хоча потреба в такому знанні — величезна. Без цього неможливо організувати грамотну психологічну допомогу даній категорії населення. Однак програми допомоги батькам, які мають дітей з розладами спектра аутизму, перебувають сьогодні тільки в стадії свого становлення. Тому необхідні розроблення та апробація змісту і методів психологічної допомоги матерям, які мають дітей з РСА.

Враховуючи вищевикладене, метою нашого дослідження було вивчення особливостей материнського ставлення до дітей з РСА та окреслення напрямків психотерапевтичної корекції дезадаптивних форм виховання.

Для досягнення поставленої мети було використане клініко-психологічне обстеження, спрямоване на виявлення особливостей теперішньої ситуації (як соціально-економічної так і психологічної) в якій перебуває мати хворої дитини. Здійснений детальний аналіз відомостей сімейного, особистого характеру, при цьому приділялась особлива увага міжособистісним стосункам як в сімейному оточенні загалом, так і з дитиною зокрема. Для вивчення ставлення матері до різних сторін сімейного життя та материнського ставлення до дитини використовували такі психодіагностичні методики як «методика вивчення батьківських настанов» (Parental Attitude Research Instrument — PARI) Е. С. Шефер и Р. К. Белл в адаптації Т. В. Нещерет та «Опитувальник батьківського ставлення» (А. Я. Варга, В. В. Столін) [10].

Методика PARI включає 115 тверджень, які стосуються сімейного життя та виховання дитини. Вона містить 23 шкали, 8 з яких описують ставлення до сімейної ролі та 15 — власне відносини між батьками та дитиною, що згруповані у три змістовні блоки, а саме, емоційний контакт, емоційна дистанція та надмірна концентрація на дитині.

«Опитувальник батьківського ставлення» містить 61 питання, які згруповані у 5 шкал, що в свою чергу характеризують різноманітні почуття до дитини, поведінкові стереотипи, які зазвичай використовуються у спілкуванні з дитиною та особливості сприйняття та розуміння особистості дитини, її вчинків. Високі тестові показники за відповідними шкалами методики інтерпретуються як відторгнення, соціальна бажаність, симбіоз, гіперсоціалізація та інфантилізація.

Достовірність результатів дослідження оцінювалась за допомогою методів математичної статистики з використанням критерію *t* Стьюдента та *U*-критерію Манна — Уїтні.

Дослідження проводилося на базі дитячого відділення психоневрологічної лікарні ім. акад. Ющенка (м. Вінниця) протягом 2013—2014 років. Було обстежено 25 матерів дітей з діагнозом дитячий аутизм (F 84.0) — 17 осіб та атиповий аутизм (F 84.1) — 8 осіб. Вік матерів був від 24 до 35 років (середній вік по групі склав 28 ± 2,6 роки). Поміж обстежених 12 осіб (48 %) мали вищу освіту та 13 (52 %) — середню спеціальну освіту. На момент обстеження у шлюбі перебували 8 жінок (32 %). У 18 осіб (72 %) дитина з РСА була єдиною в сім'ї, у 7 матерів (28 %) — другою при народженні. 20 матерів (80 %) на момент обстеження не працювали і 17 (68 %) зауважили, що були змушені залишити роботу у зв'язку з хворобою дитини.

Контрольну групу склали 20 матерів, які виховували здорових дітей (перша група здоров'я), що відповідали за віком основній групі обстежуваних.

Вивчення загальної специфіки внутрішньосімейних відносин, особливостей материнського ставлення до виховання дитини та організації сімейного життя в цілому за методикою PARI (табл. 1) показало, що для матерів основної групи було притаманним більш високі середні показники за усіма параметрами, які характеризують ставлення до сімейної ролі загалом, та за такими ознаками як надавторитет батьків та відчуття самопожертви, різниця між основною та контрольною групами була статистично достовірною, що може вказувати на те, що сімейне життя таких жінок є складним та сповненим різноманітних труднощів і проблем. Такі жінки не цікавляться нічим, що б виходило за межі їх побуту та виконання сімейних обов'язків, вони відчувають себе при цьому «жертвою» і навіть не дозволяють собі думати про те, що щось може змінитись в їхньому житті на краще. Вони намагаються повністю контролювати та обмежувати сторонній вплив на дитину, підкреслюючи цим власну роль. Наявність жорсткого контролю у вихованні здорової дитини практично завжди призводить до підвищення замкненості, знижує мотивацію. Встановлені виховні тенденції за допомогою методики PARI у вигляді авторитарності, домінування матері, її строгості, пригнічення волі дитини у матерів дітей з аутизмом однозначно призводить до підсилення тих особливостей у поведінці та сприйнятті оточуючого, які існують у дитини.

В матерів дітей, хворих на аутистичні розлади, були наявними порушення емоційного контакту з дитиною та більш виражена емоційна дистанція, в порівнянні із контрольною групою. Це виражалося у труднощах спілкування з дитиною, недостатньому вмінні доступно пояснювати та виражати свої переживання стосовно тієї чи іншої ситуації і стимулювати активність дитини, побудовою стосунків з дитиною з позиції домінування батьків на відміну від відносин партнерства і рівноправності. Все це призводить до підвищення роздратованості та зростання напруження в матері.

Аналізуючи результати, отримані в процесі дослідження за опитувальником батьківського ставлення А. Я. Варга, В. В. Століна (табл. 2), можна відмітити, що матері здорових дітей в своїй більшості сприймають свою дитину такою як вона є, поважають індивідуальність дитини, схвалюють її плани та інтереси, на що вказує висока питома вага середніх показників (70 %) та відсутність високих показників за шкалою «прийняття — відторгнення». Зовсім інша картина спостерігається у матерів хворих дітей. У 52 % опитаних визначається високий показник за даною шкалою, що може свідчити про те, що матері не можуть повністю усвідомити хворобу дитини та прийняти її. Мати вважає, що в її дитини немає ніяких шансів жити повноцінним життям, вона є невдахою і мати все своє життя буде змушена опікуватись нею. Мати не довіряє своїй дитині, не поважає її й часто навіть соромиться.

За шкалою «кооперації» у 65 % матерів здорових дітей виявились високі показники, що свідчить про те що вони проявляють зацікавленість до планів та справ своїх дітей, пишаються своєю дитиною, схвалюють прояви ініціативи та самостійності дитини. У групі матерів хворих дітей в усіх опитуваних за даною шкалою було виявлено середні показники, що свідчить про те, що матері в більшості випадків не проявляють ініціативи до занять із дитиною. Вони є пасивними та не спрямовують свої зусилля на пошук сильних сторін, здібностей своєї дитини та їхній розвиток.

Таблиця 1

Особливості батьківських настанов за методикою PARI у матерів, діти яких страждають на РСА, та матерів практично здорових дітей (контрольна група)

№ з/п	Назва шкали	Основна група ($n = 25$) $M \pm m$	Контрольна група ($n = 20$) $M \pm m$	p
		Оцінка ставлення до сімейної ролі		
1	Залежність від сім'ї	14,7 ± 02	12,0 ± 0,4	> 0,05
2	Відчуття самопожертви	15,0 ± 0,3	10,3 ± 0,5	< 0,05
3	Сімейні конфлікти	13,1 ± 0,6	9,7 ± 0,6	> 0,05
4	Надавторитет батьків	16,0 ± 0,2	12,0 ± 0,4	< 0,05
5	Незадоволеність роллю господині	14,4 ± 0,4	11,7 ± 0,4	> 0,05
6	Несамостійність матері	14,7 ± 0,7	10,3 ± 0,6	> 0,05
7	Домінування матері	14,8 ± 0,4	8,7 ± 0,3	> 0,05
8	Відсутність допомоги від чоловіка	18,6 ± 0,2	14,7 ± 0,4	> 0,05
		Оцінка оптимального емоційного контакту з дитиною		
9	Вербалізація	14,3 ± 05	18,3 ± 0,4	> 0,05
10	Партнерські відносини	13,1 ± 0,6	18,7 ± 0,4	< 0,05
11	Розвиток активності дитини	11,4 ± 0,2	16,3 ± 0,3	> 0,05
12	Відносини на рівних	11,9 ± 0,3	16,3 ± 0,4	> 0,05
		Оцінка надмірної емоційної дистанції з дитиною		
13	Дратівливість	15,0 ± 0,4	9,0 ± 0,6	< 0,05
14	Надмірна суворість	12,8 ± 0,2	13,0 ± 0,3	> 0,05
15	Ухилення від контакту	12,1 ± 0,7	9,3 ± 0,4	> 0,05
		Оцінка надлишкової концентрації на дитині		
16	Надмірна турбота	14,6 ± 0,2	10,7 ± 0,5	> 0,05
17	Пригнічення волі	15,0 ± 0,3	11 ± 0,6	> 0,05
18	Боязнь образити	16,3 ± 0,6	12,3 ± 0,7	> 0,05
19	Виключення позасімейних впливів	13,9 ± 0,4	11,7 ± 0,4	> 0,05
20	Пригнічення агресивності	15,0 ± 0,7	12,7 ± 0,6	> 0,05
21	Пригнічення сексуальності	14,0 ± 0,4	12,7 ± 0,7	> 0,05
22	Надмірне втручання у світ дитини	16,7 ± 0,6	9,0 ± 0,5	< 0,05
23	Бажання прискорити розвиток дитини	14,7 ± 0,3	9,3 ± 0,4	> 0,05

Таблиця 2

Стилі ставлення до дитини (опитувальник А. Я. Варга, В. В. Століна)

Критерій оцінки	Характеристика балу	Матері дітей, які страждають на РСА, %	Матері практично здорових дітей, %
«Прийняття — відторгнення»	Високий бал	**52**	0
	Середній бал	32	**70**
	Низький бал	16	30
«Кооперація»	Високий бал	0	**65**
	Середній бал	**100**	35
	Низький бал	0	0
«Симбіоз»	Високий бал	**52**	0
	Середній бал	48	**100**
	Низький бал	0	0
«Авторитарна гіперсоціалізациия»	Високий бал	32	0
	Середній бал	**68**	30
	Низький бал	0	**70**
«Маленький невдаха»	Високий бал	36	0
	Середній бал	**64**	**60**
	Низький бал	0	40

Показники за шкалою «симбіоз» демонструють, що у більшості матерів дітей з аутизмом (52 %) виявляються високі показники, а у решти (48 %) — середні, що вказує на симбіотичний зв'язок з дитиною. Мати намагається задовольнити усі потреби дитини, відмежувати її від проблем. Часто, такі матері виконують навіть елементарні дії (одягнутися, застелити ліжко і т. п.), які дитина може виконати самостійно замість неї, пояснюючи це тим, що так їм простіше і швидше. Матері через надмірну тривогу за дитину (що її не образили, не завдали шкоди), самі того не розуміючи, ще більше ізолюють її від соціуму. Щодо показників за даною шкалою в групі контролю, всі 20 опитаних матерів (100 %) продемонстрували середні показники, що теж свідчить про надмірну тривогу за свою дитину та обмеження самостійності й автономності дитини.

68 % — показник середніх значень та 32 % — високих за шкалою «авторитарна гіперсоціалізація» у матерів дітей з аутизмом свідчить про те, що всі матері притримуються авторитарних методів виховання, що знаходить своє підтвердження і за методикою PARI. В групі матерів здорових дітей 70 % демонструють низькі показники за даною шкалою, що свідчить про те, що матері в своїй більшості сприяють розвитку індивідуальності дитини, дають можливість висловити свою точку зору, прийняти власне рішення тощо.

За шкалою «маленький невдаха» більшість матерів основної групи (64 %) демонструють середні показники

та решта (36 %) — високі, що можна пояснити неповносправністю дитини та вказувати на те, що матері таких дітей приписують їм особисту та соціальну неспроможність, не вірячи в їх можливі досягнення та успіхи. 60 % матерів контрольної групи набрали середні показники за даною шкалою, що може свідчити про те, що вони сприймають свою дитину молодшою, ніж є насправді, та їм здається, що вона є непристосованою до життя і може легко потрапити під негативний вплив оточення. Інтереси, думки, почуття дитини не сприймаються матір'ю серйозно.

Підсумовуючи отримані результати клініко-психологічного та психодіагностичного обстеження матерів, діти яких страждають на аутистичні розлади, можна засвідчити, що існують неконструктивні форми ставлення матері до дитини, які виражаються в симбіотичному зв'язку з дитиною та разом із тим авторитарному стилі виховання. Порушення емоційного контакту та вираженість емоційної дистанції вказують на нерозуміння потреб своєї дитини та незнання загальних як психологічних так і поведінкових особливостей дітей-аутистів. Матері демонстрували спроби організувати поведінку дитини інтуїтивно, виходячи із власних, звичних для них уявлень, при цьому часто завдаючи, не бажаючи того, образу дитині.

Порушення у виховних стратегіях матерів, які були встановлені за допомогою психодіагностичних методик, вказували на невірність поведінки матері, неможливість або ж небажання відчути та зрозуміти потреби дитини та відповідно змінити власну поведінку з урахуванням цих потреб.

Таким чином, виявлені порушення дитячо-батьківських відносин в сім'ях, де дитина страждає на аутистичні розлади, які є компонентом сімейної дисфункції загалом, чинять значний негативний вплив на соціально-психологічну адаптацію дитини та батьків до ситуації порушення розвитку дитини. Необхідно зазначити, що виховання аутичної дитини — задача більш складна та обтяжлива та разом із тим і більш важлива для таких дітей, ніж навчання, оскільки в даному випадку соціалізація для таких дітей більш важлива, аніж інтелектуальний потенціал. Матір дитини з аутистичними розладами може досить ефективно допомогти власній дитині подолати свої проблеми виключно шляхом власних змін. Саме тому вивчення взаємовідносин у родині, і в першу чергу материнського ставлення до дитини, є необхідною складовою в аспекті розроблення, організації та впровадження в клінічну практику заходів медико-психологічної допомоги та психотерапевтичної корекції сімей, в яких виховуються діти з розладами спектра аутизму.

Список літератури

1. Маркова М. В. Медико-психологическое сопровождение семьи, воспитывающей ребенка с нарушением психического развития: идеология и эффективность внедрения / М. В. Маркова, Т. Г. Ветрила // Таврический журнал психиатрии. — 2011. — Т. 15, № 3 (56). — С. 131—132.

2. Каган В. Е. Эпидемия детского аутизма? / В. Е. Каган // Вопросы психического здоровья детей и подростков. — 2003 (3). — № 1. — С. 7—10.

3. Питерс Т. Аутизм: от теоретического понимания к педагогическому воздействию / Т. Питерс. — М.: Владос, 2003. — 240 с.

4. Марценковский, И. А. Возможности профилактики, особенности диагностики и лечения расстройств из спектра аутизма (резюме по итогам десятилетней программы исследований) / И. А. Марценковский // Здоров'я України. — 2012. — С. 66—68.

5. Иванов Е. С. Аутизм и интеллектуальная недостаточность у детей / Е. С. Иванов // Материалы науч.-практ. конф. «Ананьевские чтения». — СПб.: Изд-во СПбГУ, 2005. — С. 118—123.

6. Никольская О. С. Аутичный ребенок. Пути помощи / Никольская О. С., Баенская Е. Р., Либлинг М. М. Изд. 3-е, стер. — М.: Теревинф, 2005. — 288 с.

7. Кришталь В. В. Системный подход к диагностике, психотерапии и психопрофилактике нарушения здоровья семьи / В. В. Кришталь, И. А. Семенкина // Международный медицинский журнал. — 2000. — Т. 6, № 1. — С. 11—15.

8. Левченко И. Ю. Психологическая помощь семье, воспитывающей ребенка с отклонениями в развитии / И. Ю. Левченко, В. В. Ткачева. — М.: Просвещение, 2008. — 239 с.

9. Baron-Cohen S. Does the autistic child have a "theory of mind"? / Baron-Cohen S., Leslie A. M., Frith U. // Cognition. — 1985. — Vol. 21. — N 1. — P. 37—46.

10. Практическая психодиагностика. Методики и тесты : учебное пособие / под ред. Д. Я. Райгородского. — Самара : «Бахрах-М», 2001. — 672 с.

Надійшла до редакції 04.03.2014 р.

СТУКАН Людмила В'ячеславівна, кандидат медичних наук, доцент кафедри медичної психології та психіатрії, Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова, м. Вінниця; e-mail: stukanludmila@mail.ru

STUKAN Liudmyla Viacheslavivna, MD, PhD, Associate Professor of Department of medical psychology and psychiatry of the Pirogov's Vinnytsya National medical University, Vinnytsya; e-mail: stukanludmila@mail.ru

УДК 616.08-039

Б. С. Федак

КЛІНІКО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА АСТЕНІЧНИХ ПРОЯВІВ У ХВОРИХ НА ГОСТРІ СТАНИ ТЕРАПЕВТИЧНОГО ПРОФІЛЮ

Б. С. Федак

КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АСТЕНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ СОСТОЯНИЯМИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

B. Fedak

CLINICAL-PSYCHOPATHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF ASTHENIC MANIFESTATIONS IN PATIENTS WITH ACUTE THERAPEUTIC CONDITIONS

У статті викладені дані з клініко-психопатологічного та патопсихологічного вивчення хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС), інфаркт міокарда (ІМ), гіпертонічні кризи (ГК), транзиторні ішемічні атаки (ТІА), виразкову хворобу шлунку і дванадцятипалої кишки. Виокремлені провідні психопатологічні синдроми у хворих на гострі стани терапевтичного профілю, встановлено чотири варіанти астенічного синдрому соматогенного походження: астенічний, астено-тривожний, астено-депресивний, диссомнічний.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, інфаркт міокарда, гіпертонічна хвороба, транзиторні ішемічні атаки, астенічний синдром.

В статье изложены данные по клинико-психопатологическому и патопсихологическому изучению больных с ишемической болезнью сердца (ИБС), инфарктом миокарда (ИМ), гипертонической болезнью (ГБ), транзиторными ишемическими атаками (ТИА). Выделены ведущие психопатологические синдромы у больных с острыми состояниями терапевтического профиля, установлено четыре варианта астенического синдрома соматогенного происхождения: астенический, астено-тревожный, астено-депрессивный, диссомнический.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, гипертоническая болезнь, транзиторные ишемические атаки, астенический синдром.

The article presents data on the clinical and psychopathological pathopsychologic study of patients with coronary heart disease (CHD), myocardial infarction (MI), essential hypertension (EH), transient ischemic attacks (TIAs). Highlighted in leading psychiatric syndromes in patients with acute conditions therapeutic profile, there are four options asthenic syndrome somatogenic origin: asthenic, asthenic-anxious, asthenic-depressive and dyssomnic.

Keywords: coronary heart disease, myocardial infarction, essential hypertension, asthenic syndrome.

У теперішній час в Україні існує стійка тенденція до збільшення кількості гострих патологічних станів нехірургічного профілю. Насамперед, це стосується таких станів, як ішемічна хвороба серця (ІХС), інфаркт міокарду (ІМ), кризи у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) і транзиторні ішемічні атаки (ТІА), бронхіальна астма, виразкова хвороба шлунку і дванадцятипалої кишки, діабетична кома, тощо.

Найбільш загрозливою ця тенденція є для серцево-судинних і судинно-мозкових захворювань. Це послужило підставою для затвердження державно-цільової програми боротьби з серцево-судинними і судинно-мозковими захворюваннями. Разом з тим, у роботах багатьох дослідників вказується на недостатню розробку медико-психологічного аспекту цієї проблеми (Н. О. Марута, 2010 р. [2], Т. С. Міщенко із співавторами, 2007 р. [6], A. A. Ariyo, 2000 [8]).

У вирішенні цієї проблеми є кілька системоутворюючих напрямів, які потребують наукового дослідження і впровадження нових організаційних форм реалізації. Одним з таких напрямів є розроблення новітніх програм медико-психологічного супроводу хворих на серцево-судинні і судинно-мозкові захворювання на різних етапах їх лікування і реабілітації (В. І. Коростій, 2013[3], Кирюхін із співавторами, 2007 [2]). Це стосується й інших гострих станів різної системно-органної приналежності.

Певна кількість наукових досліджень показує значний рівень афективних і невротичних розладів у цієї категорії пацієнтів (М. В. Маркова, 2008 р. [5], Б. В. Михайлов, 2009 р.[7], M. L. Hackett, 2005 [9], М. Н. Долженко, 2006 [1]). Разом з тим, є невизначеними питання особливостей формування розладів психічної сфери, їх перебігу та взаємозв'язку безпосередньо з соматичним захворюванням. Невирішеними є також питання реабілітації цих хворих із застосуванням психокорекційних та психотерапевтичних заходів. Особливо це стосується хворих на ІХС, ІМ, гіпертонічні кризи (ГК) і ТІА, бронхіальну астму, виразкову хворобу шлунку і дванадцятипалої кишки, діабетичну кому.

Невирішеними є питання визначення клінічної структури і динаміки формування непсихотичних психічних розладів у цієї категорії хворих і патогенетичних механізмів їх формування на психологічному рівні. Також невирішеними є питання взаємодії закладів швидкої і невідкладної допомоги, територіальних лікувально-профілактичних закладів і санаторно-курортних закладів. Невизначеним є питання формування сталої системи психотерапевтичної корекції і ступеневої психосоціальної реабілітації хворих на ІХС, ІМ, ГК і ТІА, бронхіальну астму, виразкову хворобу шлунку і дванадцятипалої кишки, діабетичну кому.

Усе вище викладене дало змогу обґрунтувати проведення нашого дослідження, метою якого було дослідження астенічних проявів у хворих, які перенесли гострі стани терапевтичного профілю.

Було обстежено 187 хворих, в тому числі 34 хворих на ІХС, 37 хворих на ІМ, 39 хворих на ГК і 38 — з ТІА, 39 хворих на виразкову хворобу шлунку і дванадцятипалої кишки і 54 хворих як контрольна група; з них — 65 % чоловіків та 35 % жінок, віком від 20 до 60 років. Дослідження проводилось у міській лікарні швидкої та невідкладної допомоги ім. проф. О. І. Мєщанінова м. Харкова, Центрі екстреної медичної допомоги обласної клінічної лікарні.

Були застосовані такі методи дослідження: клініко-психопатологічний (із застосуванням структурованого діагностичного інтерв'ю), психодіагностичний (шкала реактивної тривоги та особистісної тривожності Ч. Д. Спілбергера — Ю. Л. Ханіна, опитувальник якості життя (ЯЖ-100), шкала М. Гамільтона для оцінки депресії, методика визначення типів акцентуацій характеру

© Б. С. Федак, 2014

К. Леонгарда — Г. Шмішека, методика діагностики показників і форм агресії А. Баса і А. Даркі), клініко-катамнестичний, соціально-демографічний, статистичний.

Клініко-психопатологічне обстеження хворих показало таке.

У хворих обох груп скарги формувалися безпосередньо після купірування больових проявів, як правило, без побічних психотравмуючих впливів

Безпосередній причинно-наслідковий зв'язок астенічної симптоматики і швидкість її синдромологічного оформлення дозволили нам ідентифікувати ці прояви як астенічний синдром соматичного походження (АССП).

Соматогенний астенічний симптомокомплекс у обстежених хворих формувався швидко і був безпосередньо пов'язаний із соматичним станом.

Вираженість АССП зростала із ступенем важкості соматичного захворювання.

Першими ознаками АССП були прояви фізичної та психічної астенії, загальна слабкість, підвищена втомлюваність, відчуття знесилення, зниження здатності до концентрації уваги, неуважність, диссомнічні порушення, головний біль.

Досить швидко приєднувались розлади емоційно-вольової сфери: хвороблива дратівливість, запальність, коливання настрою з превалюванням негативних емоцій, пригніченістю, понурістю, відчуттям туги, внутрішнього дискомфорту з елементами тривожності.

Незважаючи на те, що симптоматика була досить вираженою, хворі певний час не акцентували на ній увагу, сприймаючи її як другорядне, хоча і неприємне «доповнення» до соматичного захворювання.

Різноманітна синдромологічна структурованість АССП дозволила виокремити чотири основні варіанти: 1) астенічний (88 осіб); 2) астено-тривожний (41 особа); 3) астено-депресивний (32 особи); 4) диссомнічний (26 осіб).

Частоту розподілу виокремлених синдромів у хворих на соматичні захворювання із АССП наведено в таблиці. Найпоширенішим симптомом у хворих на соматичні захворювання з **астенічним варіантом** АССП була загальна слабкість, яка спостерігалася майже у кожного хворого цієї підгрупи (92,1 ± 2,9 %), і за поширеністю достовірно перевищувала середній показник в групі пацієнтів із АССП (80,0 ± 3,3 %).

Більш ніж у ¾ хворих з астенічним варіантом АССП діагностувалися швидка втомлюваність (85,2 ± 3,8 %), дратівливість, нестриманість (82,4 ± 4,0 %), утруднене засипання (75,0 ± 4,6 %), поширеність яких також достовірно перевищувала таку у хворих із АССП в середньому (відповідно 69,7 ± 3,8 %, 59,3 ± 4,1 % та 52,4 ± 4,2 %). Широко були представлені в цієї підгрупі також такі психопатологічні симптоми як нестерпність гучних звуків, яскравого світла та погіршення пам'яті (відповідно 67,05 ± 5,0 % та 66,1 ± 6,2 % проти 44,1 ± 4,1 %).

Також більш ніж у половині випадків при астенічному варіанті АССП у хворих на соматичні захворювання відзначалися головний біль, відчуття важкості в голові (61,0 ± 6,4 %), розсіяність, неуважність (55,9 ± 6,5 %) і плаксивість (52,5 ± 6,6 %).

У хворих з **астено-тривожним варіантом** АССП на першому місці за частотою діагностування також була загальна слабкість, однак без суттєвого переважання (70,7 ± 7,1 %), і майже з такою ж частотою реєструвалася тривожність, поширеність якої в 1,5 рази перевищувала середній показник у хворих із АССП (53,6 ± 7,8 % проти 42,1 ± 4,1 %).

В 60,9 ± 7,6 % випадків в цієї підгрупі діагностувалася швидка втомлюваність, в 53,7 ± 7,8 % — дратівливість, нестриманість.

Для пацієнтів з **астено-депресивним варіантом** АССП найбільш характерними виявилися загальна слабкість (71,9 ± 7,9 %) і хворобливо знижений настрій, причому останній симптом достовірно перевищував середній показник у хворих із АССП (68,8 ± 8,2 % проти 44,1 ± 4,1 %).

Достовірно частіше в цієї підгрупі діагностувалися також образливість (62,5 ± 8,6 % проти 40,0 ± 4,1 %), відсутність відчуття бадьорості після нічного сну (59,4 ± 8,7 % проти 42,1 ± 4,1 %), байдужість, апатія (53,1 ± 8,8 % проти 42,1 ± 4,1 %), туга (53,3 ± 9,3 % проти 25,5 ± 3,6 %).

Превалюючими психопатологічними симптомами, достовірно більше представленими, ніж в середньому у хворих на соматичні захворювання із АССП, при **диссомнічному варіанті** були утруднене засипання (76,9 ± 8,3 % проти 52,4 ± 4,2 %), поверховий, неспокійний сон (73,0 ± 8,7 % проти 48,3 ± 4,2 %) та відсутність відчуття бадьорості після нічного сну (65,4 ± 9,3 % проти 42,1 ± 4,1 %). Характерними психопатологічними проявами АССП в цієї підгрупі були також загальна слабкість (61,5 ± 9,5 %) і швидка втомлюваність (57,7 ± 9,7 %).

Результати зіставлення частоти діагностування чотирьох основних психопатологічних симптомів при різних варіантах соматогенного астенічного симптомокомплексу у хворих на соматичні захворювання подано в таблиці.

Зіставлення частоти діагностування провідної симптоматики в структурі виокремлених варіантів основних психопатологічних синдромів АССП у хворих на соматичні захворювання

Варіанти астенічного синдрому соматичного походження			
астенічний (*n* = 88)	**астено-тривожний** (*n* = 41)	**астено-депресивний** (*n* = 32)	**диссомнічний** (*n* = 26)
1). Загальна слабкість (92,1 ± 2,9 %)	1). Загальна слабкість (70,7 ± 7,1 %)	1). Загальна слабкість (71,9 ± 7,9 %)	1). Утруднене засипання (76,9 ± 8,3 %)
2). Швидка втомлюваність (85,2 ± 3,8 %)	2). Тривожність (53,6 ± 7,8 %)	2). Хворобливо знижений настрій (68,8 ± 8,2 %)	2). Поверховий, неспокійний сон (73,0 ± 8,7 %)
3). Дратівливість, нестриманість (82,9 ± 4,0 %)	3). Швидка втомлюваність (60,9 ± 7,6 %)	3). Образливість (62,5 ± 8,6 %)	3). Відсутність бадьорості після нічного сну (65,4 ± 9,3 %);
4). Утруднене засипання (75,0 ± 4,6 %)	4). Дратівливість, нестриманість (53,6 ± 7,8 %)	4). Відсутність бадьорості після нічного сну (59,4 ± 8,7 %)	4). Загальна слабкість (61,5 ± 9,5 %)
5). Нестерпність гучних звуків, яскравого світла (67,05 ± 5,0 %)	5). Плаксивість (46,3 ± 7,2 %)	5). Байдужість, апатія (53,1 ± 8,8 %)	5). Швидка втомлюваність (57,7 ± 9,7 %)

Таким чином, аналіз клінічних проявів дав змогу сформувати уявлення про клінічну структуру розладів психічної сфери у хворих на гострі стани терапевтичного профілю.

В гострому періоді спостерігається астенічна симптоматика в різних варіантах синдромологічного оформлення.

Це послужило підставою для визначення цих проявів як астенічного синдрому соматогенного походження.

Разом з тим, різні співвідношення клінічної феноменології дозволили виокремити 4 варіанти АССП — астенічний, астено-тривожний, астено-депресивний, диссомнічний.

Таке структуроване уявлення дає змогу сформувати диференційовану систему ранніх лікувально-відновних і реабілітаційних медико-психологічних втручань.

Список літератури

1. Долженко М. Н. Депрессивные и тревожные расстройства при сердечно-сосудистых заболеваниях / М. Н. Долженко // Практична ангіологія. — 2006. — Т. 2, № 1. — С. 17—23.

2. Кирюхин О. Л. Комплексная оценка и коррекция психических нарушений у больных ишемической болезнью сердца / О. Л. Кирюхин, Н. А. Гасанов, Д. Р. Ракита // Клиническая медицина. — 2007. — № 8. — С. 29—32.

3. Коростій В. І. Прогнозування та психотерапевтична корекція емоційних розладів при психосоматичних захворюваннях // Медична психологія. — 2013. — Т. 8, № 3 (31). — С. 56—63.

4. Марута Н. О. Стан психічного здоров'я населення та психіатричної допомоги в Україні / Н. О. Марута // НейроNews. Психоневрология и нейропсихиатрия. — 2010. — № 5 (24). — С. 83—90.

5. Маркова М. В. Медико-психологічні аспекти розвитку та перебігу хвороб системи кровообігу / М. В. Маркова, В. В. Бабич // Новости медицины и фармации. Неврология и психиатрия: спец. вып. — 2008. — № 243. — С. 71—74.

6. Мищенко Т. С. Когнитивные и аффективные нарушения у постинсультных больных и возможности их коррекции / Мищенко Т. С., Шестопалова Л. Ф., Мищенко В. Н. / Международный неврологический журнал. — 2007, № 2 (12). — С. 26—30.

7. Михайлов Б. В. Емоційні порушення у осіб, що перенесли інфаркт міокарда та мозковий інсульт // Український вісник психоневрології. — 2009. — Т. 17, вип. 2 (59). — С. 40—44.

8. Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group Depressive symptoms and risk of coronary heart disease and mortality in elderly Americans / [A. A. Ariyo, M. Haan, C. M. Tangen et al.] // Circulation. — 2000. — 102: 1773—9.

9. Frequency of depression after stroke. A systematic review of observational studies / [Hackett M. L., Yapa C., Parag V. et al.] // Stroke. — 2005. — Vol. 36. — P. 1330—1340.

Надійшла до редакції 24.01.2014 р.

ФЕДАК Богдан Степанович, кандидат медичних наук, головний лікар Комунального закладу охорони здоров'я «Обласна клінічна лікарня Центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф»; Харківська медична академія післядипломної освіти, кафедра психотерапії; Центральна клінічна лікарня «Укрзалізниці», м. Харків; e-mail: psychotherapy@med.edu.ua

FEDAK Bogdan Stepanovych, PhD, MD, Head Physician of the Community Public Health "The Regional Hospital — Center of Urgent Medical Care and Disaster Medicine"; Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education, Psychotherapy Department; Central Clinical Hospital "Ukrzaliznytsi", Kharkiv; e-mail: psychotherapy@med.edu.ua

УДК 616.45:616-001:615.32:614.362.141-08

О. С. Чабан, В. Г. Безшейко

МІСЦЕ ФІТОПРЕПАРАТІВ (НА ПРИКЛАДІ ГЕРБАСТРЕСУ) В ТЕРАПІЇ СТРЕСОВИХ ТА ПОСТТРАВМАТИЧНИХ СТРЕСОВИХ РОЗЛАДІВ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

О. С. Чабан, В. Г. Безшейко

МЕСТО ФИТОПРЕПАРАТОВ (НА ПРИМЕРЕ ГЕРБАСТРЕССА) В ТЕРАПИИ СТРЕССОВЫХ И ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ СТРЕССОВИХ РАССТРОЙСТВ В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА

O. S. Chaban, V. G. Bezsheyko

A PLACE OF PHYTO-MEDICINES (ON THE EXAMPLE OF HERBASTRESS®) IS IN THERAPY OF STRESS AND POST-TRAUMATIC STRESS DISORDERS IN PRACTICE OF FAMILY DOCTOR

Підсумовуючи дослідження співавторів статті, можна з впевненістю відзначити, що продукт, який має не лише седативний, а й антидепресивний та тонізуючо-адаптогенний ефект, що забезпечується унікальним складом Гербастресу, має місце в терапії стресових та посттравматичних стресових розладів. Гербастрес за результатами досліджень та лікування хворих є ефективним та безпечним продуктом. Все це дає можливість його використання як у фазі адаптації до стресу так і у комплексному лікуванні патологічних станів, пов'язаних зі стресом, як додатку до основного лікування відповідно до стандартів та протоколів лікування того чи іншого розладу.

Ключові слова: стрес, Гербастрес®

Подытоживая исследование соавторов статьи, можно с уверенностью сказать, что продукт, который имеет не только седативный, но и антидепрессивный и тонизирующее-адаптогенный эффект, который обеспечивается уникальным составом Гербастресса имеет место в терапии стрессовых и посттравматических стрессовых расстройств. Гербастресс по результатам исследований и лечения больных является эффективным и безопасным продуктом. Все это дает возможность его использования, как в фазе адаптации к стрессу так и в комплексном лечении патологических состояний, связанных со стрессом, в качестве дополнения к основному лечению согласно стандартов и протоколов лечения того или другого расстройства.

Ключевые слова: стресс, Гербастресс®

To sum up the researches of co-authors of the articles, we can surely note that the product that has not only calming but also antidepressed and restorative-adaptogenic effect, provided by unique composition of "Herbastress" takes place in therapy of stress and posttraumatic stress disorders. On results of researches and treatment of patients, "Herbastress" is an effective and safe product. All of it gives an opportunity of its use as in the phase of adaptation to stress so complex treatment the pathosiss that are related to stress, in quality to the appendix to basic treatment, according to standards and protocols of treatment of those or other disorders.

Key words: stress, Herbastress®

Стрес є невід'ємною частиною існування людини в сучасному світі. Згідно із загальними уявленнями, стрес є процесом адаптації індивіда під впливом зовнішніх або внутрішніх факторів. В цей процес включається велика кількість систем для координації адаптивної відповіді на різних рівнях. В першу чергу реагують ендокринна, імунна та вегетативна нервова система. У разі неуспішності адаптивної реакції, що може виникати під дією різноманітних факторів, зазвичай порушується функціонування цих систем із подальшим формуванням психічних (депресія, тривога, синдром вигоряння тощо) та соматичних (кардіоваскулярних, метаболічних гастроінтестинальних та ін.) порушень.

В розвинених країнах спостерігається чітка тенденція до збільшення поширеності розладів, пов'язаних зі стресом, та втрат, асоційованих із ними. Так, згідно із даними ВООЗ кількість років, прожитих із втратою працездатності (years lived with disability) у зв'язку із посттравматичним стресовим розладом (ПТСР) у 1990 році для чоловіків склала 741, для жінок — 1204 на 100 тис., а в 2000 році ці показники склали вже 895 та 2335 на 100 тис. відповідно [1]. 12-місячна розповсюдженість цього розладу складає 3,5 %, а пожиттєва — 6,8 %, при цьому біля третини випадків класифікують як тяжкі [2].

На жаль, багатогранність проявів дезадаптивних реакцій на потенційні стресові події, наявність стресового компонента в багатьох психічних та соматичних захворюваннях не дає можливість робити висновки про загальний вплив стресу на суспільне здоров'я, але непрямі дані, такі як збільшення інцидентності тривожних розладів, фіброміалгії, синдрому подразненого кишечника та інших порушень, свідчать про глобальність проблем виявлення, профілактики та корекції дезадаптивних стресових реакцій.

© Чабан О. С., Безшейко В. Г., 2014

Прояви стресової дезадаптації

Класично в міжнародній класифікації хвороб стресові розлади класифікують як F 43 — Реакція на тяжкий стрес та розлад адаптації. До цієї групи відносять реакцію на тяжкий стрес, посттравматичний стресовий розлад, розлад адаптації, інші реакції на тяжкий стрес та реакцію на тяжкий стрес, неуточнену із відповідними діагностичними критеріями. Також прояви хронічного стресу внесені в інші рубрики МКБ-10. Так, синдром емоційного вигоряння кодується як Z 73.0 — Стан вітального виснаження, та не розглядається як розлад.

Слід зазначити, що стрес є тригерним фактором розвитку або загострення для багатьох захворювань. Так, стресові події часто передують фіброміалгії, синдрому подразненої кишки, групі так званих психосоматичних захворювань, до якої відносять виразкову хворобу шлунку та дванадцятипалої кишки, бронхіальну астму, нейродерміт, ревматоїдний артрит, артеріальну гіпертензію, виразковий коліт, цукровий діабет 2-го типу, ішемічну хворобу серця (*див.* рис.).

Незважаючи на велику кількість патологічних станів, пов'язаних зі стресом, які мають власний набір клінічних проявів та є кінцевим етапом дезадаптації організму, реакція організму на стрес має універсальний характер. H. Selye, починаючи з 30-х років минулого століття, опублікував низку праць, в котрих описував так званий загальний адаптаційний синдром (*general adaptation syndrome*) — трьохстадійну реакцію на стрес. На думку автора, в цей процес залучаються нервова та ендокринна системи, саме зміни в цих системах автор спостерігав на тваринних моделях [3]. Стадійність відповіді на стрес за H. Selye (1956) така: реакція тривоги (*alarm reaction*), супротив або адаптація (*resistance/adaptation*) та виснаження (*exhaustion*) [4]:



Спектр стресової дезадаптації в рамках нозологій, класифікованих в МКХ-10

1. ***Реакція тривоги***. Під дією стресу запускається реакція боротьби або втечі. В цей час, на думку автора, відбувається активація симпатичної нервової системи, що мобілізує функціональні резерви для боротьби зі стресом.

Під час першої стадії під дією стресора можна спостерігати типові фізіологічні прояви, такі як прискорення серцебиття та дихання, пригнічення травлення, мідріаз, тунельне бачення, тремтіння та ін.

2. ***Супротив*** (*адаптація*). Якщо зі стресом не вдалось впоратись одразу, ендокринна система допомагає підтримати відповідь через гіпоталамо-гіпофізарно-адреналову вісь. Відбувається виділення кортизолу, стимулюється метаболізм глюкози, пригнічується імунна система, встановлюється рівновага.

Під час цієї стадії можуть спостерігатись зниження працездатності та бажання проявляти будь-яку фізичну активність, підвищення апетиту та інші неспецифічні прояви.

3. ***Виснаження***. Ця стадія виникає у випадку, якщо організм більше не може протидіяти стресу і ресурси організму виснажились. Зазвичай причиною цього є тривалий стрес або стрес, який постійно повторюється. В цієї стадії зазвичай розвивається хвороба, як наслідок виснаження адаптаційних резервів. Прояви подібної дезадаптації різноманітні та стосуються емоційної, когнітивної, соматичної сфери.

Слід зазначити, що сила стресора має прямий вплив на ризик дезадаптації та розвиток хвороби. Цей факт помітили Holmes T. H. та Rahe R. H. (1967), аналізуючи медичні записи біля 5000 тис. пацієнтів. На основі цих даних розробили шкалу оцінки стресу, яка складається з вказаних життєвих подій, що можуть статися з індивідом, досліджуваному пропонується вказати ті події, які з ним трапились протягом останнього року. Кількість набраних балів, згідно із шкалою, свідчить про ризик розвитку хвороби [5] (таблиця).

Таблиця 1

Шкала стресу Холмса та Райха (modif. Holmes T. H., Rahe R. H., 1967) [5]

Життєва подія	Бали	Життєва подія	Бали
Смерть дружини/чоловіка	100	Зміна обов'язків на роботі	29
Розлучення	73	Дитина залишає дім	29
Роз'їзд подружжя	65	Проблеми з родичами дружини/чоловіка	29
Смерть близького члена сім'ї	63	Видатні досягнення	28
Ув'язнення	63	Початок/кінець навчання	26
Хвороба або травма	53	Дружину/чоловіка приймають/звільняють з роботи	26
Одруження	50	Зміни в умовах життя	25
Звільнення з роботи	47	Зміна персональних звичок	24
Примирення подружжя	45	Проблеми з начальством	23
Вихід на пенсію	45	Зміна місця проживання	20
Зміни у здоров'ї члена сім'ї	44	Зміна місця навчання	20
Вагітність	40	Зміна в умовах праці	20
Реорганізація на роботі, в бізнесі	39	Зміна звичок, пов'язаних із віросповіданням	19
Народження дитини	39	Зміни у дозвіллі та відпочинку	19
Сексуальні проблеми	39	Зміни у соціальній активності	18
Зміни у фінансовому становищі	38	Невеликий кредит/позика	17
Смерть близького друга	37	Зміни у сні	16
Зміна місця роботи	36	Зміни у харчовій поведінці	15
Зміна в частоті конфліктів	35	Відпустка	13
Кредит на велику суму/іпотека	32	Різдвяні свята	12
Погашення кредиту на велику суму/іпотеки	30	Дрібні порушення закону	11

Примітка: менше 150 балів — малий ризик хвороби; 150—299 балів — помірний ризик захворювання; 300 балів і більше — великий ризик хвороби

Таким чином, використовуючи просту шкалу, можна екстраполювати можливі наслідки пережитого стресу. Однак стрес може бути не одномоментним, а діяти протягом тривалого часу. Подібний хронічний стрес призводить до поступових змін в організмі, які часто не помітні самому індивіду. Класичним прикладом дії хронічного стресу є синдром вигоряння, яке характеризується емоційним виснаженням, деперсоналізацією та зниженням інтересу до роботи. Цей феномен характерний для осіб, що працюють у соціальній сфері, але може виникати у будь-кого. Його прояви різноманітні і стосуються не лише емоційної (знижений настрій, апатія, тривога, роздратованість), а й когнітивної (деперсоналізація, зниження концентрації уваги) та соматичної сфери (інсомнія, підвищення артеріального тиску, порушення травлення, астенія).

Лікування

Вважається, що лікування потребує лише хвороба/розлад, що розвилися як наслідок стресової дезадаптації, при цьому заперечуються можливості організму протидії стресу. Хоча останнім часом все частіше у різноманітних європейських та американських клінічних рекомендаціях по лікуванню психічних та соматичних розладів, асоційованих зі стресом, зазначається необхідність комплексного підходу до їх менеджменту, включаючи психокорекцію, психоосвіту, прийом тонізуючих засобів, помірні фізичні навантаження, модифікацію образу життя та ін. Так, в рекомендаціях американської психіатричної асоціації по лікуванню ПТСР зазначається доцільність комплексного лікування з використанням психотерапевтичних методів (когнітивно-поведінкова терапія, десенситизація рухами очей та психодинамічна психотерапія), психофармакотерапії (мелатонінергічні антидепресанти, селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну, селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну та норадреналіну, бензодіазепіни), психоосвіти та соціальної підтримки [6]. В рекомендаціях менеджменту розладу адаптації вказується, що окрім психологічних інтервенцій, груп підтримки, адаптогенів, бензодіазепінів, антидепресантів позитивні результати може дати призначення рослинних препаратів [7]. Ці рекомендації підкріплюються результатами досліджень, в яких оцінювалась ефективність різноманітних препаратів рослинного походження з використанням клінічних шкал.

Зокрема, використання екстрактів таких рослин із седативним ефектом як пасифлора, валеріана, глід, достовірно знижувало кількість балів за шкалою тривоги Гамільтона (Hamilton Anxiety Rating Scale) в осіб із розладом адаптації. Менш 10 балів на 28-й день лікування набрали 42,9 % пацієнтів із групи активної терапії та 25,3 % — з групи плацебо із достовірною міжгруповою різницею [8].

Schlebusch L. та співавтори (2000) вивчали ефективність мультивітамінних добавок у комплексі з мінералами (вітаміни B_1, B_2, B6, B_{12}, C, біотин, нікотинамід, пантотенова кислота, кальцій, магній) в редукції симптомів, пов'язаних зі стресом. Тривалість лікування склала 30 днів. На початку та наприкінці лікування пацієнтам із групи активної терапії (n = 151) та плацебо (n = 149) пропонувалося заповнити опитувальник по симптомам стресу із вбудованою візуально-аналоговою шкалою. Також використовували шкалу оцінки тривоги Гамільтона, шкалу загального психологічного самопочуття (Psychological General Well-Being Schedule). У порівнянні із базовим періодом після лікування спостерігали покращання за всіма із вказаних шкал. Ступінь редукції симптомів за шкалою Гамільтона склав 41,76 %, за візуально-аналоговою шкалою — 28,55 % та за шкалою загального психологічного самопочуття — 27,16 %. Всі зміни були достовірними у порівнянні із групою плацебо [9].

Міщенко Т. С. та Харіна К. В. (2012) у своєму дослідженні демонструють ефективність препарату Гербастрес, до складу якого входить екстракт пасифлори (50 мг), квіток ромашки (30 мг), суцвіть хмелю (50 мг), зерен вівса (50 мг), коренів сибірського женьшеню (30 мг), вітамін B_6 (2 мг) та вітамін B_{12} (3 мкг), на вибірці пацієнтів з вегетосудинною дистонією. Курс лікування склав 1 місяць, дозування — 1 таблетка на добу. В процесі лікування спостерігали значимі позитивні зміни в клінічній картині, включаючи редукцію таких симптомів як загальна слабкість, стомлюваність, головний біль, біль у ділянці серця, серцебиття, відчуття браку повітря та погіршення під час зміни погодних умов. Також спостерігали достовірне зниження ступеня вираженості астенії за ШАС (шкала астенічного стану) та підвищення якості життя [10].

Що стосується окремих складових Гербастресу, в дослідженнях продемонстрований анксіолітичний ефект пасифлори (*Passiflora incarnata*) як на щурячих моделях (Brown E. et al. 2007) [11], так і в рамках контрольованих рандомізованих досліджень. Зокрема, Movafegh A. та співавтори (2008) помітили достовірне зниження передопераційної тривоги у пацієнтів, що приймали екстракт пасифлори, у порівнянні із плацебо [12].

Van Cleemput M. та співавтори (2009) вказує, що кислоти, які входять до складу хмелю (*humulus lupus*), мають багатогранну дію. Так, α-кислоти, ізо-α-кислоти та β-кислоти чинять протипухлинну (пригнічення клітинної проліферації, індукування апоптозу), протизапальну (пригнічення продукції простагландинів E2 та інших прозапальних молекул) дію, пришвидшують метаболізм ліпідів та нормалізують толерантність до глюкози [13]. Крім того, Schiller H. відзначають седативну дію екстракту хмелю, яка реалізується β-кислотами [14].

Ромашка лікарська (*Matricaria chamomilla*), за даними наукової літератури, теж має широкий спектр фармакологічної активності. Дія відносно станів, пов'язаних зі стресом, продемонстрована Amsterdam J. D. зі співавторами (2009) в рамках контрольованого рандомізованого дослідження за участю пацієнтів із генералізованим тривожним розладом. Учасників поділили на 2 групи — з призначенням екстракту квіток ромашки (n = 28) або плацебо (n = 29). Для оцінки ефективності використовували шкалу оцінки тривоги Гамільтона, шкалу тривоги Бека, шкалу психологічного благополуччя та шкалу глобальної оцінки тяжкості захворювання. Згідно із результатами, прийом екстракту ромашки був асоційований із достовірними нижчими набраними балами за шкалою Гамільтона у порівнянні із плацебо (–3,17 бали; 95 % довірливий інтервал (ДІ): –6,29…–0,45; p = 0,047). Також спостерігали зниження балів у порівняні з плацебо за шкалою тривоги Бека (–2,09; 95 % ДІ: –6,14…1,96) та глобальної оцінки тяжкості захворювання (–0,43; 95 % ДІ: –1,06...0,21) та підвищення — за шкалою психічного благополуччя (6,33; 95 % ДІ: –2,71…15,37). Клінічна відповідь на лікування (зниження балів за шкалою Гамільтона на 50 % і більше) спостерігалась у 57,13 % пацієнтів із групи активної терапії та у 37,93 % — групи плацебо [15]. Крім того, Gupta V. (2010) із співавторами зазначає, що екстракт ромашки має протизапальний, імуномодулюючий та антистресовий ефект [16], а пряма дія щодо відновлення нормальних поведінкових реакцій після

дії стресу продемонстрована Pinto S. A. та співавторами (2008) на тваринній моделі [17].

Протистресовий ефект елеутерококу теж широко обговорюється в науковій літературі. Так, Facchinetti F. із співавторами (2002) оцінювали дію елеутерококу колючого («сибірський женьшень», *Eleutherococcus senticosus*) на серцево-судинну систему пацієнтів в умовах стресу. Автори дійшли висновку, що у порівнянні з плацебо активна терапія з використанням елеутерококу сприяла достовірній редукції кардіоваскулярної відповіді на стрес і, таким чином, може бути корисною для поліпшення адаптації до стресу [18]. Також вчені відзначають потенціальні можливості екстракту цією рослини знімати фізичну та психічну втому шляхом підвищення утилізації жирів та зниженням акумуляції молочної кислоти в м'язах [19].

Також важливо зазначити, що піридоксин (вітамін B_6) відіграє важливу роль у продукції серотоніну та ГАМК — нейромедіаторів, відповідальних за сприйняття болю, емоційний статус. Порушення в цих нейромедіаторних системах є однією із головних причин розвитку депресивних та тривожних розладів. Наявні докази вказують на здатність додаткового прийому піридоксину знижувати артеріальний тиск та регулювати активність глюкокортикостероїдів в тому числі і в умовах стресу. Деякі переваги прийом піридоксину може надати пацієнтам з афективними психічними розладами [20]. Вітамін B_6 у поєднанні з вітаміном B_{12}, фолієвою кислотою впливають на когнітивне функціонування. Вони необхідні для синтезу моноамінів, мієліну та мембранних фосфоліпідів, а порушення біохімічних реакцій, опосередкованих ними, призводить до когнітивних та афективних порушень [21]. Асоціативний зв'язок між когнітивним функціонуванням та рівнем фолієвої кислоти, піридоксину та кобаламіну підтвердився і в рамках систематичного огляду Calvaresi E. та Bryan J. (2001) [22], хоча в контрольованому рандомізованому дослідженні на вибірці 220 жінок у віці 60—91 років без деменції прийом цих вітамінів у порівнянні з плацебо не призвів до значимих змін у когнітивному функціонуванні, що автори пояснили недостатньою тривалістю прийому мультивітамінних добавок (6 місяців) [23].

Враховуючи склад, високу ступінь безпеки і те, що препарат Гербастрес має не лише седативний, а й легкий антидепресивний та тонізуючо-адаптогенний ефект, все це надає можливість його використання як у фазі адаптації до стресу, так і у комплексному лікуванні патологічних станів, пов'язаних зі стресом, як додатку до основного лікування відповідно до стандартів та протоколів лікування того чи іншого розладу.

Список літератури

1. The Global Burden of Disease 2000 project: aims, methods and data sources. GPE Discussion Paper № 36 / [Murray C. J. L., Lopez A. D., Mathers C. D., Stein C.]. — Geneva : WHO, 2001. — 57 p.
2. Prevalence, severity, and comorbidity of twelve-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R) / [Kessler R. C., Chiu W. T., Demler O., Walters E. E.] // Archives of General Psychiatry. — 2005. — Vol. 62. — P. 617—627.
3. Selye H. A syndrome produced by diverse nocuous agent / H. Selye // Nature. — 1936. — Vol. 138 — № 3479. — P. 32.
4. Selye H. The stress of life / H. Selye. — New York : McGraw-Hill, 1956. — 324 p.
5. Holmes T. H. The Social Readjustment Rating Scale / T. H. Holmes, R. H. Rahe // J. Psychosom. Res. — 1967. — Vol. 11. — P. 213—218.
6. Practice Guideline for the treatment of patients with acute stress disorder and posttraumatic stress disorder / [Ursano R. J., Bell C., Eth S. et al.] // Am. J. Psychiatry. — 2004. — Vol. 161. — P. 3—31.
7. Casey P. Adjustment disorders: the state of the art / P. Casey, S. Bailey // World Psychiatry. — 2011. — Vol. 10. — P. 11—18.
8. A combination of plant extracts in the treatment of outpatients with adjustment disorder with anxious mood: controlled study versus placebo / [Bourin M., Bougerol T., Guitton B., Broutin E.] // Fundam. Clin. Pharmacol. — 1997. — Vol. 11. — P. 127—132.
9. Schlebusch L. A double-blind, placebo-controlled, double-centre study of the effects of an oral multivitamin-mineral combination on stress / Schlebusch L., Bosch B. A., Polglase G. // SAMJ. — 2000. — Vol. 90. — P. 1216—1223.
10. Міщенко Т. С. В. Гербастрес в лікуванні хворих на вегето-судинну дистонію / Т. С. Міщенко, К. В. Харіна // Український вісник психоневрології. — 2012. — Т. 20, вип. 2(71). — С. 102—105.
11. Evaluation of the anxiolytic effects of chrysin, a Passiflora incarnata extract, in the laboratory rat / [Brown E., Hurd N. S, McCall S. et al.] // AANA Journal. — 2007. — Vol. 75. — P. 333—337.
12. Preoperative Oral Passiflora Incarnata Reduces Anxiety in Ambulatory Surgery Patients: A Double-Blind, Placebo-Controlled Study / [Movafegh A., Alizadeh R., Hajimohamadi F. et al.] // Anesthesia & Analgesia. — 2008. — Vol. 106. — P. 1728—1732.
13. Hop (Humulus lupulus) — Derived Bitter Acids as multipotent bioactive Compounds / [Van Cleemput M., Cattor K., De Bosscher K. et al.] // J. Nat. Prod. — 2009. — Vol. 72. — P. 1220—1230.
14. Sedating effects of Humulus lupus L. extracts / [Schiller H., Forster A., Vonhoff C. et al.] // Phytomedicine. — 2006. — Vol. 13. — P. 535—541.
15. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of oral Matricaria recutita (chamomile) extract therapy of generalized anxiety disorders / [Amsterdam J. D., Li Y., Soeller I. et al.] // J. Clin. Psychopharmacol. — 2009. — Vol. 29. — P. 378—382.
16. Pharmacological potential of matricaria recutita — a review / [Gupta V., Mittal P., Bansal P. et al.] // International Journal of Pharmaceutical Science and Drug Research. — 2010. — Vol. 2. — P. 12—16.
17. An animal model for the study of Chamomilla in stress and depression: pilot study / Pinto S. A., Bohland E., Coelho C. P. et al.] // Homeopathy. — 2008. — Vol. 97. — P. 141—144.
18. Facchinetti F. Eleutheroccocus senticosus reduces cardiovascular stress response in healthy subjects: a randomized, placebo-controlled trial / Facchinetti F., Neri I., Tarabusi M. // Stress and Health. — 2002. — Vol. 18. — P. 11—17.
19. Bioactivity-guided fractionation for anti-fatigue property of Acanthopanax senticocus / [Huang L.-Z., Huang B.-K., Ye Q., Qin L.-P.] // Journal of Ethnopharmacology. — 2011. — Vol. 133. — P. 213—219.
20. McCarty M. F. High-dose pyridoxine as an "anti-stress" strategy / M. F. McCarty // Medical Hypotheses. — 2000. — Vol. 54. — P. 803—807.
21. Huskisson E. The influence of micronutrients on cognitive function and performance / Huskisson E., Maggini S., Ruf M. // Journal of International Medical Research. — 2007. — Vol. 35. — P. 1—19.
22. Calvaresi E. B Vitamins, cognition, and aging: a review / E. Calvaresi, J. Bryan // J. Gerontol. Series B: Psychological Sciences and Social Sciences. — 2001. — Vol. 56. — P. 327—339.
23. Cognitive performance in relation to vitamin status in healthy elderly German women — the effect of 6-month multivitamin supplementation / [Wolters M., Hickstein M., Flintermann A. et al.] // Prev. Med. — 2005. — Vol. 41. — P. 253—259.

Надійшла до редакції 05.02.2014 р.

ЧАБАН Олег Созонтович, доктор медичних наук, професор, завідувач відділом психосоматичної медицини і психотерапії Українського науково-дослідного інституту соціальної і судової психіатрії та наркології Міністерства охорони здоров'я України, м. Київ; e-mail: chol@i.ua

БЕЗШЕЙКО Віталій Григорович, молодший науковий співробітник відділу психосоматичної медицини і психотерапії Українського НДІ соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України, м. Київ

CHABAN Oleg Sozontovych, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of psychosomatic medicine and psychotherapy Department of the Ukrainian scientific-research Institute of Social and Forensic Psychiatry and Narcology of the Ministry of Health of Ukraine, Kyiv; e-mail: chol@i.ua

BEZSHEYKO Vitalii Gryhorovych, Junior Researcher of psychosomatic medicine and psychotherapy Department of the Ukrainian SRI of Social and Forensic Psychiatry and Narcology of the Ministry of Health of Ukraine, Kyiv

УДК 618.3:615.851

О. О. Чистова

РОЛЬ ПСИХОЕМОЦІЙНИХ, СЕКСУАЛЬНИХ ТА ПСИХОЛОГІЧНИХ ФАКТОРІВ В ҐЕНЕЗІ ПОРУШЕННЯ ПОДРУЖНЬОЇ ВЗАЄМОДІЇ У ЖІНОК З ГЕНІТАЛЬНИМ ЕНДОМЕТРІОЗОМ

О. А. Чистова

РОЛЬ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫХ, СЕКСУАЛЬНЫХ И ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В ГЕНЕЗЕ НАРУШЕНИЯ СУПРУЖЕСКОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ У ЖЕНЩИН С ГЕНИТАЛЬНЫМ ЭНДОМЕТРИОЗОМ

O. O. Chistova

ROLE PSYCHOEMOTIONAL, SEXUAL, AND PSYCHOLOGICAL FACTORS IN THE GENESIS OF MARITAL INTERACTION IN WOMEN WITH ENDOMETRIOSIS

У роботі наведені дані порівняльного аналізу стану подружньої взаємодії серед пар, в яких дружина страждає на генітальний ендометріоз (основна група, *n* = 100) порівняно з жінками з гострою запальною гінекологічною патологією (група порівняння, *n* = 50). Встановлено, що в сім'ях основної групи має місце порушення подружньої взаємодії, яке виражається у двох клінічних варіантах — соціально-психологічному та біологічному, з різними проявами та механізмом виникнення. Визначені психоемоційні, сексуальні, індивідуальні й міжособистісні фактори та їх взаємовплив в ґенезі розвитку порушення подружньої взаємодії в родинах, де жінка страждає на генітальний ендометріоз. Отримані дані стали підґрунтям для розроблення програм лікування і профілактики даної патології.

Ключові слова: порушення подружньої взаємодії, генітальний ендометріоз

В работе приведены данные сравнительного изучения состояния супружеского взаимодействия среди пар, в которых жена страдает генитальным эндометриозом (основная группа, *n* = 100) по сравнению с женщинами с острой воспалительной гинекологической патологией (группа сравнения, *n* = 50). Установлено, что в семьях основной группы имеет место нарушение супружеского взаимодействия, которое выражается в двух клинических вариантах — социально-психологическом и биологическом, с различными проявлениями и механизмом возникновения. Определены психоэмоциональные, сексуальные, индивидуальные и межличностные факторы и их взаимовлияние в генезе развития нарушения супружеского взаимодействия в семьях, где женщина страдает гениальным эндометриозом. Полученные данные легли в основу разработки программ лечения и профилактики данной патологии.

Ключевые слова: нарушение супружеского взаимодействия, генитальный эндометриоз

The paper presents a comparative study of state data spousal interaction among couples in which the wife suffers from endometriosis (study group, *n* = 100) compared with women with acute inflammatory gynecological diseases (comparative group, *n* = 50). Found that in families of the main group has been a violation of conjugal interaction, which is expressed in two clinical variants — the socio-psychological and biological, the various manifestations and mechanism of occurrence. Defined psychoemotional, sexual, individual and interpersonal factors and their interaction in the genesis of the development of marital interaction in families where a woman suffers from endometriosis genius. The resulting data formed the basis for the development of treatment and prevention of this disease.

Keywords: breach of spousal interaction, genital endometriosis

Згідно з даними статистики, у світі 1 жінка з 11 в репродуктивному віці від 15 до 49 років страждає на ендометріоз (64 % пацієнток — молодше 30 років) [1]. За розповсюдженням серед гінекологічної патології, ендометріоз спостерігається частіше, ніж запалення придатків матки, вроджені аномалії, гормональні порушення, і є лідируючим захворюванням, що призводить до порушення репродуктивної функції. Найчастіше ендометріоз — проблема активних жінок, тому що його розвитку сприяють високі психологічні навантаження, стреси і порушення імунної системи. До того ж, ендометріоз характеризується психоемоційними, нейровегетативними, урогенітальними і метаболічними порушеннями, а також є потужним стресогенним чинником, який істотно відбивається на сексуальній функції жінок [2—4]. У свою чергу, сексуальні розлади дружини, в силу парного характеру сексуальної функції, неминуче призводять до розладу сексуального здоров'я подружньої пари і розвитку порушення подружніх стосунків [5—7]. Внутрішньоособистісний конфлікт у дружини і міжособистісний конфлікт подружжя, в свою чергу, погіршують психопатологічну симптоматику у жінок і посилюють порушення подружніх стосунків [8].

Все вищевикладене зазвичай не враховується гінекологами під час розроблення реабілітаційних стратегій післяопераційного ведення даної категорії пацієнток. Між тим, вивчення особливостей подружньої взаємодії для оцінки реабілітаційного потенціалу сім'ї є облігатним під час розроблення будь-якої реабілітаційної стратегії, у тому числі і медико-психологічної допомоги жінкам, що страждають на ендометріоз. Проте, незважаючи на актуальність вищевикладеного, на сьогоднішній день в науковій літературі і в реальній клінічній практиці відсутні дослідження, які б об'єднували в собі вивчення як гінеколого-сексологічних, так і психологічних і сімейних аспектів функціонування жінок з ендометріозом, що значно утруднює їх реабілітацію.

Враховуючи вищевикладене, метою даної роботи стало дослідження ролі психоемоційних, сексуальних та психологічних факторів в ґенезі порушення подружньої взаємодії у жінок з ендометріозом, для розроблення в подальшому комплексу заходів їх медико-психологічної реабілітації.

Для досягнення поставленої мети, з дотриманням принципів біоетики та деонтології протягом 2010—2013 рр. на базі Медичного центру «Союз» м. Харкова обстежено 150 подружніх пар (ПП), з них 100 — основна група (ОГ) — в яких дружини страждали на генітальний ендометріоз (ГЕ) N80.0 і 50 — порівняльна група (ПГ), з гострими запальними захворюваннями органів малого тазу N70.0. Подружжя були віком від 27 до 53 років і в кожній парі входили в одну вікову групу, що не перевищувала 5 років. Давність шлюбу у обстежених ПП становила від 3-х до 15 років.

© Чистова О. О., 2014

Комплексне обстеження включало використання клініко-психологічного, психодіагностичного й статистичного методів дослідження.

Результати проведеної роботи підтвердили отримані раніше іншими дослідниками дані про наявність зв'язку між станом психоемоційної сфери і наявністю ГЕ у жінок [9]: ті чи інші психічні порушення мали місце в усіх обстежених жінок ОГ [10]. Так, у обстежених ОГ мало місце переважання негативних емоцій тривожно-депресивного спектра: тривога — 96 %, загальна незадоволеність — 94 %, образа — 93 %, невдоволення собою — 92 %, засмучення — 84 %, досада — 83 %, гіркота — 78 %, смуток — 76 %, боязнь — 73 %, жалість до себе — 72 %. При цьому за частотою та інтенсивністю превалювали тривога ($p < 0,025$), досада ($p < 0,01$), образа ($p < 0,05$) і невдоволення собою ($p < 0,025$). У даній групі частота та інтенсивність позитивних емоцій була значно нижчою, ніж у пацієнток ПГ, серед яких превалювали позитивні емоції: впевненість — 92 % ($p < 0,05$), відчуття безпеки — 88 % ($p < 0,01$), задоволеність — 80 % ($p < 0,01$). Також встановлено, що серед пацієнток ОГ не було хворих з низьким рівнем як реактивної (РТ), так і особистісної тривожності (ОТ): високий її рівень був притаманний 94 і 78 %, відповідно; у ПГ переважали низький і середній рівні тривожності ($p < 0,05$). У жінок з ГЕ виявлено й високий рівень депресивного реагування: у 31 % пацієнток встановлено істинний депресивний стан, у 50 % — маскована, а у 19 % — ситуативна депресія ($p < 0,025$). На відміну від ОГ, у обстежених ПГ не виявлено жодного випадку істинного депресивного реагування. Об'єктивізація клінічної симптоматики виявила, що середній бал ступеня вираженості депресії за шкалою Гамільтона у жінок ОГ склав 15,06, що відповідало легкому депресивному епізоду, у обстежених ПГ не виявлено жодного випадку депресивного реагування; середній бал ступеня вираженості тривожної симптоматики за шкалою CAS у пацієнток ОГ склав 18,0, що відповідало наявності клінічно вираженого тривожного епізоду.

Під час вивчення стану реалізації сексуальної функції у всіх ПП ОГ діагностовані клінічно виражені розлади сексуальності: у всіх жінок виявлена відсутність сексуального задоволення (100 %), у 91 % — оргазмічна дисфункція, диспареунія, генітальгія. Чоловікам були притаманні відсутність сексуального задоволення (56 %), відносна втрата статевого потягу до партнерки (29 %) і сексуальна аверсія (24 %). Серед ПП ПГ у 28 % жінок встановлено відсутність сексуального задоволення, оргазмічну дисфункцію, диспареунію, генітальгію, сексуальну гіпестезію, а у 16 % чоловіків — зниження сексуального задоволення й відносну втрату статевого потягу до партнерки. У ході подальшого вивчення встановлено, що в обстежених подружніх пар мали місце суттєві відмінності у клінічних проявах порушень сексуальності, а також у механізмах їх виникнення. У 39 ПП ОГ й 8 ПП ПГ спостерігалися порушення комунікації чоловіків і жінок внаслідок наявності внутрішньоособистістного та міжособистісного конфліктів, порушень взаємин і невміння контактувати, висловлювати свої потреби і очікування, зокрема, в сексуальній сфері. Ці розлади, що мали місце до захворювання жінки, мали високий рівень позитивної кореляції, формуючи як клінічно, так і статистично єдиний феномен — комунікативну форму сексуальної дезадаптації. В інших випадках у 61 ПП ОГ діагностовано вторинну сексуальну дисфункцію, що виникла після захворювання дружини на ГЕ, що була посилена невідповідністю діапазонів прийнятності, обумовленою розбіжністю типів сексуальної мотивації, мотивів статевого акту, невідповідністю техніки сексу, що не відповідало очікуванням або бажаної моделі партнера. Отримані дані мали середній рівень ($p \leq 0,05$) позитивної кореляції. Це стало підставою для констатації факту наявності сексуально-еротичної форми дезадаптації.

Системно-структурний аналіз сексуального здоров'я за його компонентами та складовими дозволив виявити їх поєднане ураження як причину розвитку сексуальних розладів і сексуальної дезадаптації у ПП ОГ, причому найчастіше психологічного, соціально-психологічного компонентів, а також нейрогуморальної та психічної складової біологічного компонента.

Аналіз індивідуально-психологічних характеристик, притаманних жінкам з гінекологічною патологією, виявив їх розбіжність серед пацієнток ОГ й ПГ. У пацієнток з ГЕ найбільш поширеними були демонстративний і емотивний типи акцентуації характеру, у чоловіків найчастіше спостерігалися педантичний і застрягаючий типи. Серед подружжя ПГ превалювали або особи з гіпертимної акцентуацією характеру (24 % жінок, 38 % чоловіків), або без акцентуацій (40 % жінок, 34 % чоловіків).

Порівняльний аналіз варіантів профілю особистості з наявними у акцентуаціями характеру у жінок ОГ дозволив встановити три можливих варіанти їх поєднання. Перший варіант профілю особистості був виявлений у пацієнток з акцентуацією збудливого і демонстративного типів (37 %). Для збудливих були характерні безцеремонність, схильність до домінування, незалежність, агресивність, нехтування загальноприйнятими нормами поведінки. Демонстративних пацієнток відрізняли орієнтація на зовнішню оцінку, яка приводила до стримування імпульсивності й агресивності, небажанню і нездатності вважатися з думкою оточуючих, тому ці риси виявлялися в основному, у відносинах з близькими людьми. Будучи вимогливими до інших, вони в той самий час поблажливо ставилися до власних недоліків, конформність і самоконтроль у них були відсутні.

Другий варіант профілю особистості відзначався у жінок з дистимічним, тривожним і емотивним типами акцентуації (47 %). Цим особам були властиві песимізм, замкнутість, знижена самооцінка, невпевненість у собі, ранимість, незахищеність, почуття провини, занижена оцінка власних можливостей, почуття власної неповноцінності. Вони часто відчували тривогу, страхи, сумніви і вагалися при необхідності прийняття рішення. Третій варіант профілю особистості відзначався у переважній більшості обстежених з педантичним і застрягаючим типами акцентуації характеру (36 %). Цих жінок відрізняли внутрішня напруженість, соціальна невпевненість, підозрілість, ригідність, конформність, педантичність, нетовариськість, замкнутість, афективність, образливість, упертість, а також понижений настрій і тривога щодо стану свого здоров'я, пригніченість, що ускладнювало соціальні контакти.

Найбільш розповсюдженими видами любові у жінок ОГ виявилася рокова (18—40 %) та пристрасна (9—20 %) любов, для якої характерним є поєднання компонентів «пристрасті» та «рішення/зобов'язання» при відсутності інтимності, що дозволяє, за Р. Стернбергом, тлумачити такі почуття як безглузді. Така любов не має стабілізуючого елемента інтимності, тобто в цих відносинах немає близькості, яка породжує впевненість, теплоту, та можливість ділитися горем. Такі почуття характеризуються збудженням, прагненням сексуальних контактів, в той час як ГЕ фруструє це бажання, що й призводить до ви-

кривлення подружньої взаємодії. Отже, для жінок з хронічним гінекологічним захворюванням на ГЕ виявились характерними види любові до чоловіка, в яких дуже вагомим є компонент пристрасті, до того ж, з редуцьованим компонентом інтимності. Неможливість реалізації через гінекологічні та сексологічні наслідки ГЕ компонента пристрасті та відсутність «надійного чоловічого плеча» саме й призводить до деформації подружньої взаємодії. Для жінок з гострими запальними гінекологічними захворюваннями виявились притаманними дружня (15—28 %), формальна (11—23 %) або досконала (9—19 %) види любові, а також заснованої на приязні (9—19 %), що не призводять до розвитку порушення подружньої взаємодії.

За станом функціонування сім'ї серед ПП ОГ благополучних не було. Більшість у цієї групі складали неблагополучні (32 %), мабуть неблагополучні (34 %) і перехідні (24 %) сім'ї. Серед подружжя ПГ рівномірно спостерігалися мабуть неблагополучні (12 %), перехідні (12 %), мабуть благополучні (32 %), благополучні (28 %) й абсолютно благополучні (12 %).

Аналіз стану виконання родинних функцій дозволив встановити, що у ПП ОГ порушеною виявилась реалізація більшості сімейних функцій: емоційної, духовної, сексуально-еротичної, рольової, захисної, психотерапевтичної, реабілітаційної, а також функцій персоналізації, соціалізації, соціального інтегрування та збереження здоров'я. У ПП ПГ, навпаки, більшість сімейних функцій були реалізовані.

Отже, в усіх подружніх пар ОГ діагностовано деформацію подружньої взаємодії різного ступеня вираженості, тоді як сім'ї ПГ продемонстрували, в цілому, успішність свого функціонування. Узагальнення отриманих результатів (таблиця) дозволило проаналізувати роль психоемоційних, сексуальних та психологічних факторів в ґенезі порушення подружньої взаємодії у жінок з захворюваннями гінекологічної сфери.

Роль психоемоційних, сексуальних та психологічних факторів в ґенезі порушення подружньої взаємодії у жінок з захворюваннями гінекологічної сфери

<table>
<tr><th colspan="2">Фактори</th><th>Основна група, N80.0</th><th>Група порівняння, N70.0</th></tr>
<tr><td rowspan="6">Психоемоційний статус</td><td>Емоційне тло</td><td colspan="2">переважання негативних емоцій: тривога, досада, образа, невдоволення собою</td><td>впевненість, відчуття безпеки, радість, задоволення</td></tr>
<tr><td>РТ</td><td colspan="2">висока — 94 %</td><td>низька — 32 %, середня — 68 %</td></tr>
<tr><td>ОТ</td><td colspan="2">висока — 78 %</td><td>низька — 38 %, середня — 54 %</td></tr>
<tr><td>Самооцінка депресії</td><td colspan="2">депресивний стан (31 %), маскована субдепресія (50 %), ситуативна депресія (19 %)</td><td>немає — 100 %</td></tr>
<tr><td>HDRS</td><td colspan="2">сер. вираженість — легкий депресивний епізод</td><td>відсутність депресії</td></tr>
<tr><td>CAS</td><td colspan="2">сер. вираженість — клінічно виражений тривожний епізод</td><td>відсутність тривоги</td></tr>
<tr><td colspan="2" rowspan="2">Сексуальний статус</td><td colspan="2">жінки: відсутність сексуального задоволення (100 %), оргазмічна дисфункція, диспареунія, генітальгія (91 %)
чоловіки: відсутність сексуального задоволення (56 %), відносна втрата статевого потягу до партнерки (29 %), сексуальна аверсія (24 %)</td><td>жінки: 28 % — оргазмічна дисфункція, диспареунія, генітальгія, сексуальна гіпестезія
чоловіки: 16 % — зниження сексуального задоволення й відносна втрата статевого потягу до партнерки</td></tr>
<tr><td>39 % — первинна комунікативна сексуальна дезадаптація</td><td>61 % — вторинна сексуально-еротична дезадаптація</td><td>16 % — первинна сексуально-еротична дезадаптація
84 % — сексуальна адаптація</td></tr>
<tr><td colspan="2" rowspan="3">Індивідуально-психологічні особливості</td><td colspan="2">Жінки: демонстративний і емотивний типи акцентуації характеру, чоловіки — педантичний і застрягаючий типи</td><td rowspan="2">40 % жінок, 34 % чоловіків — без акцентуацій,
24 % жінок, 38 % чоловіків — гіпертимна акцентуація</td></tr>
<tr><td>37 % збудливий, демонстративний типи акцентуації</td><td>47 % дистимічний, тривожний, емотивний типи</td><td>36 % педантичний, застрягаючий, емотивний типи</td></tr>
<tr><td>безцеремонність, схильність до домінування, агресивність, зневага загальноприйнятими нормами поведінки</td><td>песимізм, замкнутість, знижена самооцінка, невпевненість у собі</td><td>напруженість, підозрілість, ригідність, нетовариськість, замкнутість, афективність, образливість</td><td>рис, що були б підґрунтям схильності до дезадаптивної поведінки, не виявлено</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Особливості сімейного функціонування</td><td>Міжособистісні</td><td>абсолютно неблагополучні (8 %), неблагополучні (31 %)</td><td>мабуть неблагополучні (34 %), перехідні (24 %), скоріше благополучні (2 %)</td><td>неблагополучні (4 %), мабуть неблагополучні (12 %), перехідні (12 %), мабуть благополучні (32 %), благополучні (28 %) і абсолютно благополучні (12 %)</td></tr>
<tr><td colspan="2">рокова, пристрасна, романтична види любові до чоловіка, з переважанням пристрасного компонента з редуцьованою інтимністю</td><td>дружня, формальна або досконала любов, а також заснована на приязні</td></tr>
<tr><td>Сімейні</td><td colspan="2">невиконання сімейних функцій: емоційної, духовної, сексуально-еротичної, рольової, захисної, психотерапевтичної, а також функцій персоналізації, соціалізації, соціального інтегрування й збереження здоров'я</td><td>невиконання сексуально-еротичної, психотерапевтичної, реабілітаційної функції сім'ї та функції збереження здоров'я</td><td>збереження й реалізація основних функцій сім'ї</td></tr>
<tr><td colspan="2">Подружня взаємодія</td><td colspan="2">39 — соціально-психологічний варіант порушення, тип «фронтова зона»</td><td>61 — біологічний варіант порушення, тип «нейтральна смуга»</td><td>тип «надійний тил»</td></tr>
</table>

В цілому результати проведеного обстеження жінок, які страждали на ГЕ, дозволили зробити висновок, що наявні в них психоемоційні, сексуальні, індивідуально-психологічні й міжособистісні особливості свідчать про брак психологічних ресурсів адаптації, що обумовлює коморбідні основному захворюванню порушення їх психологічного благополуччя та деформацію подружньої взаємодії.

Аналіз результатів проведеного дослідження дав змогу виокремити два варіанти розвитку порушення подружньої взаємодії (ППВ) в сім'ях, в яких дружина хворіє на ГЕ.

Перший варіант — соціально-психологічний — розвивається незалежно від наявності ГЕ як результат невиконання таких сімейних функцій: емоційної, духовної, сексуально-еротичної, рольової, захисної, психотерапевтичної, а також функцій персоналізації, соціалізації, соціального інтегрування та збереження здоров'я. При цьому варіанті стрижневим є ураження соціально-психологічного компонента подружньої взаємодії.

Другий варіант — біологічний — виникає внаслідок наявності у дружини ГЕ та зумовлений невиконанням сексуально-еротичної, психотерапевтичної, реабілітаційної функції сім'ї та функції збереження здоров'я. Це відбувається за рахунок стрижневого ураження біологічного компонента подружньої взаємодії.

Для першого варіанту не є характерною наявність прямого зв'язку між захворюванням жінок на ГЕ і виникненням ППВ. Воно розвивається або спочатку подружнього життя, або виникає через декілька років з прогресуванням міжособистісного конфлікту подружжя внаслідок комунікативної та сексуально-еротичної дезадаптації подружжя. У цьому випадку наявність ППВ є довгостроковою стресовою ситуацією, яка стає одним з чинників патогенного тла для розвитку ГЕ. Ці родини в більшості випадків мали абсолютно та просто неблагополучні варіанти сімейних відносин за ступенем задоволеності шлюбом. При цьому клінічному варіанті тип сім'ї характеризувався як «фронтова зона» (за Т. Б. Дмитрієвою, Б. С. Положим, 2001). Такі подружжя характеризувалися наявністю деструктивних міжособистісних відносин, що доходили до постійних скандалів, конфліктів, взаємних принижень. Між членами родини існувала виражена напруженість, несприйняття один одного, була відсутня функція соціальної підтримки. Такі взаємини були факторами психічної дезадаптації, що сприяли невротизації особистості. Роль пускового механізму в розвитку такого варіанту ППВ грали психогенні і соціогенні фактори. Центральною ланкою в змінах, що відбуваються, ставала особистість, яка, в силу наявних психологічних характеристик, не мала можливості успішно переборювати стрес, що обумовлювало виникнення тривожно-депресивних, вегетативно-судинних, ендокринних реакцій, що сприяли розвитку соматичної патології. Ці порушення підтримували дистрес і самі по собі ставали психотравмою, замикаючи, таким чином, порочне коло.

За другого клінічного варіанту, ППВ виникає через деякий час після того, як дружина захворіла на ГЕ. У цьому випадку наявність ППВ ставало одним з факторів психотравматизації, який мав вплив на ускладнення перебігу ГЕ. За ступенем задоволеності шлюбом серед таких сімей переважали скоріше неблагополучні чи перехідні варіанти. За класифікацією Т. Б. Дмитрієвої, Б. С. Положего (2001), такий тип родини мав умовну назву «нейтральна смуга». Дефіцит в емоційній сфері, відсутність функції соціальної підтримки в родинах даного типу є факторами ризику у відношенні порушень психічного здоров'я.

Треба зазначити, що серед подружжя ПГ домінуючим встановлений тип сім'ї «надійний тил» (за Т. Б. Дмитрієвою, Б. С. Положим, 2001), який характеризувався щирими взаєминами й комфортним психологічним мікрокліматом з наявною функцією соціальної підтримки, що забезпечувало саногенний і проективний вплив на обох з подружжя.

Таким чином, на основі здійсненого дослідження, нами виокремлені психоемоційні, сексуальні, індивідуальні й міжособистісні фактори та їх взаємовплив в ґенезі розвитку ППВ в родинах, де жінка страждає на ГЕ. Отримані дані були покладені нами в основу під час розроблення системи психокорекційних заходів, спрямованих на покращання якості життя й подружньої взаємодії у даного контингенту.

Список літератури

1. Impact of endometriosis on quality of life and work productivity: a multicenter study across ten countries / Nnoaham K. E., Hummelshoj L., Webster P. [et al.] // Fertil Steril. — 2011. — Aug, Vol. 2. — P. 366—373.

2. Состояние вегетативной регуляции при эндометриозе у женщин репродуктивного возраста с тревожно-депрессивными расстройствами / Р. Ф. Насырова, Л. С. Сотникова, В. В. Новицкий [и др.] // Бюллетень сибирской медицины. — 2009. — Т. 8, № 3. — С. 58—63.

3. Психоиммунные взаимодействия при эндометриозе у женщин репродуктивного возраста / Р. Ф. Насырова, Л. С. Сотникова, Н. В. Байструкова [и др.] // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. — 2011. — № 7, Т. 152. — С. 100—105.

4. Потемкина Е. А. Особенности медико-психологических характеристик и симптоматика непсихотических психических расстройств при хронических гинекологических заболеваниях : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 19.00.04; 14.01.06 / Потемкина Елена Анатольевна; Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В. М. Бехтерева. — СПб., 2012. — 25 с.

5. Вільгельм А. А. Оцінка якості життя та реабілітація жінок, оперованих з приводу генітального ендометріозу : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.01 / Вільгельм Алла Андріївна; Львівський національний медичний ун-т ім. Данила Галицького. — Л., 2004. — 19 с.

6. Кришталь Е. В. К вопросу о комплексности реабилитации в гинекологической практике / Е. В. Кришталь, В. В. Свиридова // Сучасні методи лікуванні захворювань психогенного походження (XIII Платонівські читання) : Матеріали наук.-практ. конф. — Харків, 2010. — С. 111—113.

7. Маркова М. В. Система медико-психологической реабилитации женщин, перенесших оперативные вмешательства на внутренних половых органах: мишени, этапы, эффективность / М. В. Маркова, Е. В. Кришталь, В. В. Свиридова // Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. — 2012. — № 3 (09). — С. 35—43.

8. Агишева Н. К. Внутриличностный конфликт и пути его разрешения / Н. К. Агишева // Український вісник психоневрології. — 2008. — Т. 16, вип. 2 (55). — С. 63—66.

9. Насырова Р. Ф. Психическое здоровье женщин с гинекологической патологией (клинико-патогенетический, социально-психологический и реабилитационный аспекты) : автореф. дис. на соискание уч. степени д-р мед. наук : спец. 14.01.06; 14.03.03 / Насырова Регина Фаритовна; Федеральное бюджетное государственное учреждение «Научно-исследовательский институт психического здоровья» Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. — Томск, 2012. — 50 с.

10. Чистова О. А. Состояние психоэмоциональной сферы женщин, страдающих эндометриозом / О. А. Чистова // Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. — 2013. — № 4 (14). — С. 71—79.

Надійшла до редакції 04.04.2014 р.

ЧИСТОВА Ольга Олександрівна, головний лікар Медичного центру «Союз» м. Харкова; e-mail: sunbaydoc@yahoo.com

CHISTOVA Olga Oleksandrivna, Head Physician of Medical Center "Union", Kharkiv; e-mail: sunbaydoc@yahoo.com

УДК 616.895.8:616.89-02-055

Н. М. Юр'єва

ГЕНДЕРНОСПЕЦИФІЧНА ДЕЗАДАПТАЦІЯ СОЦІАЛЬНОГО ФУНКЦІОНУВАННЯ У ЖІНОК, ХВОРИХ НА ПАРАНОЇДНУ ШИЗОФРЕНІЮ: АНАЛІЗ ФЕНОМЕНУ ТА ОСОБЛИВОСТІ ТЕРАПІЇ І ПСИХОСОЦІАЛЬНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ

Н. М. Юрьева

ГЕНДЕРНОСПЕЦИФИЧЕСКАЯ ДЕЗАДАПТАЦИЯ СОЦИАЛЬНОГО ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ У ЖЕНЩИН, БОЛЬНЫХ ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИЕЙ: АНАЛИЗ ФЕНОМЕНА И ОСОБЕННОСТИ ТЕРАПИИ И ПСИХОСОЦИАЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

N. M. Yurieva

GENDER DUE TO SPECIFIC EXCLUSION OF SOCIAL FUNCTIONING IN WOMEN AFFLICTED WITH PARANOID SCHIZOPHRENIA: ANALYSIS OF THE PHENOMENON AND FEATURES THERAPY AND PSYCHOSOCIAL REHABILITATION

На підставі комплексного клініко-психопатологічного, клініко-анамнестичного, психодіагностичного й соціально-демографічного обстеження 230 пацієнтів з параноїдною шизофренією, серед яких були 120 жінок (основна група) та 110 чоловіків (група порівняння), встановлені гендерноспецифічні клініко-психопатологічні особливості перебігу параноїдної шизофренії, а також розбіжності соціального й родинного функціонування та якості життя пацієнтів, що стало підставою для наукового обґрунтування підходів до гендерноспецифічної терапії та розроблення гендерноспецифічних заходів психосоціальної реабілітації жінок, хворих на параноїдну шизофренію.

Обсяг і зміст заходів, основу яких складають психоосвіта, групова, поведінкова і сімейна психотерапія, запропоновано визначати в залежності від ступеня гендерноспецифічної дезадаптації соціального функціонування: при легкому ступені (39,2 %) — менші за обсягом, але широкі за змістом психосоціальні заходи, що охоплюють усі сфери функціонування жінки та мають максимальну соціальну спрямованість; при помірному ступені (42,5 %) — ширші за обсягом, проте, більш вузькі за змістом психосоціальні заходи, які охоплюють уражені сфери функціонування та мають конкретну спрямованість на відновлення втрачених навичок та підтримку максимально можливого рівня незалежного існування; при важкому ступені (18,3 %) — максимально широкі за обсягом, проте, вузькі за змістом, психосоціальні заходи, спрямовані на максимальне відновлення наявних дефектів функціонування, зокрема, навичок самообслуговування.

Ключові слова: параноїдна шизофренія, гендерноспецифічна дезадаптація соціального функціонування, жінки, терапія, реабілітація

На основании комплексного клинико-психопатологического, клинико-анамнестического, психодиагностического и социально-демографического обследования 230 пациентов с параноидной шизофренией, среди которых были 120 женщин (основная группа) и 110 мужчин (группа сравнения), установлены гендерноспецифические клинико-психопатологические особенности течения параноидной шизофрении, а также различия социального и семейного функционирования и качества жизни пациентов, что послужило основанием для научного обоснования подходов к гендерноспецифической терапии и разработки гендерноспецифических мероприятий психосоциальной реабилитации женщин, больных параноидной шизофренией.

Объем и содержание мероприятий, основу которых составляют психоообразование, групповая, поведенческая и семейная психотерапия, предложено определять в зависимости от степени гендерноспецифической дезадаптации социального функционирования: при легкой степени (39,2%) — меньшие по объему, но широкие по содержанию психосоциальные мероприятия, охватывающие все сферы функционирования женщины и имеющие максимальную социальную направленность; при умеренной степени (42,5 %) — шире по объему, однако, более узкие по содержанию психосоциальные мероприятия, которые охватывают пораженные сферы функционирования и имеют конкретную направленность на восстановление утраченных навыков и поддержку максимально возможного уровня независимого существования; при тяжелой степени (18,3 %) — максимально широкие по объему, однако, узкие по содержанию, психосоциальные мероприятия, направленные на максимальное восстановление имеющихся дефектов функционирования, в частности, навыков самообслуживания.

Ключевые слова: параноидная шизофрения, гендерноспецифическая дезадаптация социального функционирования, женщины, терапия, реабилитация

Based on a comprehensive clinical-psychopathological, clinical-anamnestic, psychodiagnostic and socio-demographic survey of 230 patients with paranoid schizophrenia which included 120 women and 110 men set specific gender clinical and psychopathological peculiarities of paranoid schizophrenia and differences of social and family functioning and quality of life of patients, which was the basis for the scientific study of approaches to therapy and development specific gender measures of psychosocial rehabilitation of women suffering from paranoid schizophrenia.

Capacity and content of the measures that are based on psyhoeducation, group, behavioral and family therapy, it is proposed to determine, depending on the degree of social exclusion specific gender operation: with mild (39.2 %) — less volume, but broad in meaning psychosocial measures covering all areas of functioning and women have the highest social orientation, with a moderate degree (42.5 %) — more volume, but narrower in meaning psychosocial measures that cover the affected areas of functioning and have a specific focus on the recovery of lost skills and maintaining the highest possible level of independent existence, with severe grade (18.3 %) — the most extensive in volume, but narrow content, psychosocial measures aimed at maximizing recovery of existing defects functioning, including self-service skills.

Keywords: paranoid schizophrenia, gender due to specific exclusion of social functioning, women, therapy, rehabilitation

© Юр'єва Н. М., 2014

Соціальні наслідки психічних розладів є серйозною проблемою не тільки для хворих та їхніх близьких, а й для суспільства, держави в цілому. Шизофренія, як жодне інше психічне захворювання, супроводжується порушенням соціального функціонування (СФ) — дестабілізацією особистісних відносин, відривом від сім'ї, суспільства, спотворенням звичних форм діяльності, спілкування. Соціальна дезадаптація в результаті хвороби, що тягне за собою інвалідизацію, насамперед, молодих і активних у фізичному плані осіб, веде до величезних економічних витрат суспільства [1, 2].

В останні десятиліття в усьому світі відзначається підвищення інтересу до питань соціального функціонування та якості життя пацієнтів [3—8]. Поява нового покоління засобів антипсихотичної фармакотерапії стала важливим кроком вперед у лікуванні хворих на шизофренію, забезпечивши більш високий рівень їх соціальної, сімейної адаптації та якості життя [9], але оптимальні результати досягаються лише в поєднанні із заходами психосоціальної реабілітації [10—14], ефективність яких значно підвищується за умови їх специфічності для окремих контингентів пацієнтів. Однак, розроблення питань терапії та психосоціальної реабілітації хворих на шизофренію здійснюється на теперішній час або без врахування гендерного чинника, або спрямована на контингент пацієнтів-чоловіків [15—17].

Між тим, на сучасному етапі розвитку психіатричної науки доведено, що клінічні прояви та прогноз шизофренії у жінок відрізняються від таких у чоловіків. В науковій літературі є дані щодо існування гендерних відмінностей клініки, перебігу та вікових особливостей шизофренії [18—21]. Так, шизофренія у чоловіків частіше має безперервний перебіг, починається в молодшому віці, характеризується зниженням рівня соціальної адаптації в преморбіді, типовими негативними симптомами, а також несприятливим прогнозом. У жінок захворювання починається пізніше, частіше з епізодичним перебігом та вираженим афективним компонентом [22—24].

Зрозуміло, що основні клінічні прояви захворювання негативно позначаються на рівні адаптивних можливостей, змінюють оцінку подій, що відбуваються, особливості структури психопатологічних симптомів негативного і позитивного рангів та самі по собі є факторами дезадаптації пацієнтів до умов життя. У зв'язку з цим все більшого значення набувають дослідження, які вивчають стан хворих у суспільстві, тому що це дозволяє більш обґрунтовано підходити до розроблення програм психосоціальної реабілітації в залежності не тільки від вираженості шизофренічного процесу, але з урахуванням гендерних особливостей соціального функціонування і якості життя хворих на шизофренію. Визначене обумовлює необхідність та актуальність проведення даної роботи.

Мета дослідження — на основі зіставлення клініко-психопатологічних та психосоціальних особливостей у жінок і чоловіків, хворих на параноїдну шизофренію, виокремити специфіку цих проявів у жінок та розробити підходи до їх психосоціальної реабілітації.

На базі психіатричних відділень №№ 1, 6, 9 (чоловічі) та №№ 2, 3, 8 (жіночі) Кримської Республіканської установи «Клінічна психіатрична лікарня № 1» було обстежено 230 осіб: 120 жінок (основна група, ОГ) та 110 чоловіків (група порівняння, ГП), хворих на параноїдну шизофренію (ПШ). У дослідження включалися тільки етнічні слов'яни: росіяни, українці, білоруси.

Середній вік обстежених жінок склав 43,5 ± 2,1 роки, середня тривалість хвороби — 19,7 ± 1,9 роки, середній вік діагностування хвороби — 28,3 ± 1,3 роки. Серед жінок ОГ 60,8 % осіб мали інвалідність, практично усі інші — працювали. Середня тривалість перебування в стаціонарі склала 58,9 ± 17,6 днів.

Середній вік респондентів-чоловіків склав 36,1 ± 2,8 роки, середня тривалість хвороби — 12,9 ± 1,3 роки, середній вік маніфестації захворювання — 21,3 ± 1,1 роки; інвалідність мали 78,2 % обстежених. Середня тривалість перебування в стаціонарі склала 59,1 ± 18,2 днів.

Серед жінок превалювали особи віком 30—49 років (60,8 %), а серед чоловіків — 18—39 років (58,2 %); серед жінок працюючих було 32,5 %, а серед чоловіків — 8,2 %, на інвалідності перебували 60,8 % жінок та 78,2 % чоловіків; власну родину мали 67,5 % жінок та 47,3 % чоловіків, інші проживали в батьківській родині або з близькими родичами.

Дослідження проводилось в декілька етапів. На першому етапі встановлювали гендерні особливості клініко-психопатологічних проявів, СФ та ЯЖ жінок, хворих на ПШ. Після оброблення й узагальнення результатів дослідження були обґрунтовані підходи до гендерноспецифічної терапії жінок, хворих на ПШ, а також розроблені гендерноспецифічні заходи психосоціальної реабілітації (ГЗПР) для жінок, хворих на ПШ. На наступному етапі, під час впровадження та оцінювання ефективності розроблених ГЗПР, ОГ була поділена на дві групи: 70 пацієнток склали групу гендерноспецифічної психосоціальної реабілітації (ГГПР), інші 50 осіб, які стали контрольною групою, отримували стандартну регламентовану терапію (ГСРТ).

Основним методом дослідження був клініко-психопатологічний аналіз, який дозволив дослідити клініко-психопатологічні особливості обстежених хворих. Клініко-психопатологічне й клініко-анамнестичне дослідження включали структуроване інтерв'ю (із вивченням спадковості, впливу контекстуальних факторів на розвиток психічного захворювання) із застосуванням Z кодів (вісь-3) МКХ-10, обстеження із застосуванням опитувальника МКХ-10 «Оціночний перелік симптомів і глосарій для психічних розладів ВООЗ» (1994) (Модуль F 2: психотичний синдром). З метою стандартизації оцінки клініко-психопатологічної симптоматики була використана «Кваліфікаційна шкала оцінки вираженості позитивних, негативних і загальних психопатологічних синдромів» PANSS.

Психодіагностичний метод включав дослідження: а) ЯЖ з використанням «Шкали оцінки ЯЖ Quality of Life Scale (QLS)» (D. W. Heinrichs, T. E. Hanlon, W. T. Carpenter, 1984); б) суб'єктивного самопочуття хворих на шизофренію під впливом нейролептичної терапії, для чого була використана шкала Subjective Well-Being Under Neuroleptic Treatment Scale — Short Form (SWN-S) (2008); в) типу родини (ТР), який визначали за допомогою «Шкали структурованого інтерв'ю для ідентифікації типу сім'ї» (В. А. Абрамов зі співав., 2009); г) типу ставлення родичів до хвороби респондентів (ТСР), що проводилось з використанням «Шкали структурованого інтерв'ю для визначення ставлення членів родини до хвороби (психіатричного діагнозу) у родича» (В. А. Абрамов зі співавт., 2009).

Ефективність розроблених ГЗПР відстежували за допомогою визначення змін в сферах ЯЖ й СФ (шкали QLS і SWN-S), а також родинного функціонування (шкала структурованого інтерв'ю для ідентифікації типу сім'ї) обстежених, що здійснювали по закінченні психореабілітаційної роботи перед випискою хворих зі стаціонару.

Усі отримані дані в цифровій формі вносили в спеціально створену базу даних з використанням системи керування базами даних MS Access v.8 for Windows 95. Формування зведених таблиць проводили за допомогою програми MS Excel v.8.0.3. Аналіз, оброблення й розрахунок відсоткових характеристик і коефіцієнтів кореляції здійснювали за допомогою програми SPSS 10.0.5 for Windows.

За провідним психопатологічним синдромом достовірних розбіжностей між обстеженими різних груп не встановлено: депресивно-параноїдний синдром діагностовано у 13,3 % жінок і 10,9 % чоловіків, астенічний — у 15 % осіб ОГ і 15,5 % ГП, галюцинаторно-параноїдний — у 19,2 % пацієнток ОГ і 19,1 % хворих ГП, параноїдний — у 22,5 % жінок і 23,6 % чоловіків, депресивний — 30 % жінок і 30,9 % чоловіків.

Серед позитивних синдромів, що значно впливали на СФ та ЯЖ, у ОГ виокремлено галюцинаторну поведінку (17,1 %), у ГП — марення (16,7 %), концептуальну дезорганізацію (16,7 %), ворожість (16,7 %). Розподіл позитивних синдромів за ступенем вираженості у жінок і чоловіків мав такі відмінності: легкий ступінь діагностовано у 13,3 % пацієнток ОГ і 11,5 % чоловіків ГП, помірний ступінь — у 35,1 % ОГ й 25,3 % ГП; виражений ступінь — у 36,5 % ОГ й 40,0 % ГП; значно виражений ступінь — у 15,0 % ОГ й 23,1 % ГП.

Серед негативних синдромів у ОГ та ГП встановлені усі їх прояви: сплощення афекту, емоційна відгородженість, пасивно-апатичний соціальний відхід, стереотипність мислення, які, між тим, були більш різноманітні та мали значнішу ступінь вираженості у чоловіків, ніж у жінок ($p < 0,001$). Розподіл за структурою негативних симптомів становив: емоційна відгородженість — 15,5 % ОГ, 13,0 % ГП; недолік спонтанності та плавності бесіди — 14,0 % ОГ, 13,0 % ГП; стереотипність мислення — 14,6 % ОГ, 12,4 % ГП; пасивно-апатичний соціальний відхід — ОГ 15,5 %,17,5 % ГП; труднощі у абстрактному мисленні — 15,5 % ОГ і 18,5 % ГП. Негативна симптоматика помірного ступеня вираженості спостерігалась дещо більше у жінок (ОГ — 24,5 %, ГП — 19,7 %), при цьому серед хворих ОГ переважали труднощі у абстрактному мисленні — 29,4 % (у ГП — 18,2 %), недолік спонтанності й плавності бесіди — 20,7 % (у ГП — 15,9 %); виражені негативні прояви мали місце приблизно в однаковій кількості осіб обох груп (ОГ — 33,0 %, ГП — 31,6 %), при цьому переважним симптомом у жінок була стереотипність мислення — 40,6 % (у ГП — 32,2 %); значна вираженість виявилась притаманною 32,7 % осіб ОГ й 40,7 % осіб ГП. При цьому досліджувані ГП у порівнянні із особами ОГ, були схильні до повної самоізоляції ($p < 0,001$), дуже рідко проявляли будь-яку активність, зневажливо ставилися до власних потреб ($p < 0,001$).

Загально-психопатологічні синдроми (тривога, відчуття провини, манерність, депресія, некооперативність, зниження розважливості та усвідомлення хвороби, вольові порушення, недостатність контролю імпульсів, відчуженість від реальності) за ступенем вираженості в обох групах мали стійку наростаючу динаміку розподілу від легких (10,2 % ОГ, 11,2 % ГП) до значно виражених (30,2 % ОГ, 29,6 % ГП) з переважанням вираженого ступеня з усієї сукупності встановлених синдромів (ОГ — 32,6 %, ГП — 32,9 % осіб).

В цілому, середній бал позитивних синдромів склав у ОГ — 5,0, у ГП — 5,1; негативних синдромів — ОГ — 5,4, ГП — 5,7, загальнопсихопатологічних синдромів — ОГ — 5,6, ГП — 5,0.

За результатами порівняльного аналізу клініко-психопатологічних проявів ПШ виявлені їх такі гендерні відмінності: більша, порівняно з чоловіками, тривалість ремісії (у жінок — в середньому 2,5 роки, у чоловіків — в середньому 1,5 роки); менша 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 — сплощення афекту, емоційна відгородженість, недостатній рапорт, пасивно-апатичний соціальний відхід, труднощі у абстрактному мисленні, недолік спонтанності та плавності бесіди, стереотипність мислення) та приблизно рівномірна розповсюдженість загальнопсихопатологічної симптоматики з переважанням вираженого її ступеня.

Вивчення ЯЖ з порівнянням середніх оцінок стану його структурних складових, довело наявність розбіжностей в обстежених різних груп: міжособистісні відносини — ОГ — 3,0 бали, ГП — 2,3 бали; здатність до професійної/рольової діяльності — ОГ — 3,5 бали, ГП — 3,3 бали; інші симптоми — ОГ — 4,1 бали, ГП — 3,3 бали; загальний середній бал ЯЖ — ОГ — 3,5 бали, ГП — 3,0 бали (достовірність розбіжностей показників між сферами дорівнювала від $p < 0,05$ до $p < 0,001$). Отже, в цілому, досліджувані ОГ у порівнянні із ГП мали більш збережений особистісний досвід, якість міжособистісних відносин і продуктивність в професійних ролях.

Дослідження впливу нейролептичної терапії на СФ, довело наявність її негативної дії на обстежених обох груп: і в ОГ, і в ГП обмеження функціонування у суспільстві під впливом нейролептичної терапії відбувалося за рахунок ураження усіх його сфер (розумова діяльність — –0,45 ОГ, –6,10 ГП; самоконтроль — 4,45 ОГ, 1,26 ГП; фізична діяльність — 3,60 ОГ, 3,70 ГП; регулювання емоцій — 5,70 ОГ, –1,10 ГП; соціальна інтеграція — 1,8 ОГ, 0,60 ГП), проте, вираженість синдрому індиферентності була більшою у чоловіків.

Найбільш значущими контекстуальними чинниками, що впливали на розвиток та перебіг ПШ, СФ та ЯЖ, у жінок визначені: негативні події у дитинстві, проблеми із вихованням та освітою, проблеми, пов'язані з первинною підтримкою оточуючих, сімейні хвороби чи інвалідність, труднощі в організації життєдіяльності; у чоловіків — домашні та екологічні умови, трудова діяльність та безробіття.

Таким чином, виявлені розбіжності щодо впливу психопатології та особистісних дефіцитів на виникнення порушень СФ й зниження ЯЖ дозволили стверджувати про відмінності у функціонуванні жінок та чоловіків з ПШ, що обумовлює необхідність розроблення гендерноспецифічних підходів до їх терапії і психосоціальної реабілітації.

Різниця також була встановлена і при вивченні стану родинного функціонування обстежених: за розподілом ТР емоційно відчужений ТР виявився притаманним 13,3 % ОГ, 19,1 % ГП; напружено-дисоціативний ТР — 12,5 % ОГ й 17,3 % ГП; псевдосолідарний ТР — 13,3 % ОГ, 19,1 % ГП; гіперпротективний — 14,2 % ОГ, 17,3 % ГП; симбіотичний ТР — 15,0 % ОГ, 18,2 % ГП; гармонійний ТР — 31,7 % ОГ, 9,1 % ГП. Адекватне ставлення до наявності психічної хвороби у родича демонстрували 20 % родин ОГ й 4,5 % ГП; драматизуючий ТСР — 33,3 % ОГ й 36,4 % ГП; негативний (деструктивний) ТСР — 46,7 % ОГ

й 59,1 % ГП. Отже, родинне функціонування у жінок виявилось більш адекватним, ніж у чоловіків: серед родин жінок гармонійний ТР спостерігався в 4 рази частіше, а адекватне ставлення до хвороби родички — в 5 разів частіше, ніж серед сімей чоловіків.

За результатами дослідження узагальнено вплив клініко-психопатологічних та психосоціальних чинників на формування гендерноспецифічної дезадаптації соціального функціонування (ГДСФ) в аспекті їх здатності спричинити той чи інший її ступінь (табл. 1).

Таблиця 1

Вплив клініко-психопатологічних та психосоціальних чинників на формування ГДСФ у жінок

Показник	Ступінь ГДСФ		
	легкий, *n* = 47, 39,2 %	помірний, *n* = 51, 42,5 %	виражений, *n* = 22, 18,3 %
Клініко-психопатологічні чинники			
стійкість синдромів / стабільність клінічної картини	–	+	+
ступінь вираженості позитивних синдромів	помірний	помірний, виражений	виражений
галюцинаторна поведінка, параноїдний та депресивний синдром	+	+	+
ступінь проявів негативних синдромів	–	помірний, виражений	виражений
емоційна відгородженість	+	+	+
сплощення афекту	–	+	–
пасивно-апатичний соціальний відхід	–	+	+
ступінь вираженості загальнопсихопатологічних синдромів	помірний	помірний, виражений	виражений
тривога	+	+	–
відчуття провини	–	+	–
манерність й поза	–	+	–
епізодичний тип перебігу зі стабільним дефектом	–	+	+
вік 50—59 років з епізодичним та прогредієнтним типами перебігу	–	+	+
Психосоціальні чинники			
міжособистісні відносини (QLS)	викривлення, 4—6 балів	деструкція, 2,0—3,9 бали	руйнація, 0—1,9 бали
професійна діяльність (QLS)	викривлення, 4—6 балів	деструкція, 2,0—3,9 бали	руйнація, 0—1,9 бали
інші симптоми (QLS)	викривлення, 4—6 балів	деструкція, 2,0—3,9 бали	руйнація, 0—1,9 бали
порушення когнітивної діяльності (SWN-S)	–	+	+
нездатність до самоконтролю (SWN-S)	+	+	+
нездатність до регулювання емоцій (SWN-S)	+	+	+
самооцінка фізичної активності (SWN-S)	–	+	+
нездатність до соціальної інтеграції (SWN-S)	–	+	+
емоційно-відчужений ТР	–	+	+
напружено-дисоціативний ТР	–	+	+
псевдосолідарний ТР	–	+	–
гіперпротективний ТР	–	+	–
симбіотичний ТР	+	+	–
гармонічний ТР	+	–	–
адекватний ТСР	+	–	–
драматизуючий ТСР	+	+	–
негативний (деструктивний) ТСР	–	+	+
негативні події у дитинстві	+	+	+
виховання та освіта	+	+	+
первинна підтримка оточуючих	+	+	+
сімейні хвороби чи інвалідність	+	+	+
труднощі життєдіяльності	+	+	+

Серед клініко-психопатологічних особливостей до тих, які спричиняють легкій ступінь ГДСФ, віднесено ($p < 0,05$): помірний ступінь вираженості позитивних синдромів; галюцинаторна поведінка; параноїдний та депресивний синдром; тривога; помірний ступінь вираженості загальнопсихопатологічних синдромів; емоційна відгородженість.

До психосоціальних характеристик, стан яких визначає формування легкого ступеня ГДСФ, віднесено ($p < 0,05$): викривлення стану складових ЯЖ (QLS); зниження самоконтролю й регулювання емоцій під впливом нейролептичної терапії (SWN-S); гармонічний або симбіотичний тип родини (ТР); адекватний або драматичний тип ставлення родини до хвороби жінки; контекстуальні чинники: негативні події у дитинстві, проблеми у вихованні та освіті, первинній підтримці оточуючих, сімейні хвороби чи інвалідність, труднощі життєдіяльності.

До клініко-психопатологічних показників, які беруть участь у формуванні помірного ступеня ГДСФ, віднесено ($p < 0,05$): стійкість синдромів / стабільність клінічної картини; помірний та виражений ступінь вираженості позитивних синдромів; галюцинаторна поведінка, параноїдний та депресивний синдром; виражений та значно виражений ступінь проявів негативних синдромів; емоційна відгородженість; сплощення афекту; пасивно-апатичний соціальний відхід; помірний та виражений ступінь вираженості загальнопсихопатологічних синдромів; тривога, відчуття провини, манерність й поза; епізодичний тип перебігу зі стабільним дефектом; вік 50—59 років, з епізодичним та прогредієнтним типами перебігу.

На формування помірного ступеня ГДСФ також мають вплив стан таких характеристик соціального й родинного функціонування ($p < 0,05$): деструкція міжособистісних відносин, професійної діяльності та ін. сфер ЯЖ (QLS); порушення когнітивної діяльності, самоконтролю, регулювання емоцій, зниження фізичної активності, здатність до соціальної інтеграції під впливом нейролептичної терапії (SWN-S); емоційно-відчужений, напружено-дисоціативний, псевдосолідарний, гіперпротективний, симбіотичний ТР; драматизуючий або негативний (деструктивний) ТСР; контекстуальні чинники: негативні події у дитинстві, проблеми у вихованні та освіті, первинній підтримки оточуючих, сімейні хвороби чи інвалідність, труднощі життєдіяльності.

До клініко-психопатологічних показників, які беруть участь у формуванні вираженого ступеня ГДСФ, віднесено ($p < 0,05$): стійкість синдромів/стабільність клінічної картини; виражений ступінь вираженості позитивних синдромів; галюцинаторна поведінка, параноїдний та депресивний синдром; виражений та значно виражений ступінь проявів негативних синдромів; емоційна відгородженість; пасивно-апатичний соціальний відхід; помірний та виражений ступень загальнопсихопатологічних синдромів; епізодичний тип перебігу зі стабільним дефектом; вік 50—59 років, з епізодичним та прогредієнтним типами перебігу.

До показників соціального й родинного функціонування, стан яких впливає на формування вираженого ступеня ГДСФ, віднесені ($p < 0,05$): руйнація міжособистісних відносин, професійної діяльності та ін. складових ЯЖ (QLS); порушення когнітивної діяльності, самоконтролю, регулювання емоцій, зниження фізичної активності, здатності до соціальної інтеграції під впливом нейролептичної терапії (SWN-S); емоційно-відчужений, напружено-дисоціативний, псевдосолідарний, гіперпротективний, симбіотичний ТР; негативний (деструктивний) ТСР; контекстуальні чинники: негативні події у дитинстві, проблеми у вихованні та освіті, первинній підтримці оточуючих, сімейні хвороби чи інвалідність, труднощі життєдіяльності.

Отже, при легкому ступені ГДСФ ($n = 47$ осіб, 39,2 %) вираженість чинників дезадаптації легка, а їхня кількість незначна. Параметри, які стають чинниками дезадаптації у помірному та вираженому ступені, при легкому ступені мають незначні відхилення та не є порушеними, вони не сприяють розвитку соціальної дезадаптації.

При помірному ступені ГДСФ ($n = 51$ пацієнтка, 42,5 %) вираженість чинників дезадаптації помірна, а їх кількість збільшена максимально. Це пов'язано з тим, що даний ступень вираженості збігається із часом руйнування навичок незалежного існування в усіх сферах життєдіяльності. Також у даний період формується, власне, психічний дефект. Параметри, які стають чинниками дезадаптації у помірному ступені, є частково порушеними (у більшості — у процесі порушення) та впливають на розвиток соціальної дезадаптації.

При важкому ступені ГДСФ ($n = 22$ хворих, 18,3 %) вираженість чинників дезадаптації максимально виражена, а їх кількість зменшується (така ситуація складається внаслідок того, що частина чинників вже не є дезадаптуючими). Параметр, якій є чинником дезадаптації при помірному ступені ГДСФ, у вираженому ступені втрачає свій дезадаптуючий ефект внаслідок повного руйнування навички/здатності до діяльності або інтересу в окремій сфері функціонування, до якої він належав.

Здатність спричинити або блокувати формування та вираженість ГДСФ ранжовано за інтегральним показником (ІП) на трьох рівнях «ризику виникнення ГДСФ»: перший рівень — імовірний ризик (ІП дорівнює 1—3 бали) — чинники, які порушують СФ «не агресивні», показники, що характеризують ЯЖ, істотно не змінені; другий рівень — наявний ризик (ІП дорівнює 4—6 балів) — чинники, які порушують СФ «агресивні», показники які характеризують ЯЖ, змінені; третій рівень — виражений ризик (ІП дорівнює 7—9 балів) — чинники, які порушують СФ, «дуже агресивні», показники, які характеризують ЯЖ, істотно змінені.

За результатами дослідження нами оцінено так званий «потенціал відбудови соціального функціонування» (ПВСФ), як один із важливих чинників, на якому базується розроблення ГЗПР. В основу розрахунку даного показника покладено ранжування усіх перемінних, які вивчалися (клініко-психопатологічні та психосоціальні) за ступенем їхнього впливу на СФ: від абсолютно нестійкого (максимально низький ПВСФ) до стійкого (високий ПВСФ). Так, у структурі стійкого ПВСФ мала місце найменша кількість перемінних, які із статистичною достовірністю $p < 0,05$ впливали на СФ жінки: тобто, стійкий ПВСФ мав найбільшу кількість «не вражених» сфер функціонування та, відповідно, високий потенціал, на якій можна спиратися при побудові ГЗПР. У свою чергу, у структурі абсолютно нестійкого ПВСФ виявлено найбільшу кількість перемінних, які із статистичною достовірністю $p < 0,05$ впливали на СФ жінки, що, за рахунок найбільшої кількості «уражених» сфер функціонування, обумовлювало низький потенціал, на якій можна спиратися при побудові ГЗПР.

Отже, за ПВСФ жінки і чоловіки мали значні розбіжності, що було свідченням наявності у жінок більших можливостей відновлення СФ та підвищення ЯЖ (за рахунок збереженості здатності до відновлення потенціалу функціонування): стійкий ПВСФ виявлено у 37,5 % ОГ й 12,7 % ГП; нейтральний — у 20 % ОГ й у 13,6 % ГП; нестійкий — 21,7 % ОГ й 40,9 % ГП; абсолютно нестійкий — 20 % ОГ й 32,7 % ГП.

Обґрунтування підходів та розроблення ГЗПР в комплексному лікуванні жінок, хворих на ПШ, здійснювались послідовно: спочатку було проведено наукове обґрунтування гендерноспецифічних підходів до терапії й психосоціальної реабілітації, в залежності від клініко-психопатологічних особливостей та показників їх психосоціального функціонування; потім — сформульовані рекомендації щодо врахування гендерної специфіки медикаментозної терапії та розроблено ГЗПР, диференційовані залежно від вираженості ГДСФ жінок; на кінцевому етапі роботи було оцінено ефективність впровадження зазначених заходів.

Виходячи із стратегії «удержання та відновлення», доведено, що психореабілітаційний вплив повинен здійснюватися у напрямку від «прогностично дестабілізуючих синдромів», які знижують ЯЖ — за рахунок руйнування саме «опорних» навичок, — до «прогностично сприятливих синдромів» — тобто тих, які впливають, але не знижують ЯЖ. З точки зору ЯЖ і СФ хворих жінок, за патологічного впливу психопатологічних проявів більш ураженою є сфера їх міжособистісних відносин (рис. 1).

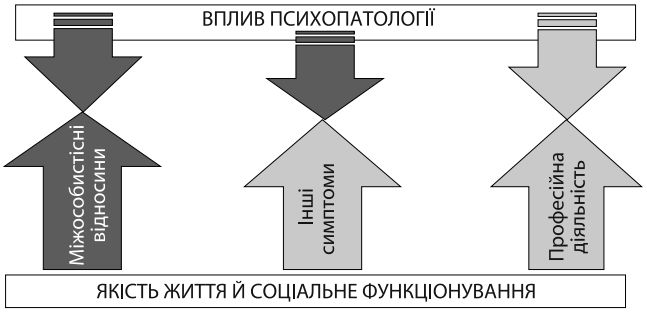


Рис. 1. Вплив психопатології на ЯЖ і СФ жінок, хворих на ПШ:

темно-сірий — значний вплив, світло-сірий — помірний вплив, білий — відсутність впливу (такого впливу у досліджуваних не виявлено). ЯКІСТЬ ЖИТТЯ Й СОЦІАЛЬНЕ ФУНКЦІОНУВАННЯ: білий — відсутність змін (таких досліджуваних не виявлено), світло-сірий — значні зміни, темно-сірий — дуже значні зміни

Відносно ураженою, тобто не зруйнованою, є здатність до професійної/рольової діяльності (підтвердженням цього є аналіз інвалідності хворих: 60,8 % жінок і 78,2 % чоловіків були інвалідами третьої (16,7 % жінок й 20 % чоловіків), другої (83,3 % жінок і 60 % чоловіків) або першої (20 % чоловіків) групи, — тобто більшість мала групи інвалідності, які дозволяли працювати, що свідчило про збереженість трудових навичок). Таким чином, відновлення й збереженість міжособистісних відносин (а для жінок комунікативна сфера є провідним шляхом для отримання та збереження інформації) є основою для гендерноспецифічних заходів комплексної допомоги у поєднанні із збереженістю навичок професійної/рольової діяльності.

Гендерноспецифічна терапевтична тактика повинна враховувати й специфічний вплив нейролептичної терапії на жінок (рис. 2), а саме: значний вплив на когнітивну діяльність та соціальну інтеграцію, а також помірний — на фізичне самопочуття. Треба зазначити, що, хоча не виявлено статистично значущого впливу на самоконтроль та регулювання емоцій, який клінічно був вираженим та заважав СФ, проте, у жінок відмічалось погіршення суб'єктивного самопочуття, яке обмежувало функціональні можливості

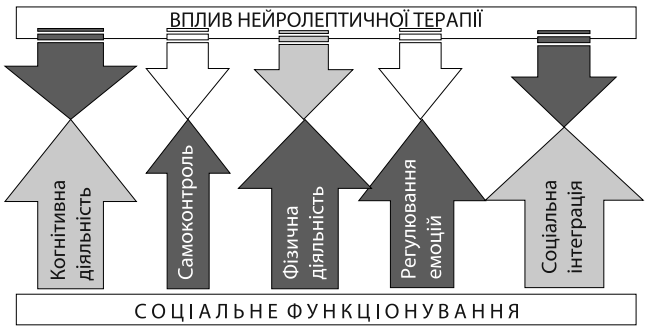


Рис. 2. Вплив нейролептичної терапії на СФ жінок, хворих на ПШ:

темно-сірий — значний вплив, світло-сірий — помірний вплив, білий — відсутність впливу. СОЦІАЛЬНЕ ФУНКЦІОНУВАННЯ: білий — відсутність змін (таких досліджуваних не виявлено), світло-сірий — значні зміни, темно-сірий — дуже значні зміни

Нами виокремлені особливості гендерної специфіки щодо переносимості й ефективності антипсихотичної терапії ПШ у жінок, які рекомендовано враховувати при визначенні тактики їх комплексного лікування. Так, у жінок, порівняно з чоловіками, має місце суб'єктивна менша переносимість антипсихотичної терапії, що стосується практично усього спектра неврологічних, психічних і соматичних побічних ефектів, насамперед, обмінно-ендокринних порушень. Крім того, зафіксована тенденція до більш повільної відповіді на антипсихотичну терапію у жінок, ніж у чоловіків. Також рекомендовано призначення менших, порівняно з чоловіками, доз антипсихотичної терапії.

Загальні положення ГЗПР в комплексному лікуванні жінок, хворих на ПШ, спрямовані на усунення ГДСФ, передбачають: 1) акцент на терапії не лише психічного розладу, а й соматичних наслідках із метою відновлення відчуття фізичного благополуччя; 2) відновлення навичок самообслуговування й незалежності, враховуючи провідну жіночу роль в підтримці належного рівня родинного й СФ; 3) проведення психореабілітаційних заходів із врахуванням взаємовідносин у родині (дезадаптивні ТР і ТСР) з усвідомленням необхідності їх перебудови; 4) спрямування психореабілітаційного впливу на нівелювання негативних наслідків відчуття родинної незадоволеності, яке у є тлом для виникнення ГДСФ.

В цілому, гендерноспецифічні заходи психосоціальної реабілітації жінок, хворих на ПШ, можна подати у такому вигляді.

Етапи психосоціальної реабілітації:

1. Етап активного впливу (визначення характеру і ступеня ГДСФ, обсягу та змісту психосоціального впливу; форми роботи: тренінги соціальних навичок, спілкування, впевненої поведінки, незалежного проживання, психоосвітні програми, навчання стратегії подолання з залишковими психотичними розладами).

2. Етап відновлення та напрацювання нових рольових функцій (відновлення навичок життя безпосередньо у родині та суспільстві з формуванням мотивації на відновлення родинного (рольова родинна роль) та професійного (професійна роль) функціонування).

3. Етап втримання відбудованого родинного та соціального функціонування (емоційна підтримка, самодопомога хворих та їх родичів, боротьба зі стигматизацією).

Під час проведення ГЗПР необхідно враховувати низку принципів їх проведення:

1) максимально ранній початок психореабілітаційної роботи;

2) етапність — триетапна система з різними цілями та спрямованістю психореабілітації;

3) індивідуалізованість — вибір форми втручання для конкретної хворої здійснюється відповідно з особливостями встановленого в неї психосоціального дефіциту — рівня та ступеня проявів ГДСФ, ПВСФ;

4) диференційованість — формулювання мети втручання з визначенням періоду часу, протягом якого зазначену мету передбачається досягти.

Базовими видами психосоціального впливу під час проведення ГЗПР є:

1. Групова психотерапія з елементами психоосвіти.

2. Відновлення у хворих навичок соціальних ролей у родині та суспільстві з елементами поведінкової психотерапії.

3. Сімейна психотерапія.

3.1. Психоосвітній підхід є стартовим втручанням на початкових етапах роботи з сім'єю. Відмінності психоосвітніх програм, спрямованих на членів родини, від програм, розроблених для жінок, хворих на ПШ, полягають у такому: а) орієнтація на безпосередню допомогу родині в цілому, а не окремо тільки хворій; б) заперечення «презумпції патологічності» родини; в) акцент на сильні сторони конкретної сім'ї, а не на її недоліки.

3.2. Поведінкова сімейна терапія, головною метою якої є відпрацювання способів ефективної родинної взаємодії між родичами та психічнохворою.

3.3. Використання потенціалу мультиродинних груп. В цьому випадку психосоціальний вплив повинен бути спрямований на: а) зниження родинного стресу у членів сім'ї; б) розуміння психічної хвороби членами родини з метою формування уявлення про хворобу і способи її подолання, забезпечення родичів інформацією щодо етіопатогенезу, перебігу, прогнозу, симптоматології, ефективного керування захворюванням, спрямоване на зниження у них почуття провини, роздратованості та інших емоційних переживань, що призводять до ПЗРФ та формування дезадаптивних ТР й ТСР; в) поліпшення комунікації, навчання навичкам проблемно-вирішальної поведінки, скорочення емоційної дистанції між пацієнткою і родичами, формування адекватних очікувань від жінки щодо рівня її побутового, рольового й родинного функціонування.

Отже, загальні підходи до визначення гендерноспецифічної терапевтичної тактики щодо жінок, хворих на ПШ, полягають в такому.

На етапі призначення медикаментозної терапії — врахування гендерноспецифічних особливостей ефективності й переносимості антипсихотичної терапії.

На етапі ГЗПР вибір обсягу і змісту психореабілітаційних впливів здійснюється за певною закономірністю:

• при легкому ступені ГДСФ (39,2 % жінок) — стійкому ПВСФ (37,5 % жінок) менші за обсягом, але широкі за змістом психосоціальні заходи, що охоплюють усі сфери функціонування жінки та мають максимальну соціальну спрямованість;

• при помірному ступені ГДСФ (42,5 % осіб) — нейтральному (20 %) і нестійкому (21,7 %) ПВСФ ширші за обсягом, проте, більш вузькі за змістом психосоціальні заходи, які охоплюють уражені сфери функціонування та мають конкретну спрямованість на відновлення втрачених навичок та підтримку максимально можливого рівня незалежного існування;

• при важкому ступені ГДСФ (18,3 %) — абсолютно нестійкому ПВСФ (20,8 %) максимально широкі за обсягом, проте вузькі за змістом психосоціальні заходи, спрямовані на максимальне відновлення наявних дефектів функціонування, зокрема, навичок самообслуговування та т. ін.

На етапі оцінки ефективності серед хворих ГГПР і ГСРТ мав місце такий розподіл за вираженістю ГДСФ: легкий ступінь ГДСФ — 30 пацієнток (42,9 %) ГГПР і 17 осіб (34 %) ГСРТ; помірний ступінь ГДСФ — 30 хворих (42,9 %) ГГПР і 21 (42 %) жінок ГСРТ; виражений ступінь ГДСФ — 10 осіб (14,3 %) ГГПР і 12 (24 %) — ГСРТ.

Порівняльний аналіз якості життя за сферами функціонування, впливу нейролептичної терапії на СФ та стану родинного функціонування, здійснений після проведення психореабілітаційної роботи, довів наявність достовірних розбіжностей (від $p < 0,05$ до $p < 0,001$) у стані показників між пацієнтками ГГПР і ГСРТ. Так, за усіма сферами якості життя хворі ГГПР мали кращі показники: міжособистісна взаємодія (ГГПР — 3,7 бали, ГСРТ — 2,6 бали), здатність до виконання професійної й рольової діяльності (ГГПР — 3,8 бали, ГСРТ — 3,3 бали), інші симптоми (ГГПР — 3,9 бали, ГСРТ — 3,3 бали), загальний середній бал якості життя (ГГПР — 3,8 бали, ГСРТ — 3,1 бали).

У досліджуваних ГСРТ обмеження функціонування у суспільстві під впливом нейролептичної терапії відбувалося за рахунок зниження діяльності в усіх сферах (порівняно з вихідними показниками), між тим як у осіб ГГПР стан основних показників функціонування практично не змінився (мінімальні зміни не були достовірні порівняно з вихідними даними), а у сфері соціальної інтеграції, навіть, покращився.

Дослідження впливу ГЗПР на стан родинного функціонування жінок з ПШ за оцінкою їх ТР також довів наявність достовірних розбіжностей між пацієнтками ГГПР і ГСРТ: після ГЗПР у хворих ГГПР спостерігалось покращання родинного функціонування та трансформація дезадаптивних ТР (емоційно-відчужений — 14 % ГГПР; напружено-дисоціативний — 16 % ГСРТ) в бік відносно адаптивних (псевдосолідарний — 8,6 % ГГПР й 18 % ГСРТ; гіперпротективний — 17,1 % ГГПР й 20 % ГСРТ; симбіотичний — 18,6 % ГГПР й 16 % ГСРТ), або гармонійного (у ГГПР — 55,7 %, ГСРТ — 16 %).

Таким чином, після проведення гендерноспецифічних заходів психосоціальної реабілітації хворі на параноїдну шизофренію мали більш збережений особистісний досвід, якість міжособистісних відносин, здатність до професійного і продуктивність рольового функціонування.

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. Марута Н. А. Восстановление социального функционирования — основная цель терапии депрессии [Текст] / Н. А. Марута // Нейроnews. — 2013. — № 8 (53). — С. 16—20.

4. Пріб Г. А. Медико-соціальна експертиза обмежень життєдіяльності у психічно хворих (діагностика, клініка, реабілітація) [Текст] / Г. А. Пріб. — К.: ІПК ДСЗУ, 2012. — 380 с.

5. Денисов Є. М. Порівняльна оцінка клініко-психопатологічних особливостей, якості життя та соціального функціонування хворих на параноїдну шизофренію з різними типами перебігу [Текст]: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.16 / Є. М. Денисов; ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» — Х., 2009. — 20 с.

6. Sex differences in neuropsychological performance and social functioning in schizophrenia and bipolar disorder [Text] / A. Vaskinn, K. Sundet, C. Simonsen [et al.] // Neuropsychology. — 2011. — Vol. 25, № 4. — P. 499—510.

7. Karilampi U. Cognition and global assessment of functioning in male and female outpatients with schizophrenia spectrum disorders [Text] / U. Karilampi, L. Helldin, T. Archer // Journal of Nervous and Mental Disease. — 2011. — Vol. 199, № 7. — P. 445—448.

8. Bottlender R. Social disability in schizophrenic, schizoaffective and affective disorders 15 years after first admission [Text] / R. Bottlender, A. Straub, H. J. Möller // Schizophrenia Research. — 2010. — Vol. 116, № 1. — P. 9—15.

9. Вербенко В. А. Психопатологія та лікування лікарсько-індукованих рухових розладів при шизофренії [Текст] / В. А. Вербенко, О. В. Плотнікова // Український вісник психоневрології. — Т. 19, вип. 4 (69) — 2011. — С. 60—65.

10. Кожина А. М. Психообразование в комплексной терапии больных с шизофренией [Текст] / А. М. Кожина, М. В. Маркова // VI Національний конгрес «Людина та ліки — Україна» : тези доповідей. — К., 2013. — С. 29.

11. 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.

12. Маркова М. В. Психоосвітня 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.

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

14. Первинний психотичний епізод : діагностика, фармакотерапія та психосоціальна реабілітація (методичні рекомендації) [Текст] / Н. О. Марута, Л. М. Юр'єва, Т. В. Панько [та ін.]. — Х., 2010. — 31 с.

15. Ряполова Т. Л. Рання реабілітація хворих на шизофренію (біопсихосоціальна модель) : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук : спец. 14.01.16 [Текст] / Т. Л. Ряполова; ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України». — Х., 2010. — 32 с.

16. Діхтяр В. О. Оптимізація сімейної психотерапії в комплексному лікуванні хворих на параноїдну шизофренію : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.16 [Текст] / В. О. Діхтяр; Український науково-дослідний інститут соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України. — К., 2010. — 24 с.

17. Абрамов В. А. Психосоциальная реабилитация больных шизофренией : монография [Текст] / В. А. Абрамов, И. В. Жигулина, Т. Л. Ряполова. — Донецк : «Каштан», 2009. — 584 с.

18. 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. — Vol. 28. — P. 8—10.

19. 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. — Mode of access : URL : http://dx.doi.org/10.1155/2012/916198

20. 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.

21. 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.

22. Testosterone Is Inversely Related to Brain Activity during Emotional Inhibition in Schizophrenia [Text] / A. Vercammen, A. J. Skilleter, R. Lenroot [et al.] // PLoS One. — 2013. — Vol. 31. — P. 8—10.

23. Stevens J. S. Sex differences in brain activation to emotional stimuli: a meta-analysis of neuroimaging studies [Text] / J. S. Stevens, S. Hamann // Neuropsychologia. — 2012. — Vol. 50 (7). — P. 1578—1593.

24. Emotion processing in women with schizophrenia is menstrual cycle phase and affective valence dependent : an FMRI study [Electronic resource] / A. Mendrek, J. Bourque, A. Dubé [et al.] // ISRN Psychiatry. — 2012. — doi : 656274. — Mode of access : URL : http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23738207

Надійшла до редакції 21.03.2014 р.

ЮР'ЄВА Наталія Михайлівна, аспірант кафедри психіатрії, психотерапії, наркології з курсами загальної та медичної психології Державної установи «Кримський державний медичний університет імені С. І. Георгієвського», м. Сімферополь; e-mail: nataly-you@rambler.ru

YURIEVA Nataliia Mykhailivna, MD, Postgraduate Student of Department of psychiatry, psychotherapy, drug treatment with a course of general and medical psychology, State Institution "Crimean State Medical University named after S. I. Georgievskiy", Simferopol'; e-mail: nataly-you@rambler.ru

УДК 616.89-008.441.13-06

В. В. Задорожный

ОСТРАЯ АЛКОГОЛЬНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ: О НЕОБХОДИМОСТИ ПЕРЕОСМЫСЛЕНИЯ ЭТОГО ПОНЯТИЯ

В. В. Задорожний

ГОСТРА АЛКОГОЛЬНА ЕНЦЕФАЛОПАТІЯ: ПРО НЕОБХІДНІСТЬ ПЕРЕОСМИСЛЕННЯ ЦЬОГО ПОНЯТТЯ

V. V. Zadorozhnyi

ACUTE ALCOHOLIC ENCEPHALOPATHY: THE NEED TO RETHINK THE CONCEPT

Изучена возможность клинического установления диагноза «острая алкогольная энцефалопатия» (ОАЭ). Проведено обследование 656 больных с различными вариантами синдрома отмены алкоголя в остром периоде заболевания на предмет присутствия у них неврологических нарушений. Проверена адекватность традиционных критериев диагностики ОАЭ. Высказано мнение, что представления об ОАЭ как наиболее тяжелой, «смертельной» форме синдрома отмены алкоголя являются несостоятельными, а для прижизненной диагностики такой клинической формы нет достоверных критериев. С единых психоневрологических позиций нозологической форме «ОАЭ» больше соответствует принятое сейчас понятие «синдром отмены алкоголя».

Ключевые слова: острая алкогольная энцефалопатия, критерии клинического распознавания, новое определение понятия

Вивчена можливість клінічного встановлення діагнозу «гостра алкогольна енцефалопатія» (ГАЕ). Проведене обстеження 656 хворих з різними варіантами синдрому відміни алкоголю в гострому періоді захворювання на предмет наявності в них неврологічних порушень. Перевірена адекватність традиційних критеріїв діагностики ГАЕ. Висловлена думка, що уявлення про ГАЕ як найбільш тяжку, «смертельну» форму синдрому відміни алкоголю є неспроможними, а для прижиттєвої діагностики такої клінічної форми немає достовірних критеріїв. З єдиних психоневрологічних позицій нозологічній формі «ГАЕ» більше відповідає прийняте зараз поняття «синдром відміни алкоголю».

Ключові слова: гостра алкогольна енцефалопатія, критерії клінічного розпізнавання, нове визначення поняття

The possibility of a clinical diagnosis of "acute alcoholic encephalopathy" (UAE). To do this, 656 patients were examined with various alcohol withdrawal in the acute stage of the disease for the presence of their neurological disorders. Review the adequacy of the traditional criteria for the diagnosis UAE. Suggested that the idea of the UAE as the most severe, "mortal" form of alcohol withdrawal are untenable, and for the in vivo diagnosis of such clinical forms are no reliable criteria. With common neuropsychiatric positions nosological form of "UAE" is more in line now taken the concept of "alcohol withdrawal syndrome".

Key words: acute alcoholic encephalopathy, the clinical criteria for recognition, the new definition

Алкогольный делирий, в отличие от делириозных состояний другого происхождения, имеет ряд специфических черт. Принято считать, что важнейшими из них являются возникновение неврологических расстройств в остром периоде самых тяжелых его форм, аномально высокая летальность и развитие в ряде случаев дефицитарных состояний различной глубины и стойкости. С данными обстоятельствами связывают появление особой нозологической единицы — «острой алкогольной энцефалопатии» (ОАЭ).

Термин «ОАЭ» стал достаточно широко употребляться в отечественной неврологии, психиатрии и наркологии с начала 70-х годов XX века. Подразумевалось, что среди алкогольных психозов существует своеобразная обособленная клиническая форма, не тождественная ни одному из существующих вариантов алкогольных делириев. Эта новая нозологическая единица, в отличие от болезни Гайе — Вернике, не имеет характерных для нее патоморфологических проявлений, зато по предложенному И. И. Лукомским [1] определению подражает ее психопатологическим проявлениям, сопровождается сходной неврологической симптоматикой [2—6], характеризуется тяжелым клиническим течением. Кардинальным признаком, объединяющим болезнь Гайе — Вернике с нововведенной ОАЭ, по умолчанию признавалась высокая летальность, что дало повод некоторым авторам использовать как синоним термин «смертельный делирий» [7, 8]. К ОАЭ было применено уточняющее определение — «по типу болезни Гайе — Вернике», или даже эти клинические формы полностью отождествлялись.

© Задорожний В. В., 2014

Как особая нозологическая форма ОАЭ представлена в ведущих отечественных клинических руководствах по психиатрии и наркологии, вышедших за три последних десятилетия [9—13].

В международном варианте МКБ-10 термина «ОАЭ» нет [14]. Зато он присутствует в некоторых ее отечественных адаптированных вариантах. В частности, в методических рекомендациях по внедрению в практику этой классификации на Украине, вышедших в 1998 г., данная нозологическая единица нашла свое отражение как аналог тяжелого алкогольного делирия (F10.43) и вполне конкретную формулировку — «острая энцефалопатия по типу тяжелого делирия (Гайе — Вернике)» [15]. Некоторые современные исследователи продолжают считать эту клиническую форму актуальной и находят аргументы в пользу ее существования [16].

Вместе с тем, существование ОАЭ, в рамках сформировавшихся в отечественной литературе представлений об этой клинической форме, вызывает сомнение. Во многом это обусловлено сложностью проведения дифференциальной диагностики с вариантами тяжелого алкогольного делирия. Клиническое (а не ретроспективное, по исходу) распознавание этого заболевания представляется крайне субъективным. Даже один из адептов этой нозологической формы, видный невролог А. П. Демичев, приложивший много усилий для изучения болезни Гайе — Вернике, в свое время признавал, что «… клинически диагноз болезни удается поставить редко…» [2].

Цель настоящего исследования — провести анализ устоявшихся критериев диагностики ОАЭ для выяснения их реальной ценности, критически пересмотреть само понятие «ОАЭ», определить с единых психоневрологических позиций его новое содержания.

Обследованы 656 больных с синдромом отмены алкоголя (СОА), в возрасте от 20 до 77 лет. Все пациенты — мужского пола. Средний возраст больных составил 43,5 ± 1,5 года. Больные находились на стационарном лечении в Центре неотложной психиатрии и наркологии Харьковской областной клинической психиатрической больницы № 3.

Больные разделены на 4 группы. Группу I составили 83 пациента с СОА с тяжелыми соматовегетативными проявлениями (F 10.3). Группа II состоит из 206 больных с алкогольным делирием (F 10.4), длительность психотического периода у которых не превысила 3 суток. В III группу включены 255 пациентов с тяжелым делирием (F 10.43), психические расстройства у которых продолжались от 4 до 7 суток. К IV группе мы отнесли 112 больных с крайне тяжелыми вариантами алкогольного делирия (F 10.43), психические нарушения у которых длились более 7 суток.

При выделении групп наблюдения учитывалось, что между длительностью психотического периода и особенностями психопатологических проявлений при алкогольном делирии существуют известные корреляции. При «классическом» алкогольном делирии длительность периода психических расстройств обычно не превышает 3 суток, а симптоматика чаще всего соответствует делириозному синдрому. При длительности психотического периода более 3 суток в психопатологической симптоматике появляются качественные изменения в виде большей «бледности» собственно делириозной симптоматики, включения аментивных проявлений. В случаях, когда длительность психоза превышает 7 суток, в психопатологической картине проявления аменции доминируют и появляются признаки снижения уровня сознания.

С помощью разработанных нами полуколичественных шкал оценен ряд показателей неврологического статуса, которым традиционно придается значение при диагностике ОАЭ. Учитывались также стаж алкоголизации, наличие и длительность периода отмены алкоголя, длительность бессонницы.

Перечень изученных клинических признаков и критерии их полуколичественной оценки приводятся в таблице 1.

Таблица 1

Шкалы оценки выраженности клинических проявлений у обследованных больных

Название показателя	Градации признака		Оценка в баллах
Длительность алкогольного стажа	Длительность периода злоупотребления алкоголем	до 5 лет	1
		от 5 до 10 лет	2
		свыше 10 лет	3
Длительность психотического периода	Проявлений психоза не наблюдалось		0
	Длительность психотического состояния	до 3 суток включительно	1
		от 4 до 7 суток включительно	2
		более 7 суток	3
Длительность периода абстиненции	Период абстиненции отсутствует, расстройства возникают на фоне алкоголизации или при снижении дозы потребляемого спиртного		0
	Период абстиненции	до 3 суток	1
		более 3 суток	2
Длительность периода бессонницы	Проявлений бессонницы не наблюдалась		0
	Длительность	до 1 суток	1
		более 1 суток	2
Состояние мышечного тонуса	Тонус мышц не нарушен		0
	Тонус мышц снижен		1
	Умеренная мышечная дистония, феномен «зубчатого колеса» отсутствует или едва заметен		2
	Грубая мышечная дистония, четко выражен феномен «зубчатого колеса», ригидности затылочных мышц нет		3
	Умеренный мышечный гипертонус, легкая ригидность мышц затылка		4
	Выраженный мышечный гипертонус, грубая ригидность мышц затылка, голова больного запрокинута назад или повернута в сторону		5
Размеры зрачка глаза	Узкий зрачок (диаметр до 2 мм)		1
	Зрачок средней ширины (диаметр от 2 до 4 мм)		2
	Широкий зрачок (диаметр более 4 мм)		3
Объем движений глазных яблок	Практически полное отсутствие движений (наружная офтальмоплегия)		1
	Умеренное ограничение движений (наружный офтальмопарез)		2
	Сохранен полный объем движений		3
Состояние глазной щели	Полное открытие глазной щели		1
	Постепенное опускание век по мере движений глазных яблок		2
	Умеренно выраженный птоз век		3

Продолжение табл. 1

Название показателя	Градации признака	Оценка в баллах
Выраженность нистагма	Нистагма нет	0
	Единичные нистагмоидные толчки глазных яблок	1
	Мелкоразмашистый горизонтальный нистагм	2
	Среднеразмашистый горизонтальный нистагм	3
	Крупноразмашистый горизонтальный или горизонтальный и вертикальный, ротаторный нистагм	4
Уровень рефлексов с конечностей	Не вызываются	0
	Снижены	1
	Средней живости	2
	Оживлены	3
	Высокие, с расширенной и извращенной зоной, поликинетичным ответом	4
Территории гиперкинеза	Гиперкинез не выявляется	0
	Тремор языка	1
	Тремор пальцев рук в покое	2
	Тремор всего тела	3
Ригидность затылочных мышц	Ригидности затылочных мышц нет	0
	Ригидность мышц на 1—2 поперечных пальца	1
	Ригидность мышц на 3 пальца	2
	Ригидность мышц на ладонь	3
	Грубая ригидность мышц затылка, голова запрокинута назад или повернута в сторону	4
Выраженность судорожных проявлений	Судорожных приступов с потерей сознания не наблюдалось	0
	Имел место единственный припадок	1
	Наблюдалось 2 судорожных припадка	2
	Наблюдалась серия припадков (три и больше)	3
	Имел место эпилептический статус	4

Для некоторых других неврологических показателей (анизокория, косоглазие, судорожные проявления) проведена оценка представленности признака в выборке в долях от единицы.

Тяжесть состояния больных в каждой из групп условно оценена по показателю выживаемости, рассчитанному как отношение выживших больных в этой группе к числу пациентов данной группы.

Изучен также уровень в сыворотке крови пациентов некоторых ферментов — аланин-аминотрансферазы (АлАТ) и аспартат-аминотрансферазы (АсАТ) по методу Райтмана — Френкеля, а также альфа-амилазы крови по методу Каравея.

Статистическую обработку данных осуществляли с помощью программы SPSS 15.0. Для оценки статистической значимости различий использовали критерий Стьюдента — Фишера. Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Нами предпринято сравнительное исследование клинико-неврологических особенностей различных вариантов СОА. Полученные данные представлены в таблице 2.

Как первоначальную рабочую гипотезу мы принимали допущение, что понятию «ОАЭ» на нашем материале в наибольшей степени соответствуют пациенты IV группы. Аргументами в пользу такого выбора могли бы служить наибольший по длительности алкогольный стаж, сходные психопатологические проявления, наличие наиболее грубо выраженных нарушений в неврологической сфере.

Из имеющегося материала следует, что значимые неврологические расстройства присутствуют при всех вариантах СОА. Не стали исключением и пациенты I группы, у которых признаков психоза не отмечалось. Как видно из таблицы 2, по значительной части неврологических показателей (размеры зрачка, выраженность наружного офтальмопареза, выраженность нистагма, уровень рефлексов с конечностей, уровень мышечного тонуса и др.) они практически идентичны с проявлениями при классическом или даже тяжелом делирии. Гиперкинетический синдром у них выражен в наибольшей степени среди всех групп. Высоким оказался у лиц этой группы уровень присутствия косоглазия, судорожного синдрома. В целом, неврологические проявления у больных I группы весьма выражены и далеко выходят за рамки вегетативных расстройств. У больных II группы утяжеление неврологических проявлений проявилось в появлении анизокории, признаков менингеального синдрома, достоверном возрастании частоты судорожных припадков. Кроме того, здесь возникли случаи летальности.

На нашем материале, как и в других специальных работах [17], не находят подтверждения представления о том, что в остром периоде СОА неврологические расстройства развиваются только при самых тяжелых его формах. Они ярко выражены, и это известно достаточно давно, уже при относительно легких формах СОА. Это противоречит одному из постулатов, определяющих ОАЭ как клиническую единицу.

Таблица 2

Оценка общеклинических и неврологических проявлений острого периода у больных с различными видами синдрома отмены алкоголя

№ п/п	Название симптома	Группы наблюдений			
		I	II	III	IV
1	Длительность алкогольного стажа*	2,1 ± 0,12	2,1 ± 0,10	2,5 ± 0,10	2,6 ± 0,11
2	Длительность периода абстиненции*	0,98 ± 0,04	0,95 ± 0,06	0,96 ± 0,06	1,11 ± 0,09
3	Длительность периода бессонницы *	0,85 ± 0,15	0,85 ± 0,1	0,65 ± 0,08	0,7 ± 0,12
4	Состояние мышечного тонуса*	1,4 ± 0,15	1,6 ± 0,12	2,4 ± 0,1	2,7 ± 0,25
5	Размеры зрачка глаза*	2,0 ± 0,2	2,1 ± 0,1	1,7 ± 0,08	1,5 ± 0,15
6	Объем движений глазных яблок*	1,9 ± 0,08	1,9 ± 0,04	1,85 ± 0,04	1,72 ± 0,10
7	Состояние глазной щели*	1,3 ± 0,2	1,5 ± 0,1	1,8 ± 0,12	1,7 ± 0,2
8	Анизокория**	0	0,01 ± 0,01	0,08 ± 0,02	0,11 ± 0,06
9	Косоглазие**	0,06 ± 0,05	0,08 ± 0,04	0,11 ± 0,04	0,09 ± 0,06
10	Выраженность нистагма*	0,8 ± 0,3	1,0 ± 0,15	1,2 ± 0,2	1,1 ± 0,3
11	Уровень рефлексов с рук*	1,6 ± 0,15	1,6 ± 0,1	1,6 ± 0,07	1,6 ± 0,14
12	Уровень коленных рефлексов*	1,4 ± 0,22	1,6 ± 0,2	1,3 ± 0,08	1,2 ± 0,17
13	Представленность судорожных проявлений**	0,25 ± 0,08	0,45 ± 0,06	0,62 ± 0,06	0,48 ± 0,08
14	Территория гиперкинеза*	0,9 ± 0,25	0,7 ± 0,1	0,65 ± 0,08	0,7 ± 0,18
15	Ригидность затылочных мышц*	0	0,05 ± 0,05	0,5 ± 0,12	1,1 ± 0,3
16	Выживаемость больных**	1,0	0,95 ± 0,03	0,90 ± 0,06	0,4 ± 0,1

* — признак оценен по соответствующей полуколичественной шкале в баллах, $M \pm m$; ** — представленность признака в выборке оценена в долях от единицы, $M \pm m$

Установлено, что для больных с тяжелым и очень тяжелым течением заболевания (группы наблюдений III и IV) характерно обилие неврологической симптоматики, но ее видоизменения по сравнению с группами I и II носят преимущественно количественный характер. Уровня статистической значимости по сравнению с I и II группами достигают различия в выраженности ряда неврологических показателей — глазодвигательных расстройств, анизокории, наблюдается уменьшение размеров зрачка, нарастание мышечного тонуса, проявлений менингеального синдрома. В IV группе катастрофически низкая выживаемость больных, что могло бы вполне соответствовать критериям ОАЭ. Данные таблицы 2 дают представление об «усредненном» направлении в трансформации клинической картины по мере утяжеления СОА. Однако, вопреки ожиданиям, не наблюдается консолидации неврологических расстройств с формированием какой-то единой клинической картины, каковую можно было бы связать с особой нозологической формой — ОАЭ. Наоборот, имеет место выраженная дифференциация тяжелых форм СОА по неврологическим проявлениям с формированием нескольких весьма различающихся клинических вариантов.

За десятилетия проблем с клиническим распознаванием ОАЭ для этой цели сложились определенные ориентиры. Важнейшими среди них являются общеклинические и психиатрические признаки. Считается, что эта форма развивается у длительно злоупотребляющих алкоголем лиц, психоз нередко развивается без наличия факта отмены алкоголя, приобретает сразу тяжелый, нередко атипичный характер, с рано проявляющимися признаками аменции, длительным, затяжным течением. Среди неврологических проявлений обычно указывается на наличие так называемых «глазных» симптомов. Частым проявлением считается расстройство мышечного тонуса, причем отмечается как его снижение с появлением разного вида гиперкинезов, так и повышение, вплоть до крайних степеней ригидности. Характерным признается также развитие соматических осложнений с нарушением функций внутренних органов, возникновением ферментемии [2—6].

На нашем материале подтверждаются клинические наблюдения об утяжелении алкогольных психозов по мере возрастания стажа алкоголизации. При стаже потребления алкоголя до 5 лет и стаже длительностью от 5 до 10 лет выживаемость больных примерно одинакова и составляет около 90 ± 4 %. При стаже более 10 лет она статистически значимо снижается до уровня 80 ± 3 %. Длительность психоза у лиц с алкогольным стажем более 10 лет также достоверно выше, чем у больных с меньшими периодами злоупотребления алкоголем (соответственно 1,8 ± 0,1 балла, 1,2 ± 0,2 и 1,3 ± 0,1 балла). Оценивая эти данные, нужно отметить, что при многих болезнях с удлинением их длительности течение и прогноз ухудшаются, что имеет место и в данном случае. Но стаж потребления алкоголя не дает возможности различить между собой III и IV группы, а тем более дифференцировать ОАЭ и тяжелый делирий.

Не подтверждается ценность как диагностического критерия развитие психоза без отмены алкоголя. В наших наблюдениях было 59 таких больных. У пациентов II, III и IV групп частота развития заболевания без отмены алкоголя практически не различалась и составила около 10 %. Длительность психоза у больных без отмены алкоголя и у лиц с классическим началом после периода абстиненции была почти идентичной (соответственно 1,6 ± 0,2 и 1,5 ± 0,1 балла). Также статистически значимо не различается выживаемость больных (соответственно 84 ± 8 % и 88 ± 4 %).

Что касается «глазных симптомов», то здесь традиционно упоминается синдром Гуддена (миоз, анизокория, отсутствие или ослабление реакции зрачков на свет). Но синдром Гуддена признается характерным как для тяжелых делириев, так и для ОАЭ, поэтому непригоден для разграничения этих форм. Еще одним признаком, считающимся важным при распознавании ОАЭ, является нистагм. По нашим данным, достоверных различий в уровне нистагма во всех исследованных группах нет. Более того, у умерших больных оценка выраженности нистагма (0,75 ± 0,3 балла) существенно ниже, чем у выживших (1,1 ± 0,1балла). Парадоксально, но наличие нистагма у больных с СОА является прогностически благоприятным признаком. Быть критерием ОАЭ — «смертельного делирия» — он не может.

Для ОАЭ характерным признается обязательное сочетание с соматической патологией, что усугубляет тяжесть больных. Традиция связывает реальную клиническую диагностику этой формы с повышенным уровнем «печеночных» и панкреатических ферментов, состоянием «ферментемии». Нами изучен уровень этих ферментов в сыворотке крови больных с различными видами СОА (табл. 3).

Таблица 3

Уровень некоторых ферментов в сыворотке крови больных с различными видами синдрома отмены алкоголя

Название показателя	Группы наблюдений			
	I	II	III	IV
АлАТ, ммоль/чл	1,7 ± 0,2	1,6 ± 0,15	1,6 ± 0,1	1,3 ± 0,15
АсАТ, ммоль/чл	1,25 ± 0,15	1,2 ± 0,1	1,3 ± 0,1	1,15 ± 0,2
α-амилаза, г/чл	21 ± 1	23 ± 2	25 ± 1,5	24 ± 3

Как видно из таблицы 3, при самых тяжелых формах болезни уровень АЛТ достоверно снижается. Имеет место некоторое повышение уровня АСТ у больных с психозами (по сравнению с таковым у больных СОА с соматовегетативными расстройствами), но от длительности психотического периода оно не зависит. Уровень амилазы крови у больных с большой длительностью психотического периода имеет некоторую тенденцию к повышению, но он остается в пределах нормы и далек от ее верхней границы. Нарастания «ферментемии» по мере удлинения психотического периода и ухудшения исхода заболевания не наблюдается. Наоборот, уровень фермента АЛТ в сыворотке крови умерших больных достоверно ниже, по сравнению с выжившими пациентами (соответственно 1,3 ± 0,2 ммоль/чл и 1,65 ± 0,05 ммоль/чл). Уровни ферментов АСТ и амилазы крови у выживших и умерших больных статистически значимо не различаются. Из этого следует вывод, что уровень ферментов в крови больных не может служить «индикатором» ОАЭ.

Таким образом, не выдерживают проверки существующие критерии диагностики ОАЭ. Клинико-неврологические особенности не дают достаточных опорных точек для дифференциации ОАЭ с вариантами тяжелого делирия. Летальность при алкогольных делириях не может быть объяснена только банальным фактом развития неврологических расстройств: таковые имеются и при СОА без развития психоза, но такие больные все выживают. Представления об ОАЭ как наиболее тяжелой, «смертельной» форме СОА нам представляются несостоятельными, такого заболевания не существует. Болезнь Гайе — Вернике реальна, но со всеми без исключения своими проявлениями, в том числе и характерными морфологическими признаками; без них ее нет.

Возникает потребность переосмыслить понятие ОАЭ в соответствии с имеющимися фактами. Считаем необходимым, чтобы такое понятие сохранилось в психоневрологии. Но для этого оно должно трансформироваться в иное качество. Клиническая интуиция не подводила корифеев отечественной наркологии, когда еще 30 лет назад они почувствовали неубедительность принятых тогда подходов к диагностике ОАЭ и в соответствующем разделе руководства написали: «…На самом деле острые алкогольные энцефалопатии встречаются намного чаще, чем принято считать, так как они остаются нераспознанными. Вместо них обычно диагностируют тяжелые делирии» [9]. Время показало, что необходимо сделать дополнительный шаг, еще более расширив трактовку понятия «ОАЭ».

Считаем, что под термином «ОАЭ» следует понимать широкую нозологическую форму, включающую всю совокупность патологических состояний, возникающих в связи с отменой алкоголя, и традиционно объединяемую термином «СОА». На внутреннее родство всех вариантов СОА указывают единство этиологии, несомненная общность основных патогенетических механизмов, закономерная динамика клинической симптоматики, характерным образом углубляющаяся и дифференцирующаяся по мере нарастания тяжести заболевания. Повреждающие факторы, возникающие при СОА, вызывают расстройство таких структур головного мозга, которые в первую очередь проявляются неврологическими симптомами. Неврологические расстройства имеют место при любой форме СОА, являются облигатными, «сквозными», возникают в инициальном периоде болезни и уходят в числе последних. Поэтому, на наш взгляд, логичным является употребление термина «ОАЭ».

Лишь на одном из этапов ОАЭ к неврологическим симптомам присоединяются психопатологические и соматические проявления, формируя известные психиатрам и наркологом клинические формы алкогольных психозов. Следует подчеркнуть, что психопатология возникает только при существенном увеличении территории и глубины поражения мозговых образований, когда в зону патологических изменений вовлекаются жизненно важные отделы, о чем свидетельствует появление летальности при алкогольных психозах.

С новым содержанием понятие ОАЭ востребовано практикой, оно естественным образом устраняет существующий пробел в неврологии алкоголизма. В соответствии с существующим доныне порядком нет имени тем значимым неврологическим проявлениям острого периода, которые возникают при СОА. В таких случаях делается заключение об отсутствии у пациента какого-либо неврологического заболевания. Но это не соответствует истине. На самом деле пациент страдает болезнью, имя которой — «Острая алкогольная энцефалопатия». Безликий термин «Синдром отмены алкоголя» превращается в понятие, соответствующее клиническим реалиям и отвечающее критериям полноценной нозологической единицы.

Предлагаемый подход устраняет укоренившуюся за десятилетия ошибку о существовании некоей доморощенной мифической болезни — «ОАЭ по типу болезни Гайе — Вернике», признание существования которой в современных условиях уводит от поиска истинных причин летальности и возникновения дефицитарных состояний при алкогольных психозах, позволяет сблизить взгляды отечественных и зарубежных специалистов.

Список литературы

1. Лукомский, И. И. Психические изменения при алкогольной энцефалопатии Гайе — Вернике / И. И. Лукомский // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1973. — № 8. — С. 1180—1185.

2. Демичев, А. П. Энцефалопатия Гайе — Вернике / А. П. Демичев // Там же. — 1966. — № 3. — С. 417—421.

3. Демичев, А. П. К клинике неврологических нарушений при алкоголизме / А. П. Демичев. — В кн.: Алкоголизм и токсикомания. — М., 1968. — С. 148.

4. Демичев, А. П. Алкогольная энцефалопатия (болезнь Гайе — Вернике — Корсакова) / А. П. Демичев // Методическое письмо. — М.: МЗ РСФСР, 1970. — С. 45.

5. Демичев, А. П. Алкогольная энцефалопатия Гайе — Вернике: важнейшие закономерности развития, особенности клинической картины и терапия / А. П. Демичев // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1973. — № 8. — С. 1185—1190.

6. Дягилева, В. П. К клинике психических и неврологических расстройств при острой форме алкогольной энцефалопатии Гайе — Вернике / В. П. Дягилева. — В кн.: Вопросы клиники и современной терапии психических заболеваний. — М.: МЗ РСФСР, 1971. — С. 381—386.

7. Ларичева, Г. И. К клинике некоторых форм алкогольной энцефалопатии / Г. И. Ларичева. — В кн.: Патогенез и клиника алкогольных заболеваний. — М. : МЗ СССР, 1970. — С. 261—269.

8. Ларичева Г. И. Клинические особенности некоторых форм так называемых смертельных делириев / Г. И. Ларичева // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1974. — № 3. — С. 406—412.

9. Качаев, А. К. Металкогольные (алкогольные) психозы / А. К. Качаев, Н. Н. Иванец, Н. Г. Шумский // В кн.: Алкоголизм (руководство для врачей) [под ред. Г. В. Морозова, В. Е. Рожнова, Э. А. Бабаяна]. — М.: Медицина, 1983. — С. 225—307.

10. Шумский, Н. Г. Алкогольные энцефалопатии / Н. Г. Шумский. — В кн.: Руководство по психиатрии (в 2-х томах) [под ред. А. В. Снежневского]. — М.: Медицина, 1983. — Т. 2. — С. 311—315.

11. Качаев А. К. Алкогольные психозы / А. К. Качаев. — В кн.: Руководство по психиатрии (в 2-х томах) [под ред. Г. В. Морозова]. — М.: Медицина, 1988. — Т. 2. — С. 149—151.

12. Шумский, Н. Г. Алкогольная энцефалопатия / Н. Г. Шумский. — В кн.: Руководство по психиатрии (в 2-х томах) [под ред. А. С. Тиганова]. М.: Медицина, 1999. — Т. 2. — С. 320—326.

13. Патология нервной системы при употреблении психоактивных веществ / [М. Ю. Мартынов, А. А. Струценко, А. Н. Ясаманова, Т. И. Колесникова]. — В кн.: Наркология: национальное руководство [под ред. Н. Н. Иванца, И. П. Анохиной, М. А. Винниковой]. — М.: ГЕОТАР-Медиа, 2008. — С. 376.

14. The ICD-10 classification of Mental and Behavioural Disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines. WHO: World Health Organization. — Geneva, 1992.

15. Методичні рекомендації про впровадженню в практику Міжнародної статистичної класифікації хвороб 10 перегляду, клас 5 «Розлади психіки та поведінки». — К., 1998. — 24 с.

16. Кузьминов, В. Н. Некоторые аспекты выделения острой алкогольной энцефалопатии как самостоятельной нозологической формы / В. Н. Кузьминов. — В кн.: Матеріали Української науково-практичної конференції з міжнародною участю «Довженківські читання». — Харків, 2013. — С. 135—138.

17. Лукачер, Г. Я. Неврологические проявления алкоголизма / Г. Я. Лукачер, Т. А. Махова. — М.: Медицина, 1969. — 237 с.

Надійшла до редакції 27.03.2014 р.

ЗАДОРОЖНИЙ Володимир Володимирович, кандидат медичних наук, провідний науковий співробітник відділу невідкладної психіатрії та наркології Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України», м. Харків, e-mail: Zadoroshnyj@Yandex.ua

ZADOROZHNYI Volodymyr Volodymyrovych, MD, PhD, Leading Researcher of 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: Zadoroshnyj@Yandex.ua

УДК 616.001.57:364.272:364.048.6

С. В. Рокутов

МЕТОД МОДЕЛЮВАННЯ ІНДИВІДУАЛЬНИХ ПРОГРАМ ЛІКУВАННЯ І РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ НАРКОЛОГІЧНОГО ПРОФІЛЮ З УРАХУВАННЯМ РІВНЯ ПРИХИЛЬНОСТІ ДО ТЕРАПІЇ ТА СОЦІАЛЬНО-ЕКОНОМІЧНИХ КРИТЕРІЇВ

С. В. Рокутов

МЕТОД МОДЕЛИРОВАНИЯ ИНДИВИДУАЛЬНЫХ ПРОГРАММ ЛЕЧЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ НАРКОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ С УЧЕТОМ УРОВНЯ ПРИВЕРЖЕННОСТИ К ТЕРАПИИ И СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКИХ КРИТЕРИЕВ

S. Rokutov

THE METHOD OF MODELING INDIVIDUAL TREATMENT AND REHABILITATION PROGRAMS FOR PATIENTS WITH SUBSTANCE ABUSE, CONSIDERING THE LEVEL OF THERAPEUTIC ADHERENCE AND SOCIO-ECONOMIC CRITERIA

Пропонується метод моделювання індивідуальної лікувально-реабілітаційної програми для хворих наркологічного профілю за допомогою комп'ютерних технологій. Проводиться оцінка наявності мотивації на повну відмову від вживання психоактивних речовин, психічного та соматичного стану хворого, рівня прихильності до терапії і соціально-економічних показників. З використанням моделей впливу оптимізують за критеріями ефективності в межах фінансових коштів і необхідного терміну реабілітації параметри, що характеризують план лікувальних і реабілітаційних заходів.

Метод дозволяє автоматизовано, швидко і об'єктивно створювати для хворих наркологічного профілю програми лікування та реабілітації, оптимізувати їх відповідно до потреб пацієнтів і фінансових можливостей держави.

Ключові слова: наркоманія, токсикоманія, лікування, реабілітація, метод моделювання

Предлагается метод моделирования индивидуальной лечебно-реабилитационной программы для больных наркологического профиля с помощью компьютерных технологий. Проводится оценка наличия мотивации на полный отказ от употребления психоактивных веществ, психического и соматического состояния больного, уровня приверженности к терапии и социально-экономических показателей. С использованием моделей влияния оптимизируют по критериям эффективности в границах финансовых средств и необходимого срока реабилитации параметры, характеризующие план лечебных и реабилитационных мероприятий.

Метод позволяет автоматизировано, быстро и объективно создавать для больных наркологического профиля программы лечения и реабилитации, оптимизировать их в соответствии с потребностями пациентов и финансовых возможностей государства.

Ключевые слова: наркомания, токсикомания, лечение, реабилитация, метод моделирования

A method for modeling individual medical-rehabilitation program for patients with substance abuse profile using computer technology is proposed.

Assessment of presence of the motivation for a full waiver of substance use, mental and physical condition of the patient and the level of adherence and socio-economic indicators are evaluated.

Using models of influence, parameters, characterized the plan of treatment and rehabilitation, are optimized by performance criteria within the limits of funds and necessary rehabilitation period.

The method allows automatically, quickly and objectively create treatment and rehabilitation programs for patients with substance abuse and optimize them according to patients' needs and financial capabilities of the state.

Key words: substance abuse, treatment, rehabilitation, computer technology

У сучасному світі кількість хворих на наркологічні захворювання збільшується. Ефективність лікувальних заходів залишається низькою.

Хронічний перебіг захворювання, зміни особистості, порушення соціальних зв'язків, наявність чисельних соматичних та інфекційних розладів ускладнює розробку лікувально-реабілітаційних програм.

Реабілітація повинна переважно скеровуватись на відновлення або поліпшення психічного і фізичного здоров'я, підвищення життєвих стандартів цієї категорій громадян, зменшення економічного та морального тягарів держави та суспільства.

Суттєвими умовами ефективної реабілітації є стійка мотивація на повну відмову від вживання психоактивних речовин (ПАР) та готовність докладати значних особистих зусиль, спрямованих на формування нових особистісних властивостей. Відповідні лікувально-ребілітаційні підходи високовитратні, потребують особливих вимог до кваліфікації та досвіду персоналу. Вищезазначене обмежує широке застосування подібних програм.

Велика кількість наркоузалежнених хворих без відповідної мотивації потребує інших лікувальних підходів та соціально-реабілітаційних заходів, таких як програми заміщувальної терапії і т. ін. Такі програми теж мають довготерміновий характер та вимагають значних фінансових витрат.

У сучасній медицині для вирішення завдань діагностики, оздоровчих та реабілітаційних заходів почали застосовувати комп'ютерні технології, що дозволило підвищити ефективність та скоротити витрати для зазначених заходів [1, 2]. Але, наведені способи дуже суб'єктивні і використовують можливості ЕОМ неповною мірою, а саме:

— як технічний елемент медичної (діагностичної та лікувальної) апаратури;

— для зберігання, пошуку та відображення даних про етіологію і патогенез захворювань, анамнезів пацієнтів;

— для надання рекомендацій на основі існуючих знань про способи лікування.

При цьому не поновлюються оперативно знання та досвід, що набуваються в процесі діагностичної, лікувальної та реабілітаційної діяльності медичного закладу, не визначаються оптимальні, відповідно до економічних можливостей держави, конкретні лікувальні призначення та реабілітаційні заходи.

Найбільш інтересною спробою подолання зазначених обмежень є спосіб моделювання індивідуальної програми лікування і реабілітації спортсменів-інвалідів,

© Рокутов С. В., 2014

заснований на діагностуванні захворювань, визначенні реабілітаційного потенціалу (РП) та індивідуального плану лікування, прийнятті рішення про реабілітаційні заходи [3]. Але, використання цього способу при плануванні лікувально-реабілітаційних заходів для хворих наркологічного профілю не враховує наявність мотивації на відмову від вживання психоактивних речовин (ПАР) та рівень прихильності до терапії.

В основу дослідження поставлене завдання розробити спосіб визначення індивідуальної програми лікування і реабілітації хворих наркологічного профілю на основі оцінки психічного та соматичного стану, рівня мотивації на відмову від ПАР, рівня прихильності до терапії та соціально-економічних показників, з використанням математичного моделювання та комп'ютерних технологій.

Поставлене завдання вирішується тим, що, за допомогою пристрою для моделювання індивідуальної програми лікування і медичної реабілітації хворих та інвалідів за винаходом [4], поетапно здійснюється таке.

На першому етапі визначається рівень мотивації на відмову від вживання ПАР, здійснюється діагностична оцінка соматичного та психологічного стану хворого, розробляються моделі впливу лікування на стан хворого з урахуванням супутньої соматичної патології та потрібного терміну для реабілітації.

На другому етапі визначають критерії ефективності проведення медичних заходів, рівень прихильності до терапії, після чого, з використанням моделей впливу, оптимізують план лікувальних та реабілітаційних заходів за цими критеріями, в межах фінансових коштів та потрібного терміну терапії та реабілітації. При необхідності замінюють препарат, що використовується для замісної терапії, при використанні якого прогнозується максимальний рівень прихильності серед препаратів, доступних для хворого.

На третьому етапі визначають:

— термін реабілітації;

— критерії ефективності проведення лікувально-реабілітаційних заходів;

— фінансові витрати на лікування та реабілітацію;

— перелік професій, доступних для хворого;

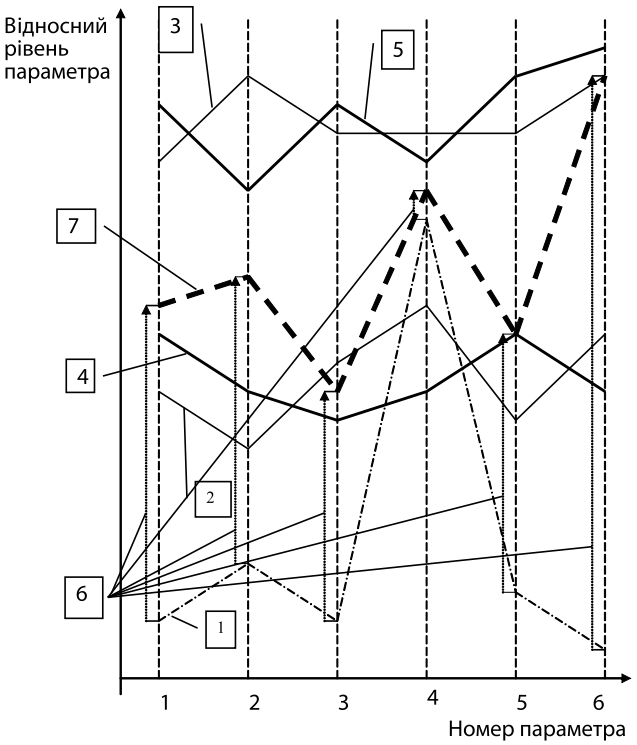
— допустимі інтервали параметрів стану здоров'я пацієнта та мінімальні рівні середніх доходів представників кожної професії з переліку.

Після чого, з використанням моделей впливу, оптимізують за критеріями ефективності в границях фінансових коштів та потрібного терміну реабілітації параметри, що характеризують план лікувальних та реабілітаційних заходів, визначають потрібні для реалізації цього плану витрати фінансових коштів. За цими витратами визначають РП, за умови досягнення параметрів хворого, що забезпечують максимальний рівень серед нижніх границь доходів даного переліку професій.

Після чого, виходячи із визначеного РП та оптимального плану лікування, приймають рішення про проведення реабілітаційних заходів. Для цього змінюють професійну орієнтацію хворого відповідно до професії, за якою прогнозується максимальний доход серед мінімальних границь за професіями.

Наведемо приклад реалізації запропонованого рішення.

Пацієнта обстежують. Із виявлених соматичних та психічних параметрів стану хворого (ПСХ) формують вектор параметрів $\vec{F}_0 = \{F^1, F^2, \ldots F^N\}$. На рисунку за номером 1 показаний графік зміни параметрів F^i від його номеру у відносних величинах.



Метод моделювання індивідуальної програми лікування та реабілітації хворих наркологічного профілю

Розробляють моделі впливу (МВ) лікувальних засобів на стан здоров'я хворих, тобто на ПСХ $\vec{F}$. Ці моделі можуть мати різний математичний вигляд, наприклад:

— розклад в ряд Тейлора:

$$F^i = \sum_k \sum_j D_k^j + \sum_{k,l,k\neq l} \sum_{j,n,j\neq n} \sum_m D_k^j D_l^n T_k^m T_l^p \quad (1),$$

де

D_k^j — доза обраного лікувального препарату;

T_k^m — час вживання обраного лікувального препарату;

j, m, p, n — ступені величин;

k, l — індекси лікувальних препаратів;

— прогнозуючі фільтри типу «авторегресії — ковзаючого середнього»:

$$F^i(s+1) = \sum_v \sum_h \sum_k \sum_j F^i(s-v) D_k^j(s-h) \quad (2),$$

де

s — номер дискрети часу;

v, h — число дискрет часу;

— правила бази знань:

$$ЯКЩО\_F^i, i = \overline{1,N}\_TO\_D_k = G, T = T_G \quad (3),$$

де i — номер параметра стану хворого;

G — конкретне значення дози;

— інші моделі.

Головне, щоб МВ зв'язували між собою ПСХ F^i, дози, інтенсивність застосування лікувальних препаратів D та час T. Структура та параметри моделей визначаються за допомогою відомих статистичних методів і відповідних їм способів [5].

Визначають перелік професій $П^w$, $w = \overline{1,W}$, дозволених для зайняття хворим. Для цього переліку визначають дозволені діапазони значень ПСХ $f^q = \{\underline{\vec{F}}^q, \overline{\vec{F}}^q\}$, де $\underline{\vec{F}}^q$, $\overline{\vec{F}}^q$ — відповідно вектори нижніх та верхніх границь $\vec{F}$

для професії за номером q. Так, на рисунку зображені графік вихідного стану хворого 1, та графіки границь цих діапазонів для двох професій: для однієї — нижньої 2 і верхньої 3, для другої — відповідно 4, 5. Для цього переліку професій визначають також:

— мінімальні рівні середніх доходів (границі доходів) представників даної професії, тобто вектор $\vec{S} = \{S_q\}$, де $q = \overline{1,Q}$ — індекс професії в переліку професій;

— фінансові кошти, які виділяють на лікування та реабілітацію хворого, скажімо C_0;

— потрібний термін його реабілітації T_0.

Визначають критерій ефективності проведення медичних та реабілітаційних заходів, наприклад:

$$S = \frac{\max S^i(\vec{F}(k, D_k, T_k))}{a, k, D_k, T_k} \quad (4),$$

за умови

$$C \le C_0 \quad (5),$$

де C — витрати коштів на реалізацію програми лікування та реабілітації $P = \{k, D_k, T_k\}$.

Тобто визначають таку програму лікування та реабілітації (ПЛ) $P = \{k, D_k, T_k\}$, щоб знайшлася така професія за номером a, для якої досягнуті в результаті цих заходів ПСХ $\vec{F}$ попадали цілком в дозволений діапазон f^a, а мінімальний середній доход S був найбільшим з усіх можливих. Після чого, з використанням моделей впливу, оптимізують за цим критерієм, в границях фінансових коштів та потрібного терміну реабілітації дані, які характеризують програму лікувальних та реабілітаційних заходів. Процес оптимізації показаний стрілками 6, в результаті якого лінія ПСХ 1 піднялась до рівня 7. Рівень 7 розташований у дозволеному діапазоні ПСХ 4, 5 другої професії. При оптимізації визначається (прогнозується за МВ) оптимальна програма лікування та реабілітаційних заходів ПЛ, реалізації якої відповідають витрати фінансових коштів C.

Зрозуміло, що витрати на ПЛ мають бути в рівновазі з фінансовими можливостями відповідно до (5). Тому вірно було б РП визначати відповідно до фінансових можливостей C_0. РП визначають у такий спосіб, наприклад: якщо параметри стану хворого менше мінімальних професійних вимог для всього переліку професій, то визначають низький РП, якщо визначена границя доходів менше виділених фінансових коштів, то визначають середній РП, якщо більше їх, то визначають високий РП. Після чого, виходячи із визначеного РП та оптимального плану лікування, приймають рішення про проведення лікувальних і реабілітаційних заходів. Таке рішення потребує зміни професійної орієнтації пацієнта відповідно до найкращої за фінансовим критерієм професії. Іншим критерієм може бути не S, а термін реабілітації T.

Щодо способу оптимізації, то їх зараз відомо багато, наприклад генетичний пошук [6].

Таким чином, розроблений спосіб моделювання індивідуальних програм лікування і реабілітації хворих наркологічного профілю дозволяє автоматизовано, швидко і об'єктивно, з урахуванням наявності мотивації на повну відмову від вживання ПАР, психічного та соматичного стану хворого, рівня прихильності до терапії та соціально-економічних показників, визначати програми лікування та реабілітації, оптимізувати їх у відповідності до потреб пацієнтів та фінансових можливостей держави.

Список літератури

1. Система диагностики и лечения болезней опорно-двигательного аппарата [Текст] // Бюллетень изобретений и полезных моделей РФ. — 2002. — № 14. — С. 330—331.

2. Система выбора санаторно-курортного учреждения или реабилитационного учреждения, или оздоровительного комплекса, блок формирования данных о выбранном учреждении и блок формирования данных об указанных учреждениях [Текст] // Там же. — 2002. — № 10. — С. 302—303.

3. Обґрунтування індивідуальної програми лікування та реабілітації інвалідів за допомогою комп'ютерних технологій [Текст] / [Афанасьєв С. М. , Луковська О., Рокутов С., Хорольський П.] // Спортивний вісник Придніпров'я. — 2011. — № 3. — С. 87—90.

4. Пат. 72148 Україна МПК: G06C 27/00, A61B 5/16. Пристрій для моделювання індивідуальної програми лікування і медичної реабілітації хворих та інвалідів [Електронний ресурс] / А. В. Іпатов, С. В. Рокутов, П. Г. Хорольський. — Режим доступу : http://uapatents.com/9-49605-pristrijj-dlya-modelyuvannya-individualno-programi-likuvannya-reabilitaci-ta-sportivno-pidgotovki-sportsmeniv-invalidiv.html

5. Львовский Е. Н. Статистические методы построения эмпирических формул [Текст] / Е. Н. Львовский. — М.: Высшая школа, 1988. — 239 с.

6. Круглов В. В. Искусственные нейронные сети. Теория и практика [Текст] / В. В. Круглов, В. В. Борисов. — М.: Горячая линия — Телеком, 2002. — 382 с.

Надійшла до редакції 24.03.2014 р.

РОКУТОВ Сергій Вікторович, кандидат медичних наук, доцент кафедри психіатрії, загальної і медичної психології Державного закладу «Дніпропетровська медична академія Міністерства охорони здоров'я України», м. Дніпропетровськ; e-mail: rokutov@ukr.net

ROKUTOV Sergiy Viktorovych, MD, PhD, Associate Professor of Department of psychiatry, general and medical psychology State establishment "Dnipropetrovs'k medical academy of Health Ministry of Ukraine", Dnipropetrovs'k; e-mail: rokutov@ukr.net

УДК 616. 89-008.441.13:575.191:001.8

О. С. Самойлова

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ АДИКТИВНИХ РОЗЛАДІВ У ПАЦІЄНТІВ НАРКОЛОГІЧНОГО ПРОФІЛЮ

Е. С. Самойлова

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АДДИКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ НАРКОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

E. S. Samoilova

FEATURES OF THE FLOW OF ADDICTIVE DISORDERS IN PATIENTS NARCOLOGICAL

Протягом трирічного лонгітудинального спостереження обстежено 447 осіб з різними станами залежності різного походження (тютюнопалінням, алкоголізмом, наркоманіями, ігроманіями тощо) та вивчені особливості їхнього перебігу під впливом спадкових і середовищних факторів. Проаналізовані основні індивідуальні, середовищні та спадкові ризики формування залежності. Визначено, що зменшення виразності розладів при споживанні алкоголю та психоактивних речовин супроводжується також зменшенням інтенсивності інших видів неалкогольних адикцій, пов'язаних з їжею, з сексом, з роботою (навчанням), з переглядом телепередач, а також з шопінгом. Описаний феномен одночасного зниження всіх наявних адикцій і пристрастей у обстежених хворих, можливо, свідчить про загальне зниження енергетичного потенціалу. Встановлено, що систематичні контакти з лікарем істотно знижують рівень розладів пов'язаних із вживанням психоактивних речовин. Дана оцінка ефективності лікування хворих наркологічного профілю із урахуванням особливостей динаміки адиктивних розладів.

Ключові слова: психоактивні речовини (ПАР), стани залежності, когорта, спадкова схильність, многофакторне дослідження.

В течение трехлетнего лонгитудинального наблюдения обследовано 447 лиц с различными состояниями зависимости (табакокурением, алкоголизмом, наркоманиями, игроманиями и т. д.) и изучены особенности их динамики под действием средовых и наследственных факторов. Проанализированы основные индивидуальные, экологические и наследственные риски формирования зависимости. Определено, что уменьшение выраженности расстройств при потреблении алкоголя и психоактивных веществ сопровождается также уменьшением интенсивности других видов неалкогольных аддикций, связанных с едой, с сексом, с работой (учебой), с просмотром телепередач, а также с шопингом. Описанный феномен одновременного снижения всех имеющихся аддикций и пристрастий у обследованных больных, возможно, свидетельствует об общем снижении энергетического потенциала. Установлено, что систематические контакты с врачом существенно снижают уровень расстройств, связанных с употреблением психоактивных веществ. Дана оценка эффективности лечения больных наркологического профиля с учетом особенностей динамики аддиктивных расстройств.

Ключевые слова: психоактивные вещества (ПАВ), состояния зависимости, когорта, наследственная предрасположенность, многофакторное исследование.

During the three years of longitudinal observations examined 447 patients with addictions of various origins (smoking, alcoholism, drug addiction, compulsive gambling, etc.) and studied the peculiarities of their motion under the influence of genetic and environmental factors. Analyzed the main individual, environmental and genetic risk of addiction. Determined that the decrease in the severity of disorders with alcohol and substance use is also accompanied by a decrease in the intensity of other types of non-alcoholic addictions related to food, with sex, with work (teaching), with television viewing, as well as shopping. Described the phenomenon of the simultaneous reduction of all addictions and passions of the examined patients may have evidence of a general decrease in energy potential. It was established that the systematic contacts with the doctor significantly lower blood disorders associated with the use of psychoactive substances. The evaluation of the effectiveness of treatment of patients with substance abuse profile, taking into account features of the dynamics of addictive disorders.

Keywords: psychoactive substances, a state of dependence, a cohort, hereditary predisposition, multiple-factor research.

В Україні сьогодні поширеність захворювань наркологічного профілю складає в абсолютних числах 960 тис. осіб, або 2,5 тис. на 100 тис. населення [1, 2]. За оцінками деяких авторів, кількість споживачів наркотиків серед населення в 10 разів, а залежних від алкоголю приблизно в 5 разів перевищує кількість хворих на відповідні розлади, що перебувають на обліку в наркологічних диспансерах. Формування залежності від наркотиків і алкоголю, як і інші психосоціальні розлади, пов'язані з факторами ризику і стійкості, які включають індивідуальні, генетичні, особові і середовищні впливи, а також різні комбінації взаємодії між ними [2, 5, 7].

Дані оцінки ефективності лікування залежності за звичай ретроспективні, вони не відображають наслідків залежності, ступеня ефективності соціальної допомоги та рівня мотивації клієнта. Переважна більшість публікацій щодо проблем формування станів залежності та ефективності їхнього лікування присвячена опису даних, одержаних в процесі тривалого спостереження за певною групою (когортою) пацієнтів [3, 6, 8]. І це не випадково, адже саме когортні дослідження дозволяють одержати найбільш повну інформацію про хворобу, що вивчається. Однак процес формування станів залежності занадто складний і багатофакторний, внаслідок чого результати самих кропітких і складних когортних досліджень часто постають фрагментарними, а іноді — просто суперечать один одному [4, 9]. Тому є нагальна потреба у продовженні розроблення цієї проблеми, оскільки лише справжнє розуміння процесів про які йдеться надасть змогу розробити дійсно ефективні заходи щодо протидії епідемії станів залежності, яка триває. Саме тому, метою цієї роботи є розроблення нових підходів до лікування й реабілітації хворих наркологічного профілю на основі результатів лонгітудинального дослідження впливу спадкових і середовищних факторів на перебіг адиктивних розладів (тютюнопаління, алкоголізму, наркоманій, ігроманій і т. п.).

Об'єкти дослідження — вплив спадкових та середовищних факторів на перебіг адиктивних розладів (тютюнопаління, алкоголізму, наркоманій, ігроманій тощо) та реабілітаційний потенціал хворих наркологічного профілю.

© Самойлова О. С., 2014

Методи дослідження — тест «AUDIT» (The Alcohol Use Disorders Identification Test) та створені на його основі AUDIT-подібні тести для неалкогольних залежностей, що дозволяли виявити розлади, пов'язані із вживанням їжі, сексуальною активністю, трудовою (учбовою) діяльністю, переглядом телепередач, перебуванням в Інтернеті, азартними іграми (карти, рулетка тощо), іграми з телеприставками та комп'ютерними іграми, шопінгом, читанням, вживанням тютюну, кави або чаю, каннабіноїдів, летких органічних розчинників, снодійно-седативних засобів, психостимуляторів, опіоїдів та галюциногенів; індекс тяжкості залежності (Addiction Severity Index — ASI); шкала виразності психопатологічної симптоматики Derogatis; когнітивні тести; шкала якості життя Mezzich; методи математичної статистики.

Основні дослідження за темою проводилось в період із січня 2010 р. до грудня 2013 р., когорти формувались із хворих, які перебували на лікуванні в стаціонарних відділеннях Харківської обласної клінічної наркологічної лікарні, що є клінічною базою відділу невідкладної психіатрії та наркології ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України».

Всього обстежено 447 осіб з різними станами залежності від алкоголю, психоактивних речовин: опіоїдів, каннабіноїдів, седативних та снодійних препаратів, психостимуляторів, тютюну, або іншими станами залежності: переїданням, патологічним потягом до азартних ігор. Діагностику станів залежності проводили за критеріями МКХ-10).

Згідно з даними аналізу адиктивного статусу у хворих, залежних від алкоголю, протягом трирічного лонгітудинального спостереження, зменшилась виразність розладів, пов'язаних не тільки із споживанням алкоголю, а й з їжею, з сексом, з роботою (навчанням), з переглядом телепередач, а також з шопінгом (рис. 1).

Якщо розглядати зміни в результатах на якісному рівні, то відбулася редукція з рівня залежності до рівня «ризикованого споживання». Це може означати, що приблизно 60 відсотків обстежених на момент другого та третього року досліджень знаходилися у стані ремісії (тобто не вживали алкоголь взагалі), оскільки вірогідність епізодичного вживання алкоголю у невеликій кількості особами, що залежні від нього, невелика.

Щодо тестів, що відображували такі види адиктивних розладів як захоплення шопінгом та різні розлади харчової поведінки, то динаміка змін на протязі трьох років проведення дослідження була східною із динамікою тесту AUDIT — зниження виразності адиктивних проявів на момент другого та третього року досліджень.

Для низки інших адиктивних розладів було виявлено дещо іншу динаміку: на момент другого року достовірних змін у порівнянні із вихідним рівнем не було, але на третій рік дослідження відбувалася помітна редукція виразності адиктивного розладу. Подібна динаміка була притаманна для проявів сексуального дискомфорту, для проявів захопленості працею/навчанням та для проявів захопленості переглядом телепередач. Отже, якщо припустити, що зміни у адиктивному статусі в даній групі хворих зумовлені насамперед зміною відносно основного об'єкта зловживання, можна виокремити два можливих варіанти редукції коморбідних адиктивних розладів: одночасно із основним об'єктом зловживання (розлади харчової поведінки, сексуальний дискомфорт, шопінг) і «відставлений», коли редукція коморбідних розладів відбувається через рік після редукції основного (у даному випадку — захопленість працею/навчанням та переглядом телепередач).

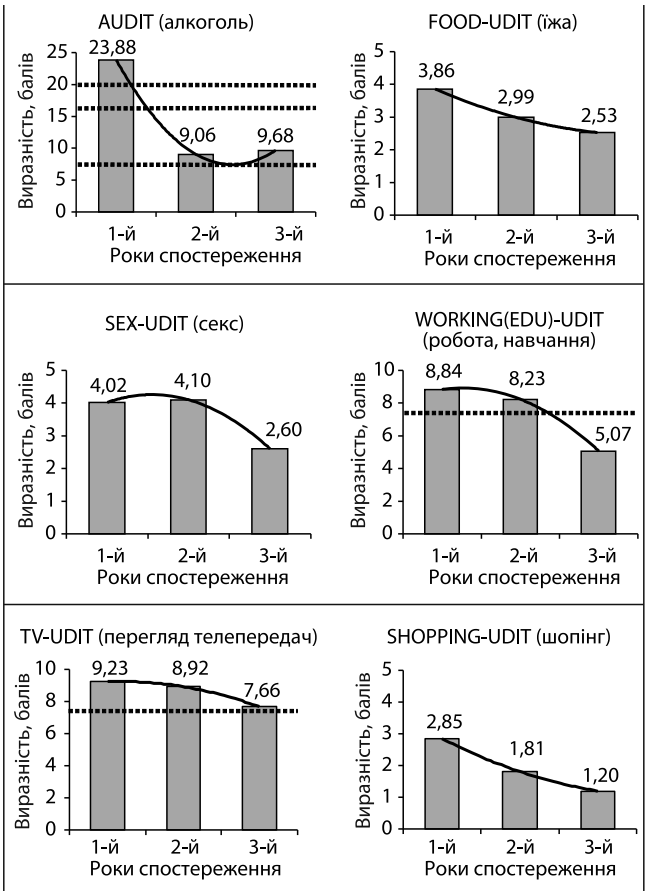


Рис. 1. Динаміка виразності розладів, спричинених різними об'єктами потенційного зловживання, у хворих, залежних від алкоголю, протягом трирічного лонгітудинального спостереження

Так саме, в процесі лікування та спостереження у хворих, залежних від наркотиків, зменшилась виразність розладів, пов'язаних із споживанням відповідно опіоїдів та психостимуляторів, а також виразність окремих симптомів розладів, пов'язаних із їжею, сексом та Інтернетом (рис. 2).

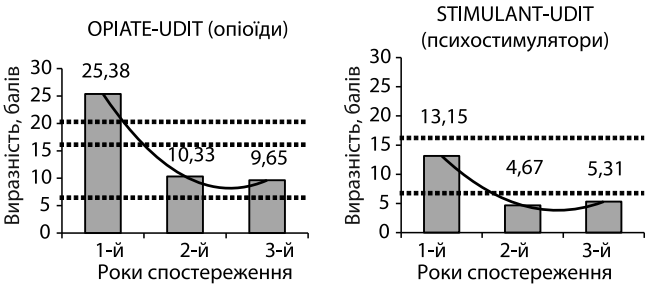


Рис. 2. Динаміка виразності розладів, спричинених різними об'єктами потенційного зловживання, у хворих, залежних від наркотиків, протягом трирічного лонгітудинального спостереження

Як для розладів внаслідок вживання опіоїдів (включаючи ін'єкційні опіоїди, таблетовані форми та метадон), так і для розладів внаслідок вживання психостимуляторів (переважно кустарного виготовлення) було характерним значне зниження виразності на другий рік спостереження та стабілізація цього рівня протягом третього року

спостереження. На момент третього року досліджень показники розладів внаслідок вживання наркотичних речовин також були достовірно менші, ніж на початковому рівні.

На третьому році спостереження спостерігається позитивна динаміка покращання життя обстежених, яке базується на зменшенні проблемних днів з працевлаштуванням, зменшенні неофіційного доходу, зменшенні витрат на придбання ПАР, зменшенні кількості днів, пов'язаних із вживанням ПАР, скороченні терміну від закінчення вживання ПАР до звернення в лікарню, як на нашу думку, це досягається завдяки тривалому спостереженню за залежними.

Таким чином, встановлено, що систематичні спостереження в наркологічній установі (контакт із лікарем) істотно знижують рівень розладів, пов'язаних із вживанням психоактивних речовин, що проявляється зниженням їхнього споживання, зменшенням кількості «п'яних днів» і фінансових витрат на придбання ПАР. Описано феномен одночасного зниження не тільки «титульної» залежності (наприклад залежності від алкоголю у алкоголіків), але й супутніх аддикцій й пристрастей, що, можливо, свідчить про загальне зниження енергетичного потенціалу з формуванням апатико-абулічного синдрому.

Список літератури

1. Бітенський, В. С Влияние алкоголизма и наркоманий на формирование демографического кризиса в Украине [Текст] / В. С. Бітенський // Журнал Академії медичних наук України. — Київ, 2007. — Т. 13. — № 3. — С. 543—551.

2. Минко, А. И. Наркология. Новейший справочник [Текст] / А. И. Минко, И. В. Линский. — 2-е изд., испр. и допол. — М.: Изд-во Эксмо, 2004. — 736 с.

3. Метод комплексной оценки аддиктивного статуса индивида и популяции с помощью системы AUDIT-подобных тестов / [И. В. Линский, А. И. Минко, А. Ф. Артемчук и др.] // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. — 2009. — № 2 (16). — С. 56—70.

4. Addiction treatment and stable housing among a cohort of injection drug users / [A. Palepu, BD, Marshall, C. Lai et al] // PLoS One. — 2010, Jul 21. — Vol. 5 (7). — 11697 p.

5. Cutajar, M. C. Suicide and fatal drug overdose in child sexual abuse victims: a historical cohort study / M. C. Cutajar, P. E. Mullen, J. R. Ogloff // Med J Aust. — 2010. — Vol. 192(4): — P. 184—7.

6. Green, T. C. Patterns of drug use and abuse among aging adults with and without HIV: a latent class analysis of a US Veteran cohort / T. C. Green, T. Kershaw, H. Lin // Drug Alcohol Depend. — 2010. — Vol. 110(3). — P. 208—20.

7. Kapadia, F. Impact of drug abuse treatment modalities on adherence to ART/HAART among a cohort of HIV seropositive women / F. Kapadia, D. Vlahov, Y. Wu // Am J Drug Alcohol Abuse. — 2008. — Vol. 34(2). — P. 161—70.

8. The Edinburgh Addiction Cohort: recruitment and follow-up of a primary care based sample of injection drug users and non drug-injecting controls / [J. Macleod, L. Copeland, M. Hickman et al.] // BMC Public Health. — 2010. — Vol. 26. — P. 10—101.

9. Psychometric performance of the 6th version of the Addiction Severity Index in Spanish (ASI-6) / [E. M. Díaz Mesa, P. García-Portilla, P. A. Sáiz et al.] // Psicothema. — Spanish, 2010. — Vol. 22, № 3. — P. 513—9.

Надійшла до редакції 19.03.2014 р.

САМОЙЛОВА Олена Степанівна, кандидат медичних наук, провідний науковий співробітник відділу невідкладної психіатрії та наркології Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України», м. Харків; e-mail: i_linskiy@yahoo.com

SAMOILOVA Olena Stepanivna, MD, PhD, Leading Researcher of Department of Urgent 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: i_linskiy@yahoo.com

УДК 616.717.7+717.8+717.9

К. М. Бутко

РОЗЛАДИ АДАПТАЦІЇ ТА ЇХ ПСИХОТЕРАПЕВТИЧНА КОРЕКЦІЯ У ОСІБ, ЯКІ ПЕРЕНЕСЛИ РЕКОНСТРУКТИВНО-ВІДНОВНІ ОПЕРАЦІЇ НА КИСТІ

К. М. Бутко

РАССТРОЙСТВА АДАПТАЦИИ И ИХ ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ У ЛИЦ, ПЕРЕНЕСШИХ РЕКОНСТРУКТИВНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЕ ОПЕРАЦИИ НА КИСТИ

K. M. Butko

ADJUSTMENT DISORDER AND PSYCHOTHERAPEUTIC CORRECTION IN PATIENTS WHO UNDERWENT RECONSTRUCTIVE AND RESTORATIVE SURGERY ON WRIST

Проведене дослідження розладів адаптації у хворих з реконструктивно-відновними операціями на кисті. Визначені індивідуально-психологічні особливості (типи акцентуацій), стан психоемоційної сфери (рівень депресії за суб'єктивним та об'єктивним оцінюванням, рівень тривожності) та рівень якості життя. Викладені принципи психотерапевтичної корекції (групова психотерапія з елементами когнітивно-біхевіоральної терапії, раціональної терапії, позитивної та суггестивної психотерапії) і модель психологічного супроводу даного контингенту.

Ключові слова: реконструктивно-відновні операції на кисті, розлади психологічної адаптації, якість життя

Проведено исследование расстройств адаптации у больных с реконструктивно-восстановительными операциями на кисти. Определены индивидуально-психологические особенности (типы акцентуаций), состояние психоэмоциональной сферы (уровень депрессии по субъективным и объективным оценкам, уровень тревожности) и уровень качества жизни. Изложены принципы психотерапевтической коррекции (групповая психотерапия с элементами когнитивно-бихевиоральной терапии, рациональной терапии, позитивной и суггестивной психотерапии) и модель психологического сопровождения данного контингента.

Ключевые слова: реконструктивно-восстановительные операции на кисти, расстройства психологической адаптации, качество жизни

Studies adjustment disorder in patients with reconstructive surgery on the hand. Definition of individual psychological characteristics (accentuations), psychoemotional state of the sector (level of depression on the subjective and objective evaluation of the level of anxiety) and quality of life. Principles of psychological adjustment (group therapy with elements of cognitive-behavioral therapy (CBTh), rational therapy, positive and suggestive psychotherapy) model and psychological support of the contingent.

Key words: reconstructive surgery of the fingers, disorders of psychological adaptation, the quality of life

У останні десятиліття в Україні спостерігається стійка тенденція до збільшення інвалідності (первинної та вторинної), що є не тільки медичною, а й соціальною проблемою. Згідно зі статистичними даними одне з провідних місць серед причин цього явища займає травматизм: побутовий, професійний, транспортний. В осіб, які втратили працездатність внаслідок травми, відзначається погіршення рівня якості життя, як при суб'єктивному, так і об'єктивному оцінюванні даного аспекту. Це погіршення відбувається в основному за рахунок зниження рівня соціального функціонування, що у свою чергу призводить до розвитку стресового стану у пацієнта та подальшого формування дистресу [1].

Найбільш значущим інвалідизуючим чинником для працездатного населення є травми верхніх кінцівок, особливо апарату кисті як найбільш тонкого моторного апарату людини. Ці травми становлять до 30—57 % випадків від загальної кількості пошкоджень опорно-рухової системи [2, 3].

При цьому в сучасних вітчизняних та зарубіжних літературних джерелах, часто згадується про незадовільну якість результатів — до 40 % в терапії пацієнтів з ушкодженнями апарату кисті на різних її етапах. Деякі джерела вказують на низьку якість лікування в середньому у 50—75 %. Поширеність такого стану обумовлена особливістю терапії у хворих з патологією кисті і пальців, тому що в 50 % результати лікування залежать від трудомісткої, повноцінної реабілітації пацієнта [4].

До теперішнього часу залишаються невивченими питання особливостей формування розладів невротичного регістру на тлі соматичного захворювання й їхнього взаємовпливу [5, 6].

Невирішеним є питання реабілітації у пацієнтів перенесли реконструктивно-відновні операції на кисті (РВОК) із застосуванням психокорекційних та психотерапевтичних заходів. Разом з тим, спостерігається значне збільшення розладів адаптації у даного контингенту хворих. Лікувально-реабілітаційні програми щодо таких пацієнтів до теперішнього часу ґрунтуються на застосуванні медикаментозних, хірургічних заходів. Застосування психокорекційних та психотерапевтичних методів щодо таких хворих практично ґрунтовно не досліджувалось.

У вирішенні цієї проблеми, поряд з розробленням та вдосконаленням існуючих методів, актуальним є дослідження та оцінювання стану емоційної сфери пацієнтів, що перенесли РВОК, а також розроблення новітніх програм медико-психологічного супроводу даного контингенту хворих на різних етапах їх лікування та реабілітації.

Усе вищевказане обумовлює актуальність проблеми, її наукове, практичне і соціально-економічне значення.

Ефективність застосування психокорекційних і психотерапевтичних методів відносно цього контингенту хворих ґрунтовно не досліджувалась. Враховуючи вищевикладене, є необхідним вивчення комплексного психотерапевтичного впливу на хворих після РВОК, у яких сформувалися розлади психологічної адаптації

© Бутко К. М.

(психокорекційних та психотерапевтичних методів) та оцінка ефективності застосування даних методів.

Мета дослідження — розробити систему психотерапевтичної корекції осіб з реконструктивно-відновними операціями на кисті на підставі вивчення клінічних, психологічних і соціальних складових формування у них дезадаптивних реакцій та розладів психічної сфери, та оцінити її ефективність.

В роботі використовували комплекс методів дослідження, до якого входили клінічний, соціально-демографічний, психодіагностичний та математично-статистичний методи.

За допомогою соціально-демографічного методу вивчались вік пацієнта, сімейний стан, освіта, вид праці. Це дозволило оцінити переддиспозиційні чинники, які впливали на перебіг захворювання.

Клінічний метод включав вивчення скарг обстежених осіб, даних соматичного та психічного статусів, медичної документації.

Для об'єктивізації стану психічної сфери, в роботі застосовували такий інструментарій психодіагностичного дослідження: для оцінки стану емоційної сфери — шкала депресії М. Гамільтона (Hamilton Rating Scale for Depression (HDRS), 1960), шкала депресії У. Цунга для самооцінки депресії (Zung Self-Rating Depression Scale), шкала реактивної тривоги та особистісної тривожності Ч. Д. Спілбергера — Ю. Л. Ханіна (за О. П. Єлисєєвим, 2001); для оцінки особистісних характеристик: опитувальник К. Леонгарда — Н. Шмішека, за О. П. Єлисєєвим, 2001); дослідження якості життя здійснювали з використанням однойменного опитувальника SF-36 (The Short Form-36 or Medical Outcomes Study 36–item short form health survey, John E. Ware, Cathy D. Sherbourne, 1992).

За умов інформованої згоди хворих відбувся відбір зі 320 пацієнтів, що проходили відновне реабілітаційне лікування в КЗОЗ «Харківська міська клінічна лікарня № 31» протягом 2010—2012 років. У дослідженні брали участь 100 осіб, що складали основну групу (ОГ) дослідження, які перенесли РВОК та мали розлади адаптації на донозологічному та нозологічному рівнях, у віці від 21 до 60 років (середній вік — 43,2 ± 4,95 роки). Згідно з даними обстеження, у 40 (40%) осіб психологічна дезадаптація була представлена на нозологічному рівні у вигляді розладів адаптації (F 43.2), у інших 60 % (60 осіб) пацієнтів відзначалися розлади адаптації, які не досягали нозологічного рівня, та відповідали ситуаційно зумовленим реакціям психологічної дезадаптації (СЗРПД).

Обидві групи обстежуваних були рандомізовані за статтю та віком. Під час відбору враховувалися критерії включення (вік 21—60 років, клінічні прояви, нозологічна приналежність) та принципи верифікації діагнозу у відповідності до стандартів діагностики МКХ-10. Усі хворі отримували базове післяопераційне та реабілітаційне лікування.

Клініко-психопатологічне дослідження дозволило визначити розповсюдженість та структуру психічних розладів у обстежених пацієнтів (таблиця). Наявна психопатологічна симптоматика була представлена в межах діагностичної рубрики МКХ-10 F 43.2, яка досягала синдромологічної оформленості у 40 (40,0 %) хворих з яких 35 % страждали на змішану тривожно-депресивну реакцію (F 43.22) і 5 % — з переважанням порушення інших емоцій (F 43.23).

Дослідження індивідуально-психологічних особливостей пацієнтів встановило такі дані. Під час вивчення рівня депресії суб'єктивну оцінку визначали за допомогою шкали депресії У. Цунга, об'єктивну — за допомогою опитувальника М. Гамільтона. Аналіз показників суб'єктивної та об'єктивної оцінки в осіб з РВОК довів наявність розбіжностей між реальними клінічними проявами депресії та оцінкою тяжкості свого емоційного стану пацієнтами (*див.* таблицю).

Співвідношення суб'єктивного та об'єктивного рівня депресії обстежених хворих

Рівень	**Суб'єктивна оцінка** (за даними методики Цунга)			**Об'єктивна оцінка** (за даними методики Гамільтона)		
	Частота ознаки в ОГ (n = 100)					
	абс. величини, осіб	відносні величини, %	середнє значення, бали	абс. величини, осіб	відносні величини, %	середнє значення, бали
Відсутність депресії	96	96,0	8,7 ± 1,46	5	5,0	6,4 ± 1,62
Легка депресія	4	4,0	14,6 ± 1,23	8	8,0	11,3 ± 1,08
Помірна депресія (середня)	—	—	—	26	26,0	15,1 ± 0,71
Виразна депресія (не тяжка депресія)	—	—	—	61	61,0	19,4 ± 2,32

У основній групі отримані дані стосовно суб'єктивного оцінювання показали, що пацієнти з РВОК не спостерігали у себе депресії (середній бал — 8,7 ± 1,46) у 96,0 % випадків і лише 4,0 % осіб (середній бал — 14,6 ± 1,23) вважали, що мають легкий рівень депресії.

За об'єктивним оцінюванням у більшості хворих з РВОК у 61,0 % осіб відмічався виражений показник депресії (середній бал — 19,4 ± 2,32), у 26,0 % — спостерігався помірний показник (середній бал — 15,1 ± 0,71), у 8,0 % — легкий рівень (середній бал — 11,3 ± 1,08) та у 5,0 % осіб депресія була відсутня (середній бал — 6,4 ± 1,62).

Оцінку рівня тривожності у осіб з РВОК проводили у зв'язку с тим, що ця риса особистості має значний вплив на поведінкові паттерни пацієнта, схильність до тривоги, суб'єктивної оцінки власної безпеки.

У групі переважали високий рівень реактивної тривоги (у 72,0 %, середній бал — 47,1 ± 2,11, при $p \leq 0,05$) і середній — особистісної тривожності (у 68,0 ± 4,54 %, середній бал — 47,9 ± 1,67, при $p \leq 0,05$). У 28,0 % пацієнтів показники реактивної тривоги відповідали середньому рівню (середній бал — 39,4 ± 1,27). Особистісна тривожність високого рівня в групі обстежених була виявлена у 16,0 % пацієнтів (середній бал — 47,9 ± 1,67)

з тією ж частотою зустрічались пацієнти з низьким рівнем цього показника (середній бал — 18,4 ± 1,07).

Профіль особливостей особистості пацієнтів в досліджуваній групі визначали за допомогою опитувальника К. Леонгарда — Н. Шмішека. У більшості пацієнтів з РВОК переважали показники за шкалами гіпертимності (середній бал — 15,66 ± 5,4) — у 75 % хворих, емотивності (середній бал — 15,5 ± 5,17) — у 60 % хворих та циклотимності (середній бал — 14,5 ± 4,47) — у 73 % хворих.

Отримані дані шкал акцентуації у своєму співвідношенні вказували на екстравертивний профіль таких пацієнтів, наявність у них схильності в складних умовах до вираженої нестабільності емоційних проявів. В умовах дезадаптації в осіб з РВОК при коливаннях настрою проявляються негативні сторони гіпертимного характеру (важка переносимість умов жорсткої дисципліни при вимушеній обмеженості діяльності, у зв'язку з чим з'являються роздратування, характерні спалахи гніву при невдачах), циклотимного характеру (часті періодичні зміни настрою, висока чутливість до впливу зовнішніх подій та коливання настрою, що супроводжуються занепокоєнням), емотивного характеру (глибока виразність емоцій, чутливість, тривожність, боязкість, вразливість, слізливість).

Загальний показник якості життя, згідно з результатами аналізу показників за шкалою SF-36, формувався за рахунок фізичного компонента та психічного компонента, які утворюються внаслідок поєднання відповідних шкал. Під час вивчення показників якості життя було встановлено знижений його рівень у пацієнтів з РВОК. Так, дані стосовно фізичного компонента в основній групі були знижені за рахунок шкали «Фізично-рольове функціонування» середній бал якої складав 42,0 ± 4,99 бали. Це в свою чергу свідчить про наявність дискомфорту у даного контингенту хворих у виконанні повсякденної рольової діяльності: побутових та робочих обов'язків. Також привернули увагу високі показники за шкалою «Фізичне функціонування» (середній бал — 67,8 ± 4,15) за якою пацієнти оцінювали вплив теперішнього фізичного стану на виконання фізичних навантажень, згідно з якими більшість пацієнтів намагалися дезактуалізувати вплив наслідків фізичної травми або інвалідизації на своє життя у сфері самообслуговування.

За результатами власних досліджень були визначені чинники формування розладів психологічної адаптації в осіб зі РВОК.

Характерними складовими психологічних чинників формування розладів психологічної адаптації у пацієнтів зі РВОК були індивідуально-типологічні та поведінкові особливості. До індивідуально-типологічних належали особливості особистості, виражені за шкалами гіпертимності, циклотимності та емотивності та нестабільний психоемоційний стан. До особливостей поведінки належали висока ворожа спрямованість, яка супроводжується зниженою мотиваційною спрямованістю та деструктивним типом взаємодії з оточуючими.

На підставі отриманих результатів були виокремлені інформативні маркери порушень психологічної адаптації в осіб з РВОК: рівень тривоги, депресії, ворожості та показники якості життя.

Перед проведенням психотерапевтичної корекції основна група дослідження була поділена порівну на групу втручання (ГВ) та групу контролю (ГК) по 50 осіб з РВОК у кожній групі. При цьому розподіл пацієнтів з розладами адаптації та з СЗРПД не мав значних відмінностей та був приблизно однаковий в обох групах: F 43.2 — 19 осіб та з СЗРПД — 31особа в ГВ, у ГК з F 43.2 — 21 особа та зі СЗРПД — 29 особа.

На базі отриманих інформативних маркерів сформована система психотерапевтичної корекції, яка побудована за системним, багатоступеневим принципом. Базовим методом реалізації психотерапії пацієнтів з РВОК була групова психотерапія з елементами когнітивно-біхевіоральної терапії (КБТ), раціональної, позитивної та суггестивної психотерапії.

Згідно з даними повторної психодіагностики, після проведення психотерапевтичного втручання у пацієнтів ГВ були отримані такі результати: достовірно стабілізувався рівень реактивної тривоги (35,2 ± 2,1 бали, при $p \leq 0,05$), знизився рівень депресії при об'єктивному (≤ 11,4 ± 2,56 бали) та суб'єктивному оцінюванні (≤ 9,5 ± 1,86 бали), спостерігалось зменшення індексу ворожості (≤ 6,2 ± 0,89 бали). Відмічалися позитивні зміни щодо оцінки показників якості життя пацієнтами із РВОК. Значне поліпшення відмічалося за шкалами, які входять до психічного компонента, а саме «Соціальне функціонування» (середній бал — 89,5 ± 2,67), «Емоційно-рольове функціонування» (середній бал — 85,9 ± 2,42), «Життєва активність» (середній бал — 78,8 ± 3,01), «Психічне здоров'я» (середній бал — 88,4 ± 2,71).

За показниками шкал фізичного компонента також була відмічена позитивні зміни: «Загальний стан здоров'я» (середній бал — 75,3 ± 2,5), «Фізичне функціонування» (середній бал — 79,4 ± 2,81), «Фізично-рольове функціонування» (середній бал — 73,9 ± 2,11), «Психічне здоров'я» (середній бал — 82,1 ± 0,87), достовірно рівень цього показника був вдвічі вищим у порівнянні з рівнем якості життя пацієнтів до психотерапевтичного втручання.

В ГК, в результаті застосування стандартної схеми стаціонарного лікування хворих, значних змін не спостерігалось.

Отже, у порівнянні з групою контролю, в групі втручання були отримані достовірні відмінності за усіма вищевказаними показниками.

Таким чином, розроблена система психотерапевтичних заходів достовірно надала можливість особам із РВОК знизити тривожну, депресивну симптоматику, нівелювати прояви психологічної дезадаптації шляхом стимуляції їхнього адаптаційно-компенсаторного потенціалу, підвищити якість життя, швидше і якісніше пройти шлях до одужання.

Психопатологічна симптоматика в обстежених була представлена в межах діагностичної рубрики МКХ-10 F 43.2, яка досягала синдромологічної оформленості у 40 (40,0 %) хворих, з яких 35 % страждали на змішану тривожно-депресивну реакцію (F 43.22), і 5 % — з переважанням порушення інших емоцій (F 43.23).

Характерними складовими психологічних чинників формування розладів психологічної адаптації у пацієнтів зі РВОК були індивідуально-типологічні та поведінкові особливості. До індивідуально-типологічних належали особливості особистості виражені за шкалами гіпертимності, циклотимності та емотивності та нестабільний психоемоційний стан. На підставі отриманих результатів були виокремлені інформативні маркери порушень

психологічної адаптації в осіб з РВОК: рівень тривоги, депресії, ворожості та показники якості життя.

На базі отриманих інформативних маркерів сформована система психотерапевтичної корекції, яка побудована за системним, багатоступеневим принципом. Базовим методом реалізації психотерапії пацієнтів з РВОК була групова психотерапія з елементами когнітивно-біхевіоральної терапії, раціональної, позитивної та суггестивної психотерапії. Розроблена система психотерапевтичних заходів достовірно надала можливість особам із РВОК знизити тривожну, депресивну симптоматику, нівелювати прояви психологічної дезадаптації шляхом стимуляції їх адаптаційно-компенсаторного потенціалу, підвищити якість життя, швидше і якісніше пройти шлях до одужання. Загальна ефективність впроваджених психотерапевтичних заходів, що були застосовані під час лікування серед осіб зі РВОК, становила 81,6 %.

Список літератури

1. Чабан О. С. Дезадаптація людини в умовах суспільної кризи: нові синдроми та напрямки їх подолання / О. С. Чабан, О. О. Хаустова // Журнал психиатрии и медицинской психологии. — 2009. — № 3 (23). — С. 13—22.

2. Азолов В. В. Методы реконструкции пальцев кисти при последствиях механической, огнестрельной и термической травмы / В. В. Азолов, Н. М. Александров // Международный медицинский журнал. 2004. — Т. 10. — № 1. — С. 117—123.

3. Александров Н. М. Реконструктивные операции при травматических дефектах пальцев кисти и адаптивная компенсация её нарушенных функций : автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук / Н. М. Александров. — Н. Новгород, 2007. — 45 с.

4. Медицинские и психологические аспекты реабилитации больных и инвалидов при утрате первого пальца кисти / [Т. М. Иванцова, Л. А. Родоманова, И. В. Иванцова, А. Г. Полькин] // Человек и его здоровье : материалы V Российского национального конгресса с международным участием. — СПб., 2000. — С. 21—22.

5. Михайлов Б. В. Алгоритмизация диагностического процесса в психотерапии / Б. В. Михайлов // Медицинская психология. — 2006. — Т. 1, № 3. — С. 33—36.

6. Михайлов Б. В. Проблема оценки эффективности и качества оказания психотерапевтической помощи / Б. В. Михайлов // Український вісник психоневрології. — 2010. — Т. 18, вип. 3 (64). — С. 137.

Надійшла до редакції 28.04.2014 р.

БУТКО Казар Матевосович, головний лікар Комунального закладу охорони здоров'я «Міська клінічна лікарня № 31», м. Харків; e-mail: tanya-alieva2011@yandex.ru

BUTKO Kazar Matevosovych, Head doctor, Municipal Institution's Health Clinical Hospital № 31, Kharkiv; e-mail: tanya-alieva2011@yandex.ru

Сторінка юриста

Т. П. Дерюгіна

ЗГОДА ПАЦІЄНТА НА МЕДИЧНЕ ВТРУЧАННЯ ТА ОБРОБКУ ЙОГО ПЕРСОНАЛЬНИХ ДАНИХ

Т. П. Дерюгина

СОГЛАСИЕ ПАЦИЕНТА НА МЕДИЦИНСКОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО И ОБРАБОТКУ ЕГО ПЕРСОНАЛЬНЫХ ДАННЫХ

T. P. Deriugina

THE PATIENT'S CONSENT TO MEDICAL INTERVENTION AND THE PROCESSING OF PERSONAL DATA

В цієї статті автор висвітлює юридичні аспекти згоди пацієнта на медичне втручання як його право на честь і гідність, захищене міжнародним законодавством та законодавством України.

З правом на інформоване медичне втручання тісно переплітається право на захист персональних даних пацієнта, які також захищає законодавство.

Тема, яка висвітлена в статті, підкріплена прикладами судової практики.

Ключові слова: Інформована згода, правові аспекти

В этой статье автор освещает юридические аспекты согласия пациента на медицинское вмешательство как его право на честь и достоинство, защищённое международным законодательством и законодательством Украины.

С правом на информированное медицинское вмешательство тесно переплетается право на защиту персональных данных пациента, которые также защищает законодательство.

Тема, которая освещена в статье, подкреплена примерами судебной практики.

Ключевые слова: Информированное согласие, правовые аспекты

In this article the author focuses on the legal aspects of a patient's consent to medical intervention as his right to honor and dignity that are protected by International Law and the Legislation of Ukraine.

The right for informed medical intervention is closely connected with the right to protection of personal data of the patient, which is also protected by the Law.

The theme, which is covered in the article is supported by examples of judicial practice.

Key words: informed consent, legal aspects

Відповідно до Конституції — Основного закону України, усі люди є вільні і рівні у своїй гідності та правах, кожен має право на повагу до його гідності і жодна людина без її вільної згоди не може бути піддана медичним, науковим чи іншим дослідам.

Невід'ємне право кожної людині на життя нерозривно поєднано з її правом на людську гідність.

Ці права не можуть бути ні обмежені, ні скасовані.

Жодне медичне втручання (консультації, обстеження, лікування) пацієнта не має проводитися без його інформованої згоди, за винятком обставин, спеціально визнаних у законі.

Наказом Міністерства охорони здоров'я України № 110 від 14.02.12 р. було визначено — якою має бути інформована добровільна згода пацієнта на діагностику, лікування та на проведення операції і знеболення. Ця форма береться за основу з обов'язковим додаванням «інформації для пацієнта» на конкретне медичне втручання, що пропонується.

У статті 8 Конвенції про захист прав і гідності людини щодо застосування біології та медицини від 4.04.1997 р. зазначено, якщо через надзвичайну ситуацію згода на медичне втручання не може бути отримана негайно, може застосовуватися будь-яке втручання, яке є необхідним з медичної точки зору для покращання стану здоров'я особи.

Людина не повинна автоматично розглядатися як психічно нездатна тільки тому, що вона приймає нерозумні рішення. При цьому завжди і першочергово діє **Презумпція дієздатності**, яка передбачає, що людина здатна приймати самостійно будь-яке рішення, доки не буде доведено інше. Обов'язок доведення недієздатності покладається в ході судового чи досудового слідства на особу, чи орган, які стверджують, що особі здібностей не вистачає.

При визначенні стану недієздатності особи перш за все беруться до уваги психічні захворювання, розумова відсталість, період захворювання (загострення хвороби чи полегшення), вік особи тощо. Якщо в період полегшення хвороби особа не страждає від зниження розумових здібностей, вона має особисто давати згоду (письмову) на медичне втручання відповідно до ст. 5 Конвенції. Особа може бути госпіталізована до психіатричного закладу без її усвідомленої згоди лише у випадках, передбачених ст. 14 Закону України «Про психіатричну допомогу» від 22.02.2000 р., якщо ця особа виявляє своїми діями небезпеку для себе чи оточуючих.

Саме в такому стані хворому може бути проведена стаціонарна психіатрична експертиза для оцінки його дієздатності.

Недієздатна особа не може давати інформовану згоду на медичне втручання, за нього це робить його законний представник, як це зазначено в ст. 43 Основ законодавства України про охорону здоров'я, але при наданні такої згоди все одно потрібно залучати пацієнта до процесу прийняття рішення тою мірою, якою дозволяє його стан.

У невідкладних випадках, коли реальна загроза життю хворого є наявною, згода хворого або його представника на медичне втручання не потрібна.

Коли відсутність згоди може привести до тяжких для пацієнта наслідків, лікар зобов'язаний йому це пояснити. Якщо і після цього пацієнт відмовляється від лікування, лікар має право взяти від нього письмове підтвердження, а при неможливості його одержання — засвідчити відмову відповідним актом у присутності свідків.

В разі, коли відмову дає законний представник пацієнта і така відмова може мати для пацієнта тяжкі наслідки, лікар повинен повідомити про це органи опіки і піклування.

Слід зауважити, що відмова пацієнта від застосування до нього методу лікування не завжди означає відмову від лікування взагалі, отже лікар зобов'язаний запропонувати пацієнту інші, прийнятні для нього, методи.

Вимоги щодо згоди пацієнта на медичне втручання поширюються також і на консультації психіатра, психотерапевта, психолога тому що ці фахівці в своїй роботі керуються законом України «Про психіатричну допомогу», а психіатрична допомога, відповідно до чинного законодавства, надається на основі принципів законності, гуманності, додержання прав людини і *добровільності*. Через це згода пацієнта на психіатричну допомогу, навіть у вигляді консультування, повинна бути зазначена

в медичній документації — амбулаторній карті, або в медичній карті стаціонарного хворого.

Недодержання цих вимог Закону розглядаються як порушення прав особи на медичне втручання і може спровокувати судові тяжби.

Приклад 1. Хворий **N** певний час перебував під амбулаторним наглядом лікаря-невропатолога. Оскільки характер його скарг вже потребував консультації іншого фахівця, лікар вирішила проконсультувати його у психотерапевта, про що одержала усну згоду свого пацієнта, але при цьому не зробила відповідного запису в амбулаторній карті.

Пацієнт, поговоривши з психотерапевтом, одержав лікарські рекомендації та лікування, залишився задоволеним і декілька років у цю лікарню не звертався. З того часу минуло три роки як раптом лікарня одержала виклик до суду. Згодом з'ясувалося, що це пацієнт **N** звернувся до суду зі скаргою на порушення його прав зазначених в законі України «Про психіатричну допомогу», тому що йому була надана амбулаторна допомога психотерапевтом, як він вважав, ***без його усвідомленої згоди***.

Відповідно до статті 60 Цивільно-процесуального кодексу України — сторона в судовому процесі зобов'язана доказати суду ті обставини, на які вона посилається як на підтвердження своїх вимог, або заперечень.

Оскільки докази повинні бути незаперечними, то довести правомірність прийнятого лікарем рішення, в даному конкретному випадку буде дуже складно.

Ось так виникають судові тяжби, яких можна було б уникнути, чітко виконуючи вимоги законодавства.

Психохірургія та інші методи лікування, що призводять до незворотних наслідків, ніколи не можуть застосовуватися до пацієнтів, котрі утримуються в примусовому порядку у психіатричних закладах.

Лікування, що може бути агресивним, має застосовуватися тільки за письмовою інформованою згодою пацієнта, а щодо недієздатності — за згодою суду чи іншого компетентного органу.

Такий підхід до медичного втручання цілком і повністю відповідає чинному законодавству про честь і гідність, охорону здоров'я, право на життя громадянина України.

З правом на інформоване медичне втручання тісно переплітається право на захист персональних даних.

Це право громадянина (пацієнта) також захищене Основним законом України — Конституцією України і Законом України «Про захист персональних даних» від 1.06.2010 р. (з подальшими змінами та доповненнями). Закон спрямований на захист права на невтручання в особисте життя у зв'язку з обробленням персональних даних.

Персональні дані — це відомості чи сукупність відомостей про фізичну особу (вік, дата та місце народження, місце проживання, соціальний статус, стан здоров'я, вчене звання, нагороди та ін.). Ст. 5 Закону визначає, що всі персональні дані є об'єктом захисту тому, як володілець так і розпорядник персональних даних, не можуть обробляти персональні дані громадянина без його згоди — письмової або такої, що дає змогу зробити висновок про її надання.

Обробка даних про фізичну особу без її згоди не допускається, крім випадків, визначених законом, і лише в інтересах національної безпеки, економічного добробуту та прав людини.

Закон також дає змогу обробляти персональні дані без згоди суб'єкта персональних даних, якщо така обробка є необхідністю для захисту його життєво важливих інтересів.

Приймаючи особу на роботу, або укладаючи з особою цивільно-правовий договір на виконання робіт чи послуг адміністрація закладу отримує від особи паспортні дані, ідентифікаційний код, документи про освіту, склад сім'ї і т. д. Це і є збирання персональних даних особи. В разі відмови особи повідомляти свої персональні дані це стає підставою не приймати її на роботу.

Обробка персональних даних передбачає не тільки збирання персональних даних, але й їхнє використання чи поширення.

Якщо пацієнт дав письмову згоду на медичне втручання і перебуває на стаціонарному лікування в клініці, але не дає згоди на обробку його персональних даних, це не означає, що його не треба лікувати. Слід уточнити — проти якої обробки персональних даних заперечує пацієнт і про це указати в «інформованій згоді».

Як правило, пацієнти заперечують проти поширення чи передачі третім особам їх даних про стан здоров'я, період лікування чи дату виписки зі стаціонару. В такому разі ніякі запити про пацієнта без його письмової згоди не можуть бути задоволені лікувальним закладом (окрім запитів судово-слідчих органів).

Приклад 2. До лікарні звернулась мати особи, яка певний час перебувала на лікуванні в психіатричному відділенні, з проханням надати їй виписку про стан здоров'я її сина, оскільки вона вважає його розумово хворим та має намір визнати його через суд недієздатним.

Син цієї громадянки був повнолітнім і категорично заперечував проти вимог матері, тому адміністрація, на законних підставах, відмовила в її проханні.

Окрім того Законом «Про захист персональних даних» (ст. 16) доступ до персональних даних третій особі не надається, якщо ця особа відмовляється взяти на себе зобов'язання щодо забезпечення захисту персональних даних, або неспроможна їх забезпечити.

Сам суб'єкт має право на одержання будь-яких відомостей про себе і пов'язаних з його персональними даними, в тому числі і на медичну інформацію. При цьому він має бути дієздатним та мати документи, що засвідчують особу. Це може зробити і його законний представник.

Держава законодавче гарантує захист персональних даних, а порушення цих вимог тягне за собою відповідальність, яка зазначена, перш за все, в посадових інструкціях осіб, які мають доступ до інформації про персональні дані особи.

Список літератури

1. Конституція України від 28.06.1996 р. (зі змінами та доповненнями).

2. Закон України «Про психіатричну допомогу» від 22.02.2000 р. (зі змінами та доповненнями).

3. Закон України «Основи законодавства України про охорону здоров'я» від 19.11.1992 р. (зі змінами та доповненнями).

4. Конвенція про права людини на біомедицину від 4.04.1997 р. (22.03.2002 р.).

5. Г. Миронова, Європейські стандарти щодо прав пацієнтів // Журнал управління закладом охорони здоров'я. — 2013. — № 11. — С. 40—50.

6. Закон України «Про захист персональних даних» від 1.06.2010 р. (зі змінами та доповненнями).

Надійшла до редакції 14.03.2014 р.

ДЕРЮГІНА Таміла Петрівна, провідний юрисконсульт Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України», м. Харків, адвокат; e-mail: inpn@ukr.net

DERIUGINA Tamila Petrivna, leading Legal Counsel of the State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, lawyer; e-mail: inpn@ukr.net

УДК 615.851+616.89+159.9]:616-07.001

Ю. И. Заседа

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ПСИХОТЕРАПИИ В КОНТЕКСТЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ О ПСИХОФЕНОМЕНОЛОГИЧЕСКОМ ПРОФИЛЕ

Ю. І. Заседа

ДІАГНОСТИЧНІ МЕХАНІЗМИ ПСИХОТЕРАПІЇ В КОНТЕКСТІ УЯВЛЕНЬ ПРО ПСИХОФЕНОМЕНОЛОГІЧНИЙ ПРОФІЛЬ

Yu. I. Zaseda

DIAGNOSTIC MECHANIZMS OF THE PSYCHOTHERAPY IN THE CONTEXT OF PSYCHOPHENOMENOLOGIC PROFILE

В настоящем исследовании проведено дифференцирование психотерапевтического, психиатрического и психологического диагнозов и сформулированы основные положения относительно процедуры психотерапевтической диагностики, разработана шестичастная структурообразующая модель психотерапевтического диагноза. Установлены основные свойства психотерапевтического диагноза. Разработаны основные принципы этапной психотерапевтической диагностики.

Ключевые слова: психотерапевтический диагноз, патогенез, психофеноменологический профиль, клиническая психофеноменология, клинико-психофеноменологический метод

У цьому дослідженні проведено диференціювання психотерапевтичного, психіатричного і психологічного діагнозів і сформульовано основні положення щодо процедури психотерапевтичної діагностики, розроблена шестичастинна структуроутворююча модель психотерапевтичного діагнозу. Встановлено основні властивості психотерапевтичного діагнозу. Розроблено основні принципи етапної психотерапевтичної діагностики.

Ключові слова: психотерапевтичний діагноз, патогенез, психофеноменологічний профіль, клінічна психофеноменологія, клініко-психофеноменологічний метод

In the present study the differentiation of psychotherapeutic, psychiatric and psychological diagnoses is carried out and the basic provisions concerning the procedure of psychotherapeutic diagnostics are formulated and the six-part structure-type psychotherapeutic diagnosis is formulated. The basic properties of psychotherapeutic diagnosis are drawn. The basic principles of a step-by-step psychotherapeutic diagnostic is offered.

Keywords: psychotherapeutic diagnosis, pathogenesis, psychophenomenologic profile, clinical psychophenomenology, clinical-psychophenomenological method

Наличие тесных взаимосвязей между отдельными психоическими дисциплинами: патоперсонологией, общей и медицинской психологией, психиатрией, психофизиологией, а также психофармакологией, — обусловливает интегративность, комплексность и протокольность психодиагностического исследования [1, 4—7]. В последние годы отмечается возрастание активности теоретико-практических исследований в области нейропсихологии, психоиммунологии, психосоматики, в частности — вопросов о наличии взаимообусловливающих связей этих научных разделов [1, 4]. Это обстоятельство также подчеркивает интегративный характер психодиагностического процесса [5], в практической деятельности психотерапевта сопряженный также с рядом сложностей, среди которых можно обозначить следующие: отсутствие четких компетенционно-междисциплинарных границ, дискурсивно-терминологическая гетерогенность специфических дисциплинарных, а точнее даже — отраслевых тезаурусов, отсутствие типологий и классификаций диагностических ориентиров ввиду невозможности соотнесения их с аналогичными позициями в психопатологии [10].

Главной целью психодиагностического процесса в современном понимании является постановка диагноза, не только констатирующего, но и позволяющего сформировать концепцию и инструменты для решения наличествующих проблем [1]. Прежде чем говорить о диагностических механизмах психотерапии и психотерапевтическом диагнозе, уместным будет обратиться к дифференцированию психиатрического, психологического и психотерапевтического диагнозов. Пожалуй, единственным наиболее общим для них свойством, поддающимся идентификации, является стратификация на уровни формирования: симптоматический (семиотический), синдромологический (для психологии — это регистр-синдромы) и нозологический. Рассмотрим подробнее имеющиеся между ними отличия.

Психиатрический диагноз есть ни что иное как заключение о наличии психического расстройства. В то же время, психологический диагноз ассоциирован скорее с комплексным пониманием психических характеристик, свойственных индивидууму. Он может быть выставлен каждому здоровому человеку и призван определить актуальное состояние и, возможно, прогностические предпосылки его развития [7]. Психотерапевтический же диагноз занимает промежуточное положение между двумя вышеописанными. Так, наличие пато-нозо-синдромальной части объединяет его с диагностикой в психиатрии, тогда как современные психофеноменологические, и особенно [пато]персонологические, аспекты тяготеют к нормологии, свойственной психологической диагностике.

Комплексность и интегральность также являются качествами, в большей степени присущими психотерапевтическому и психологическому и в меньшей — психиатрическому диагнозу. Это объясняется частым преобладанием симптоматики нарушений в одной из сфер, а также отсутствием предопределяющего значения индивидуально-психологических особенностей личности в клинике и терапии психиатрических болезней (за исключением, пожалуй, патоперсонологии). Исключительность и безусловность определяемых в психиатрии патологических знаков противопоставляется относительности, контекстуальности феноменов в психологии и психотерапии.

Примечательно также, что общими для психологического и психотерапевтического диагнозов являются также их динамичность и тесная интеграция с коррекционным или терапевтическим процессом. И в этом случае диагноз дополнительно несет в себе дополнительно вспомогательную стратегическую и прогностическую функции [7].

© Заседа Ю. І., 2014

Из этого следует, что психотерапевтический диагноз имеет не чисто нозологически ориентированный характер, а скорее — процессуально-результирующий. Таким образом, основными свойствами, которыми обладает психотерапевтический диагноз, являются многоуровневость, комплексность (интегральность), индивидуальность, динамичность, ресурсность, прогностичность. Такое заключение позволяет рассматривать специфические пути и механизмы реализации диагностического процесса в психотерапии, соотнося их с основополагающими свойствами феноменологического метода: специфичностью, интерпретативностью, вариативностью, достоверностью и дискурсивной гомогенностью [2, 8, 10]. Собственно, его пато-нозо-синдромальная часть выступает в качестве идентификатора мишеней последующего психотерапевтического воздействия.

Такая концепция построения психотерапевтического диагноза позволяет избежать формализации, обеспечивает его репрезентативность, индивидуализацию и функциональную состоятельность [3, 4]. Основанием тому служат такие психодиагностические процедуры, принадлежащие психофеноменологическому методу, как феноменологическая редукция, феноменологическое интуирование, феноменологический анализ, феноменологическое описание [9—12].

Принимая за семиотическую основу диагностической стратегии психотерапевтического процесса нормальную психотерапевтическую феноменологию, необходимо учитывать наличие коррелятивных отношений между методами психотерапии и отдельными разделами психоической феноменологии, в которых метод вторичен по отношению к конкретной феноменологии и являет собой ее гностический компонент, часто в интерпретирующем аспекте [9, 12].

Итак, стратегия построения психотерапевтического диагноза основывается на следующих позициях [10]. Первый этап диагностики — это реализация первого уровня диагноза с соблюдением принципов пато-нозо-синдромальной компетенции психотерапии, что предусматривает тщательную дифференциальную диагностику наличествующих психопатологических проявлений от психотических состояний, относящихся к сфере компетенции психиатрической клиники. Среди методов здесь используются психоанамнестическое, клинико-психопатологическое, патоперсонологическое исследования и результаты общемедицинского обследования.

На втором этапе на основании психотерапевтического собеседования, клинико-психофеноменологического и патоперсонологического исследований необходимо квалифицируются личностные особенности пациента, а также возможные индивидуальные механизмы психологической защиты.

Осуществляя диагностику, психотерапевту необходимо соблюдать принцип нозоспецифичности, а значит — прогнозировать саногенную компетентность психотерапевтической методики в отношении конкретного патологического состояния, выявляемого у конкретного пациента. Реализация данного принципа становится возможной благодаря ориентации специалиста на психотерапевтическую феноменологию посредством установления основных психотерапевтических феноменов (инструментальных, саногенных, дефензивных, смешанных, интеркуррентных, вспомогательных, групповых и индукционных), имеющих место в клинической картине, и обращения к ассоциированным с определенными феноменами терапевтическим техникам. При этом специалист руководствуется данными, полученными в ходе клинико-психофеноменологического исследования, с использованием специальных диагностических приемов.

Мониторинг течения, эффективности, затруднений и возможных осложнений психотерапевтического процесса реализуется на следующем диагностическом этапе путем идентификации клинических психотерапевтических эффект-синдромов в динамике; под последними понимают совокупность психологических, клинических, аффективных, конативных и других индивидуально-личностных проявлений, появляющихся в ответ на применение определенного психотерапевтического метода.

В ходе диагностического, а в дальнейшем и терапевтического процесса необходимо осуществление динамической диагностики метасиндромов. Данные клинические образования формируются вследствие процессов синдромокинеза и синдромотаксиса, а именно — модификации, деструкции, аранжировок etc. психопатологических синдромов под воздействием клинических психотерапевтических эффект-синдромов. Использование метасиндромов в качестве прогностической составляющей психотерапевтического диагноза представляется возможным при выполнении следующей позиции психотерапевтической диагностики — непрерывного диагностического контроля в ходе психотерапевтического процесса.

Нормативная протокольность и взаимосвязь клинико-диагностического и собственно психотехнического ракурсов психотерапевтической диагностики достигаются в ходе психотерапевтического собеседования при помощи клинико-психофеноменологического исследования с определением клинических эффект-синдромов в сопряжении с этологической диагностикой.

Следует также тщательно соблюдать методологическую, методическую и стилистическую диагностико-терапевтическую дискурсивную гомогенность во избежание разночтений семиотических знаков и инконгруэнтного саногенного обеспечения.

Данный диагностический принцип тесно коррелирует со следующим, подразумевающим единство этиопатогенетической сути психотерапевтического диагноза, что становится возможным благодаря использованию сопряженных диагностических арсеналов психиатрического, клинико-психопатологического и клинико-психофеноменологического исследований.

Неотъемлемым этапом психотерапевтической диагностики также становится учет феноменов со стороны психотерапевта и трансперсональных феноменов, появляющихся в результате установления психотерапевтического контакта. Сопоставление стиля и тактики специалиста с индивидуальным семиотическим пространством пациента, — что, безусловно, повышает эффективность диагностико-терапевтического процесса, — существенно облегчает предварительное использование клинико-культурального, нейропсихологического исследования в совокупности с клинико-психофеноменологическим.

Ввиду возможного доминирования в клинической картине отдельных психопатологических проявлений с формированием дополнительного неблагоприятного фона (например, пониженного настроения, тревоги, нарушения сна), рациональным этапом психодиагностического процесса в ряде случаев является подбор адекватного фармакологического сопровождения, способствующего нивелированию нежелательного патопластического влияния этих симптомов на структуру феноменологического профиля, определяемого у пациента. Кроме того, необходимо помнить о возможности

использования конгруэнтного медикаментозного фона в качестве дополнительного специального инструмента, способствующего повышению эффективности психодиагностических, а в дальнейшем и терапевтических мероприятий, основывающихся на явлениях наркосуггестии, наркоанализа и наркосинтеза.

Не менее значимым положением психотерапевтического диагноза является его направленность на саногенетические ресурсы личности пациента, которые должны являться основой психотехнической стратегии специалиста. Этот принцип диагностики реализуется на практике путем обращения к идентификации саногенных феноменов.

Несмотря на актуальность рассматриваемого вопроса, в специализированной литературе отслеживается недостаточная его разработанность и отсутствие согласованности и единства в отношении структуры психотерапевтического диагноза и его сути. Остаются неустановленными обязательные составные части психотерапевтического диагноза и требования, выдвигаемые к нему.

Проводимые нами исследования были направлены на поиск практического разрешения вышеизложенных задач и разработку принципов их реализации с соблюдением этапности, общих и специальных положений психиатрической и психотерапевтической диагностик. В результате проведенных исследований нами была сформирована модель психотерапевтического диагноза, состоящая из пяти структурообразующих частей (представлена в табл.).

Структура психотерапевтического диагноза

№	Составная часть психотерапевтического диагноза	Описание	Клиническое наполнение
1.	клинико-диагностическая	указание на ведущие психопатологические синдромы	симптомокомплексы, нозоформы, наблюдаемые у пациента и являющиеся основными психотерапевтическими мишенями
2.	психофизиологически-персонологическая предиспозиция (психофеноменологический профиль)	отображение качественно-количественного соотношения проявленности клинических феноменов различных классов, в комплексе представляющее собой интегрированный профиль индивидуальных клинических, персонологических и психофизиологических особенностей	феномены «со стороны пациента», феномены «со стороны терапевта», трансперсональные, групповые и индивидуальные феномены, а также отображение их качественно-количественного соотношения
3.	психотехническая	доминирующий клинический психотерапевтический эффект-синдром	типичные (гипноидный, каталептический, просоночный, психовегетативный, релаксационный, гипомнестический, полиморфно-конформный); атипичные (истероформный, эксплозивный, «аверсивного мутизма», аверсивный, псевдопуэрильный); интеркуррентные (эйдетический, «терапевтической паранойи», фиксационный, резистентный)
4.	фармакотерапевтическая	фармакологический фон	терапевтический и/или специальный
5.	прогностическая	указание на тип метасиндрома, образующегося в результате взаимодействия психопатологического синдрома и клинического эффект-синдрома	ухудшение/улучшение/статика, сохранность или модификация структуры

Такая модель в полной мере соответствует вышеизложенным принципам и требованиям, и отвечает практической реализации клинико-психофеноменологического метода. Так, при реализации первой части психотерапевт в ходе комплексного клинико-психопатологического, патопсихологического исследования устанавливает синдромальные образования, имеющиеся в структуре патопсихологических нарушений, определяемых у пациента. В дальнейшем, применяя специальные приемы клинико-психофеноменологического арсенала, специалист определяет индивидуальные физиолого-клинические явления, свойственные данному пациенту (разновидности феноменов «со стороны пациента»), а также классы феноменов «со стороны терапевта», трансперсональные, групповые и индукционные и, учитывая их соотношение в структуре психотерапевтического процесса, определяет психофеноменологический профиль. Фактически, данная составляющая психотерапевтического диагноза несет в себе интегрированную информацию об индивидуальных клинических, личностно-конституциональных и психофизиологических особенностях пациента, изложенную в форме психофеноменологического профиля, определяемого как пропорциональное качественно-количественное соотношение установленных клинических феноменов. Это и является содержанием второй, предиспозиционно-психофеноменологической составляющей психотерапевтического диагноза.

Данная составляющая психотерапевтического диагноза несет в себе интегрированную информацию об индивидуальных клинических, личностно-конституциональных и психофизиологических особенностях пациента, изложенную в форме психофеноменологического профиля, определяемого как пропорциональное качественно-количественное соотношение установленных клинических феноменов. Введение этой части обеспечивает соблюдение принципа индивидуализации психотерапевтического диагноза, а также является функционально значимым в отношении ведения целостного, неразрывного, конгруэнтного диагностико-терапевтического процесса.

Далее психотерапевт ассоциирует ведущие феномены с конгруэнтными психотерапевтическими методиками. Из этой ассоциативной пары на основании ранее проведенных исследований формируется клинический психотерапевтический эффект-синдром, отраженный в третьей части психотерапевтического диагноза.

Безусловно необходимым является отражение в психотерапевтическом диагнозе применения, в сочетании с психотехниками, фармакологических средств. Этот

аспект воплощен в четвертой, фармакотерапевтической составляющей диагноза. Следует обратить внимание на различия в видах фармакопсихотерапевтического воздействия. Терапевтический фармакологический фон создается автономно вне связи с формой и особенностями психотерапевтического процесса. В отличие от этого, использование специального (экспериментального) фармакологического фона направлено на достижение определенных состояний сознания, способствующих реализации целей применяемых психотерапевтических методик.

Континуальность и, порою, долговременность проведения психотерапии обусловливают потребность в констатации тенденций течения терапевтического процесса. Для этого была введена пятая, прогностическая составляющая психотерапевтического диагноза. Реализовать ее предлагается, используя такое психоическое образование как метасиндром, иллюстрирующий клинические особенности психотерапевтического процесса с учетом двух прогностических характеристик: динамической и структурной [11]. Это позволит констатировать проявленность (улучшение/ухудшение) психопатологических проявлений и сохранность либо трансформацию их структуры.

Таким образом, в результате исследования проведено дифференцирование психотерапевтического, психиатрического и психологического диагнозов и сформулированы основные положения относительно процедуры психотерапевтической диагностики, разработана шестичастная структурообразующая модель психотерапевтического диагноза.

Обосновано использование психофеноменологического профиля, определяемого как пропорциональное качественно-количественное соотношение установленных клинических феноменов, в качестве мультиаспектного клинико-диагностического показателя, формирующего вторую, предиспозиционно-психофеноменологическую, часть психотерапевтического диагноза и несущего информацию об индивидуальных клинических, личностно-конституциональных и психофизиологических особенностях пациента.

Установлены основные свойства психотерапевтического диагноза: многоуровневость, комплексность (интегральность), динамичность, ресурсность, прогностичность. Обязательными к выполнению требованиями при постановке психотерапевтического диагноза являются репрезентативность, индивидуализация и функциональная состоятельность.

Разработаны основные принципы этапной психотерапевтической диагностики:

— соблюдение пато-нозо-синдромальной компетенции психотерапевтической клиники;

— прогнозирование саногенной компетентности психотерапевтической методики (принцип нозоспецифичности);

— процессуальный мониторинг посредством идентификации психотерапевтических эффект-синдромов;

— осуществление динамической диагностики метасиндромов;

— нормативная протокольность и взаимосвязь клинико-диагностического и психотехнического ракурсов психотерапевтического процесса;

— соблюдение методологической, методической и стилистической диагностико-терапевтической дискурсивной гомогенности;

— единство этиопатогенетической сути психотерапевтического диагноза;

— учет влияния феноменов со стороны психотерапевта и трансперсональных феноменов;

— рациональное использование адекватного фармакологического сопровождения;

— ориентированность психотерапевтического диагноза на саногенетические ресурсы личности.

Представлена модель психотерапевтического диагноза в соответствии с вышеизложенными положениями, состоящая из шести структурных составляющих: клинико-диагностической, психофизиологически-персонологической предиспозиции, психотехнической, фармакотерапевтической, прогностической и психофеноменологической.

Разработанные в настоящем исследовании положения способствуют достижению согласованности и преемственности психотерапевтической деятельности путем алгоритмизации процесса психотерапевтической диагностики и постановки психотерапевтического диагноза, а также посредством ориентации на психофеноменологическое исследование, соответствующее современным требованиям персонализированной медицины.

Список литературы

1. Бурлачук Л. Ф. Психодиагностика / Л. Ф. Бурлачук. — СПб.: Питер, 2002. — 352 с.

2. Калиниченко В. В. Феноменологическая редукция как путь: куда? (Заметки на темы Эд. Гуссерля и М. К. Мамардашвили) / В. В. Калиниченко // Сб. науч. ст. — М., 1991. — С. 53—71.

3. Калитеевская Е. Р. Диагностика в Гештальт-терапии / Е. Р. Калитеевская // Гештальт 98 : сб. матер. Московского Гештальт института за 1998. — М., 1999. — С. 33—39.

4. Кочюнас, Р. Психологическое консультирование и групповая психотерапия / Р. Кочюнас. — М. : Академический проект, 2004. — 462 с.

5. Кулаков С. А. Супервизия в психотерапии : учебное пособие для психотерапевтов и супервизоров / С. А. Кулаков. — СПб.: Вита, 2004. — 128 с.

6. Мак-Вильямс, Н. Психоаналитическая диагностика: Понимание структуры личности в клиническом процессе / Н. Мак-Вильямс. — М. : Класс, 1998. — 480 с.

7. Роут Ш. Диагноз психотерапевта и диагноз психиатра / Ш. Роут // Журнал практической психологии и психоанализа Ежеквартальный научно-практический журнал электронных публикаций — 2004. — № 1.

8. Улановский А. М. Проблема феноменологического описания и описательный поход в психологии / А. М. Улановский // Ученые записки кафедры общей психологии МГУ им. М. В. Ломоносова. Вып. 2. Под общ. ред. Б. С. Братуся, Е. Е. Соколовой. — М. : Смысл, 2006. — С. 106—124.

9. Чугунов В. В. Психотерапевтическая феноменология, клинические эффект-синдромы в психотерапии и их коррелят-механизмы / В. В. Чугунов // Арх. психиатр. — 2002. — № 4 (31). — С. 202—206.

10. Чугунов В. В. Диагностика в психотерапии и психотерапевтический диагноз / В. В. Чугунов. — Харьков : Наука, 2010. — С. 11—16.

11. Чугунов В. В. Взаимодействие клинической психотерапевтической и психопатологической синдромологий при формировании метасиндромов (медико-психологический аспект) / В. В. Чугунов // Мед. психол. — 2007. — Т. 2, № 1. — С. 3—7.

12. Чугунов В. В. Сравнительная характеристика и взаимодействие клинико-психологических синдромологий в сфере компетенции психотерапии / В. В. Чугунов, Б. В. Михайлов // Таврический журнал психиатрии. — 2007. — № 1 (38). — С. 49—62.

Надійшла до редакції 06.03.2014 р.

ЗАСЕДА Юрий Игоревич, кандидат медицинских наук, доцент кафедры психотерапии, Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков; e-mail: zasseda@gmail.com

ZASEDA Yurii Igorovych, MD, PhD, Associate Professor of the Department of Psychotherapy of the Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Department of psychotherapy, Kharkiv; e-mail: zasseda@gmail.com

УДК: 616.831-012.6-026.31

А. И. Рыкова

ПРОБЛЕМЫ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С НЕЙРОСИФИЛИСОМ

Г. І. Рикова

ПРОБЛЕМИ РЕАБІЛІТАЦІЇ ПАЦІЄНТІВ З НЕЙРОСИФІЛІСОМ

H. I. Rykova

PROBLEM OF EARLY DIAGNOSIS OF NEUROSYHILIS

С целью совершенствования ранней диагностики нейросифилиса и реабилитации больных нейросифилисом с когнитивным дефицитом проведено клинико-психопатологическое и патопсихологическое обследование.

Показано, что трудности диагностики в настоящее время вызваны патоморфозом клинического течения нейросифилиса, процентным увеличением дементной формы заболевания, начинающейся исподволь, в сочетании с отрывочными бредовыми идеями ущерба. Когнитивный дефицит появляется и усугубляется с увеличением возраста больных. Среди факторов риска чаще других встречаются артериальная гипертензия, атеросклероз, их сочетание, заболевания сердца, наследственный фактор.

Ключевые слова: нейросифилис, когнитивные расстройства, патоморфоз, ранняя диагностика, реабилитация

З метою вдосконалення ранньої діагностики нейросифілісу та реабілітації хворих на нейросифіліс з когнітивним дефіцитом проведено клініко-психопатологічне і патопсихологічне обстеження.

Показано, що труднощі діагностики на сучасному етапі обумовлені патоморфозом клінічного перебігу нейросифілісу, відсотковим збільшенням дементної форми захворювання, що починається поволі, у поєднанні з уривчастими маревними ідеями збитку. Когнітивний дефіцит з'являється та посилюється із збільшенням віку хворих. Серед факторів ризику частіше за інших зустрічаються артеріальна гіпертензія, атеросклероз, їх поєднання, захворювання серця, спадковий чинник.

Ключові слова: нейросифіліс, когнітивні розлади, патоморфоз, рання діагностика, реабілітація

In order to improve an early diagnosis of neurosyphilis and rehabilitation of patients with neurosyphilis and cognitive deficiency a clinical-psychopathological and pathopsychological examination was carried out.

It was demonstrated that current diagnostic difficulties are resulted from a pathomorphosis of a clinical course of neurosyphilis, a percentage growth of a dementia form of the disease with a gradual onset in combination with fragmentary delusional ideas of harm. The cognitive deficiency is manifested and aggravated with an increasing of patients' age. Arterial hypertension, atherosclerosis, their combination, cardiac diseases, hereditary factor occur more often among risk factors.

Key words: neurosyphilis, cognitive disorders, pathomorphosis, early diagnosis, rehabilitation

Актуальность проблемы нейросифилиса обусловлена не только стремительным ростом числа выявляемых случаев, но и изменением клинического течения, его патоморфозом. Зарубежные исследователи связывают увеличение распространенности нейросифилиса с учащением агрессивного течения нейросифилиса, ассоциированного с ВИЧ-инфекцией. С общим ростом заболеваемости сифилисом, в начале XXI века в психиатрических больницах были зарегистрированы немногочисленные поступления больных с нейросифилисом, не более 0,3 % от всех впервые поступивших [6]. Несмотря на снижение заболеваемости населения Украины в целом, количество случаев позднего и неуточненного сифилиса возрастает [1]. В психиатрии обсуждался, главным образом, лекарственный патоморфоз аффективных и параноидных синдромов [3]. Исследователи отмечают превалирование ранних форм нейросифилиса сложностью дифференциальной диагностики из-за схожести клинической картины нейросифилиса и проявлений деменции альцгеймеровского типа, а также выраженной прогредиентностью дементирующего процесса, приводящего к стойкой инвалидизации и высокой частоте летального исхода [2, 4, 5].

Цель настоящего исследования: ранняя диагностика нейросифилиса в условиях современного патоморфоза, реабилитация пациентов с когнитивным дефицитом.

Проводилось тестирование с помощью психометрических шкал: MMSE**,** HDRS, CDR. Все больные подписали информированные согласия на участие в исследовании. Статистическую обработку фактического материала проводили на персональном компьютере Pentium при помощи программы Excel 2010.

Наиболее высокая заболеваемость — в возрастной группе 30—40 лет (58 %), от 40 до 50 лет — 32 %, в возрасте более 50 лет — 6 %. Заболеваемость среди женщин — 4 %. Пик заболеваемости — возраст 30—40 лет. Анамнестически известно, 100 % респондентов ранее обращались за помощью к врачам-интернистам (дерматолог, невролог, терапевт); 8 % — состояли на диспансерном учете и проходили курс лечения у врача-невролога до поступления в психиатрический стационар. В 2 % случаев была диагностирована токсическая энцефалопатия, выраженный дементный синдром, эписиндром; 2 % — атеросклероз сосудов головного мозга с нарушением интеллектуальных функций; 4 % — вегетососудистая дистония. 60 % пациентов имели случайные половые связи, 35 % — злоупотребляли крепкими спиртными напитками. Более чем в 90 % случаев отмечается общее прогрессирующее снижение психической деятельности с утратой ранее приобретенных навыков (пациенты становятся нелепыми в поведении, не справляются с повседневными обязанностями).

Во время тестирования по шкале MMSE установлено: у 46 % пациентов — деменция умеренной степени, у 24 % — тяжелая деменция и у 30 % — деменция легкой степени. Аффективные расстройства также диагностированы у всех пациентов: у 62 % — легкое депрессивное расстройство, у 38 % — депрессивное расстройство тяжелой степени. У обследованных пациентов выявлены транзиторная ранзиторная спутанность сознания (85 %); несистематизированные бредовые идеи отношения, обкрадывания (90 %); ранее описанные в литературе мегаломанические бредовые идеи — 15 % случаев (в фабуле доминировал бытовой характер); истинные зрительные обманы восприятия (65 %); конфабуляторные расстройства (80 %). У 100 % пациентов

© Рикова Г. І., 2014

отмечалось снижение критичности, недержание аффекта и интеллектуально-мнестическое снижение различной степени выраженности. В 8 % случаев отмечался эписиндром. В неврологическом статусе: нерезкий экзофтальм (35 %), нерезкая асимметрия носогубных складок (20 %), шаткость в позе Ромберга (100 %). Во время осмотра глазного дна: 96 % — без патологических изменений, 2 % — положительный симптом Робертсона, 2 % — атрофия дисков зрительного нерва. У 80 % пролеченных пациентов отмечается выраженное снижение уровня личности.

В процессе лечения применялись методы рациональной психотерапии, тренинги индивидуальных социальных навыков.

В качестве диагностических тестов состояния когнитивных функций были использованы тесты MMSE, рисования часов, БЛД, для оценки качества жизни — опросник SF-36 (The Short Form-36 or Medical Outcomes Study 36-item short form health survey).

По результатам повторного тестирования положительная динамика отмечалась в группе пациентов только с легкой степенью деменции — 5 %. В группе пациентов с умеренной и тяжелой деменцией положительная динамика отсутствовала.

Выводы: трудности диагностики в настоящее время вызваны патоморфозом клинического течения нейросифилиса, процентным увеличением дементной формы заболевания, начинающейся исподволь, в сочетании с отрывочными бредовыми идеями ущерба. Когнитивный дефицит появляется и усугубляется с увеличением возраста больных. Среди факторов риска чаще других встречаются артериальная гипертензия, атеросклероз, их сочетание, заболевания сердца, наследственный фактор.

Список литературы

1. Кубанова А. А. Анализ эпидемиологической ситуации по заболеваемости инфекциями, передаваемых половым путем, болезнями кожи и подкожной клетчатки населения Российской федерации, по данным Официальной государственной статистики / А. А. Кубанова // Вестник дерматологии и венерологии. — 2008. — № 5 — С. 8—19.

2. Прогрессивный паралич (современные вопросы клиники, течения и терапии) / Е. С. Косов // Журнал невропатологии и психиатрии. — 1970. — № 7. — С. 1077—1081.

3. Одинак О. М., Попов А. К. Неврологические особенности течения нейросифилиса в современных условиях : автореф. на соискание ученой степени канд. мед. наук. — СПб., 2000. — 28 с.

4. Родиков М. В. Нейросифилис: от диагноза к лечению. Часть I. Эпидемиология, патогенез, клиника. / М. В. Родиков, В. И. Прохоренков // Вестник дерматологии и венерологии. — 2010. — № 1. — С. 28—34.

5. Случай спинной сухотки с элементами прогрессивного паралича (табопаралич) с отрицательными серологическими реакциями и РИБТ / [Романенко Г. Ф., Котов С. В., Кряжева С. С. и др.] // Вестник дерматологии. — 1995. — № 6. — С. 47—49.

6. Britton L. J. Neurosyphilis: not to be forgotten / Britton L. J., Joyner B. E., Ewart A. H. //. Intern Med J 2004. — № 34. — P. 299—300.

Надійшла до редакції 03.04.2014 р.

РИКОВА Анна Ивановна, клинический ординатор кафедры психиатрии и наркологии Государственного заведения «Луганский государственный медицинский университет», Украина, г. Луганск; e-mail: magnikummm@mail.ru

RYKOVA Hanna Ivanivna, Resident of the Department of Psychiatry and Narcology of the State Institution "Luhans'k State Medical University, Luhans'k"; e-mail: magnikummm@mail.ru

УДК 615.21

В. О. Шаповалова, В. В. Шаповалов, М. О. Хмелевський

СУДОВО-ФАРМАЦЕВТИЧНЕ ВИВЧЕННЯ ЧИННИКІВ ЗБИТКОВОСТІ СІЛЬСЬКИХ КОМУНАЛЬНИХ ПІДПРИЄМСТВ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я — АПТЕК НА ЗАСАДАХ ФАРМАЦЕВТИЧНОГО ПРАВА

В. А. Шаповалова, В. В. Шаповалов, Н. А. Хмелевский

СУДЕБНО-ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ ПРИЧИН УБЫТОЧНОСТИ СЕЛЬСКИХ КОММУНАЛЬНЫХ ПРЕДПРИЯТИЙ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ — АПТЕК НА ОСНОВЕ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО ПРАВА

V. A. Shapovalova, V. V. Shapovalov, N. O. Hmelevsky

FORENSIC AND PHARMACEUTICAL STUDY OF THE REASONS FOR LOSSES INCURRED RURAL UTILITIES HEALTH — THE PHARMACIES BASED ON THE PHARMACEUTICAL LAW

На фармацевтичному ринку України знаходиться велика кількість сучасних інноваційних препаратів, але їх вартість дуже висока для пацієнтів, які проживають в сільській місцевості. Орієнтація медикаментозного обслуговування тільки на оригінальні лікарські засоби на рівні держави, підприємства-виробника та роздрібної торгівлі веде до втрати таких соціальних функцій як забезпечення населення доступними, безпечними та якісними лікарськими засобами. Мета роботи полягала в проведенні судово-фармацевтичного вивчення факторів збитковості комунальних підприємств охорони здоров'я «аптек» на селі. *Матеріали:* нормативно-правова база з організації фармацевтичної справи комунальних підприємств охорони здоров'я — аптек; судово-фармацевтична практика за період 2005—2013 роки про банкрутство комунальних підприємств охорони здоров'я — аптек на селі. *Методи:* нормативно-правовий, документальний, порівняльний аналіз, судово-фармацевтичний моніторинг. За результатами дослідження проведено судово-фармацевтичне вивчення факторів збитковості аптек у сільській місцевості, серед яких основними виступають втрата контролю з боку керівництва за обліковою документацією, втрата платоспроможності, скорочення штату, умисне створення заборгованості; непрофесійне вжиття заходів для поліпшення фінансово-господарського стану. Щоб уникнути факторів збитковості, керівникам сільських комунальних підприємств охорони здоров'я необхідно дотримуватися норм податкового, фінансового, банківського та фармацевтичного права, сприяти підвищенню рівня виконавської дисципліни в ринкових умовах. Доведено, що діяльність аптек у сільській місцевості відчуває значні труднощі під час забезпечення соціально незахищених категорій сільського населення (пенсіонери, пільгові контингенти) лікарськими засобами всіх номенклатурно-правових груп, особливо через фельдшерсько-акушерські пункти та амбулаторії загальної практики — сімейної медицини. Запропоновано нормотворчі заходи до Господарського кодексу України, Державного бюджету України щодо збільшення витрат на діяльність аптек у сільській місцевості, а також до проекту Закону України «Про діяльність аптек у сільській місцевості».

Ключові слова: сільська місцевість, аптеки, лікарські засоби, судова фармація, фармацевтичне право

На фармацевтическом рынке Украины находится большое количество современных инновационных препаратов, но их стоимость очень высока для пациентов, проживающих в сельской местности. Ориентация медикаментозного обслуживания только на оригинальные лекарственные средства на уровне государства, предприятия-производителя и розничной торговли ведет к потере таких социальных функций как обеспечение населения доступными, безопасными и качественными лекарственными средствами. Цель работы заключалась в проведении судебно-фармацевтического изучения факторов убыточности коммунальных предприятий здравоохранения «аптек» на селе. *Материалы:* нормативно-правовая база по организации фармацевтического дела коммунальных предприятий здравоохранения — аптек; судебно-фармацевтическая практика за период 2005—2013 годы о банкротстве коммунальных предприятий здравоохранения — аптек на селе. *Методы:* нормативно-правовой, документальный, сравнительный анализ, судебно-фармацевтический мониторинг. По результатам исследования проведено судебно-фармацевтическое изучение факторов убыточности аптек в сельской местности, среди которых основными выступают потеря контроля со стороны руководства за учетной документацией, потеря платежеспособности, сокращение штата, умышленное создание задолженности; непрофессиональное принятия мер для улучшения финансово-хозяйственного состояния. Во избежание факторов убыточности руководителям сельских коммунальных предприятий здравоохранения необходимо соблюдать нормы налогового, финансового, банковского и фармацевтического права, способствовать повышению уровня исполнительской дисциплины в рыночных условиях. Доказано, что деятельность аптек в сельской местности испытывает значительные трудности при обеспечении социально незащищенных категорий сельского населения (пенсионеры, льготные контингенты) лекарственными средствами всех номенклатурно-правовых групп, особенно через фельдшерско-акушерские пункты и амбулатории общей практики — семейной медицины. Предложены нормотворческие мероприятия в Хозяйственный кодекс Украины, Государственный бюджет Украины по увеличению расходов на деятельность аптек в сельской местности, а также разработку проекта Закона Украины «О деятельности аптек в сельской местности».

Ключевые слова: сельская местность, аптеки, лекарственные средства, судебная фармация, фармацевтическое право

On the pharmaceutical market of Ukraine, there is a large quantity of modern and innovative medicines, but their cost is very high for patients living in rural areas. Orientation of the medical care only to the original medicines at the state level, company-producer and retailer leads to loss of social functions such as the provision of affordable, safe and quality medicines. The purpose of the work consisted in conducting forensic and pharmaceutical study of the factors of the loss of public healthcare enterprises "pharmacies" in the village areas. Materials: the legal framework for the organization of pharmaceutical business utilities of the healthcare — the drugstores, forensic and pharmaceutical practice for the period of 2005-2013 years of bankruptcy utilities healthcare — drugstores in the villages. Methods: normative and legal, documentary, comparative analysis, forensic and pharmaceutical monitoring. According to a study conducted forensic and pharmaceutical study of factors of loss of pharmacies in rural areas, among which are: the loss of control by the management of the accounting documentation, loss of pay, reduction of the staff, the deliberate creation of debt, unprofessional to take measures to improve the financial and economic state. To avoid loss factors heads of rural public health enterprises must comply with the rules of the tax, financial, banking and pharmaceutical law, enhance the level of performance discipline in market conditions. It is proved that the activities of pharmacies in rural areas experiencing considerable difficulties in ensuring socially vulnerable categories of the rural population (retired persons, reduced contingent) of all drug nomenclature and legal groups, particularly through medical and obstetric centers and outpatient clinics of general practice family medicine. Proposed rule-making activities in the Commercial Code of Ukraine, the State Budget of Ukraine to increase the operating expenses of pharmacies in rural areas, as well as the draft Law of Ukraine "On the activity of pharmacies in rural areas".

Keywords: countryside area, drugstores, drugs, forensic pharmacy, pharmaceutical law

© Шаповалова В. О., Шаповалов В. В., Хмелевський М. О., 2014

В Україні станом на 24.05.2013 р. в Державному реєстрі лікарських засобів України знаходиться 13 475 лікарських засобів (вітчизняні — 4 014, іноземні — 9 461), при цьому в обігу на ринку є достатня кількість сучасних інноваційних препаратів, але їхня вартість є дуже високою для споживачів сільської місцевості [21, 22]. Орієнтація медикаментозного обслуговування тільки на оригінальні лікарські засоби (ЛЗ) на рівні держави, підприємства-виробника та роздрібної торгівлі веде до втрати таких соціальних функцій як забезпечення населення доступними, безпечними та якісними ЛЗ [1, 7, 23]. Вбачається підтримка з боку керівництва держави щодо збільшення рівня доступності сучасних ЛЗ для пацієнтів, які мешкають у сільській місцевості під час проведення модернізації і реформування медичної галузі шляхом підвищення платоспроможності населення та витрат держави на медикаментозне забезпечення, введення системи страхової медицини і фармації [2, 15, 17—20].

Мета роботи — провести судово-фармацевтичне вивчення чинників збитковості комунальних підприємств охорони здоров'я (аптек) на селі.

Судово-фармацевтичні дослідження проводилися у сільській місцевості на регіональному рівні на прикладі Харківської області на базі 20 комунальних підприємств охорони здоров'я — аптек (КПОЗ). Матеріали дослідження: нормативно-правова база з організації фармацевтичної справи КПОЗ; судово-фармацевтична практика за період 2005—2013 роки щодо банкрутства КПОЗ на селі. Під час проведення досліджень використано методи нормативно-правового, документального, порівняльного аналізу і судово-фармацевтичного моніторингу.

Так, науковці Посилкіна О. В. і Пестун І. В. вважають, що економічний потенціал у діяльності фармацевтичних підприємств (аптек) є базовим та складає основу їх ефективного функціонування [13, 14]. Проте, зважаючи на головну особливість фармацевтичного сектору — соціальну спрямованість в його діяльності, необхідно також активно розвивати соціальний потенціал. Особливої актуальності ця проблема набуває в умовах переходу підприємств фармацевтичної галузі до поліпшення діяльності з реалізації ЛЗ на селі.

Діяльність будь-якого суб'єкта господарювання (КПОЗ) включає здійснення витрат [11], які є базою для формування цінової політики фармацевтичного підприємства (аптеки). У даний час продукція українських виробників на європейському і американському фармацевтичних ринках має низький рівень конкурентоспроможності [6], що вимагає від їх керівників необхідність приділяти значну увагу питанням управління витратами та впровадженню інноваційних технологій.

Реформування системи охорони здоров'я, на думку проф. Немченко А. С., має відбутися протягом найближчих 5 років. Причому основного впливу під час реформування потребують інноваційні процеси в системі охорони здоров'я [10] насамперед у сільській місцевості, з урахуванням провідного світового досвіду. На сьогодні надається перевага виключно фінансуванню галузі охорони здоров'я, водночас такий суспільно важливий процес як організація надання соціальної, медичної і фармацевтичної допомоги населенню залежить напряму від повноти фінансування галузі із Державного бюджету України.

Медикаментозне забезпечення пільгових категорій населення, як вважає проф. Гудзенко О. П., є важливим соціальним напрямком у діяльності системи охорони здоров'я [3], для реалізації чого необхідно вирішити низку завдань для посилення законодавчої відповідальності органів влади за медикаментозне забезпечення пільгових категорій населення, упорядкування переліку пільгових категорій населення, розроблення і створення галузевих стандартів, удосконалення формулярної системи забезпечення ЛЗ, із залученням необхідних коштів та постійного контролю за раціональним призначенням ліків. Важливо також враховувати впливові чинники сучасного етапу ринкових відносин, наприклад, недостатнє фінансування придбання ЛЗ за безоплатними і пільговими рецептами (форми Ф-1).

Внаслідок широкого впровадження інтернет-технологій у різні сфери діяльності, що відмічає проф. В. М. Толочко, сьогодні активно розвивається такий вид продажу ЛЗ, як електронна комерція, і фармацевтичний бізнес не є винятком [16]. Проте поява нових нелегальних форм дистанційної реалізації ЛЗ через інтернет-аптеки на селі ставить під загрозу існування сільських КПОЗ. У ринкових умовах головною умовою ефективного управління господарчим процесом КПОЗ є прозорість, повнота, достовірність, чесність та оперативність інформації про витрати, які формують собівартість продукції на засадах норм економічного, фінансового і фармацевтичного права [8]. Таку інформацію надає облік витрат КПОЗ, від належної організації якого залежить рівень економічного управління КПОЗ, ступінь впливу результатів діяльності його структурних підрозділів на підвищення ефективності обігу (реалізації) ЛЗ та виробів медичного призначення, обґрунтованість планування якісних та кількісних показників й оптимальне ціноутворення. В цьому контексті має сенс розглянути приклад із судово-фармацевтичної практики щодо ефективності управлінських рішень завідувача конкретного КПОЗ, які призвели до банкрутства КПОЗ у Харківській області на селі.

Приклад 1. КПОЗ Харківської області не впроваджує фінансово-господарську діяльність з 2006 р., тому що нерухоме майно перебуває під арештом виконавчої служби районного суду Харківської області. Власні обігові кошти відсутні. При цьому (станом на 01.01.2011 р.) непокритий збиток КПОЗ складає 845,1 тис. грн при залишковій вартості основних фондів 171,3 тис. грн (знос — 64,0 %), кредиторська заборгованість за ЛЗ, товари, роботи, послуги за 2010 р. досягла 344,6 тис. грн, дебіторська заборгованість — 16,4 тис. грн. До обласної ради надійшли листи Державної податкової інспекції щодо розгляду питання про виділення коштів або майна для погашення податкового боргу КПОЗ в сумі 30 106,69 грн станом на 21.07.2010 р. та прийняття вмотивованого рішення. Для збереження діяльності КПОЗ обласною радою було запропоновано способи виведення КПОЗ з критичного стану, забезпечення його прибуткової діяльності та можливості застосування положень Закону України «Про відновлення платоспроможності боржника або визнання його банкрутом» [4, 5, 9, 12]. Проте судом було доведено, що колишній керівник КПОЗ задіяла всі чинники щодо руйнування КПОЗ, тривалий час уникала співпраці з обласною радою, створила умови по звільненню працівників КПОЗ, втратила первинні уставні документи, печатку, що фактично призвело до зруйнування структурних підрозділів КПОЗ у сільській місцевості та початку процедури ліквідації КПОЗ.

Аналізуючи наведений приклад у контексті механізмів збитковості та доведення до банкрутства КПОЗ на селі, доведено, що основними чинниками припинення діяльності КПОЗ на селі є такі: втрата контролю з боку керівництва КПОЗ за місцем знаходження первісної, облікової документації, печаток, статутних документів;

унеможливлення здійснення КПОЗ статутної діяльності щодо обігу (закупівля, відпуск) ЛЗ в ланцюзі «лікар-пацієнт-провізор»; втрата платоспроможності та функціонування трудового колективу; умисне створення заборгованості по заробітній платі, інших виплат; непрофесійне вжиття заходів для покращання фінансово-господарського стану КПОЗ.

Необхідно відзначити, що сьогодні діяльність КПОЗ саме у сільській місцевості зазнає значних труднощів у здійсненні соціально-економічного та медико-фармацевтичного навантаження для забезпечення сільського населення наркотичними ЛЗ; всіх соціально незахищених категорій сільського населення (пенсіонери, пільгові контингенти) ЛЗ всіх номенклатурно-правових груп; механізмів відшкодування коштів за використані ЛЗ зі знижкою; обігу безоплатних та пільгових рецептів через фельдшерсько-акушерські пункти та амбулаторії загальної практики — сімейної медицини.

За результатами вивчення механізмів збитковості сільських КПОЗ запропоновано як законодавчу ініціативу розробити відповідний законопроект щодо збільшення витрат на діяльність КПОЗ у сільській місцевості, для чого: у Господарському кодексі України окремою статтею визнати КПОЗ сільської місцевості планово збитковими; у Державному бюджеті України визначити окремим положенням фінансування планово-збиткових КПОЗ; підняти рівень фінансування відповідно до постанови Кабінету Міністрів України від 17.08.1998 р. № 1303 «Про впорядкування безоплатного та пільгового відпуску лікарських засобів за рецептами лікарів у разі амбулаторного лікування окремих груп населення та за певними категоріями захворювань»; ініціювати розробку проекту Закону України «Про діяльність аптек у сільській місцевості».

Висновки

1. Проведено судово-фармацевтичне вивчення чинників збитковості аптек на селі, серед яких основними є втрата контролю з боку керівництва за обліковою документацією; втрата платоспроможності; скорочення штату; умисне створення заборгованості; непрофесійне вжиття заходів для покращання фінансово-господарського стану.

2. Для уникнення чинників збитковості керівникам сільських КПОЗ необхідно додержуватися норм податкового, фінансового, банкового і фармацевтичного права, що сприятиме підвищенню рівня виконавчої дисципліни в ринкових умовах.

3. Доведено, що діяльність аптек у сільській місцевості зазнає значних труднощів при забезпеченні соціально незахищених категорій сільського населення (пенсіонери, пільгові контингенти) ЛЗ всіх номенклатурно-правових груп, особливо через фельдшерсько-акушерські пункти та амбулаторії загальної практики —сімейної медицини.

4. Запропоновано нормотворчі заходи до Господарського кодексу України, Державного бюджету України щодо збільшення витрат на діяльність аптек у сільській місцевості, а також розробку проекту Закону України «Про діяльність аптек у сільській місцевості».

Список літератури

1. Бондарев Є. В. Фармацевтичне законодавство: державний контроль за якістю ліків в Україні [Текст] / Є. В. Бондарев, В. О. Шаповалова, В. В. Шаповалов // Сьогодення та майбутнє фармації : Всеукр. конгр., 16—19 квіт. 2008 р. — Х., 2008. — С. 562.

2. Галацан О. В. Розробка організаційних заходів на виконання концепції реалізації державної політики у сфері протидії поширенню наркоманії, боротьби з незаконним обігом психоактивних речовин на регіональному рівні на засадах медичного і фармацевтичного права [Текст] / О. В. Галацан, В. В. Шаповалов (мол.), В. О. Омельченко // Укр. вісник психоневрології. — 2013. — Т. 21, вип. 1. — С. 43—50.

3. Гудзенко О. П. Медикаментозне забезпечення пільгових категорій населення на сучасному етапі ринкових відносин [Текст] / О. П. Гудзенко, В. М. Толочко, О. І. Тихонов // Вісник фармації. — 2002. — № 1. — С. 53—57.

4. Закон України «Про відновлення платоспроможності боржника або визнання його банкрутом» [Текст] // Відомості Верховної Ради України. — 1992. — № 31. — Ст. 440.

5. Кримінальний кодекс України [Текст] // Відомості Верховної Ради України. — 2001. — № 25. — Ст. 131.

6. Макаренко М. В. Підвищення конкурентоспроможності промислової продукції шляхом застосування ефективної маркетингової концепції збуту [Текст] / М. В. Макаренко // Актуальні проблеми економіки. — 2008. — № 1 (79). — С. 26—34.

7. Мнушко З. М. Ризикологія та питання якості лікарського забезпечення / З. М. Мнушко, О. М. Євтушенко // Управління, економіка та забезпечення якості в фармації. — 2009. — № 1(3). — С. 3.

8. Мусоев С. М. Усовершенствование мер государственного контроля за оборотом наркотических средств в Республике Таджикистан на основе фармацевтического права / С. М. Мусоев, В. В. Шаповалов, В. А. Шаповалова. — Душанбе; Харьков, 2012. — 60 с.

9. Наказ Міністерства економіки України від 26.10.2010 р. № 1361 «Про внесення змін до Методичних рекомендацій щодо виявлення ознак неплатоспроможності підприємства та ознак дій з приховування банкрутства, фіктивного банкрутства чи доведення до банкрутства» [Електронний ресурс]. — Режим доступу : http://document.ua/pro-vnesennja-zmin-do-metodichnih-rekomendacii-shodo-vijavle-doc39053.html.

10. Немченко А. С. Результати соціологічного опитування керівників фармацевтичної галузі та провізорів щодо перетворень у системі охорони здоров'я / А. С. Немченко, Д. В. Карамишев // Український медичний часопис. — 2007. — № 3 (59), V/VI.

11. Об'єктивна сторона злочину доведення до банкрутства за чинним Кримінальним кодексом України [Електронний ресурс]. — Режим доступу : http://referatfolder.org.ua/content.php?c=law&id=5035&s=1.

12. Основні напрями мінімізації витрат фірми [Електронний ресурс]. — Режим доступу : http://www.student-works.com.ua/referats/ZED/1743.html.

13. Пестун І. В. Маркетингове інформаційне забезпечення процесу прийняття управлінських рішень [Текст] / І. В. Пестун, З. М. Мнушко, В. В. Преснякова // Фармацевтичний журнал. — 2007. — № 1. — С. 9—14.

14. Посилкіна О. В. Актуальні аспекти оцінки соціально-економічного потенціалу фармацевтичних підприємств [Текст] / О. В. Посилкіна, О. А. Яремчук, О. Ю. Горбунова // Управління, економіка та забезпечення якості в фармації. — 2009. — № 1(3). — С. 39.

15. Судова наркологія, судова фармація: організаційно-правова процедура застосування примусових заходів медичного характеру для наркозалежних осіб, пов'язаних з нелегальним обігом психоактивних речовин : метод. реком. з грифом ДСК [Текст] / [В. О. Шаповалова, В. В. Шаповалов, В. В. Бондаренко, В. Н. Кузьмінов]. — Х., 2007. — 166 с.

16. Толочко В. М. Статус інтернет-аптек у чинному законодавстві України [Текст] / В. М. Толочко, Ю. В. Медведєва // Управління, економіка та забезпечення якості в фармації. — 2009. — № 1(3). — С. 30.

17. Уніфіковані програми з фармацевтичного та медичного права (фармацевтичного, медичного законодавства, судової фармації та доказової фармації) [Текст] /]В. В. Шаповалов, В. В. Шаповалов (мол.), В. О. Шаповалова, О. В. Галацан]. — Х.: Фактор, 2012. — 100 с.

18. Фармацевтичне законодавство [Текст] / [В. О. Шаповалова, В. В. Шаповалов, М. М. Халін та ін.]. — Х., 2010. — 142 с.

19. Шаповалова В. О. Фармацевтичне право як базова основа нормативно-правового регулювання обігу лікарських засобів, що застосовуються з аналгетичною метою : інформаційний лист [Текст] / В. О. Шаповалова. — Х., 2007. — 11 с.

20. Legislation in pharmacy and evidence-based pharmacy: study book (series: Pharmaceutical law) [Text] / [V. A. Shapovalova, V. V. Shapovalov (Jr.), V. V. Shapovalov et al.]. — [3-rd ed.]. — Kharkiv, 2011. — 160 p.

21. Ryschenko O. O. Medical and pharmaceutical law: the formulary system in Ukraine [Electronic resource] / O. O. Ryschenko, V. O. Shapovalova, V. V. Schapovalov // E-Journal: Research Bulletin SWorld "Modern scientific research and their practical application". — 2013. — Vol. J21306-016. — P. 96—101. — Mode of access : URL : http://www.sworld.com.ua/index.php/ru/e-journal/the-content-of-journal/j213/20935-j21306.

22. Shapovalov V. V. Modern state support drug patients in rural areas: analysis of complaints of citizens on principles of medical and pharmaceutical law [Electronic resource] / V. V. Schapovalov, V. O. Shapovalova, M. O. Hmelevsky // E-Journal: Research Bulletin SWorld "Modern scientific research and their practical application". — 2013. — Vol. J21306-015. — P. 93—96. — Mode of access : URL : http://www.sworld.com.ua/index.php/ru/e-journal/the-content-of-journal/j213/20935-j21306.

23. Vasina Y. V. Medical and pharmaceutical law: legal procedures circulation extemporaneous compounding in pharmacies Ukraine [Electronic resource] / Y. V. Vasina, V. V. Schapovalov, V. O. Shapovalova // E-Journal: Research Bulletin SWorld "Modern scientific research and their practical application". — 2013. — Vol. J21306-018. — P. 104—107. — Mode of access : URL : http://www.sworld.com.ua/index.php/ru/e-journal/the-content-of-journal/j213/20935-j21306.

Надійшла до редакції 13.02.2014 р.

ШАПОВАЛОВА Вікторія Олексіївна, доктор фармацевтичних наук, професор, завідувачка кафедрою медичного та фармацевтичного права, загальної і клінічної фармації Харківської медичної академії післядипломної освіти, м. Харків; e-mail: krisa83@bk.ru.

ШАПОВАЛОВ Валерій Володимирович, доктор фармацевтичних наук, професор, начальник відділу фармації Департаменту охорони здоров'я Харківської обласної державної адміністрації, м. Харків; e-mail: krisa83@bk.ru.

ХМЕЛЕВСЬКИЙ Микола Олександрович, головний спеціаліст відділу фармації Департаменту охорони здоров'я Харківської обласної державної адміністрації, м. Харків; e-mail: krisa83@bk.ru.

SHAPOVALOVA Victoria Oleksiivna, Doctor of Pharmacy, Professor, Head of the medical and pharmaceutical law, and general clinical pharmacy Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv; e-mail: krisa83@bk.ru

SHAPOVALOV Valery Volodymyrovych, Doctor of Pharmacy, Professor, Head of the Department of Pharmacy Department of Health Kharkiv Regional State Administration, Kharkiv; e-mail: krisa83@bk.ru

HMELEVSKY Mykola Olexandrovych, Chief Specialist of the Department of Pharmacy Department of Health Kharkiv Regional State Administration, Kharkiv; e-mail: krisa83@bk.ru



Наука — это призвание и служение, а не служба

Н. Винер

СВЕТЛОЙ ПАМЯТИ ПРОФЕССОРА ТАМАРЫ МИХАЙЛОВНЫ ВОРОБЬЕВОЙ

5 апреля 2014 года ушла из жизни выдающийся ученый в области фундаментальных проблем клинической и экспериментальной нейрофизиологии, доктор биологических наук, профессор Тамара Михайловна Воробьева.

Тамара Михайловна Воробьева родилась 8 января 1936 года в селе Кистер Брянской области в семье учителей — добрых и талантливых людей. Отец Тамары Михайловны после учебы на философском факультете Московского государственного университета работал директором средней школы в поселке Воронок Брянской области. Закончив школу, Тамара Михайловна в 1954 году поступила на биологический факультет Харьковского государственного университета имени А. М. Горького (ныне — имени В. Н. Каразина), прошла специализацию на кафедре физиологии человека и животных.

Тамара Михайловна слушала блестящие лекции по биохимии известного ученого-биохимика, ректора университета и общественного деятеля академика И. Н. Буланкина; по физиологии человека и животных — академика В. Н. Никитина; по высшей нервной деятельности — доцента В. И. Махинько и многих других преподавателей, увлеченных наукой, продолжавших дело своего учителя академика А. В. Нагорного, развивавших возрастную физиологию. Это было серьезной школой для студентов, живущих и дышащих только наукой, проводившейся на кафедре. В течение всей своей жизни Тамара Михайловна сохранила творческие связи с ХНУ и кафедрой физиологии человека и животных. После окончания университета в 1958 году Тамара Михайловна более 55 лет работала в Украинском психоневрологическом институте (УПНИ). Менялись лишь название учреждения, статус и занимаемая ею должность.

Тамару Михайловну приняли в лабораторию высшей нервной деятельности, основанную учеником великого русского физиолога И. П. Павлова — Г. Ф. Фольбортом, создавшим в Харькове вторую после Ленинграда «башню молчания» для изучения интегративной деятельности мозга: процессов возбуждения и внутреннего торможения, открытого И. П. Павловым. В своих последующих исследованиях Тамара Михайловна использовала учение И. П. Павлова о высшей нервной деятельности и теорию его ученика П. К. Анохина о функциональной системе организации целостного поведения в качестве главного методологического инструмента в понимании сложных процессов как биологических, так и высших психических функций в норме и при функциональной и органической патологии мозга.

В русле этих исследований Тамара Михайловна под руководством доктора медицинских наук А. А. Крамовой выполнила диссертационную работу по влиянию пороговых доз препаратов, оказывающих прямое и непрямое действие на мозг и организм в целом. В этой работе было обнаружено неизвестное ранее свойство мозга — системный ответ мобилизацией общих адаптивных процессов на новизну введения пороговых доз препаратов, различных по химической структуре. Так была открыта ориентировочная интероцептивная реакция на изменение внутреннего гомеостаза, подобная ориентировочной реакции на изменение внешней среды по И. П. Павлову. Главный редактор «Физиологического журнала СССР имени И. М. Сеченова» П. С. Купалов высоко оценил результаты этих исследований и статья «Новизна как своеобразный раздражитель при введении малых доз препаратов» была опубликована без промедления. В 1962 году Тамара Михайловна защитила кандидатскую диссертацию «Новизна как своеобразный раздражитель при введении малых доз фармпрепаратов». В этом же году она участвовала в работе конференции, посвященной 100-летию выхода в свет монографии И. М. Сеченова «Рефлексы головного мозга». Ей посчастливилось увидеть и услышать корифеев отечественной и зарубежной нейрофизиологической науки: П. К. Анохина, П. С. Купалова, Л. Г. Воронина, И. С. Лурия, И. С. Бериташвили, Ван С. Левена, О. Загера, А. Цанкети, Дж. Олдса, Г. Уолтера, Дж. Милнера, Мак Лина, Дж. Лилли, К. Прибрама, Х. Дельгадо, Дж. Папеца, В. Наута, Дж. Моруцци, Дж. Мегуна, Эрнандес-Пеона, Д. Джаспера и, выступив с докладом, вынести результаты собственных исследований на суд этих ученых с мировыми именами, что вызвало заслуженный резонанс — к работам молодого ученого отнеслись с большим интересом, запросив оригиналы статей.

Затем начинается целая эпоха в ее научной деятельности — изучение механизмов эмоционального поведения, занимающего особое место в ряду приспособительных реакций организма. Зоны самораздражения в мозгу, открытые Дж. Олдсом и Дж. Милнером («зоны наград»), легли в основу дальнейших исследований Тамары Михайловны Воробьевой. После Дж. Олдса, Дж. Милнера и Дж. Лилли в Советском Союзе Ю. А. Макаренко и Т. М. Воробьева проводили исследования по изучению роли этих функциональных зон в целостной деятельности головного мозга. Тамара Михайловна открыла самостоятельное существование в мозгу, наряду с другими биологическими мотивациями, нового, особого по своей сути и социальной значимости, вида мотивации — влечения к положительным эмоциям (публикации 1968—1978 гг.). Реакции научного мира были однозначны — Тамару Михайловну Воробьеву, единственную из СССР, пригласили в Бельгию на 1-й Конгресс по нейрофизиологическим системам подкрепления.

Статья Тамары Михайловны «Роль лимбической и ретикулярной систем в самостимуляции», опубликованная в «Журнале высшей нервной деятельности», была переведена и опубликована Федерацией американских обществ экспериментальной биологии для Национального института психического здоровья».

Уникальные постановки исследований Тамары Михайловны, освещение их в печати и ее докладах на съездах, конгрессах, совещаниях, симпозиумах способствовали тесным научным связям с ведущими физиологами того времени: П. К. Анохиным, П. В. Симоновым, О. С. Адриановым, К. В. Судаковым, А. М. Вейном, Н. Ю. Беленковым, О. С. Виноградовой, Л. В. Калюжным, С. А. и Н. Е. Чепурновыми и др.

В 1978 году Тамара Михайловна Воробьева защитила докторскую диссертацию в Институте нормальной физиологии имени П. К. Анохина АН СССР, которая была посвящена закономерностям функциональной организации системы позитивного эмоционального подкрепления. В диссертации впервые были вскрыты структурно-функциональные механизмы организации системы влечения к положительной эмоции, определены инициирующие звенья, подсистемы активации, торможения и модуляции, высшего неокортикального контроля, их нейрохимического обеспечения.

С 1979 по 1995 годы Тамара Михайловна Воробьева работала в должности заместителя директора института по научной работе и параллельно была заведующей выделенной тогда же в самостоятельную структуру лабораторией экспериментальной нейрофизиологии, оставаясь в последующие годы ее неизменным руководителем.

Под руководством Тамары Михайловны в лаборатории успешно разрабатывались фундаментальные аспекты проблем алкоголизма, нарко- и токсикоманий. Показано, что структурно-функциональную основу приобретенных мотиваций составляет метаболическое состояние функциональной системы влечения к положительным эмоциям. Эти исследования явились базисными в развитии теоретических вопросов наркологии.

Большое внимание уделяла Тамара Михайловна поиску патогенетически обоснованных немедикаментозных методов терапии нарушений деятельности мозга. Разрабатывались способы немедикаментозного восстановления мембранного гомеостаза, с нарушениями которого связаны многие «болезни регуляции». На моделях эмоциональной гипертензии, алкоголизма, наркоманий, невротических расстройств были исследованы механизмы восстановления мембранного гомеостаза с использованием транскраниальной анодной микрополяризации мозга (ТКАМП) применением магнитных полей сверхвысокой частоты и сверхнизкой мощности. Эти разработки внедрены в практику.

Биоуправление в психоневрологии во многом связано с концепцией Тамары Михайловны о роли использования обобщенной биообратной связи в эмоциональном гомеостазе, поскольку эта обратная связь есть сигнал о функциональном состоянии интегративной деятельности мозга, а эмоции выступают в роли оценочного аппарата при различных патологиях мозга. Далее в развитие немедикаментозного лечебного направления был апробирован оригинальный метод фоторитмической стимуляции и самофотостимуляции в частотном режиме биопотенциалов мозга. Результаты, доложенные на Международной конференции по системам подкрепления, вызвали огромный научный интерес, и начиная с 90-х годов применяются в клинике.

Одним из научных направлений Тамары Михайловны в исследованиях интегративной деятельности мозга была проблема пароксизмальных состояний как проявления универсальных церебральных механизмов адаптации. Успешное развитие этого направления получено в отделе неврозов и пограничных состояний. Вскрыты нейробиологические механизмы пароксизмальных состояний в структуре невротического расстройства, их влияние на синдромогенез, подходы и принципы терапии.

В последнее время научные интересы Тамары Михайловны были сосредоточены на исследовании роли биоэнергоинформационных взаимодействий в механизмах нейродинамических систем деятельности мозга в условиях нормы и патологии. Согласно концепции Тамары Михайловны, информационная поддержка нейродинамических систем мозга основана на уровне бесконтактных взаимодействий, происходящих в пространственно-информационном поле. Нарушение энергоинформационных констант жизнедеятельности организма и разрушение эндогенных осцилляторов приводит к развитию болезни.

Под руководством Тамары Михайловны активно проводились исследования нейробиологических механизмов терапевтических эффектов алло- и ксенотрансплантации для восстановления психофизиологических, психоэмоциональных и неврологических функций при экспериментальном моделировании эмоциональной гипертензии, алкоголизма, каннабиноидной зависимости, нейродегенеративной патологии. Эти работы широко освещены в печати и за рубежом. В 2009 году Тамара Михайловна Воробьева была избрана постоянным членом Американской ассоциации трансплантологов.

Тамара Михайловна активно занималась подготовкой кадров в русле научно-практических разработок в нейробиологии, психиатрии, наркологии и неврозов. Ею подготовлено 46 кандидатов и 10 докторов наук. Она являлась автором более 500 научных работ (среди них — 6 коллективных монографий); автором и соавтором 30 патентов России, Украины и одного международного (Бельгия); была членом редколлегии журналов «Український вісник психоневрології», «Клиническая информатика и телемедицина» (по разделу «Биологические науки»), а также членом редакционного совета журнала «Психическое здоровье» (Россия, Москва). В течение более чем 30 лет Тамара Михайловна Воробьева являлась членом ученых специализированных советов по специальностям: «физиология человека и животных», «нормальная физиология и биохимия», «неврология и психиатрия» (ныне — «неврология, психиатрия и наркология»).

За весомый вклад в развитие теоретической и практической нейронауки, за многолетнюю безупречную работу в области здравоохранения, подготовку научных кадров Тамара Михайловна Воробьева была награждена многими почетными грамотами, в том числе Правительственной Почетной грамотой Верховного Совета УССР, Почетными грамотами Министерства здравоохранения УССР и Национальной академии медицинских наук Украины, также ей была вручена награда Федерации космонавтики СССР — медаль им. М. Л. Миля (1988 г.).

Тамара Михайловна была душевным, щедрым человеком с высоким чувством гражданственности, обладала удивительным даром притягивать к себе людей, делилась идеями, направляла к верному решению научных и жизненных вопросов.

Светлая память Вам, дорогой друг, учитель и соратник Тамара Михайловна.