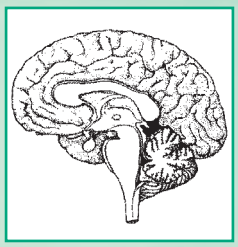
ISSN 2079-0325



Український ВІСНИК ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

Ukrains'kyi VISNYK PSYKHONEVROLOHII

• Том 22, випуск 4 (81), 2014
• Volume 22, issue 4 (81), 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),
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),
Мішиєв В. Д. (м. Київ, 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)
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)
Mishyiev V. D. (Kyiv, 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. (Vinnytsia, UKRAINE)
Rachkauskas G. S. (Luhans'k, UKRAINE)
Revenok O. A. (Kyiv, UKRAINE)
Reminjak V. I. (Kharkiv, UKRAINE)
Son A. S. (Odesa, UKRAINE)
Sosin I. K. (Kharkiv, UKRAINE)
Statinova O. A. (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 4 (81)
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.ua

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 № 12 від 30.10.2014 р.)

Approved for publication by the Academic Council of SI "Institute of neurology, psychiatry and narcology of the NAMS of Ukraine" (protocol no. 12 dated 30 October, 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), Сухоруков В. І. (м. Харків, Україна)

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ ПСИХІАТРІЇ:
Абрамов В. А. (м. Донецьк, 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, науковий ступінь, вчене звання, 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. Редакція залишає за собою право скорочення та виправлення надісланих статей (відповідно до «Порядку розгляду публікацій» та «Порядку рецензування публікацій» розміщених на сайті журналу).

16. 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.ua

Свідоцтво про державну реєстрацію КВ № 16345-4817ПР від 10.02.2010 р. Формат 60×84/8. Ум. друк. арк. 18,135 + 1,16 вкл. Обл.-вид. арк. 23,16. 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

Кожина Г. М., Коростій В. І., Черкасова А. О. (Харків)
Навчання лікарів-психіатрів в Україні (проблеми, шляхи вирішення) ... 5

Марута Н. О., Тахташова Д. Р., Панько Т. В. (Харків)
Клініко-психопатологічні закономірності формування суїцидальної поведінки у хворих на біполярні афективні розлади ... 9

Міщенко Т. С., Здесенко І. В. (Харків)
Клініко-патогенетичні особливості розвитку різних форм деменції ... 15

ОГЛЯД ЛИТЕРАТУРИ

Гриб В. А. (Івано-Франківськ)
Есенційний тремор. Огляд літератури і власні дослідження ... 20

Посохов М. Ф. (Харків)
Класифікації прозопалгій в історичному аспекті (огляд літератури) ... 25

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ НЕВРОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Д'яченко Л. І., Сергієнко О. В., Степанова І. В., Петриченко О. О., Кравченко Н. Г., Офіцерова Ю. В. (Харків)
Поширеність епілепсії в Україні ... 29

Кутіков О. Є., Волошин-Гапонов І. К. (Харків)
Роль антропологічного чинника в епідеміології хвороби Вільсона — Коновалова ... 33

Літовченко Т. А., Лебединець В. В., Якубенко Ю. В., Новікова І. А. (Харків)
Динаміка гемодинамічних показників у пацієнтів з наслідками легкої черепно-мозкової травми ... 37

Міщенко В. М., Соколик В. В. (Харків)
Хвороба невеликих судин мозку (нейрорадіологічні і біохімічні маркери) ... 41

Мяловицька О. А., Дідкова Ю. П. (Київ)
Особливості клініко-гемодинамічних показників у хворих з різними формами мігрені ... 46

Салєєва А. Д., Чернишова І. М., Варешнюк О. В., Пономарьова Г. В., Федяй О. О., Ковальова С. В. (Харків)
Розширення можливостей відновлення рухових функцій у дітей зі спастичними формами ДЦП ... 49

Сухоруков В. В. (Харків)
Архітектоніка особливостей організації нічного сну за даними полісомнографічних показників у хворих на розсіяний склероз ... 52

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Акименко О. О., Лінський І. В. (Харків)
Диференціальна діагностика шизофренії та гострої реакції на стрес у хворих із суицидальною поведінкою ... 56

Веньовцева Н. Ю. (Харків)
Адаптаційний ресурс як провідний показник вибору стратегій та оцінки ефективності медико-психологічного супроводу підлітків із соматоформною вегетативною дисфункцією серцево-судинної системи на етапі стаціонарного лікування ... 63

Герасименко Л. О. (Полтава)
Клініко-психопатологічні особливості та мотиваційна сфера у жінок із соматоформною вегетативною дисфункцією ... 66

Касьянова А. Ю., Жовнір В. А., Маркова М. В., Воробйова А. М., Ємець І. М. (Київ, Харків)
Віддалений психоневрологічний розвиток дітей після хірургічної корекції транспозиції магістральних судин, асоційований з HIF-1α та S100β в крові ... 69

Лук'янцева О. Ю., Привалова Н. М. (Харків)
Ґендерні психологічні особливості дітей з неврозоподібним енурезом ... 72

Маркова М. В., Рахман Л. В., Плевачук О. Ю. (Харків, Львів)
Динаміка нейрокогнітивного дефіциту у хворих із терапевтично резистентними депресіями в процесі лікування ... 76

Мєрліч С. В. (Одеса)
Модель організації медико-психологічного супроводу стомованих хворих на амбулаторному етапі лікування ... 80

Михайлов Б. В., Федак Б. С. (Харків)
Принципи побудови системи психотерапії у хворих на соматичні захворювання з непсихотичними порушеннями психічної сфери ... 83

CONTENTS

PROBLEMATIC ARTICLE

Kozhyna H. M., Korostiy V. I., Cherkasova A. A. (Kharkiv)
Training psychiatrists in Ukraine (problems and solutions) ... 5

Maruta N. Takhtashova D., Panko T. (Kharkiv)
Clinical-psychopathological regularities of formation of a suicidal behavior in patients with bipolar affective disorders ... 9

Mishchenko T. S., Zdesenko I. V. (Kharkiv)
Clinic-pathogenetic peculiarities of different forms of dementia development ... 15

REVIEW OF LITERATURE

Gryb V. A. (Ivano-Frankivs'k)
Essential tremor. Literature review and own research ... 20

Posokhov M. F. (Kharkiv)
Classification prosopalgia the historical aspect (literature review) ... 25

DIAGNOSTICS AND THERAPY OF NEUROLOGICAL DISORDERS

Dyachenko L. I., Serhienko O. V., Stepanova I. V., Petrychenko O. O., Kravchenko N. G., Ofitserova Yu. V. (Kharkiv)
The prevalence of epilepsy in Ukraine ... 29

Kutikov O. Ye., Voloshyn-Gaponov I. K. (Kharkiv)
The role of a physical anthropological factor in epidemiology of Wilson's disease ... 33

Litovchenko T. A., Lebedynets V. V., Iakubenko Iu. V., Novikova A. A. (Kharkiv)
The dynamics of hemodynamic indexes in patients with consequences of mild traumatic brain injury ... 37

Mishchenko V. M., Sokolyk V. V. (Kharkiv)
Brain small vessels disease (neuroimaging and biochemical markers) ... 41

Mialovytska O. A., Didkova Ju. P. (Kyiv)
Features of clinic-haemodynamic indexes for patients with the different forms of migraine ... 46

Salieieva A. D., Chernyshova I. M., Vareshniuk O. V., Ponomarova H. V., Fediai O. O., Kovalova S. V. (Kharkiv)
Expansion of opportunities of restoring of motor functions in children with spastic shapes of infant cerebral palsy ... 49

Sukhorukov V. V. (Kharkiv)
Architectonics of the night sleep on its polysomnographic parameters in patients with multiple sclerosis ... 52

DIAGNOSTICS AND THERAPY OF MENTAL DISORDERS

Akymenko O. O., Linskiy I. V. (Kharkiv)
Differential diagnostics of schizophrenia and acute stress reaction in patients with suicidal behavior ... 56

Venovtseva N. (Kharkiv)
The adaptational resource as the main index of choice and evaluation the effectiveness medical and psychological support adolescents with somatoform vegetative dysfunction of cardiovascular system ... 63

Herasymenko L. O. (Poltava)
Clinical-psychopathological features and motivational sphere in women with vegetative dysfunction ... 66

Kasianova A., Zhovnir V., Markova M.., Vorobyova A., Yemets I. (Kyiv, Kharkiv)
Psychoneurological follow up development in infants after surgical correction of transposition of great arteries associated with HIF-1α and S100β in the blood ... 69

Lukjantseva O. Yu., Pryvalova N. M. (Kharkiv)
Some gender defined psychological peculiarities in children with neurosis-like enuresis ... 72

Markova M. V., Rakhman L. V., Plevachuk O. Y. (Kharkiv, Lviv)
Dynamics of neurocognitive deficit during the treatment of patients with treatment-resistant depression ... 76

Merlich S. V. (Odesa)
Model of medical and psychological support of ostomypatient at the stage of outpatient treatment ... 80

Mykhaylov B. V., Fedak B. S. (Kharkiv)
The foundation of psychotherapy system of somatic patients with non-psychotic mental disorders ... 83

Назарчук О. А. (Харків)
Специфіка клінічної структури депресій, які коморбідні з розладами особистості ... 86

Полякова А. В. (Харків)
Емоційні розлади у хворих на епілепсію як мультидисциплінарна проблема ... 90

Поясник І. М. (Вінниця)
Депресивний синдром у пацієнтів з хронічним обструктивним захворюванням легень ... 94

Пшук Н. Г., Камінська А. О. (Вінниця)
Система психокорекції і психопрофілактики професійної дезадаптації лікарів хірургічного та терапевтичного профілю ... 97

Сазонов С. О., Байбарак Н. А., Серікова О. С. (Харків)
Вітчизняні особливості диференціальної діагностики шизоафективного розладу при різних його типах (Друге повідомлення) ... 101

Семікіна О. Є., Каленська Г. Ю. Кутіков О. Є., Канурний І. І., Канцедал Т. В. (Харків)
Психофізіологічні особливості пацієнтів з невротичними розладами з урахуванням антропологічних типів ... 105

Сосін І. К., Страшок О. О. (Харків)
Вплив озонотерапії на процеси вільнорадикального окислення при лікуванні алкогольного абстинентного синдрому ... 111

Усков О. А., Маркова М. В. (Харків)
Особливості стану психоемоційної сфери підлітків з атопічним дерматитом ... 114

Шевченко Ю. М. (Дніпропетровськ)
Клініко-психопатологічні особливості непсихотичних психічних розладів у хворих на хронічний панкреатит ... 119

Явдак І. О. (Харків)
Клініко-психопатологічні фактори формування резистентності при тривожно-фобічних розладах ... 122

Яцина А. Т. (Харків)
Ґендерні аспекти формування депресивних розладів у чоловіків ... 126

НА ДОПОМОГУ ПРАКТИЧНОМУ ЛІКАРЮ

Бурчинський С. Г. (Київ)
Фармакотерапія атиповими нейролептиками: критерій безпеки ... 130

Статінова О. А., Мамедалієва С. А., Селезньова С. В. (Донецк)
Корекція когнітивних порушень у пацієнтів з хронічною ішемією головного мозку ... 134

ОРГАНІЗАЦІЯ НЕВРОЛОГІЧНОЇ, ПСИХІАТРИЧНОЇ ТА НАРКОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ НАСЕЛЕННЮ

Зільберблат Г. М., Іващенко В. К., Тімен М. Є., Іващенко Н. Є. (Глеваха, Київська область)
Організація реабілітаційного процесу в Комунальному закладі Київської обласної ради «Обласне психіатрично-наркологічне медичне об'єднання» ... 137

Купріянова І. Є., Дашієва Б. А., Карауш І. С. (Томськ, Російська Федерація)
Дистанційне консультування (телепсихіатрія) як технологія реабілітації дітей та підлітків з обмеженими можливостями здоров'я ... 140

Шаповалов В. В., Сосін І. К. (Харків)
Організаційно-правові підходи до вирішення проблем замісної підтримувальної терапії в умовах реформування сфери охорони здоров'я в Україні на засадах фармацевтичного права ... 144

ІНФОРМАЦІЯ

План дій Всесвітньої психіатричної асоціації на 2014—2017 рр. ... 145

Шульга О. Д., Пелехова О. Л., Кальбус О. І., Гребенюк Г. В., Сидор Н. Д., Паламарчук Ю. О., Іващик О. М., Шульга Л. А. (Луцьк, Дніпропетровськ, Харків, Львів)
Школа молодих неврологів Волині: від світового досвіду — до світових стандартів ... 151

Nazarchuk O. A. (Kharkiv)
A specificity of a clinical structure of depressions with comorbid personality disorders ... 86

Poliakova O. V. (Kharkiv)
Modern approach to the problem of affective disorders in patients with epilepsy ... 90

Poyasnyk I. M. (Vinnytsia)
Depressive syndrome in patients with chronic obstructive pulmonary disease ... 94

Pschuk N., Kaminska A. (Vinnytsia)
System of psychological correction and psychoprophylaxis against professional disadaptation of surgical and therapeutic profile physicians ... 97

Sazonov S. O., Baibarak N. A., Serikova O. S. (Kharkiv)
National features of differential diagnostics of different types of schizoaffective disorder (Second message) ... 101

Semikina O. Ye., Kalenska G. Yu., Kutikov O. Ye., Kanurnyi I. I., Kantsedal T. V. (Kharkiv)
Psychophysiological peculiarities of patients with neurotic disorders in consideration of anthropological types ... 105

Sosin I. K., Strashok O. O. (Kharkiv)
The effect of ozone therapy on the freeradical oxidation processes in reduction of alcohol withdrawal syndrome ... 111

Uskov A., Markova M. V. (Kharkiv)
Features of psychoemotional condition of adolescents with atopic dermatitis ... 114

Shevchenko Yu. M. (Dnipropetrovs'k)
Clinical and psychopathological features of non-psychotic mental disorders in patients with chronic pancreatitis ... 119

Явдак І. О. (Kharkiv)
Clinical and psychopathological factors to develop resistance in case of anxiety and phobic disorders ... 122

Yatsyna A. T. (Kharkiv)
Gender aspects of depressive disorders formation in men ... 126

HELP TO PRACTICAL PHYSICIAN

Burchynskyi S. G. (Kyiv)
Pharmacotherapy of atypic neuroleptics: criteria of safety ... 130

Statinova O. A., Mamedaliieva S. A., Seleznova S. V. (Donets'k)
Correction of cognitive impairments in patients with chronic brain ischemia ... 134

ORGANIZATION NEUROLOGICAL, PSYCHIATRIC AND NARCOLOGICAL HEALTH CARE

Zilberblat G. M., Ivashchenko V. K., Timen M. Ye., Ivashchenko N. Ye. (Hlevakha, Kyiv region)
Organization of the rehabilitation process in the Communal facilities of Kyiv regional council "Regional psychiatric and narcological medical Association" ... 137

Kupriyanova I. E., Dashieva B. A., Karaush I. S. (Tomsk, Russian Federation)
Remote consultation (telepsychiatry) as technology rehabilitation of children and adolescents with disabilities ... 140

Shapovalov V. V., Sosin I. K. (Kharkiv)
Organizational and legal approaches to solve the problem of substitution maintenance therapy under healthcare reform in Ukraine based on pharmaceutical law ... 144

INFORMATION

World Psychiatric Association Action Plan for 2014—2017 ... 145

Shulga O. D., Pelekhova O. L., Kalbus O. I., Hrebeniuk H. V., Sydor N. D., Palamarchuk Y. O., Ivashchyk O. M., Shulga L. A. (Luts'k, Dnipropetrovs'k, Kharkiv, Lviv)
School of young neurologist of Volyn: from world experience — to world standards ... 151

УДК 616.89:614.258(477

А. М. Кожина, В. И. Коростий, А. А. Черкасова

ПОДГОТОВКА ВРАЧЕЙ-ПСИХИАТРОВ В УКРАИНЕ (ПРОБЛЕМЫ, ПУТИ РЕШЕНИЯ)

Г. М. Кожина, В. І. Коростій, А. О. Черкасова

НАВЧАННЯ ЛІКАРІВ-ПСИХІАТРІВ В УКРАЇНІ (ПРОБЛЕМИ, ШЛЯХИ ВИРІШЕННЯ)

H. M. Kozhyna, V. I. Korostiy, A. A. Cherkasova

TRAINING PSYCHIATRISTS IN UKRAINE (PROBLEMS AND SOLUTIONS)

В безпрецедентно складній ситуації, яка склалася зараз в Україні (суспільно-політичних потрясінь, бойових дій, інформаційної війни), підготовка лікарів щодо питань охорони психічного здоров'я та підготовка лікарів-психіатрів є одними з найважливіших для національної безпеки завдань.

Проаналізовано організацію та навчально-методичну базу підготовки лікарів-психіатрів в Україні на додипломному та післядипломному етапах.

Сформульовані основні проблеми в підготовці психіатрів в Україні, запропоновано заходи щодо їх подолання.

Стратегічний курс на євроінтеграцію України визначає актуальність наближення навчальних планів і програм в медичних університетах до світових та європейських стандартів освіти, зокрема в підготовці психіатрів.

Ключові слова: медична освіта, лікарі-психіатри, додипломна та післядипломна освіта.

В беспрецедентно сложной ситуации, которая сложилась сейчас в Украине (общественно-политических потрясений, боевых действий, информационной войны), подготовка врачей в области охраны психического здоровья и подготовка врачей-психиатров являются одними из важнейших для национальной безопасности задач.

Проанализированы организация и учебно-методическая база подготовки врачей-психиатров в Украине на додипломном и последипломном этапах. Сформулированы основные проблемы в подготовке психиатров в Украине, предложены меры по их преодолению.

Стратегический курс на евроинтеграцию Украины определяет актуальность приближения учебных планов и программ в медицинских университетах к мировым и европейским стандартам образования, в частности в подготовке психиатров.

Ключевые слова: медицинское образование, врачи-психиатры, додипломное и последипломное образование.

In a rather complicated situation is in Ukraine (social and political upheaval, warfare, information warfare), training of physicians with respect to issues of mental health and training of physicians-psychiatrists are critical national security objectives.

The organization and teaching base training physicians-psychiatrists in Ukraine at undergraduate and postgraduate stages was analyzed. The basic problem in the preparation of psychiatrists in Ukraine, proposed measures to overcome them.

Strategic course towards European integration of Ukraine determines the relevance of the approximation of curricula in medical universities to international and European standards of education, particularly in the preparation of psychiatrists.

Keywords: medical education, physicians-psychiatrists, undergraduate and postgraduate education.

Высшая школа занимает особое место в системе образования Украины. Она является аккумулятором интеллектуального богатства общества, двигателем социально-экономического прогресса и творцом новейших технологий.

Модернизация высшего медицинского профессионального образования, которая происходит в нашей стране, является необходимым условием реформирования системы здравоохранения. В мировой практике процесс профессиональной подготовки врачей, в частности и психиатров, осуществляется в системе непрерывного медицинского образования.

24 мая 2014 года в рамках научно-практической конференции психиатров, психотерапевтов и медицинских психологов «Персонифицированная терапия психических расстройств» в г. Харькове состоялся круглый стол «Проблемы обучения специалистов в сфере психического здоровья на постсоветском пространстве», на котором обсуждались пути развития высшего медицинского образования, возможности обмена опытом, сотрудничества и интеграции в этой сфере.

В Украине подготовка врачей-психиатров осуществляется в два этапа: додипломная и последипломная подготовка. Додипломная подготовка (изучение специальностей «медицинская психология», «психиатрия и наркология» на IV курсе) проводится в 14 медицинских вузах, на 4 медицинских факультетах классических университетов и в 3 частных медицинских вузах. Кроме того, в 3 медицинских вузах (Киев, Винница, Тернополь) существуют медико-психологические факультеты, на которых готовят врачей медицинских психологов.

Студенты обучаются по кредитно-модульной системе, суть которой состоит в том, что студент может самостоятельно работать с предложенной ему индивидуальной учебной программой, включающей в себя целевой план действий, банк информации и методическое руководство по достижению поставленных дидактических целей.

Целью модульной системы обучения является непрерывное изучение учебного материала в течение семестра при усилении контроля глубины и качества его усвоения, активизация работы кафедр и всех преподавателей по совершенствованию содержания и методов обучения, а также выработка у студентов навыков систематической самостоятельной работы, развитие у них ответственности за качество собственной подготовки.

Такой подход к подготовке специалиста обеспечивает овладение способами приобретения знаний, формирует самостоятельность в обучении как профессионально значимое качество личности и специалиста. Именно эти качества являются необходимыми для успешного функционирования специалиста в современных условиях, характеризующихся стремительным развитием медицинских технологий. Современным требованиям к квалификации врача наиболее соответствует система непрерывного медицинского образования, принятая в мировой практике. Поэтому считаем одной из важнейших задач высшей школы формирование готовности будущих специалистов к самообучению.

© Кожина Г. М., Коростій В. І., Черкасова А. О., 2014

При переходе к кредитно-модульной системе обучения в высшем учебном заведении наблюдается увеличение значения самостоятельной работы в учебном процессе, а это в свою очередь требует повышения самостоятельности и творческой инициативы будущих врачей.

Основной путь развития способности самостоятельного приобретения знаний — организация самостоятельной работы студентов.

Одной из стратегических мер реформирования высшей медицинской школы является изменение организации образовательного процесса, а именно — сокращение аудиторной нагрузки и расширение самостоятельной работы студентов под контролем преподавателя.

Самостоятельная работа студентов (СРС) — это систематическая, управляемая преподавателем, самостоятельная деятельность студентов, направленная на закрепление и углубление знаний, полученных во время аудиторной работы, подготовку к предстоящим занятиям и зачетам, формирование навыков самостоятельного поиска истины. СРС — это метод обучения, при котором познавательная деятельность студента протекает в полном соответствии с его индивидуальными способностями и уровнем образования в специально созданных для этого организационных условиях; позволяет устранить противоречия между средним уровнем восприятия и усвоением учебного материала в группе и индивидуальными возможностями студентов; позволяет ликвидировать некоторые недостатки в знаниях; играет значительную роль в формировании личности будущего специалиста.

Эти меры позволили повысить мотивацию и ответственность преподавателей и студентов, в полтора раза уменьшить недельную нагрузку и количество пропусков занятий без уважительных причин.

Додипломная подготовка врачей осуществляется согласно учебному плану, который периодически (в среднем каждые 5 лет) пересматривается. В соответствии с новым учебным планом создаются типовые учебные программы (ответственны за создание типовых программ — опорные кафедры по дисциплинам), на основании которых каждый вуз утверждает рабочие программы на учебный год.

На изучение медицинской психологии на медицинских факультетах отведено 45 часов: лекции — 10 часов, практические занятия — 20 часов, СРС — 15 часов.

Изучение психиатрии и наркологии на медицинских факультетах состоит из двух тематических модулей:

☑ Общие вопросы психиатрии и наркологии и общая психопатология (45 часов): лекции — 4 часа, практические занятия — 22 часа, СРС — 19 часов.

☑ Специальная (нозологическая) психиатрия (90 часов): лекции — 16 часов, практические занятия — 38 часов, СРС — 36 часов.

На 4 курсе стоматологического факультета изучаются те же дисциплины, но с меньшим количеством часов.

1. Медицинская психология (35 часов): лекции — 10 часов, практические занятия — 10 часов, СРС — 15 часов.

2. Психиатрия и наркология (51 час): лекции — 6 часов, практические занятия — 30 часов, СРС — 15 часов.

Изучение дисциплин «Медицинская психология» и «Психиатрия и наркология» проходит в течение одного семестра. Соотношение аудиторной нагрузки и самостоятельной работы студентов находится в пропорциях от 70:30 до 50:50.

Также чрезвычайно важным является формирование клинического мышления у врачей-психиатров, т. е. когнитивной способности решать профессиональные задачи на основе опыта и интуиции.

Учитывая, что при обучении студентов в условиях кредитно-модульной системы, в отличие от традиционной системы, много внимания уделяется, с одной стороны, самостоятельной работе студентов и, с другой, стандартизированным формам обучения и контроля знаний, считаем необходимым в процессе обучения уделять достаточное внимание формированию и развитию клинического мышления, придающего целостность и законченность медицинскому знанию. Определяющей особенностью клинической медицины является то, что клиническое мышление формируется в процессе обучения студента «у постели» пациента. Ведь научить медицине заочно — невозможно. При изучении медицины вне общения с пациентом у студента не может сформироваться клиническое мышление.

На кафедре психиатрии, наркологии и медицинской психологии Харьковского национального медицинского университета (ХНМУ) уделяется достаточное время в учебном процессе общению студент — пациент. Учитывая особенности психически больных, это общение происходит при обязательном участии преподавателя.

На каждом занятии при изучении отдельных форм психических нарушений проводится микрокурация больных. После беседы с больными происходит обсуждение выявленных нарушений, делается предварительное диагностическое заключение и обговариваются принципы терапии. При этом преподаватель активно включает в процесс обсуждения каждого студента группы. Кроме этого, каждый студент самостоятельно обследует больного, к завершению курса изучения дисциплины оформляет учебную историю болезни, оценка за которую входит в рейтинг оценки за дисциплину.

Контроль полученных знаний осуществляется с помощью оценки за каждый содержательный модуль, в рамках каждой дисциплины, а по завершению предмета выставляется оценка за дисциплину, которая состоит из средней арифметической оценок за модули.

Для формирования полного представления о всех направлениях в психиатрии на профильных кафедрах медицинских вузов преподаются элективные курсы, отражающие разделы частной психиатрии. Например, на кафедре психиатрии, наркологии и медицинской психологии ХНМУ преподаются следующие элективные курсы:

1. Медицинская сексология и сексопатология;

2. Профилактика алкоголизма, наркоманий и токсикоманий;

3. Социальная психология;

4. Основы психоанализа.

Важнейшей педагогической задачей в формировании профессионального мировоззрения будущего врача становится достижение такого уровня качества высшего медицинского образования, который даст ему возможность включиться в активную профессиональную деятельность, быть способным действовать в различных профессиональных ситуациях и проявлять себя как

компетентная личность со сформированной духовно-нравственной и жизненной позицией.

В учебно-воспитательном процессе, с целью создания мотивации познавательной деятельности, развития и углубления клинического мышления, мы считаем обязательным привлечение студентов к научно-исследовательской работе.

С целью достижения значительных результатов в процессе научно-исследовательской работы студентов на кафедре созданы условия для того, чтобы отношения со студентами были демократичными. К работе студенческого научного кружка допускаются все желающие. Темы научных исследований выбираются студентами добровольно. Ежегодно на кафедре проводятся студенческие научные конференции, издаются сборники научных работ. Студенты-кружковцы принимают участие во всеукраинских олимпиадах по медицинской психологии, психиатрии и наркологии. Преподаватели, курирующие научно-исследовательскую работу студентов, учитывают интересы, вопросы и потребности каждого студента, создают условия для познавательной, исследовательской активности и развития клинического мышления.

Для обеспечения контроля качества подготовки врачей Министерством здравоохранения Украины в 2006 году были введены лицензионные интегрированные экзамены «КРОК-1» после окончания 3 курса обучения, «КРОК-2» перед проведением государственного экзамена на 6 курсе и «КРОК-3» как составляющая часть государственной аттестации при получении квалификации врача определенной специальности для врачей-интернов, которые проходили обучение в интернатуре.

Последипломное медицинское образование является одним из ключевых инструментов экономического и социального развития. Последипломное медицинское образование по специальности «Психиатрия» осуществляется на 14 факультетах последипломного образования при медицинских вузах, а также в 2 медицинских академиях последипломного образования.

Последипломная подготовка врача-психиатра, в свою очередь, включает в себя 3 этапа последипломного образования врачей-психиатров:

I этап — Первичная специализация: подготовка врачей-психиатров в интернатуре — 1,5 года или курсы первичной специализации по психиатрии — 6 мес.

II этап — Вторичная специализация: наркология, психотерапия, медицинская психология или переквалификация из других врачебных специальностей;

III этап — Повышение квалификации врачей-психиатров (предаттестационный цикл, тематическое усовершенствование).

Первый этап последипломного образования — интернатура по специальности «Психиатрия», на территории Украины осуществляется на протяжении 1,5 лет. Учеба в интернатуре проводится путем сочетания очной формы обучения на кафедрах ХНМУ со стажировкой в базовых учреждениях и заведениях здравоохранения или на клинических базах кафедр Университета.

Основной задачей интернатуры по специальности «Психиатрия» является подготовка врачей-психиатров в соответствии с требованиями государственного стандарта послевузовской профессиональной подготовки специалистов с высшим медицинским образованием и квалификационными характеристиками врача-психиатра. Задачами интернатуры являются: формирование профессиональных навыков по основным разделам психиатрии; изучение клиники и диагностики психических расстройств, методов их лечения, реабилитации и профилактики.

После подготовки в интернатуре специалисту присваивается квалификация «врач» с указанием базовой специальности, предоставляющая ему право занимать соответствующую врачебную должность, согласно с утвержденным Минздравом Украины перечнем.

Существует еще один вид последипломного образования — магистратура. Подготовка магистров медицины проводится одновременно с подготовкой специалистов по определенной врачебной специальности в интернатуре и направлена на углубленную специальную, научно-практическую, педагогическую и исследовательскую подготовку по этой же врачебной специальности. По окончании магистратуры врачи психиатры-магистранты на ученом совете факультета защищают магистерскую работу, после чего получают диплом о присвоении врачу-интерну образовательно-квалификационного уровня «Магистр медицины».

Клиническая ординатура — высшая форма повышения квалификации врачей-специалистов по определенной профессии, на кафедре психиатрии, наркологии и медицинской психологии ХНМУ срок обучения составляет 2 года.

Для повышения научной квалификации существуют такие виды последипломного образования как аспирантура и докторантура.

В аспирантуру принимаются лица, имеющие высшее медицинское образование и сертификат специалиста по специальности «Психиатрия». Срок обучения в очной аспирантуре — три года. После окончания аспирантуры молодой ученый защищает свою научную работу в специализированном совете и ему присуждают научную степень кандидата медицинских наук.

Второй этап последипломного образования — это вторичная специализация, которая может быть трех видов:

- ☑ Получение врачом-психиатром вторичной специализации в узком направлении (наркология, психотерапия, судебная психиатрия, сексология);
- ☑ Получение врачом общего профиля специализации врача-психиатра;
- ☑ Получение врачом общего профиля специализации в узком направлении (наркология, психотерапия, сексология), минуя психиатрию.

Длительность вторичной специализации зависит от ее вида и составляет от трех до шести месяцев.

Третий этап в последипломном образовании — это усовершенствование врачей на тематических и предаттестационных циклах.

Тематическое усовершенствование предусматривает изучение новых методов диагностики и лечения в разных областях психиатрии. Это требует ежегодного изменения тематики циклов в зависимости от интересов практического здравоохранения и, отсюда, тесного сотрудничества факультета последипломного образования с органами здравоохранения.

Предаттестационная подготовка врачей — это система получения или подтверждения ими квалификационной категории в зависимости от стажа и опыта работы.

По действующему законодательству, врач должен аттестоваться каждые 5 лет.

Подводя итог, остановимся на основных проблемах подготовки психиатров в Украине и путях их преодоления.

В сложившейся сейчас в Украине беспрецедентно сложной ситуации (общественно-политических потрясений, боевых действий, информационной войны) подготовка врачей в области охраны психического здоровья, и в частности врачей-психиатров, является важнейшей для национальной безопасности задачей. Кафедрой предложены изменения и дополнения в программу дисциплины «Психиатрия, наркология» для додипломной подготовки врачей, включающие необходимые знания и умения для оказания помощи пациентам с посттравматическими расстройствами. В последипломной подготовке разработаны учебные планы и программы, начато повышение квалификации врачей на циклах тематического усовершенствования «Актуальные вопросы психиатрии и наркологии в общей медицинской практике» и «Актуальные вопросы психообразования в медицинской практике».

Курс на евроинтеграцию Украины определяет актуальность приближения учебных планов и программ к мировым и европейским стандартам образования, в частности подготовки психиатров. В связи с этим в додипломной подготовке необходимо увеличение количества учебных часов дисциплин «Медицинская психология», «Психиатрия, наркология», введение дисциплин «Основы психотерапии» и «Основы психофармакотерапии». Расширяется использование электронных ресурсов (репозитарий). В последипломной подготовке предусмотрено увеличение продолжительности интернатуры (резидентуры).

В современных экономических условиях нужно стремиться к снижению затрат на обучение, избегать продолжительного отрыва от работы врачей. Перспективным является внедрение очно-заочных форм непрерывного повышения квалификации врачей (дистанционные формы повышения квалификации и краткосрочные семинары-интенсивы).

Надійшла до редакції 06.10.2014 р.

КОЖИНА Анна Михайловна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой психиатрии, наркологии и медицинской психологии Харьковского национального медицинского университета (ХНМУ), г. Харьков; e-mail: amkozhina@rambler.ru

КОРОСТИЙ Владимир Иванович, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры психиатрии, наркологии и медицинской психологии ХНМУ, г. Харьков; e-mail: vikorostiy@ukr.net

ЧЕРКАСОВА Алеся Александровна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры психиатрии, наркологии и медицинской психологии ХНМУ, г. Харьков; e-mail: zeem@ukr.net

KOZHYNA Hanna, 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, Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor of the Department of Psychiatry, Narcology and Medical Psychology of the Kharkiv National Medical University, Kharkiv; e-mail: vikorostiy@ukr.net

CHERKASOVA Alesya, MD, PhD, Associate Professor of the Department of Psychiatry, Narcology and Medical Psychology of Kharkiv National Medical University, Kharkiv, e-mail: zeem@ukr.net

УДК 616.89:616.89-008.441.44-07

Н. О. Марута, Д. Р. Тахташова, Т. В. Панько

КЛІНІКО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНІ ЗАКОНОМІРНОСТІ ФОРМУВАННЯ СУЇЦИДАЛЬНОЇ ПОВЕДІНКИ У ХВОРИХ НА БІПОЛЯРНІ АФЕКТИВНІ РОЗЛАДИ

Н. А. Марута, Д. Р. Тахташова, Т. В. Панько

КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ СУИЦИДАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ У БОЛЬНЫХ БИПОЛЯРНЫМИ АФФЕКТИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ

N. O. Maruta, D. R. Takhtashova, T. V. Panko

CLINICAL-PSYCHOPATHOLOGICAL REGULARITIES OF FORMATION OF A SUICIDAL BEHAVIOR IN PATIENTS WITH BIPOLAR AFFECTIVE DISORDERS

Статтю присвячено аналізу клініко-психопатологічних та патопсихологічних закономірностей формування суїцидальної поведінки пацієнтів в різних фазах біполярного афективного розладу (БАР) та розробленню на цієї підставі системи психопрофілактики для даного контингенту.

Доведено, що в структурі суїцидальної поведінки пацієнтів з БАР суїцидальні рішення та наміри переважають над суїцидальними думками, фантазуваннями та переживаннями (61,5 % та 38,5 %, відповідно, $p < 0,05$). Аналіз ґенезу суїцидальної поведінки показав, що у 48,4 % обстежених реєструвався психопатологічний варіант, у 32,5 % — ситуаційний варіант, а у 18,8 % — змішаний варіант.

Здійснений у роботі аналіз клініко-психопатологічних та патопсихологічних закономірностей формування суїцидальної поведінки при різних варіантах БАР дозволив розробити та впровадити диференційовану програму психопрофілактики, яка складається з п'яти етапів: кризової терапії, розгорнутої діагностики, основних та підтримувальних лікувально-профілактичних заходів, соціально-психологічної допомоги. Засоби терапевтичного впливу на всіх етапах застосовували у вигляді фармакотерапії, психотерапії та психосоціальної допомоги. Аналіз дієвості запропонованої програми дозволяє зробити висновок про ефективність розроблених заходів, що підтверджується динамікою клініко-психопатологічних, патопсихологічних показників, суїцидологічного статусу та характеристик якості життя пацієнтів з суїцидальною поведінкою при БАР.

Ефективність розробленої програми підтверджується стійкістю досягнутого профілактичного впливу, про що свідчать дворічні катамнестичні дослідження.

Ключові слова: біполярний афективний розлад, депресивний епізод, маніакальний епізод, змішаний епізод, механізми суїцидоґенезу, фрустрація, психологічний захист, особистісні особливості, програма психопрофілактики.

Статья посвящена анализу клинико-психопатологических и патопсихологических закономерностей формирования суицидального поведения пациентов при различных фазах биполярного аффективного расстройства (БАР) и разработке на этом основании системы психопрофилактики для данного контингента.

Доказано, что в структуре суицидального поведения пациентов с БАР суицидальные решения и намерения преобладают над суицидальными мыслями, фантазированием и переживаниями (61,5 % и 38,5 %, соответственно, $p < 0,05$). Анализ генеза суицидального поведения показал, что у 48,4 % обследованных регистрировался психопатологический вариант, у 32,5 % — ситуационный вариант, а у 18,8 % — смешанный вариант.

Проведенный в работе анализ клинико-психопатологических и патопсихологических закономерностей формирования суицидального поведения при различных вариантах БАР позволил разработать и внедрить дифференцированную программу психопрофилактики, которая состоит из пяти этапов: кризисной терапии, развернутой диагностики, основных и поддерживающих лечебно-профилактических мероприятий, социально-психологической помощи. Средства терапевтического воздействия на всех этапах применяли в виде фармакотерапии, психотерапии и психосоциальной помощи. Анализ действенности предложенной программы позволяет сделать вывод об эффективности разработанных мероприятий, подтверждается динамикой клинико-психопатологических, патопсихологических показателей, суицидологического статуса и характеристики качества жизни пациентов с суицидальным поведением при БАР.

Эффективность разработанной программы подтверждается устойчивостью достигнутого профилактического воздействия, о чем свидетельствуют двухлетние катамнестические исследования.

Ключевые слова: биполярное аффективное расстройство, депрессивный эпизод, маниакальный эпизод, смешанный эпизод, механизмы суицидогенеза, фрустрация, психологическая защита, личностные особенности, программа психопрофилактики.

An article is devoted to analysis of clinical-psychopathological and pathopsychological regularities of formation of a suicidal behavior in patients with different stages of bipolar affective disorder (BAD) and to development on this basis a system of psychoprevention for this contingent of patients.

It was proved that in the structure of a suicidal behavior in BAD suicidal decisions and intentions prevailed over suicidal thoughts, fantasies, and experiences (61.5 % and 38.5 % respectively; $p < 0.05$). An analysis of genesis of a suicidal behavior demonstrated a psychopathological variant in 48.4 % of the patients, a situational variant in 32.5 % of the patients, and a mixed variant in 18.8 % of the patients.

The performed analysis of clinical-psychopathological and pathopsychological regularities of formation of a suicidal behavior in different BAD variants allowed us to work out and implement a differential system of psychoprevention. This system consists of five stages: a crisis therapy, a comprehensive diagnosis, the main and adjuvant measures of treatment and prevention, and a social psychological support. The means of therapeutic influence on all the stages were applied in form of pharmacological therapy, psychotherapy, and psychosocial assistance. An analysis of effectiveness of the program proposed allowed us to conclude about efficacy of the developed measures. This conclusion was supported with dynamics of clinical-psychopathological, pathopsychological parameters, a suicidological status, and quality of life of patients with a suicidal behavior in BAD.

The efficacy of the developed therapy was supported also with a stable prevention influence which had been achieved. This was evidenced by two-year catamnestic investigations.

Key words: bipolar affective disorder, depressive episode, maniacal episode, mixed episode, mechanisms of suicidogenesis, frustration, psychological defense, personality peculiarities, program of psychoprevention.

© Марута Н. О., Тахташова Д. Р., Панько Т. В., 2014

Відповідно до сучасних уявлень, біполярний афективний розлад (БАР) є психічним захворюванням, що характеризується зміною полярності афекту, хронічним рецидивуючим перебігом, високим коефіцієнтом коморбідності, супроводжується суїцидальною поведінкою, скороченням тривалості життя, погіршенням соціального функціонування та якості життя пацієнтів та їхнього оточення [5, 9, 10, 22, 24].

Оцінка реальної поширеності БАР суттєво ускладнюється у зв'язку з розходженням діагностичних критеріїв у МКХ-10 та DSM-5. Разом з цим, здійснений аналіз свідчить про те, що БАР I та II типу протягом життя спостерігається у 3,9 % населення, а протягом року — у 2,6 %. У сучасних дослідженнях наголошується, що основні медико-соціальні наслідки БАР є обумовленими високим рівнем коморбідності та суїцидальної поведінки, що асоційовані з даною формою патології [1, 11, 29].

Під час вивчення етіології БАР доведено, що захворювання характеризується значною питомою вагою спадкових чинників у ґенезі. При цьому наголошується участь великої кількості генів у формуванні спадкової передачі та невизначений вплив чинників навколишнього середовища та дефектів нейронального розвитку. Сімейні дослідження демонструють високу поширеність уніполярної депресії та психозів серед пацієнтів з БАР, що обумовлено фенотиповою подібністю при полігенній спадковості [8, 12, 18, 27].

Дослідження останнього періоду довели, що ризик скоєння суїциду при БАР у 20—30 разів перевищує середньопопуляційний та складає 20,0—37,7 %. При цьому наголошується, що найстабільніший суїцидальний ризик є притаманним хворим на БАР II типу (24 %) при порівнянні з хворими на БАР I типу (17 %) та хворими на рекурентну депресію [1, 4, 6, 13, 14, 28].

Наслідком суїцидальної поведінки пацієнтів з БАР є скорочення тривалості життя на 10 років (порівняно зі здоровими), що корелює з несвоєчасним призначенням адекватної терапії та порушенням комплаєнсу [2, 7, 21, 25].

У проведених дослідженнях показано, що суїцидальна поведінка хворих на БАР спричинена психопатологічними феноменами та ситуаційними чинниками, тобто є результатом поєднання ендогенних та екзогенних складових. Але невивченими лишаються роль цих чинників у різних фазах розвитку патологічного процесу, вплив поліморфозу клінічних проявів БАР на структуру суїцидальної поведінки, вираженість суїцидального ризику в різних фазах та періодах захворювання та ін. Особливу проблему становлять патопсихологічні механізми формування суїцидальної поведінки, що перебувають під впливом ціннісно-смислової сфери особистості, чинників психологічного захисту, індивідуального життєвого стилю [17, 19, 20, 23].

Вищезазначене свідчить про необхідність поглибленого вивчення клініко-психопатологічних та патопсихологічних особливостей суїцидальної поведінки у пацієнтів з БАР, що створить основу для розроблення профілактичних заходів для цього контингенту хворих.

Мета даного дослідження — розробити систему психопрофілактики суїцидальної поведінки у хворих з БАР на підставі вивчення клініко-психопатологічних та патопсихологічних закономірностей її формування.

У роботі використовували комплекс методів дослідження, до якого увійшли клініко-психопатологічний, психометричний, психодіагностичний методи та методи статистичної обробки отриманих результатів.

У процесі виконання дослідження було обстежено 227 пацієнтів з БАР, 117 з яких склали основну групу (з ознаками суїцидальної поведінки), а 110 увійшли до контрольної (без ознак суїцидальної поведінки).

Серед 117 пацієнтів основної групи у 38 був діагностований маніакальний епізод (F31.1), у 45 — депресивний епізод (F31.3, F31.4), у 34 — змішаний епізод (F31.6).

Розподіл за варіантами полярності афекту в контрольній групі був таким: 33 пацієнти з маніакальним епізодом (F31.1), 41 — з депресивним епізодом (F31.3, F31.4) та 36 — зі змішаним епізодом (F31.6).

Серед обстежених основної групи 55,6 % складали жінки та 44,4 % — чоловіки, серед пацієнтів контрольної групи ці показники дорівнювали 58,2 % та 41,8 %, відповідно.

Вік пацієнтів основної та контрольної групи був у межах від 20 до 65 років. Серед пацієнтів основної групи переважали особи віком 41—50 років (35,9 %) та 61—65 років (25,6 %). В контролі більшість пацієнтів належала до вікових категорій 31—40 та 51—60 років (41,8 % та 27,3 %).

Переважна кількість обстежених основної групи мешкали у місті (83,8 %) у задовільних матеріально-побутових умовах; були самотніми, не мали родини (70,1 %), мали вищу (незакінчену вищу) освіту (68,4 %), працювали у сфері розумової праці (60,7 %), перебували на пенсії (21,4 %).

Обстежені контрольної групи характеризувалися достовірним переважанням мешканців міста (85,5 %) з задовільними матеріально-побутовими умовами (52,7 %); які мали родину, були одружені (90,9 %); мали вищу (незакінчену вищу) освіту (68,2 %), були працевлаштовані у сфері розумової (43,6 %) або фізичної (44,5 %) праці.

Вивчення суїцидальної поведінки у пацієнтів з БАР показало, що у 61,5 % обстежених реєструвалися суїцидальні рішення, наміри та задуми, а у 38,5 % — пасивні та активні суїцидальні думки, фантазування та переживання. Суїцидальні спроби в групі пацієнтів з БАР не реєструвалися.

Зіставлення феноменології суїцидальної поведінки з фазами БАР свідчило про те, що у пацієнтів з маніакальним епізодом переважали активні та пасивні суїцидальні думки, фантазування та переживання (63,2 %; $p \leq 0,05$); у пацієнтів з депресивним епізодом та змішаним епізодом БАР — суїцидальні рішення, наміри та задуми (80,0 % при $p < 0,01$ та 64,7 % при $p < 0,05$ відповідно).

Під час дослідження видів суїцидальної поведінки у пацієнтів з БАР виявлено домінування психопатологічного виду (48,7 % при $p < 0,05$). Ситуаційний та змішаний види суїцидальної поведінки спостерігалися у 32,5 % та 18,8 % випадків, відповідно.

При цьому відзначено, що при маніакальному епізоді БАР домінуючим був ситуаційний вид суїцидальної поведінки (63,2 %; $p < 0,01$); при депресивному та змішаному епізоді — психопатологічний вид (68,9 % та 58,8 %, відповідно, $p < 0,01$).

Основні клініко-психопатологічні та патопсихологічні закономірності формування суїцидальної поведінки при БАР вивчалися у відповідності до фаз полярності афекту.

Під час дослідження суїцидальної поведінки у пацієнтів **з маніакальним епізодом БАР** встановлено, що серед обстежених достовірно переважали особи жіночої статі (65,8 %; $p < 0,01$), у віці 46,2 ± 5,5 роки ($p < 0,05$),

з середньою спеціальною освітою (34,2 %; $p < 0,05$), які працювали у сфері фізичної праці (42,1 %, $p < 0,05$) та мешкали у сільській місцевості (28,9 %; $p < 0,01$).

Аналіз анамнестичних даних дозволив визначити предиктори суїцидальної поведінки у пацієнтів з маніакальним епізодом БАР. До них були віднесені виховання у неповних сім'ях, спадкова обтяженість афективними розладами, демонстративні та гіпертимні особистісні особливості, хронічні захворювання сечовивідної системи та гострі психогенні чинники (службові конфлікти, незадоволеність роботою та розрив дружніх стосунків).

Клініко-психопатологічний аналіз особливостей маніакального епізоду та їх взаємозв'язку з суїцидальним ризиком показав переважання в структурі клінічних проявів гнівливої форми манії (47,4 %; $p < 0,05$), що супроводжувалися руховим збудженням у вигляді підвищення рухової активності, дратівливості, гнівливості, прискіпливості (68,4 %; $p < 0,05$).

Серед клініко-психопатологічних порушень розлади мислення та когнітивних функцій характеризувалися наявністю ідей самосхвалення та самовпевненості (підвищена самооцінка, перебільшення своїх досягнень, реальних можливостей, надмірно оптимістична оцінка життєвої ситуації у цілому) у 73,7 % ($p < 0,01$); підвищенням швидкості мислення (необмежений та прискорений потік ідей) у 71,1 % ($p < 0,05$); труднощами в прийнятті рішень у 52,6 % ($p < 0,05$); підвищеною чутливістю до критики на свою адресу у 36,8 % ($p < 0,05$). Вираженість цих проявів за шкалою YMRS складала 28,8 ± 5,1 бали.

Емоційні розлади в цих пацієнтів проявлялися у вигляді вираженого відчуття радості (55,3 %, $p < 0,05$), емоційної лабільності (36,8 %, $p < 0,01$), відчуття прикрості (31,6 %, $p < 0,05$) та образи (26,3 %, $p < 0,01$).

Соматовегетативні порушення доповнювали клінічну картину маніакального епізоду, реєструвалися у вигляді головного болю (переважно психалгії) та порушення дихання (розлади ритму дихання, ларінгоспазм, кашель) у 26,3 % та 21,1 % пацієнтів, відповідно (при $p < 0,05$ та $p < 0,01$). Особливістю даної групи обстежених була наявність у них сенсорних (60,5 %) та психосенсорних (23,7 %) розладів, $p < 0,05$.

Дослідження вираженості суїцидального ризику серед пацієнтів з маніакальним епізодом БАР свідчило про низький ризик скоєння суїциду, що підтверджувалося показником за відповідною шкалою за методикою Старшенбаума Г. В. — 9,3 ± 1,6 бали (7,7—10,9 бали, при $p < 0,05$).

Вивчення суїцидальної поведінки у пацієнтів **з депресивним епізодом БАР** показало, що в даній групі обстежених переважали чоловіки (62,2 %; $p < 0,05$), середній вік яких складав 58,6 ± 6,1 роки, які були самотніми та не мали родини (31,1 %; $p < 0,01$), працювали в сфері розумової праці (73,3 %; $p < 0,01$).

Аналіз чинників преморбіду дозволив виявити групу факторів, які асоціювалися з суїцидальною поведінкою. До таких чинників належать: невротична конституція в дитинстві; спадкова обтяженість алкогольною залежністю; наявність акцентуйованих дистимічних та емотивних особистісних особливостей; хронічні захворювання кишково-шлункового тракту; наявність хронічних чинників психічної травматизації (самотність, потреба у любові та близьких стосунках, конфлікти у родині, зради, розлучення).

Серед клінічних проявів депресивного розладу в цієї групі відзначалося переважання тужливого (37,8 %; $p < 0,05$) та апато-адинамічного (22,2 %; $p < 0,01$) варіантів депресії. Вираженість цих проявів за шкалою Гамільтона (HDRS) складала 34,7 ± 4,4 бали.

Депресивні розлади в даній групі хворих проявлялися загальмованістю рухів, мови, міміки (20,0 %; $p < 0,01$), вираженим відчуттям провини (68,9 %; $p < 0,01$), зниженням інтересів (84,4 %; $p < 0,05$), ідеями малоцінності (71,1 %; $p < 0,05$) та підвищенням чутливості щодо критики на свою адресу (31,1 %; $p < 0,05$).

Виявлені клініко-психопатологічні характеристики підтверджувалися даними шкали HDRS, які свідчили про домінування у пацієнтів цієї групи ангедонії (66,7 %; $p < 0,05$), добових коливань настрою (68,9 %; $p < 0,05$), туги (42,2 %; $p < 0,01$) та суму (33,0 %).

Соматовегетативні розлади реєструвалися в структурі депресивного епізоду у вигляді порушень сну (64,4 %; $p < 0,05$), зниження маси тіла (42,2 %; $p < 0,01$) та запорів (28,9 %; $p < 0,05$).

Дослідження рівня суїцидального ризику за шкалою Старшенбаума Г. В. (1977) показало наявність середньовисокого рівня суїцидального ризику в цих пацієнтів — 14,4 ± 2,1 бали, $p < 0,05$ (12,3—16,5 бали).

Вивчення закономірностей формування суїцидальної поведінки **при змішаному епізоді БАР** свідчило про те, що серед обстежених даної групи переважали особи чоловічої статі (32,4 %; $p < 0,01$); такі, що не мали родини (47,1 %; $p < 0,01$); мешкали у місті (91,2 %; $p < 0,05$); займалися розумовою працею (61,8 %; $p < 0,05$) або були пенсіонерами (32,4 %; $p < 0,01$).

Серед чинників преморбіду достовірністю характеризувалися: виховання у неповних сім'ях; спадкова обтяженість алкогольною залежністю; акцентуйовані циклоїдні та тривожні особистісні особливості; хронічні захворювання серцево-судинної та сечовивідної систем; наявність хронічних психогенних чинників (погіршення матеріального стану, загроза або реальна втрата соціального статусу, вихід на пенсію).

Основними формами клініко-психопатологічних проявів в цієї групі були поєднані варіанти гнівливої манії (32,4 %; $p < 0,05$) та тривожної депресії (35,3 %; $p < 0,01$), які супроводжувалися у 41,2 % випадків ($p < 0,01$) руховим збудженням.

Серед розладів мислення та когнітивних функцій спостерігалися зниження рівня інтересів (64,7 %; $p < 0,05$), порушення критики по відношенню до хвороби (44,1 %; $p < 0,05$), ідеї малоцінності (41,2 %; $p < 0,05$), ригідність мислення (38,2 %; $p < 0,05$).

Дані за шкалою Гамільтона свідчили про те, що вираженість депресивного настрою складала 2,0 ± 0,3 бали, тривоги — 2,6 ± 0,4 бали, ажитації — 1,5 ± 0,5 бали.

Емоційні порушення в цієї групі характеризувалися переважанням (порівняно з контролем) незадоволення (38,2 %; $p < 0,01$), гніву (35,3 %; $p < 0,05$), емоційної лабільності (32,4; $p < 0,05$), роздратованості (29,4 %; $p < 0,05$), обурення (29,4 %; $p < 0,01$).

Соматовегетативні розлади відрізнялися наявністю розладів сну у 38,2 % пацієнтів ($p < 0,05$) у вигляді ранніх пробуджень та частих пробуджень серед ночі.

Дослідження вираженості суїцидального ризику за шкалою Старшенбаума Г. В. виявило у пацієнтів зі змішаним епізодом БАР середньовисокий рівень

ризику розвитку суїциду 12,0 ± 1,9 бали (10,1—13,9 бали, при $p < 0,05$).

Під час аналізу коморбідної соматичної патології встановлено, що в 41,9 % пацієнтів основної групи та 38,2 % контрольної групи реєструвалися супутні соматичні захворювання ($p < 0,05$). Серед цих коморбідних розладів найбільш часто спостерігалися хронічні захворювання сечовивідної системи (23,9 %), серцево-судинної системи (22,2 %) та шлунково-кишкового тракту (10,3 %). Достовірністю характеризувалися показники частоти захворювань сечовивідної системи та шлунково-кишкового тракту.

Вивчення патопсихологічних закономірностей формування суїцидальної поведінки при різних фазах БАР показало, що основними чинниками суїцидоґенезу є фрустрація певних життєвих потреб, яка у поєднанні з високим рівнем інтернальності обумовлює активність специфічних форм психологічного захисту, що є передумовою реалізації аутоаґресії. При цьому у пацієнтів з різними фазами БАР виявлені певні особливості.

У пацієнтів з маніакальним епізодом БАР визначено виражений ступінь фрустрації потреб: в активному діяльному житті — у 42,1 % ($p < 0,01$) пацієнтів (8,1 ± 1,4 бали, $p < 0,05$); в свободі та незалежності вчинків та дій — у 52,6 % ($p < 0,05$) пацієнтів (7,9 ± 1,2 бали, $p < 0,01$); в цікавій роботі — у 31,6 % ($p < 0,05$) пацієнтів (7,5 ± 1,3 бали, $p < 0,05$).

Високий рівень інтернальності в галузі досягнень (8,0 ± 1,7 стени, $p < 0,05$) та низький — в галузі невдач (1,9 ± 0,4 стени, $p < 0,05$) сприяли в пацієнтів цієї групи загостренню фрустраційного конфлікту, активуючи низькорезультативну діяльність особи щодо реалізації фрустраційних потреб.

Наявність демонстративних та гіпертимних особистісних рис обумовлювала переважання психологічного захисту у формах заперечення (в 34,2 % випадків, $p < 0,01$; вираженість у 77,9 ± 9,2 процентілей при $p < 0,05$) та витіснення (в 31,6 % випадків вираженістю у 66,7 ± 5,8 процентілей при $p < 0,05$), що проявлялося у вигляді заперечення небажаних для особистості зовнішніх подій та виключення із свідомості бажань, думок, спогадів, обумовлених негативним ставленням до особи. В цих умовах відбувалося формування розладів міжособистісних контактів (12,5 ± 2,02 бали, $p < 0,05$), когнітивних функцій (20,3 ± 3,2 бали, $p < 0,05$) та імпульсивності (26,2 ± 4,1 бали, $p < 0,01$), результатом чого було переважання образи (71,4 ± 8,3 бали, $p < 0,01$) та непрямої аґресії (64,4 ± 7,1 бали, $p < 0,05$) з високим індексом ворожості (47,6 ± 6,2 бали, $p < 0,05$).

Суїцидальна поведінка в цієї групі розвивалася як імпульсивний протест проти оточуючих, які чинять опір реалізації фрустрованих потреб, й бажання привернути увагу до своєї особистості та власної діяльності.

Дослідження патопсихологічних чинників у пацієнтів з депресивним епізодом БАР довело наявність вираженого ступеня фрустрації в сфері любові (7,6 ± 1,6 бали, $p < 0,01$) та щасливого родинного життя (7,2 ± 1,8 бали, $p < 0,05$), які спостерігалася на тлі високого рівня інтернальності у сфері сімейних стосунків (7,7 ± 1,1 стени, $p < 0,01$), невдач (7,4 ± 1,2 стени, $p < 0,05$) та низького рівня інтернальності в сфері досягнень (2,5 ± 1,3 стени, $p < 0,01$).

Наявність характерологічних акцентуацій за динамічним та емотивним типами з переважанням психологічного захисту у формі регресії (у 37,8 % випадків, $p < 0,01$; вираженість 62,3 ± 6,4 процентілей, $p < 0,01$), що асоціюється з поверненням до форм поведінки ранніх етапів психофізіологічного розвитку, посилювала депресивний афект та аутоаґресію до помірно високого ступеня вираженості (26,7 ± 5,4 бали та 28,9 ± 3,3 бали, відповідно, при $p < 0,05$).

Таке поєднання обумовлювало поглиблення відчуття провини перед близькими та оточуючими за свою хворобу, бездіяльність, безпорадність; єдиний шлях звільнення від тягаря провини пацієнт бачив у вигляді скоєння суїциду.

У хворих зі змішаним епізодом БАР визначено такі патопсихологічні особливості формування суїцидальної поведінки: виражений ступінь фрустрації потреб у матеріально забезпеченому житті (7,5 ± 1,7 бали, $p < 0,01$) та помірно виражений — потреб в діяльному житті (6,9 ± 2,0 бали, $p < 0,05$). Наявність високого рівня інтернальності в сфері невдач (7,2 ± 1,4 стени, $p < 0,01$) та низького рівня інтернальності в сфері досягнень (2,4 ± 1,0 стени, $p < 0,01$) призводила до поглиблення фрустраційного конфлікту. Наявність циклоїдних та тривожних рис акцентуації характеру обумовлювала використання психологічного захисту у формі реактивного утворення (55,9 % випадків, $p < 0,01$; вираженість 58,5 ± 6,1 процентілей, при $p < 0,01$), для якого притаманні позбавлення від неприємних відчуттів, думок, емоцій шляхом реверсії, тобто формування протилежних прагнень у вигляді роздратованості (69,7 ± 5,6 бали, $p < 0,05$), аутоаґресії (60,1 ± 5,1 бали, $p < 0,01$) з вираженим індексом ворожості (38,6 ± 4,6 бали, $p < 0,05$).

Ворожість по відношенню до оточуючих та ситуації підсилювала особистісну тривожність, спричиняла ажитацію та напруження, що й формувало суїцидальну поведінку.

На підставі дослідження клініко-психопатологічних особливостей БАР та патопсихологічних механізмів формування суїцидальної поведінки у пацієнтів з даною патологією було розроблено та апробовано **програму диференційованої профілактики суїцидальної поведінки**. В основу програми покладено два підходи: принцип диференційованого підходу та принцип системності психопрофілактичних заходів.

Принцип диференційованого підходу в реалізації психопрофілактики включав відбір лікувальних та профілактичних засобів з урахуванням особливостей формування, клініки, перебігу та виходу різних фаз БАР; стану предикторів аутоаґресії та антисуїцидальних чинників; основних патопсихологічних механізмів розвитку суїцидальної поведінки; соматичного стану та коморбідної патології; особистісних, професійних та соціальних можливостей пацієнта.

Принцип системності розробленої програми визначається своєчасністю проведення діагностичних та лікувально-профілактичних заходів; єдністю біологічних, психологічних та соціальних заходів; спадкоємністю між закладами психіатричної та соціальної допомоги; етапністю здійснення заходів.

Розроблена програма диференційованої профілактики суїцидальної поведінки хворих на БАР складається з п'яти етапів: кризової терапії, розгорнутої діагностики, основних та підтримувальних лікувально-профілактичних заходів, соціально-психологічної допомоги.

На всіх етапах надання допомоги використовувався комплекс методів, який включає фармакотерапію, психотерапію та психосоціальну терапію.

Фармакотерапію в розробленій програмі застосовували у вигляді монотерапії та комбінованої терапії.

На перших трьох етапах монотерапія при депресивному епізоді БАР базувалася на використанні ламотриджину або кветіапіну; при маніакальному епізоді — літію карбонату, або вальпроєвої кислоти, або оланзапіну; при маніакальному епізоді — рисперидону.

Комбінована терапія перших трьох етапів включала застосування при депресивному епізоді БАР літію карбонату з пароксетином або вальпроєвої кислоти з сертраліном; при маніакальному епізоді — поєднання вальпроєвої кислоти з оланзапіном; при змішаному епізоді — поєднання літію карбонату з вальпроєвою кислотою або рисперидоном.

На етапах підтримувальних лікувально-профілактичних заходів монотерапію проводили за допомогою стабілізаторів настрою (вальпроєва кислота, або літію карбонат, або ламотриджин) або атипових антипсихотиків (оланзапін або кветіапін). Комбіновані впливи реалізовували із застосуванням поєднання літію карбонату з кветіапіном або вальпроєвої кислоти з арипіпразолом.

На етапі соціально-психологічної допомоги (при потребі) продовжувалося використання попередньо ефективних засобів.

Психотерапію на етапах кризової допомоги та розгорнутої діагностики проводили у формах кризової підтримки та кризового втручання (Пілягіна Г. Я., 2004) та індивідуальної раціональної психотерапії за П. Дюбуа, (1912) [3, 15].

Психотерапевтичний комплекс на етапах основних та підтримувальних лікувально-профілактичних заходів у пацієнтів з депресивним та змішаним епізодом БАР включав використання індивідуально-орієнтованої короткотермінової психодинамічної психотерапії (Карвасарський Б. Д., 1999), індивідуальної та групової когнітивно-поведінкової терапії (Beck A. T., 2006), сімейної терапії (Ейдеміллер Е. Г., 2003) та прогресивної м'язової релаксації за Jacobson E. (1963) [15, 16, 26].

Основними формами психотерапевтичного впливу при маніакальному епізоді були індивідуальна раціональна психотерапія за П. Дюбуа, (1912) та групова когнітивно-поведінкова аналітична психотерапія за Д. МакКаллоу (2002) [15, 26].

Психотерапію на етапі соціально-психологічної допомоги проводили з використанням індивідуальної раціональної психотерапії за Дюбуа П., (1912) та сімейної психотерапії (Ейдеміллер Е. Г., 2003).

Психосоціальна терапія забезпечувалася за допомогою індивідуальної та групової психоосвіти, тренінгів щодо формування прихильності до терапії та інтерперсональної взаємодії (Марута Н. О. з співавт., 2010). На перших трьох етапах важлива роль належить психоосвіті та зміцненню комплаєнса, на завершальних — тренінгам інтерперсональної взаємодії.

Тривалість кожного з етапів коливалась в межах 7—10 днів для етапів кризової допомоги та розгорнутої діагностики, 2—4 місяці — для етапу основних лікувально-профілактичних заходів, 3—5 місяців — для підтримувального лікування та соціально-психологічної допомоги.

Зміст лікувально-профілактичних заходів на кожному етапі та його тривалість визначалися у кожному випадку індивідуально.

Ефективність розробленої диференційованої програми психопрофілактики суїцидальної поведінки у пацієнтів з БАР визначалася у зіставленні з традиційними заходами на підставі оцінки динаміки клініко-психопатологічних та патопсихологічних особливостей, суїцидологічного стану та якості життя.

В апробації розробленої системи взяли участь 55 пацієнтів з БАР основної групи та 49 пацієнтів з БАР контрольної групи. Основна група отримала лікування відповідно до розробленої програми, контрольна — за традиційними принципами.

Аналіз клінічних результатів використання розробленої системи показав, що в основній групі стабільна інтермісія реєструвалася у 74,5 % пацієнтів, покращання психічного стану — у 10,9 %, відсутність позитивної динаміки психічного стану — у 9,1 %, погіршення психічного стану — у 5,5 % пацієнтів. В контрольній групі ці показники дорівнювали відповідно 53,1 %, 12,2 %, 28,6 %, 6,1 % та відрізнялися достовірним переважанням осіб з відсутністю динаміки й меншою кількістю осіб, які досягли стабільної інтермісії.

Відповідно до результатів дворічного катамнестичного дослідження, у 5,5 % пацієнтів основної групи досліджуваних реєструвалися прояви суїцидальної поведінки, які характеризувалися низьким рівнем суїцидального ризику (7,8 ± 2,1 бали). Аналогічні показники контрольної групи були достовірно вищими і складали 28,6 % ($p < 0,01$) та 13,2 ± 1,3 бали ($p < 0,05$), що свідчить про виражену перевагу ефективності розробленої системи диференційованої профілактики суїцидальної поведінки при БАР.

Список літератури

1. Завершені суїцидальні спроби у популяції психічно хворих [Текст] / [А. М. Бачериков, Е. Г. Матузок, К. В. Харіна та ін.] // Журнал психиатрии и медицинской психологии. — 2010. — № 1—2 (24—25). — С. 10—15.

2. Беро, М. П. Досвід організації роботи з особами з суїцидальним ризиком і схильних до самоушкодження [Текст] / М. П. Беро, С. Я. Беро // Український вісник психоневрології. — 2008. — Т. 16, вип. 1 (54). — С. 70—72.

3. Психотерапевтическая хрестоматия [Текст] : Т. 1 / [В. А. Вербенко, Н. В. Вербенко, В. Н. Клинков и др.]; под ред. В. П. Самохвалова, О. С. Чабана. — Тернополь : ТГМУ, 2012. — 428 с.

4. Визначення специфічних факторів рецидивування аутоагресивної поведінки [Текст] / [Г. Я. Пілягіна, С. А. Чумак, Є. М. Харченко та ін.] // Український вісник психоневрології. — 2008. — Т. 16, вип. 1 (54). — С. 85.

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

6. Денисенко, М. М. Суїцидальна поведінка у хворих на екзогенні та ендогенні депресії (клініко-психопатологічні та патопсихологічні особливості, принципи профілактики) [Текст] : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.16 «Психіатрія» / М. М. Денисенко. — Х., 2011. — 20 с.

7. Діагностика прихованих суїцидальних намірів у хворих на психічні розлади [Текст] : метод. рек. / МОЗ України, НАМН України, Український центр наукової медичної інформації та патентно-ліцензійної роботи; уклад.: Н. О. Марута, А. М. Бачериков, Т. В. Ткаченко та ін. — Х., 2011. — 17 с.

8. Кожина, А. М. Современные стратегии в терапии биполярного аффективного расстройства [Текст] / А. М. Кожина, Л. М. Гайчук // Психічне здоров'я. — 2009. — Т. 3—4 (24—25). — С. 60—62.

9. Краснов, В. Н. Расстройства аффективного спектра [Текст] / В. Н. Краснов. — М.: Практическая медицина, 2011. — 432 с.

10. Марута, Н. А. Современные принципы терапии биполярного расстройства [Электронный ресурс] / Н. А. Марута // Нейро News. — 2011. — № 6 (33). — Режим доступа : http://www.neuro.health-ua.com/article/537.html.

11. Марута, Н. А. Биполярные расстройства: распространенность, медико-социальные последствия, проблемы диагностики [Электронный ресурс] / Н. А. Марута // Нейро News. — 2011. — № 2 (29). — Режим доступа : http://www.neuro.health-ua.com/article/439.html.

12. Нуллер, Ю. Л. Аффективные психозы [Текст] / Ю. Л. Нуллер, И. Н. Михайленко // Аффективные расстройства. Междисциплинарный подход : сб. науч. тр., посвященный памяти проф. Ю. Л. Нуллера. — СПб.: НИПНИ им. В. М. Бехтерева, 2009. — Т. 140. — С. 233—248.

13. Очеретяная, Н. Биполярное расстройство: клинический обзор [Текст] / Н. Очеретяная // Здоров'я України. — 2011. — № 4 (19). — С. 36—37.

14. Подкорытов, В. С. Современные подходы к лечению «фармакорезистентных» депрессий [Текст] / В. С. Подкорытов // Український вісник психоневрології. — 2008. — Т. 16, вип. 2 (55). — С. 55—58.

15. Психотерапия [Текст] / Б. Д. Карвасарский. — М.; СПб.: Питер, 2008. — 672 с.

16. Руководство по современной психотерапии при чрезвычайных ситуациях и кризисных состояниях с основами православной психотерапии [Текст] / [М. П. Беро, Р. Краузе, Т. Д. Бахтеева, Н. А. Марута и др.] ; под общ. ред. М. П. Беро. — Донецк : Каштан, 2010. — 358 с.

17. Смулевич, А. Б. Депрессии в клинической практике врачей общемедицинских специальностей [Электронный ресурс] / А. Б. Смулевич // РМЖ. — 2011. — № 9. — Режим доступа : http://www.rmj.ru/articles_7662.htm.

18. Чабан, О. С. Биполярная депрессия: проблемы диагностики и терапии [Электронный ресурс] / О. С. Чабан, Е. А. Хаустова // Нейро News. — 2011. — № 5 (32). — Режим доступа : http://www.neuro.health-ua.com/article/509.html.

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

20. Юр'єва, Л. М. Доказова медицина в сучасній тактиці профілактики суїцидів [Текст] / Л. М. Юр´єва, Ю. М. Шевченко // Таврический журнал психиатрии. — 2011. — Т. 15. — № 2 (52). — С. 54.

21. Altamure, A. C. Long-term management of bipolar disorders: combination of mood stabilizers and atypical antipsychotics [Text] / A. C. Altamure. — Prague : WPA International Congress, 2012. — Vol. 108, suppl. 1. — P. 108.

22. Chang, H. Ведение пациентов с биполярной депрессией [Электронный ресурс] / H. Chang // Нейро News. — 2012. — № 3 (38). — Режим доступа : http://www.neuronews.com.ua/article/629.html.

23. Fossati, P. Functional brain imaging of unipolar and bipolar depression: differences and similarities [Text] s : abstract / P. Fossati // 12th international review of Bipolar Disorder. — Nice, France, 2012. — P. 30.

24. Frye, M. Биполярное расстройство — акцент на депрессии [Электронный ресурс] / M. Frye // Нейро News. — 2012. — № 2 (37). — Режим доступа : http://www.neuronews.com.ua/article/579.html.

25. Goodwin, G. M. Особенности терапии биполярных расстройств [Электронный ресурс] / G. M. Goodwin // Нейро News. — 2010. — № 4 (23). — Режим доступа : http://www.neuronews.com.ua/article/324.html.

26. Хайл-Эверс, А. Базисное руководство по психотерапии [Текст] / А. Хайл-Эверс, Ф. Хайгл, Ю. Отт. — СПб.: «Восточно-Европейский Институт Психоанализа»; «Речь», 2001. — 784 с.

27. Hirschowitz, J. Современные достижения медикаментозной терапии биполярного расстройства [Электронный ресурс] / J. Hirschowitz, A. Kolevzon, A. Garakani // Нейро News. — 2010. — № 8 (27). — Режим доступа : http://www.neuronews.com.ua/article/414.html.

28. Kutcher, S. Suicide Risk Management [Text] / S. Kutcher, S. Chehil. — Halifax : Lundbeck Institute, 2007. — 134 p.

29. Maruta N. A. The neurocognitive dysfunction in adult patients with bipolar disorder I type / Maruta N. A., Verbenko V. A., Verbenko G. N. // Crimea Journal of Experimental and Clinical Medicine. — 2013. — Vol. 3. — № 1—2 (9—10) — P. 21—23.

Надійшла до редакції 16.09.2014 р.

МАРУТА Наталія Олександрівна, доктор медичних наук, професор, заступник директора з науково-дослідної роботи Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України» (ДУ «ІНПН НАМН України»), м. Харків; e-mail: mscience@ukr.net

ПАНЬКО Тамара Василівна, кандидат медичних наук, провідний науковий співробітник відділу неврозів і пограничних станів ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків; e-mail: mscience@ukr.net

ТАХТАШОВА Діна Рашидовна, позаштатний співробітник відділу неврозів та пограничних станів ДУ «ІНПН НАМН України»; завідуюча психіатричним відділенням № 5 Комунальної лікувально-профілактичної установи «Обласна клінічна психіатрична лікарня», м. Донецьк; e-mail: donokpb55@mail.ru

MARUTA Nataliia Oleksandrivna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Deputy Director of 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: mscience@ukr.net

PANKO Tamara Vasylivna, MD, PhD, Leading Researcher of the Department of Neuroses and Borderline Conditions of the "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv; e-mail: mscience@ukr.net

TAKHTASHOVA Dina Rashydovna, Out-Staff Collaborator of the Department of Neuroses and Borderline Conditions of the "INPN of the NAMS of Ukraine" SI; Head of the Department of Psychiatry No. 5 of the Communal Institution for Treatment and Prevention "Regional Clinical Psychiatric Hospital", Donets'k; e-mail: donokpb55@mail.ru

УДК 616.892.2-008.47:575.1-071

Т. С. Мищенко, И. В. Здесенко

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ДЕМЕНЦИИ

Т. С. Міщенко, І. В. Здесенко

КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ РІЗНИХ ФОРМ ДЕМЕНЦІЇ

T. S. Mishchenko, I. V. Zdesenko

CLINIC-PATHOGENETIC PECULIARITIES OF DIFFERENT FORMS OF DEMENTIA DEVELOPMENT

В работе представлены результаты исследования клинико-неврологических проявлений, структурных изменений головного мозга, церебральной гемодинамики, биохимических показателей у больных с различными видами деменции.

Установлены особенности клинического течения, структурных изменений головного мозга в зависимости от вида деменции и степени тяжести.

Определены клинико-патогенетические механизмы формирования деменций различного генеза, дополнены критерии диагностики и дифференциально-диагностические критерии.

Ключевые слова: деменция, патогенетические механизмы, структурные изменения головного мозга, церебральная гемодинамика.

В роботі подано результати дослідження клініко-неврологічних проявів, структурних змін головного мозку, церебральної гемодинаміки, біохімічних показників у хворих з різними видами деменції.

Встановлені особливості клінічного перебігу, структурних змін головного мозку в залежності від виду деменції і ступеня тяжкості.

Визначено клініко-патогенетичні механізми формування деменцій різного ґенезу, доповнені критерії діагностики та диференціально-діагностичні критерії.

Ключові слова: деменція, патогенетичні механізми, структурні зміни головного мозку, церебральна гемодинаміка.

The thesis presents the results of investigating of clinic-neurologic phenomena, cerebral structural changes, cerebral hemodynamics, biochemical parameters in patients with different types of dementia.

The peculiarities of clinical course, structural changes of brain depending upon the type of dementia and severity have been established and analyzed.

Defined clinical and pathogenetic mechanisms of formation of dementia of various origins, supplemented by diagnostic criteria and differential diagnostic criteria.

Key words: dementia, pathogenetic mechanisms, structural changes of brain, cerebral hemodynamic.

Деменция является одной из наиболее актуальных проблем современной неврологии и психиатрии. Это связано, прежде всего, — с увеличением в структуре населения процентного состава лиц пожилого и старческого возраста [1—3]. Значительные демографические изменения в промышленно развитых странах привели к двух-трехкратному росту доли людей пожилого возраста [4, 5].

Распространенность деменций различного генеза является одной из наиболее значительных среди заболеваний головного мозга. Страдают деменцией 17—24 млн человек в мире. Ежегодно количество больных увеличивается примерно на 4,6 тыс. человек. К 2040 году ожидается 81,1 млн лиц с деменцией, с увеличением на 100 % в развитых странах и более чем на 300 % — в Индии, Китае и соседних с ними странах [6, 7].

Украина по возрастному составу населения является одной из самых «старых» стран не только СНГ, но и Восточной Европы в целом. Доля лиц пенсионного возраста в Украине составляет 23—25 % всей популяции. К 2025 г. этот показатель превысит 30 % [7—9]. Поэтому в современной медицине большое значение имеют профилактика и лечение возраст-зависимых заболеваний, к которым относится деменция.

Другими причинами роста заболеваемости деменцией являются увеличение среди населения планеты таких факторов риска, как сосудистые заболевания головного мозга, токсические факторы, заболевания эндокринной системы и другие [9—11].

Распространенность различных видов деменций у лиц разных возрастных групп — не одинакова. Так, у лиц до 65 лет наиболее часто встречается деменция при болезни Альцгеймера (БА) — в 34 %, затем — сосудистая деменция (СД) — в 18 %, другие виды деменции выявляются в 48 % случаев. У лиц после 65 лет распространенность деменции при БА увеличивается до 54 %, СД представлена 16 %, другие виды деменции — 30 % [12].

В Украине, по данным официальной статистики, зарегистрировано 62 180 пациентов со всеми видами деменции, что составляет 133,8 на 100 тыс. населения. Из них с СД — 26 324 чел., что составляет 54,1 на 100 тыс. населения [11—14].

Кроме того, деменция увеличивает риск общей смертности пациентов пожилого возраста и относится к четвертой по частоте причине смерти после болезней сердца, рака и инсульта [14—16].

Важным аспектом является то, что деменция относится к наиболее дорогому для общества заболеванию. Деменция занимает 2—3 место по затратам на медицинскую и социальную помощь среди неврологических и психических расстройств. Затраты на деменцию в США в год составляют 317 млрд долларов США, в т. ч. на 1 больного с деменцией — 13,5—24 тыс. долларов [15, 16].

По мере того, как пациенты становятся зависимыми от окружающих, большая ответственность ложится на лицо, которое ухаживает за больным и, в свою очередь, подвергается повышенному риску развития соматических или психических нарушений.

Поэтому проблема профилактики, своевременной диагностики и лечения деменций различного генеза для медицины является актуальной.

До недавнего времени вопросы диагностики и лечения больных с деменцией относились к сфере профессиональных обязанностей психиатров. Между тем, в Международной классификации болезней (МКБ-10) рубрики, относящиеся к синдрому деменции и ее отдельным нозологическим формам, присутствуют в разделах, касающихся и психиатрических, и неврологических заболеваний [17].

© Міщенко Т. С., Здесенко І. В., 2014

Поэтому деменция закономерно попадает в сферу профессиональных интересов и неврологов, которые в настоящее время принимают активное участие в диагностике и терапии деменции, а также в длительном наблюдении за данными пациентами.

Цель работы: изучение особенностей, механизмов формирования деменций разного генеза для разработки критериев диагностики и лечебно-профилактических мероприятий.

Методы исследования: клинико-неврологические; нейропсихологические; методы нейровизуализации (компьютерная томография, магнитно-резонансная томография), ультразвуковые, биохимические, статистические.

Объект исследования — 141 больной с деменциями различного генеза: 97 больных с СД, 24 больных с деменцией при БА, 20 больных с деменцией при болезни Паркинсона (БП).

Среди больных с СД выделены следующие подгруппы: пациенты с мультиинфарктной деменцией (52 чел.); пациенты со стратегически инфарктной деменцией ($n = 25$); пациенты с субкортикальной деменцией ($n = 20$). У больных с БА выделены подгруппы с ранним ($n = 9$) и поздним ($n = 15$) началом деменции. У больных с БП выделены пациенты с акинетико-ригидной (55 %), ригидно-дрожательной (30 %), дрожательно-ригидной (15 %) формами (табл. 1).

Средний возраст пациентов с СД и деменцией при БП составлял 72 года, при БА — 65 лет (раннее начало) и 78 лет (позднее начало). Средний возраст начала заболевания при всех видах деменций — 63—64 года.

Таблица 1

Распределение больных по группам, полу, возрасту, длительности заболевания

Группа обследованных больных с деменцией	Пол		Средний возраст, годы	
	М	Ж	пациентов	начала заболевания
Сосудистая деменция:				
— мультиинфарктная	22	30		65,5 ± 5,2
— стратегически инфарктная	10	15	72,5 ± 6,8	68,2 ± 3,5
— субкортикальная	8	12		64,8 ± 4,3
Болезнь Альцгеймера:				
— с ранним началом	3	6	65,6 ± 6,6	61,1 ± 4,6
— с поздним началом	4	11	77,6 ± 5,8	72,8 ± 5,2
Болезнь Паркинсона:				
— акинетико-ригидная	7	4		
— ригидно-дрожательная	4	2	71,3 ± 6,6	63,2 ± 5,1
— дрожательно-ригидная	2	1		

При СД и деменции при БП наиболее часто встречалась деменция легкой степени выраженности. При позднем начале деменции, обусловленной БА, чаще отмечалась легкая степень ее выраженности, при раннем начале деменции чаще выявлялась умеренная степень выраженности деменции (табл. 2).

Анализ деменций разного генеза позволил выделить общие и различные черты заболеваний (табл. 3).

Сосудистая деменция, деменции при БА и БП имеют некоторые общие факторы риска: возраст (деменции, как правило, независимо от генеза, возникают в пожилом и старческом возрасте), артериальная гипертензия, сахарный диабет, курение (*см.* табл. 3).

Таблица 2

Распределение больных по степени выраженности деменции по шкале Mini-mental State Examination (MMSE)

Группа обследованных больных с деменцией	Степень выраженности деменции		
	легкая (18—23 балла)	умеренная (10—17 баллов)	тяжелая (менее 10 баллов)
Сосудистая деменция:			
— мультиинфарктная ($n = 52$)	23	20	9
— субкортикальная ($n = 20$)	12	5	3
— стратегически инфарктная ($n = 25$)	15	8	2
Болезнь Альцгеймера:			
— с ранним началом ($n = 9$)	4	5	—
— с поздним началом ($n = 15$)	8	7	—
Болезнь Паркинсона ($n = 20$)	15	5	—

Наличие в анамнезе больных цереброваскулярных событий (инсультов, транзиторных ишемических атак), сосудистых факторов риска более характерно для СД, чем для деменций при БА и БП**.**

Дебют СД может быть внезапным или постепенным, прогрессирование — медленным или ступенчатым: в течение 4,5 ± 2,5 лет — при мультиинфарктной деменции, в течение 2,8 ± 1,5 лет — при стратегически инфарктной, в течение 5,8 ± 2,6 лет — при субкортикальной.

Часто нарастание симптоматики при СД было связано с возникновением сосудистых событий, изменениями артериального давления, подъемом сахара крови, нарушениями сердечного ритма. Для СД характерны были флуктуации выраженности клинических проявлений, ступенчатое прогрессирование заболевания, преходящие эпизоды дезориентации и спутанности.

В отличие от СД, начало деменций при БА и БП не было острым. Прогрессирование при БА — медленное, в течение 5,2 ± 3,4 — 4,8 ± 2,5 лет.

Для деменции при БП также были характерны флуктуации двигательных и когнитивных нарушений, проявляющиеся эпизодами спонтанного ухудшения клинических проявлений болезни, ухудшением когнитивной симптоматики и дезориентации (часто связанные с дофаминергической дисрегуляцией, с колебаниями эффективности дофаминергических препаратов), прогрессирование также медленное, в течение 8,3 ± 4,5 лет. Однако у 10 % больных отмечалось более быстрое прогрессирование — в течение 2—3 лет с преобладанием аффективных, психотических, зрительно-пространственных нарушений (клиническая картина была схожа с клиникой деменции с тельцами Леви). У 5 % больных деменция протекала по типу БА с выраженным когнитивным дефицитом, большой распространенностью психотических нарушений и расстройств сна.

Для СД было характерно наличие очаговой симптоматики (пирамидной атактической, бульбарной, псевдобульбарной, нарушений тазовых функций); раннее развитие нарушений ходьбы «лобного типа» (с увеличенной базой, сокращенной длиной шага, затруднениями при поворотах, частыми падениями), которые извне напоминали ходьбу при БП; наличие аффективных расстройств, психотической симптоматики, тревоги, депрессии, которая превалировала над когнитивной симптоматикой на ранних стадиях заболевания.

Таблица 3

Дифференциально-диагностические критерии деменций разного генеза

Характеристика	Группа больных		
	Сосудистая деменция	Болезнь Альцгеймера	Болезнь Паркинсона:
Фактор риска	Возраст, артериальная гипертензия, сахарный диабет, курение, низкий уровень образования и доходов, мужской пол, острые сосудистые события, болезни сердца (фибрилляция предсердий), системные гемодинамические расстройства, васкулиты, патология системы крови	Возраст, семейный анамнез, уровень образования, женский пол, артериальная гипертензия, атеросклероз, гиперлипидемия, сахарный диабет, курение, гиподинамия, хроническая гипоксия, эпизоды депрессии в анамнезе	Возраст, низкий уровень образования, продолжительность заболевания, акинетико-ригидная форма, артериальная гипертензия, сахарный диабет, курение
Цереброваскулярный анамнез	Транзиторные ишемические атаки, ишемические эпизоды, сосудистые факторы риска	Сосудистые события встречаются нечасто	Сосудистые события встречаются менее часто
Начало	Острое или постепенное	Постепенное	Постепенное
Прогрессирование	Медленное, ступенчатое, с флуктуациями в течение 2,8 ± 1,5 лет (стратегически инфарктная), в течение 4,5 ± 2,5 лет (мультиинфарктная), в течение 5,8 ± 2,6 лет (субкортикальная)	Медленное прогрессирующее ухудшение в течение (5,2 ± 3,4) — (4,8 ± 2,5) лет	Медленное, с флуктуациями в течение 8,3 ± 4,5 лет
Неврологические нарушения	Наличие очаговых симптомов: пирамидных нарушений (80,1 %), вестибуло-атактического (41,2 %), бульбарного (10,3 %), псевдобульбарного (53,6 %) синдромов, афатических нарушений (41,2 %), чувствительности, функций тазовых органов (49,5 %) и др.	Минимальные или отсутствуют, позже — экстрапирамидные расстройства (11,1—14,2 %), гипокинезии (22,2—40 %), пирамидные нарушения (22,2—33,3 %), псевдобульбарный (33,3—42,8 %) синдром, миоклонии, эпилептические припадки	Наличие очаговых симптомов (80 %), акинетико-ригидный синдром (55 %), нарушения сна (75 %)
Ходьба	Раннее расстройство	Обычно не изменена	Раннее расстройство
Психопатологические нарушения	Апатико-абулические (41,2 %), депрессивные расстройства (53,6 %) доминируют над когнитивными	Расстройства высших корковых функций, позже — нарушение зрительно-пространственного ориентирования, тревожно-депрессивные расстройства (33,3—75 %), агрессивность (45 %), иллюзии, галлюцинации (40 %), апатия (50 %), снижение витальных мотиваций	Брадифрения, замедленность, инертность, истощение психических функций, зрительные иллюзии, галлюцинации (35 %), тревога (55 %), депрессия (50 %), апатико-абулические расстройства (45 %), дезориентация
Память	Страдает незначительно, в большей степени на текущие события	Страдает существенно, уже на ранних этапах (потеря краткосрочной памяти)	Страдает незначительно
Исполнительные функции	Страдают рано и существенно	Нарушаются поздно	Страдают рано
Нейровизуализация	Инфаркты (у 29,2 % — лакунарные), поражения подкоркового белого вещества, наличие «лейкоареозиса» 2—3 балла (67,3 %)	Преимущественная атрофия гиппокампа и височно-теменной коры, наличие «лейкоареозиса», возможны единичные лакунарные инфаркты	Преимущественная атрофия височно-затылочной коры, наличие «лейкоареозиса», возможны единичные лакунарные инфаркты
Тип деменции	Субкортикальный	Кортикальный	Кортикально-субкортикальный

Брадикинезия, ригидность, тремор (преимущественно асимметричные) и нарушения походки являлись наиболее частыми экстрапирамидными симптомами деменции при БП. При этом виде деменции рано появлялись очаговые нарушения, падения, дизартрия, дисфагия, зрительные галлюцинации, дезориентация. Характерными являлись брадифрения, замедление, инертность и истощение психических процессов, расстройства сна. Аффективные расстройства, тревога, депрессия также преобладали на ранних стадиях заболевания.

При БА отсутствовала очаговая симптоматика, ходьба долго не нарушалась. Типичным для БА являлось раннее и тяжелое нарушение памяти (особенно запоминания и воспроизведения нового материала), тогда как при СД память страдала незначительно, а в некоторых случаях долго сохранялась.

Ранними симптомами деменции при БП являлось не нарушение памяти, а значительные расстройства внимания, конструктивной деятельности и дефицит зрительно-пространственных функций.

Выраженная исполнительная дисфункция являлась ранним проявлением как СД, так и деменции при БП, чего не отмечалось на начальных стадиях БА.

При нейровизуализации у всех групп больных изменения отмечались на фоне общего нейродегенеративного процесса. У пациентов с СД выявлялись инфаркты

(у 29,2 % — лакунарные), поражения подкоркового белого вещества, наличие «лейкоареозиса» — 2—3 балла у 67,3 %. У пациентов с БП выявлялись преимущественная атрофия гиппокампа и височно-теменной коры, также наличие «лейкоареозиса» и, в отдельных случаях, — лакунарные инфаркты. У пациентов с деменцией при БА отмечались: преимущественная атрофия височно-затылочной коры, наличие «лейкоареозиса» и также у некоторых больных — лакунарные инфаркты.

Анализ клинической симптоматики и данных нейровизуализации позволил выделить у больных с СД преимущественно субкортикальный тип деменции, у больных с деменцией при БА — преимущественно кортикальный тип, у больных с деменцией при БП — кортикально-субкортикальный тип деменции.

У больных с различными типами деменции отмечались однонаправленные гемодинамические изменения по данным ультразвуковых исследований.

Скоростные показатели кровотока были снижены при всех типах деменции относительно группы сравнения (группу контроля составили лица с дисциркуляторной энцефалопатией гипертонического и атеросклеротического генеза, возрастом от 60 до 75 лет, без признаков деменции).

Во всех группах больных с деменцией показатели комплекса интима-медиа были несколько выше по сравнению с группой контроля. Скорость пульсовой волны в аорте достоверно большей была у всех больных с деменцией в сравнении с группой сопоставления, что свидетельствовало о существенном росте жесткости у всех групп больных деменцией (табл. 4).

Таблица 4

Скорость пульсовой волны в аорте у больных с деменциями разного генеза

Группа больных	Скорость пульсовой волны, м/с	
	Mean ± *sd*	min — max
Сосудистая деменция	11,43 ± 0,57[1), 2)]	7,55—15,44
Болезнь Альцгеймера	10,38 ± 0,43[1), 2)]	9,75—11,46
Болезнь Паркинсона	14,75 ± 0,78[1)]	9,75—11,46
Группа контроля	7,81 ± 0,35	4,68—11,65

Примечание: Mean ± *sd* — среднее значение параметра и величина его стандартного отклонения; min — max — максимальное и минимальное значения; [1)] — различия с группой сравнения достоверны ($p < 0,05$); [2)] — различия между группой БП и группами СД и БА ($p < 0,01$)

Рост жесткости пульсовой волны в аорте при незначительном повышении комплекса интима-медиа у больных с деменцией всех групп, вероятно, является результатом преимущественно неатероматозного ремоделирования сосудов у этих больных.

Результаты анализа биохимических показателей воспалительного процесса демонстрировали наличие изменений, характерных для острого воспаления, у пациентов с СД; изменений, характерных для хронического системного воспаления, — у дементных пациентов с БА и БП. Сосудистая деменция характеризовалась существенной активацией провоспалительных цитокинов — интерлейкин 1β (IL-1β), фактор некроза опухоли-альфа (TNF-α), IL-6 и отсутствием изменений в сывороточных уровнях IL-10, бета-амилоидов 1-40 ($Aβ_{40}$) и 1-42 ($Aβ_{42}$), что и соответствовало острому воспалению. Качественные отличия в меньшей степени активации провоспалительных цитокинов (TNF-α и IL-6) и нормальные показатели $Aβ_{40}$ и $Aβ_{42}$ дементных пациентов с БА и БП демонстрируют хроническое системное воспаление, которое сопровождает прогрессирующий амилоидоз и ассоциируется, прежде всего, с его длительностью.

Анализ полученных данных позволил сделать следующие выводы.

Наличие ряда общих факторов риска, особенности клинических, структурных, биохимических, гемодинамических изменений изученных деменций могут указывать на привлечение к патогенезу совместных механизмов, таких как повреждение гематоэнцефалического барьера; оксидантный стресс; воспаление; гемодинамические нарушения; апоптоз; нейротрансмиттерные изменения; психологический стресс, которые могут играть интерактивную роль в заболеваниях.

Каждый вид деменции часто не имеет «чистого варианта», сочетает как васкулярные, так и нейродегенеративные черты и, по сути, является «смешанным».

Список литературы

1. Яхно Н. Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике / Н. Н. Яхно // Неврологический журнал. — 2006. — Т. 11. — Прил. № 1. — С. 4—12.

2. Honig L. S. Translational Research in Neurology: Dementia / L. S. Honig // Arch Neurol. — 2012. — Apr 2. — P. 1—12.

3. Волошина Н. П. Дементирующие процессы головного мозга / Н. П. Волошина. — Харьков : Основа, 1997. — 184 с.

4. Doody R. S. Practice parameter: management of dementia (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology / R. S. Doody // Neurology. — 2001. — Vol. 56. — P. 1154—1166.

5. Мищенко Т. С. Деменция — это не нозологическая форма, а синдром, к которому могут приводить различные по этиологии патологические процессы / Т. С. Мищенко // Нейро News, 2009. — № 2/1. — С. 6—9.

6. Бурчинский С. Г. Ингибиторы холинэстеразы и их возможности в современной неврологии / С. Г. Бурчинский // Здоров'я України. — 2013, Березень. — С. 58—59.

7. Мищенко Т. С. Современная диагностика и лечение неврологических заболеваний : справочник врача «Невролог» / Т. С. Мищенко, В. Н. Мищенко. — Киев : «Доктор-Медиа», 2010. — 470 с. — Серия «Бібліотека «Здоров'я України».

8. Мищенко Т. С. Сосудистая деменция / Т. С. Мищенко, Е. В. Дмитриева // Міжнародний неврологічний журнал. — 2006. — № 2 (6). — С. 16—20.

9. Волошин П. В. Судинна деменція / П. В. Волошин, Т. С. Міщенко, О. В. Дмітрієва // Мистецтво лікування. — 2004. — № 5 (011). — С. 36—39.

10. Шпрах В. В. Роль факторов риска в развитии постинсультной деменции / В. В. Шпрах, И. А. Суворова // Сибирский медицинский журнал. — 2009. — Т. 90. — № 7. — С. 23—27.

11. Волошин П. В. Сермион в лечении больных с сосудистой деменцией / П. В. Волошин, Т. С. Мищенко, Л. Ф. Шестопалова // Нейропсихологические эффекты сермиона : сб. / [П. В. Волошин, Т. С. Мищенко, Крыженко Т. В. и др.]. — Киев : Морион, 2001. — С. 52—61.

12. Яхно Н. Н. Актуальные вопросы нейрогериатрии / Н. Н. Яхно. В кн. : Достижения в нейрогериатрии / под ред. Н. Н. Яхно, И. В. Дамулина. — М., 1995. — Ч. 1. — С. 9—29.

13. Мищенко Т. С. Рекомендации по лечению болезни Альцгеймера (2008) / Т. С. Мищенко // Нейро News. — 2009. — № 2/1. — С. 26—37.

14. Мищенко Т. С. Роль и место фармакологической церебропротекции в профилактике и коррекции когнитивной

недостаточности: гипотезы и доказательства / Т. С. Мищенко // Газета Здоров'я України. — 2007. — № 3. — С. 29.

15. Применение препарата Альмер в лечении больных сосудистой деменцией / [Т. С. Мищенко, Е. В. Песоцкая, В. Н. Мищенко, Н. Ш. Джандоева] // Газета «Новости медицины и фармации» Серия «Неврология и психиатрия». — 2009. — № 277 (Тематический номер). — С. 58—62.

16. Дамулин И. В. Сосудистая деменция: патогенез, диагностика и лечение / И. В. Дамулин // Фарматека. — 2010. — № 7. — С. 13—18.

17. МКБ-10. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. Десятый пересмотр. — Женева : ВОЗ, 1995. — Т. 1, ч. 1. — С. 510—511.

Надійшла до редакції 02.09.2014 р.

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

ЗДЕСЕНКО Ирина Владимировна, кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела сосудистой патологии головного мозга ГУ «ИНПН НАМН Украины» г. Харьков; e-mail: izdesenko@yandex.ru

MISHCHENKO Tamara Serhiivna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of Department of Vessels Pathology of Brain of the State Institution "Institute of Neurology Psychiatry and Narcology of National Academy of Medical Science of Ukraine" ("INPN of the NAMS of Ukraine" SI), Kharkiv; e-mail: mishchenko@email.ua

ZDESENKO Iryna Volodymyrivna, MD, PhD, Leading Researcher of Department of Vessels Pathology of Brain of the "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv; e-mail: izdesenko@yandex.ru

УДК 616.8-009.3+616-071

В. А. Гриб

ЕСЕНЦІЙНИЙ ТРЕМОР. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ І ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

В. А. Гриб

ЭССЕНЦИАЛЬНЫЙ ТРЕМОР. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

V. A. Gryb

ESSENTIAL TREMOR. LITERATURE REVIEW AND OWN RESEARCH

Узагальнені дані літератури про варіанти класифікації, патоґенез тремору та есенційного тремору зокрема, про поширеність та клініко-диференціальні особливості, а також протокол лікування тремору Мінора. Розглянуто проблему нейродегенерації у хворих з есенційним тремором. Подано і проаналізовано власне клінічне дослідження з оцінки ефективності анаприліну та «Топіромаксу» у хворих з есенційним тремором. Проведено диференціацію есенційного тремору та тремору при хворобі Паркінсона. Зроблено висновок про ефективність обох препаратів, але більшу безпеку з мінімальним спектром побічних властивостей продемонстрував «Топіромакс».

Ключові слова: есенційний тремор, диференціальний діагноз, лікування, «Топіромакс».

Обобщены данные литературы о вариантах классификации, патогенезе тремора и эссенциального тремора в частности, о распространенности и клинико-дифференциальных особенностях, а также протоколе лечения тремора Минора. Рассмотрена проблема нейродегенерации у больных с эссенциальным тремором. Представлено и проанализировано собственное клиническое исследование по оценке эффективности анаприлина и «Топиромакса» у больных с эссенциальным тремором. Проведена дифференциация эссенциального тремора и тремора при болезни Паркинсона. Сделан вывод об эффективности обоих препаратов, но большую безопасность с минимальным спектром побочных свойств продемонстрировал «Топиромакс».

Ключевые слова: эссенциальный тремор, дифференциальный диагноз, лечение, «Топиромакс».

Literature on variations of classification of pathogenesis tremor and essential tremor in particular have been summarized, also the prevalence, clinical and differential features and the protocol of Minor's tremor treatment war reviewed. The problem of neurodegeneration in patients with essential tremor was reviewed. Own clinical studies of evaluation of the anaprilin and "Topiromax" effectiveness in patients with essential tremor have been presented and analyzed. The differentiation between essential tremor and tremor in Parkinson's disease has been made. In conclusion it must be stressed that both drugs are effective, but "Topiromax" turned to be safer with minimal side-spectrum properties.

Keywords: essential tremor, differential diagnosis, treatment, "Topiromax".

Навіть для досвідченого невролога тремор інколи становить важку «діагностичну головоломку». Це є найпоширеніша форма гіперкінезу, що має дуже простий «руховий малюнок», при якому встановлення етіологічного діагнозу викликає у клініциста утруднення, оскільки клінічна картина тремору може виникати при ураженні нервової системи від кори мозку до периферичного нерва; при ендокринних, соматичних захворюваннях і різних інтоксикаціях. Загалом виокремлюють два основних типи тремору — фізіологічний і патологічний (рис. 1).

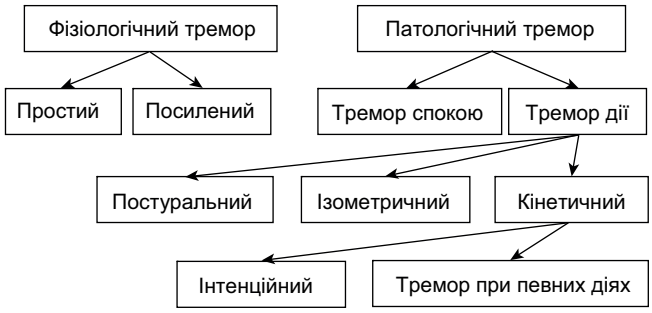


Рис. 1. Феноменологічна класифікація тремору

Відповідно до консенсусу Міжнародної спілки з вивчення рухових розладів (1998), тремор — це ритмічні, мимовільні коливальні рухи (осциляції) частини тіла, які можна класифікувати відповідно до обставин, за яких вони виникають [6], що є основою клінічного аналізу.

© Гриб В. А., 2014

Діагностичну цінність мають 3 види патологічного тремору, які виникають при таких обставинах: в спокою (*тремор спокою*), на тлі активного статичного напруження м'язів при підтримці пози, протидії силі земного тяжіння (*постуральний тремор*), при цілеспрямованих рухах (*інтенційний тремор*).Тремор може бути складовою різних неврологічних захворювань (табл. 1).

Оскільки в рутинній практиці має значення обставина, за якою виникає тремор (в спокою, під час протидії силі тяжіння чи власне під час дії), переважання того чи іншого виду тремору (спокою, постурального, інтенційного) визначає ще і його синдромальну класифікацію [5] (табл. 2).

Розпізнавання феноменології тремору є основою для діагностики його специфіки, а в подальшому — і нозології, з визначенням лікувальної тактики.

Існують певні стани, які нагадують за «руховим малюнком» тремор, але виходячи з дефініції, до нього таки не належать:

1. Ритмічний міоклонус (корковий тремор) — проявляється розмашистими рухами рук і тулуба, амплітуда коливань може досягати кількох сантиметрів. Тремтіння виникає при русі, а зникає при повному розслабленні. Щоб припинити тремор, хворому доводиться сісти або лягти на руку. Така картина виникає при хворобі Вільсона, розсіяному склерозі, патології стовбура головного мозку, а також при судинних захворюваннях, після черепно-мозкової травми.

2. Астеріксис — це вид тремору, який проявляється швидкими, великорозмашистими, аритмічними, «пурхаючими» рухами. Виникає в м'язах, які перебувають у стані тривалого скорочення: наприклад, при витягуванні рук

вперед та тильному згинанні китиць і пальців відбуваються швидкі нерегулярні згинальні рухи. Вперше цей розлад було описано у пацієнтів з печінковою енцефалопатією.

3. Парціальна епілепсія.

4. Пізня дискінезія — гіперкінез, найчастіше хореїформний, який розвивається на тлі тривалого застосування лікарських засобів, які блокують дофамінові рецептори. Стереотипії (варіант пізньої дискінезії) — стійке повторення руху без певної мети.

Таблиця 1

Тремор як складова захворювань

Спадково-дегенеративні захворювання	хвороба Паркінсона, ювенільний паркінсонізм; мультисистемна атрофія; есенційний тремор; хвороба Вільсона — Коновалова; палідонігральна дегенерація; хорея Гентінгтона; хвороба Фара та ін.
Захворювання мозку різної етіології	інфекційні та інші запальні захворювання (розсіяний склероз, нейросифіліс та ін.); об'ємні процеси
Дисметаболічні захворювання	гіпертиреоз; гіпомагніємія; гіпонатріємія; гіпоглікемія; гіпоціанокоболамінемія; печінкова енцефалопатія
Периферичні невропатії	аміотрофія Шарко — Марі; синдром Гійєна — Баре; хронічна запальна демієлінізуюча полінейропатія; діабетична поліневропатія; спинальна аміотрофія
Ятрогенні чинники:	такі, що діють на ЦНС (метоклопрамід, кокаїн, нейролептики, антидепресанти, літій, алкоголь); симпатоміметики (кофеїн, дофамін, теофілін); кортикостероїдні препарати; інші (вальпроати, тиреоїдні гормони, цитостатики)
Інші чинники	стрес, холодовий чинник, втома, відміна кокаїну, алкоголю та ін.

Таблиця 2

Синдромальна класифікація тремору

Тремор	спокою	постуральний	інтенційний
Фізіологічний	—	*	*
Есенційний	*	**	*
Дистонічний	*	**	**
Паркінсонічний	**	*	*
Мозочковий	—	*	**
Рубральний (тремор Холмса)	**	*	**
Невропатичний	—	**	*
Медикаментозний та токсичний	*	*	*
Психогенний	—	**	*

Примітка: * — виявляється; ** — виражений

На сьогодні відомо два механізми тремору: центральний та периферичний. Патогенетичним підґрунтям тремору у разі центрального механізму є патологічні синхронні розряди груп нейронів центральної нервової системи («пейсмекерів» ритму) в таламусі, базальних гангліях, мозочку, нижніх оливах [23], а також сенсомоторній корі [8]. За даними позитронно-емісійної томографії стало відомо, що мозочкова активація присутня майже при всіх формах тремору. Джерелом ритмічної активності у разі периферичного механізму є зміни на сегментарному рівні, що призводять до порушення рефлексу на «розтягнення», а це в свою чергу — до осциляції веретен м'язів [5, 8].

Хвороба Паркінсону (ХП) та есенційний тремор (ЕТ) — захворювання, в клінічній картині яких найчастіше спостерігається тремор. Слід диференціювати ці нозології для встановлення коректного діагнозу і призначення відповідного лікування, тому що лікарські препарати, які можуть допомогти при ХП, не ефективні при ЕТ. У 30—50 % випадків ХП діагностується помилково замість ЕТ [14], при цьому хворі на теренах нашої країни можуть роками безпідставно вживати циклодол. Особливої уваги потребують пацієнти, у яких поряд із постуральним й інтенційним тремором спостерігається тремор спокою. Відмічено, що у 2—19 % випадків у хворих з ЕТ було діагностовано ХП, а у 10 % пацієнтів з ХП мали в родині хворих з ЕТ. Fekete R. and Jankovic J. (2011) наводять переконливі докази того, що у деяких пацієнтів «чистий» ЕТ в подальшому діагностується як ХП, біологічна природа чого не зовсім зрозуміла [12]. Крім того, не зрозуміло, які при цьому чинники можуть впливати на розвиток ХП у цих хворих. Згідно з результатами дослідження, пацієнти з комбінацією ЕТ-ХП в цілому мають повільніше прогресування і більш сприятливий довготривалий прогноз, ніж з «чистою» ХП. Отже, ці науковці пропонують виокремити ще одну форму рухових розладів — ЕТ-ХП, що радять враховувати при формуванні дизайну під час проведення рандомізованих досліджень.

ЕТ вперше був описаний Джоном Паркінсоном у 1817 році при диференціальному діагнозі між паркінсонізмом і тим, що пізніше було названо ЕТ. Перший систематичний опис ЕТ був поданий майже 125 років тому Dana C. L. (1887), який визначив його спадковий характер, назвавши це «руховим неврозом» [4].

Міжнародною спілкою з вивчення рухових розладів визначено ЕТ (G25.0) як білатеральний, у більшості випадків симетричний постуральний і кінетичний тремор, що залучає китиці та передпліччя, який є помітним і постійним, і при якому немає інших причин, що пояснюють походження тремору [6]. Тут же вказано про доцільність лікування пацієнтів з підозрою на ЕТ, навіть якщо тремор у хворого не зовсім відповідає його визначенню.

Інші назви захворювання — тремор сімейний, тремор ідіопатичний, тремор спадковий, тремор ідіопатичний доброякісний, тремор есенційний доброякісний, тремор Мінора, названий на честь російського вченого Мінора, який вперше детально описав його у 1930 році. ЕТ не впливає на тривалість життя, але порушує соціальну активність і знижує самооцінку, а інколи й інвалідизує, що ставить під сумнів його доброякісність. Хоча ЕТ вважається переважно дистресорним, а не інвалідизуючим захворюванням.

ЕТ є більш поширеним, ніж інші широко розповсюджені неврологічні захворювання, навіть такі як епілепсія, інсульт і розсіяний склероз [24], а також ХП [22]. У США зареєстровано близько 10 мільйонів випадків ЕТ, що приблизно в 20 разів більше, ніж ХП. За даними мета-аналізу 28 досліджень ЕТ, його поширеність складає 0,9 — 2,2 % в загальній популяції, до 6 % — серед людей, старших за 65 років, і 21,7 % — старших за 95 років [19]. Є дані про високий ризик ЕТ у родичів, хворих на ХП [14].

Когортне дослідження показало низький рівень ризику розвитку ЕТ серед завзятих курців [18] та людей, що вживають вино [28], що підтверджує нейропротекторні ефекти вина і, що є досить дивним, припускає такі ж проективні ефекти нікотину.

Раніше вважалось, що ЕТ є захворюванням з виняткова аутосомно-домінантним типом спадкування. Ідентифіковані локуси в генах 3q 13 (*190300, 3ql3, гени FET1, ETM1) і 2p25-P22 (*602134, ген ETM2). Але більш свіжі дослідження демонструють неменделевський тип спадкування даної нозології у 40—50 %, що включає хромосомні аберації, імпринтинг, появу нових мутацій, експансію (інсерції) повторюваних нуклеотидних послідовностей [7].

ЕТ, ймовірно, є результатом аномально функціонуючих центральних осциляцій в межах вже зазначених нейрональних петель, зокрема так званого трикутника Молларе (*Guillain-Mollaret triangle*), що охоплює зубчате, коркоподібне і кулясте ядра мозочка, дрібноклітинну частину червоного ядра і нижні оливи [21]. Хоча результати останнього посмертного морфологічного дослідження свідчать про відсутність структурних змін в нижніх оливах мозку у померлих як з ЕТ, так і без тремору [26].

Підвищення активності таламусу, що виявляється у хворих з ЕТ при позитронно-емісійній томографії (ПЕТ), а також позитивний ефект деструкції або високочастотної стимуляції вентролатерального ядра таламусу (зона мозочкової проекції), вказують на важливу роль таламусу в патогенезі гіперкінезу. Але таламус, мабуть, є не генератором тремтіння, а швидше «єдиним кінцевим шляхом» у патогенезі будь-якого типу тремору, що сприяє його посиленню через таламокортикальні кола. Інактивація ядра перериває поширення оливоцеребелярних осциляцій на моторні зони Корві. Ймовірно, залучаються позамозочкові рухові системи, зокрема, бліда куля [3].

Можливими причинами гіперактивності нейронів, що є причиною осциляцій, вважаються змінені властивості їх мембран, ослаблення гальмівних ГАМК-ергічних церебелооливарних впливів, зміна серотонінергічних впливів.

Останні морфологічні дослідження [13, 17] дозволили віднести ЕТ до нейродегенеративних захворювань, ґрунтуючись на систематизації низки досліджень: виявлені патологічні зміни в корі мозочку, у тому числі втрата волокон Пуркін'є, так звані «торпеди» — набубнявілі або набряклі аксони клітин Пуркін'є. При розтині мозку спостерігались тільця Леві в блакитній плямі, але не в інших структурах мозку, як при ХП. Норадренергічні нейрони блакитної плями закінчуються в розгалуженнях дендритів Пуркін'є, які є ГАМК-ергічними і чинять інгібуючий вплив на нейрони зубчастого ядра та інші компоненти трикутника Молларе [17].

Хоча є й протилежна думка щодо нейродегенерації при ЕТ. Deuschl G., Elble R. (2009) заперечують її наявність, пояснюючи це збереженням нюху у пацієнтів з ЕТ, що як правило є маркером нейродегенеративного процесу.

Помилковим є припущення, що ЕТ — предиктор ХП, підтвердженням чого є результати, отримані при посмертному дослідженні мозку померлих, які страждали на ЕТ, інші — на ХП та у померлих без ЕТ та ХП, які склали контрольну групу [2]. Порівнювали вміст стріарної тирозингідроксилази, маркера допамінергічних нейронів, рівень якого не відрізнявся при ЕТ і в контролі; вміст допамін-β-гідроксилази, маркера норадренергічних нейронів, у блакитній плямі, рівень якого вірогідно не відрізнявся в жодній з трьох груп; а також парвалбуміну, маркера активності ГАМК-ергічних нейронів мозку, рівень якого був знижений при ЕТ. Це дозволило науковцям зробити висновок, що активність ГАМК-ергічної системи при ЕТ знижена, а допамінергічної — в нормі, що заперечує зв'язок ЕТ з ХП. Про це свідчить і ефективність ГАМК-ергічних препаратів (гексамідину, топірамату). Isaias I. U. et al. (2010), провівши дослідження активності транспорту дофаміну у смугасте тіло методом однофотонної комп'ютерної томографії (SPECT) при ЕТ та ХП порівняно зі здоровими особами, не спостерігали змін у хворих з ЕТ. Проте, відмічений легко виражений розлад транспорту допаміну в хвостате ядро при ЕТ, на думку авторів, міг би сприяти тремору [13].

Діагноз ЕТ встановлюється відповідно до клінічних критеріїв, запропонованих the Tremor Investigation Group [6].

Критерії діагностики ЕТ:

- Двосторонній постуральний тремор з/без кінетичного тремору, що залучає китиці та передпліччя, який помітний неозброєним оком і є постійним;
- Тривалість тремору більше 5 років;
- Зазвичай — тремор рук, але можуть залучатися голова, язик і гортань, ноги.

Критерії виключення ЕТ:

- Наявність інших неврологічних симптомів, крім тремору та симптому Фромена (ефект «зубчастого колеса»);
- Наявність причин, які можуть підсилити фізіологічний тремор;
- Вплив треморогенних препаратів (наприклад, аміодарон, бронходилятатори, цинаризин, циклоспорин А, флуоксетин, метилфенідат, метоклопрамід, нейролептики, ніфедипін, прокаїнамід, теофілін, трициклічні антидепресанти, вальпроєва кислота);
- Травма нервової системи в трьохмісячний період до появи тремору;
- Психогенії.

Не існує чітко визначеної класифікації ЕТ. Deuschl G., Elble R. (2009) запропонували класифікувати ЕТ таким чином:

1. Спадковий ЕТ.
2. Спорадичний ЕТ (до 65 років).
3. Сенильний ЕТ (після 65 років).

Сенильний ЕТ може бути зумовлений як вік-асоційованими змінами мозку, так і коморбідною патологією, а також дією медикаментів, які використовувались для лікування цих захворювань. Слід відзначити, що початок ЕТ у людей похилого віку може асоціюватися зі швидко прогресуючою деменцією [20].

Для клініки ЕТ характерним є постуральний, менш виражено — інтенційний тремор, пізніше може приєдну-

ватися тремор спокою. Можлива атаксія з порушенням тандемної ходи [25] і немоторні прояви (помірний когнітивний дефіцит) [16].

Обстеження хворих з тремором повинно включати ретельний анамнез. Слід визначити час, що минув від появи симптомів; чинники, які посилюють або полегшують стан; сімейний анамнез тремору чи інших неврологічних розладів; необхідно розпитати про наявність супутніх симптомів (розлади ходи або порушення координації). Треба з'ясувати питання про супутні захворювання та які ліки приймає хворий.

При фармакологічних дослідженнях в першу чергу звертає на себе увагу чутливість хворих з ЕТ до алкоголю, який впливає на оливо-мозочково-оливарну нейрональну петлю, вибірково взаємодіючи з різними іонними каналами рецепторів і нейромедіаторами [1]. За даними ПЕТ, етанол зменшує перфузію мозочка, посилюючи перфузію в ділянці нижніх олив. Обмеження надходження збудливої імпульсації в мозочкову кору може призводити до розгальмовування глибинних ядер мозочка і посилення ГАМК-ергічних впливів на нижні оливи, що спричиняє десинхронізацію нейронів нижніх олив і зменшує оливарні осциляції. Тремор — не єдиний симптом, на прояви якого може впливати алкоголь у хворих з ЕТ. Спостерігалось також покращання тандемної ходи через 30 хвилин після прийому 0,25 мл 10 % алкогольного напою [15]. Слід нагадати, що тандемна хода — це хода по лінії, коли пацієнт ставить стопи щільно одна поперед іншою. А труднощі з тандемною ходою є добре відомою особливістю при ЕТ, відповідно до гіпотези про мозочкову дисфункцію [25].

Малюнок спіралі Архімеда використовують, щоб візуально оцінити інтенсивність тремору. Тест на зображення спіралі Архімеда є частиною рутинної клінічної оцінки тремору та інструментом у клінічних випробуваннях з метою оцінки ефективності терапії [10] (рис. 2).

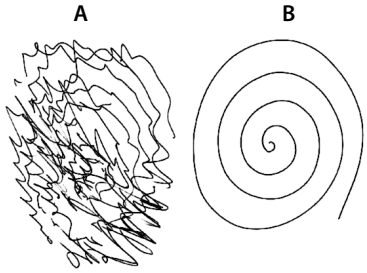


Рис. 2. Тест на зображення спіралі Архімеда (*A* — при ЕТ, *B* — контроль) [23]

Під нашим спостереженням впродовж 2012—2013 рр. перебували 42 пацієнти з ЕТ та 18 хворих на ХП, тремтливий синдром (1 стадія за шкалою Хен — Яр), клінічна характеристика яких наведена в таблиці 3.

Початок захворювання у хворих із сімейним анамнезом складав 15—23 роки, при спорадичному типі — біля 40 років, так званий сенильний тип ЕТ спостерігали у 4 (9,5 %) пацієнтів після 65 років. Виявилось, що 2 (4,5 %) пацієнти відмічали тремор ще у дитячому віці, причому його прогресування було дуже повільним в обох випадках. Частіше тремор починався асиметрично, з домінантної руки.

Таблиця 3

Клінічна характеристика досліджуваних хворих

Характеристика	Хворі з ЕТ	Хворі на ХП
Кількість хворих (ч/ж)	42 (18/24)	18 (7/11)
Сімейний анамнез	14 (33,3 %)	1 (5,5 %)
Тремор		
— локалізація	білатерально, асиметрично — 24 (57,1 %)	гемітремор
— характер: постуральний інтенційний спокою	 42 (100 %) 24 (57,1 %) 6 (14,3 %)	 1 (5,6 %) — 18 (100 %)
— частота	висока	низька
— амплітуда	низька	висока
— тремор голови	7 (16,7 %)	—
Мозочкова дисфункція		
Дисдіадохокінез	3 (7,1 %)	—
Порушення тандемної ходи	26 (61,9 %)	1 (5,5 %)
Гіпосмія	1 (2,4 %)	12 (66,7 %)
Тривожність	+++	+
Депресія	+/–	++
Позитивний тест з алкоголем	39 (92,8 %)	2 (11 %)

Крім тремору рук, у 7 (17 %) пацієнтів спостерігали й тремор ніг, у 3 (7 %) — голосу, у 4 (9,5 %) — губ і підборіддя, у 1 (2,4 %) — тулуба, а у 11 (26 %) хворих, серед яких були тільки жінки, відмічався тремор голови.

При яскраво вираженому треморі дії у 6 (14,3 %) пацієнтів з'являвся тремор спокою. В основному тривалість захворювання у них була більше 20 років, у одного з них, крім симетричного постурального й інтенційного тремору, спостерігали також і тремор спокою однієї руки з іпсілатеральним ахейрокінезом (крім ЕТ, з часом йому було встановлено діагноз ХП).

З'ясували, що амплітуда тремору у хворих з ЕТ зменшувалась через 15—30 хвилин після вживання незначної кількості алкоголю, а через 12—24 годин ступінь тремору відновлювалась до вихідного. Деякі пацієнти вказували, що з плином часу ефект алкоголю послаблювався і поступово зникав. Один з хворих повністю відмовився від вживання спиртних напоїв, пояснивши, що алкоголь хоч і призводив до абсолютного зникнення тремору, натомість впродовж наступних 2 тижнів тремор був настільки вираженим, що перешкоджав самообслуговуванню.

Фармакотерапія ЕТ — в основному симптоматична, спрямована на зменшення тремору. Лікування повинно бути адаптоване до рівня дискомфорту/інвалідизації пацієнта. Головне, на наш погляд, переконати пацієнта, що це не ХП, заспокоїти його. Якщо тремор порушує побутову та соціальну адаптацію, призначають лікування.

Американська академія неврології у 2011 році обновила ***рекомендації з лікування ЕТ***, видані у 2005 році [11]:

- Ефективність пропранололу і примідону є встановленою (рівень А).
- Альпразолам, атенолол, габапентин (монотерапія), соталол і топірамат, ймовірно, є ефективними (рівень В).

■ Застосування надололу, німодипіну, клоназепаму, ботулотоксину А, глибокої стимуляції мозку і таламотомія, ймовірно, ефективні (рівень С).

■ Недостатньо даних для того, щоб рекомендувати або не рекомендувати проводити таламотомію за допомогою гама-ножа (рівень U).

Паралельно внесені зміни, відповідно до яких:

■ Леветирацетам і 3,4-діамінопіридин, ймовірно, не зменшують тремор кінцівок при ЕТ і не повинні розглядатися як можлива терапія (рівень В).

■ Флунаризин, ймовірно, неефективний у лікуванні тремору при ЕТ і не може розглядатися як можлива терапія (рівень С).

■ Недостатньо даних для того, щоб рекомендувати або не рекомендувати використання прегабаліну, зонізаміду або клозапіну для лікування ЕТ (рівень U).

Ефективність пропранололу, неселективного β-адреноблокатора, зумовлена зменшенням глікогенолізу в скелетних м'язах, що сприяє їх релаксації, зменшенню осциляцій міофібрил, а відтак — і тремору. Отже пропранолол впливає на периферичні механізми тремору. В літературі є припущення про можливий ефект пропранололу і на центральні механізми — церебелярні норадренергічні шляхи [27]. У 50 % пацієнтів стан покращується при оптимальній дозі препарату 120—320 мг/добу. Можливі побічні прояви — гіпотензія, сповільнення частоти серцевих скорочень, аритмія, AV-блокада, імпотенція, депресія тощо.

У разі неефективності β-блокатора або протипоказань до його застосування призначають примідон, хоч він протипоказаний людям похилого віку. Він може бути ефективним як в малих дозах — 50—250 мг/добу, так і у великих — 750—1000 мг/добу. В Україні примідон на даний час не зареєстрований. Цей антиепілептичний препарат має також низку побічних проявів, які спостерігаються у 25 % випадків: нудота, блювання, атаксія, лейкопенія, анемія, лімфоцитоз, можливі шкірні висипання.

Застосування пропранололу/анаприліну і примідону може бути лімітоване внаслідок ризику виникнення побічних проявів, а також втрати своєї ефективності при тривалому прийомі. І оскільки вже існує досить великий досвід застосування топірамату, виникла необхідність його підсумувати і видати належний протокол [27]. Пошук опублікованих результатів із застосування топірамату Bruno E. et al. (2012) проводять у таких базах: Кокранівському центральному реєстрі контрольованих випробувань CENTRAL (Кокранівська бібліотека), MEDLINE (з 1966 року), EMBASE (з 1988 року), NICE (з 1999 року). Поки що результатів статистичної обробки даних в доступній літературі не знайдено.

З метою здобуття власного досвіду з порівняння ефективності неселективного β-адреноблокатора анаприліну та топірамату методом простої рандомізації досліджуваних хворих з ЕТ було поділено на дві групи за лікуванням.

У 18 з 24 обстежуваних нами пацієнтів І групи, яким призначено анаприлін в дозі 120 — 240 мг/добу, тремор суттєво зменшився. Через 5 днів — 8 місяців у 14 хворих з'явились побічні прояви у вигляді артеріальної гіпотензії, іноді — брадикардії. 2 чоловіки відмовились від застосування препарату в зв'язку з побічними ефектами, що описані в інструкції (можливе виникнення імпотенції). Отже 16 хворим було запропоновано перейти в ІІ групу, пацієнтам якої було призначено топірамат під назвою «Топіромакс» (фармацевтична компанія ООО «ФармаСтарт», Україна).

У 6 з 34 хворих ІІ групи на початку лікування спостерігалися порушення координації уваги, загальмованість, загальна слабкість. Застосовувана доза становила 25—125 мг при оптимальній для лікування ЕТ — 100—400 мг. Відмітили: чим старшими були пацієнти, тим меншої дози вони потребували для зменшення тремору. Для уникнення можливих побічних проявів рекомендували хворим перші 5 днів вживати на ніч мінімальну дозу препарату, що становила 25 мг, з поступовим підвищенням дози на 25 мг щоп'ять днів, досягаючи потрібного ефекту.

Через 6—12 місяців після початку лікування 8 хворих продовжували приймати анаприлін з позитивним ефектом, задовільне самопочуття відмічали і 29 пацієнтів, яким застосовували «Топіромакс». 4 хворих ІІ групи відмовились від терапії, зваживши, що дискомфорт від постійного вживання таблеток у них більший, ніж від самого тремору. Один пацієнт не відмічав покращання від топіромаксу 100 мг/добу, відмовившись від збільшення дози препарату.

Оскільки найважливішим критерієм ефективності лікування хворих з будь-якою патологією є покращання якості їхнього життя, через 2—4 місяці після початку терапії нами використано простий опитувальник у 30 хворих для визначення ефективності топірамату за такими пунктами: «ефект відсутній», що було виявлено у 3,3 %, «незадовільний» — 0 %, «задовільний» — 10 %, «добрий» — 46,7 %, «відмінний» — 40 % випадків.

Після проведеного спостереження ефективність анаприліну та топірамату не викликає сумніву, а щодо побічних ефектів, топірамат в дозі 25—100 мг є більш безпечнішим препаратом. Ймовірно, після опрацювання результатів досліджень, проведених у світі, дані яких знаходяться в Кокранівській бібліотеці, MEDLINE, EMBASE, NICE, цей препарат розширить свою нішу використання.

Список літератури

1. Mostile, G. Alcohol in Essential Tremor and Other Movement Disorders / G. Mostile, J. Jankovic // Movement Disorders. — 2010. — Vol. 25 (14). — P. 2274—2284.
2. Brain Biochemistry in Autopsied Patients with Essential Tremor / [H. A. Shill, C. H. Adler, T. G. Beach et al.] // Ibid. — 2012. — Vol. 27 (1). — P. 113—117.
3. Brain iron deposition in essential tremor: A quantitative 3-tesla magnetic resonance imaging study / [F. Novellino, A. Cherubini, C. Chiriaco et al.] // Ibid — 2013. — Vol. 28 (2). — P. 196—200.
4. Dana C. L. Hereditary tremor, a hitherto underscribed form of motor neurosis / C. L. Dana // Am. J. Med. — 1887. — Vol. 94. — P. 386—393.
5. Deuschl G. Clinical neurophysiology of tremor / G. Deuschl, P. Krack, M. L. Timmer // J. Clin. Neurophysiol. — 1996. — Vol. 13. — P. 110—121.
6. Deuschl G. Consensus statement of the movement disorder society on tremor / G. Deuschl, P. Bain, M. Brin // Movement Disorders. — 1998. — Vol. 13. — P. 2—23.
7. Deuschl G. Essential Tremor — Neurodegenerative or Nondegenerative Disease Towards a Working Definition of ET / G. Deuschl, R. Elble // Ibid. — 2009. — Vol. 24. — № 14. — P. 2033—2041.
8. Elble R. J. Central mechanisms of tremor / R. J. Elble // J. Clin. Neurophysiol. — 1996. — Vol. 13. — P. 133—144.
9. Essential Tremor and Parkinson's Disease: Lack of a Link / [C. H. Adler, H. A. Shill, T. G. Beach et al.] // Movement Disorders. — 2011. — Vol. 26 (3). — 26 (3). — P. 372—377.
10. Evaluation of a screening instrument for essential tremor / [D. Lorenz, F. Papengut, H. Frederiksen et al.]. — Ibid. — 2008. — Vol. 23. — P. 1006—1012.
11. Evidence-based guideline update: treatment of essential tremor: report of the Quality Standards subcommittee of the American Academy of Neurology // [T. A. Zesiewicz, R. J. Elble, E. D. Louis et al.] // Neurology. — 2011. — Vol. 77 (19). — P. 1752—1755.

12. Fekete R. Revisiting the Relationship Between Essential Tremor and Parkinson's Disease / R. Fekete, J. Jankovic // Movement Disorders. — 2011. — Vol. 26 (3). — P. 3911—3918.

13. Imaging Essential Tremor / [I. Isaias, G. Marotta, S. Hirano et al.] // Ibid. — 2010. — Vol. 25 (6). — P. 679—686.

14. Increased Risk of Essential Tremor in First-Degree Relatives of Patients with Parkinson's Disease / W. A. Rocca, J. H. Bower, J. E. Ahlskog [et al.] // Ibid. — 2007. — Vol. 22 (11). — P. 1607—1614.

15. Influence of alcohol on gait in patients with essential tremor / [S. Klebe, H. Stolze, K. Grensing et al.] // Neurology. — 2005. — Vol. 65. — P. 96—101.

16. Louis E. D. Essential tremor / E. D. Louis // Lancet Neurol. — 2005. — Vol. 4. — P. 100—110.

17. Louis E. D. Essential tremor: evolving clinicopathological concepts in an era of intensive post-mortem enquiry / E. D. Louis // Ibid. — 2010. — Vol. 9. — P. 613—622.

18. Louis E. D. Population-based prospective study of cigarette smoking and risk of incident essential tremor / E. D. Louis, J. Benito-Leon, F. Bermejo-Pareja // Neurology. — 2008. — Vol. 70. — P. 1682—1687.

19. Louis E. D. Prevalence of tremor and essential tremor in a community-based, multiethnic study in the northern Manhattan / E. D. Louis, S. Thawani, H. F. Andrews // Neuroepidemiology. — 2009. — Vol. 32. — P. 208—214.

20. Older Onset Essential Tremor: More Rapid Progression and More Degenerative Pathology / [E. D. Louis, P. L. Faust, J. G. Vonsattel, L. S. Honig] // Movement Disorders. — 2009. — Vol. 24 (11). — P. 1606—12.

21. Pinto A. D. The cerebellothalamocortical pathway in essential tremor / A. D. Pinto, A. E. Lang, R. Chen // Neurology. — 2003. — Vol. 60. — P. 1985—1987.

22. Prevalence of major neurological disorders among geriatric population in the metropolitan city of Kolkata / [S. K. Das, A. Biswas. J. Roy et al.] // J. Assoc. Physicians India. — 2008. — Vol. 56. — P. 175—181.

23. Puschmann A. Diagnosis and treatment of common forms of tremor / A. Puschmann, Z. K. Wszolek // Semin Neurol. — 2011. — Vol. 31 (1). — P. 65—77.

24. The incidence and lifetime prevalence of neurological disorders in a prospective community-based study in the UK / [B. K. MacDonald, O. C. Cockerel, J. W. Sander, S. D. Shorvon] // Brain. — 2000. — Vol. 123 (Part 4). — P. 665—676.

25. The gait disorder of advanced essential tremor / [H. Stolze, G. Petersen, J. Raethjen et al.] // Ibid. — 2001. — Vol. 124. — P. 2278—2286.

26. The inferior olivary nucleus: A postmortem study of essential tremor cases versus controls / [E. D. Louis, R. Babij, E. Cortés et al.] // Movement Disorders. — 2013. — Vol. 40 (4). — P. 269—273.

27. Topiramate for essential tremor (Protocol) / [E. Bruno, A. Nicoletti, G. Quattrocchi et al.] : The Cochrane Collaboration. Published by John Wiley & Sons, Ltd. // The Cochrane Library. — 2012. — Issue 3.

28. Wine Drinking and Essential Tremor: A Possible Protective Role / [A. Nicoletti, G. Mostile, R. Cappellani et al.] // Movement Disorders. — 2011. — Vol. 26 (7). — P. 1310—1315.

Надійшла до редакції 19.08.2014 р.

ГРИБ Вікторія Анатоліївна, доктор медичних наук, професор, завідуюча кафедрою неврології Івано-Франківського Національного медичного університету, м. Івано-Франківськ; e-mail: gmne@ukr.net

HRYB Viktoriia Anatoliivna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of Department of Neurology of Ivano-Frankivs'k National Medical University, Ivano-Frankivs'k; e-mail: gmne@ukr.net

УДК 616-009-005:611.92

М. Ф. Посохов

КЛАСИФІКАЦІЇ ПРОЗОПАЛГІЙ В ІСТОРИЧНОМУ АСПЕКТІ (Огляд літератури)

Н. Ф. Посохов

КЛАССИФИКАЦИИ ПРОЗОПАЛГИЙ В ИСТОРИЧЕСКОМ АСПЕКТЕ (Обзор литературы)

M. F. Posokhov

CLASSIFICATION PROSOPALGIA THE HISTORICAL ASPECT (Literature review)

В огляді літератури у хронологічному порядку подано найбільш поширені класифікації лицевого болю, що в історичному аспекті відображають етапи розвитку вчення про прозопалгії, починаючи з 1920 р., коли з'явились перші наукові публікації стосовно лицевого болю. Всі наведені класифікації мають, на думку автора, значні недоліки: одні — занадто спрощені, інші — занадто деталізовані, громіздкі та незручні для практичного використання. Всі вони не визначають достатньою мірою тактику лікування. Тому актуальним є розроблення нової класифікації, яка б повною мірою задовольняла неврологів та нейрохірургів.

Ключові слова: класифікація прозопалгій, прозопалгії, лицевий біль, невралгія трійчастого нерва, атипові прозопалгії, симпаталгії обличчя, гангліоніт.

В обзоре литературы в хронологическом порядке представлены наиболее распространенные классификации болей, которые в историческом аспекте отражают этапы развития учения о прозопалгиях, начиная с 1920 г., когда появились первые научные публикации о лицевых болях. Все приведенные классификации имеют, по мнению автора, значительные недостатки: одни — слишком упрощенные, другие — слишком детализированы, громоздки и неудобны для практического использования. Все они не определяют в достаточной мере тактику лечения. Поэтому актуальным является разработка новой классификации, которая бы в полной мере удовлетворяла неврологов и нейрохирургов.

Ключевые слова: классификация прозопалгий, прозопалгии, лицевая боль, невралгия тройничного нерва, атипичные прозопалгии, симпаталгии лица, ганглионит.

Review of the literature in chronological order are the most common classification of pain, which reflect different stages of the historical aspect of the thinking prosopalgia, since 1920, when the first scientific publication on facial pain. All of the classification are the author's opinion, significant weaknesses: one — is too simplistic, others — too detailed, bulky and inconvenient for practical use. All of them are not sufficiently determine treatment strategy. So is urgent to develop a new classification, which fully satisfy neurologists and neurosurgeons.

Keywords: classification of prosopalgia, prosopalgia, facial pain, trigeminal neuralgia, atypical prosopalgia, sympathalgia of facial pain, ganglionitis.

© Посохов М. Ф., 2014

Біль в ділянці обличчя (прозопалгії) розвивається при ураженні різних нервових утворень, що іннервують обличчя: трійчастого, язикоглоткового, блукаючого нервів (верхній зворотний нерв), шийних симпатичних вузлів, перивазальних симпатичних сплетінь сонних артерій та їхніх гілок, крилопіднебінного, циліарного, вушного, колінчастого вузлів, а також верхньощелепного і нижньощелепного нервових сплетінь. Крім того, лицевий біль розвивається при ураженні центральних болепровідних шляхів на рівні стовбура мозку, підкоркових вузлів, надсегментарних вегетативних центрів та інших утворень аж до кори головного мозку.

Велика різноманітність етіологічних чинників, а також безліч патогенетичних механізмів їх формування обумовлюють велику кількість клінічних форм прозопалгій, що потребує індивідуальних підходів в лікуванні.

Метою цієї роботи є узагальнення літературних даних щодо класифікації прозопалгій.

Слід зазначити, що накопичення наукового і практичного досвіду у вивченні прозопалгій сприяло розробленню та удосконаленню класифікацій лицевого болю, які були запропоновані вченими в різні етапи розвитку вчення про прозопалгії.

У хронологічному порядку — найбільшу популярність мали класифікації лицевого болю H. Cushing (1920); P. Bailey (1931); R. Leriche (1955); В. В. Михеєва та А. Р. Рубіна (1958); J. Rig та R. Rig (1959); W. Umbach (1960); О. А. Штернберга (1961); F. W. Kerr (1961); Л. Г. Єрохіної (1973); В. Ю. Курляндського, В. Є. Гречко та В. О. Карлова (1974); В. О. Смирнова (1976); W. Bell (1979); І. П. Антонова (1985); Міжнародна класифікація головного болю, краніальних невралгій і лицевого болю (1988); В. О. Карлова і О. М. Савицької (1990); О. М. Вейна (2001); Міжнародного товариства головного болю (2003); K. J. Burchiel (2003), МКХ-10 (2003); В. О. Карлова (2010).

H. Cushing (1920) виокремлював типову невралгію трійчастого нерва та невралгію Слудера [1]. Це була перша й найпростіша з класифікацій лицевого болю.

P. Bailey (1931) розрізняв невралгію трійчастого нерва; пухлини, що спричиняють біль у зоні іннервації трійчастого нерва; невралгію язикоглоткового нерва; невралгію колінчастого вузла; невралгію блукаючого нерва; постгерпетичну невралгію; невралгію крилопіднебінного вузла [2]. Класифікація P. Bailey вже була більш детальною і відображала ураження трійчастого, язикоглоткового та блукаючого нервів й крилопіднебінного вузла, а також такі етіологічні чинники лицевого болю як пухлини та герпетичну інфекцію.

R. Leriche (1955) серед лицевого болю виокремлював: типову невралгію трійчастого нерва; минущий біль, не пов'язаний з трійчастим нервом, спричинений будь-яким минущим процесом; слудерівську невралгію; невралгію м'якого піднебіння і глотки; невралгію язикоглоткового нерва; генікуліт; лобну невралгію при фронтиті; глибокий біль в ділянці обличчя після операції з приводу гайморити; симптоматичний біль при інтракраніальних пухлинах; біль обличчя при пухлинах Гассерова вузла; міозит; симпаталгії; лицеву психалгію [3]. Ця класифікація розширювала тогочасні уявлення про лицевий біль.

В. В. Михеєв та А. Р. Рубін (1958) виокремлювали такі клінічні форми лицевого болю: синдром невралгії трійчастого нерва; одонтогенні невралгії трійчастого нерва; синдром носовійкового нерва; синдроми ураження нижніх коміркових нервів, неврит верхнього коміркового нерва, неврит переднього піднебінного нерва, неврит язикового та щічного нервів; синдром вушно-скроневого нерва; оперізувальний лишай; прозопалгії нез'ясованої етіології; лицевий біль судинного походження; синдроми одонталгій; синдроми лицевих каузалгій; стомалгія (глосалгія); невралгія язикоглоткового нерва; синдром барабанного сплетіння; невралгія потиличного нерва; синдром колінчастого вузла; невралгія Відієва нерва; гангліоневрит крилопіднебінного вузла; мігрень; гістамінну цефалгію [4]. Класифікація В. В. Михеєва та А. Р. Рубіна сприяла наступному кроку у вивченні прозопалгій.

J. Rig та R. Rig (1959) розрізняли 14 різновидів лицевого болю: при синуситах, одонтогенні, невралгію язикоглоткового нерва; виличний артеріїт; невралгію крилопіднебінного вузла; гістамінну цефалгію; синдром Костена; при фурункульозі зовнішнього слухового проходу; невралгію колінчастого вузла; біль в обличчі при ковтанні; біль при інтракраніальних пухлинах; типову тригемінальну невралгію; нетипову тригемінальну невралгію; періодичну мігренозну невралгію [5].

W. Umbach (1960) розрізняв алгічний синдром лобно-очного «поверху» обличчя (невралгія I гілки трійчастого нерва, назоциліарна невралгія, невралгія Слудера); алгічний синдром верхньощелепного «поверху» обличчя (ессенціальна невралгія II—III гілок трійчастого нерва, невралгія великого поверхневого кам'янистого нерва — еритромелалгія, аурікулотемпоральний синдром Фрей); алгічний синдром нижньощелепного «поверху», вуха, глотки (невралгія колінчастого вузла, невралгія верхнього гортанного нерва, невралгія великого потиличного нерва) [6]. Це була перша спроба класифікувати лицевий біль за топографо-анатомічним принципом.

О. А. Штернберг (1961) диференціював крім типової невралгії трійчастого нерва, атипову невралгію, невралгію язикоглоткового нерва, невралгію крилопіднебінного вузла, невралгію колінчастого вузла, глосалгію, неврит трійчастого нерва, мігрень, зовнішню мігрень, гостре запалення гайморової пазухи, гострий біль у вусі, міозит скроневого і жувального м'язів, глаукому, біль при підвивихах нижньої щелепи, травми м'яких тканин обличчя, оперізуючий лишай, гіпотиреоз, хвороби зубів і щелеп (пульпіт, дентикуліт та ін.), артрит скронево-щелепного суглоба [7]. На нашу думку, ця класифікація мала описовий характер.

F. W. Kerr (1963) вперше лицевий біль поділив на типові невралгії (невралгії трійчастого нерва; невралгії язикоглоткового нерва) та атипові прозопалгії (невралгії крилопіднебінного вузла; невралгії Відіанова нерва; невралгії колінчастого вузла; невралгії *n. tympanicus*; невралгії *n. petrosus superficialis major*; невралгії *n. vagus*; невралгії вушно-скроневого нерва; больовий геміспазм; невралгії Рейхера; *costens*-синдром; *herpes zoster* невралгія) [8]. В класифікації F. W. Kerr з'являється лікувально-тактичний підхід до лицевого болю.

Л. Г. Єрохіна (1973) після аналізу клінічної картини більш ніж 500 хворих усі прозопалгії поділила на:

а) соматалгії (прозопалгії, обумовлені ураженням трійчастого нерва — невралгії: типова, двостороння; атипова невралгія, постгерпетична невралгія; прозопалгії, обумовлені ураженням інших черепно-мозкових нервів, які мають соматичні чутливі волокна — невралгія язикоглоткового нерва, невралгія верхньогортанного нерва);

б) симпаталгії (судинний лицевий біль: лицева мігрень, періодична мігренозна невралгія, лицеві ангіоневралгії, каротидно-темпоральний синдром, судинні компоненти больового синдрому при типовій невралгії трійчастого нерва) та пов'язані з безпосереднім ураженням вегетативної іннервації обличчя (біль при ураженні верхнього шийного, зірчастого симпатичних вузлів,

невралгія крилопіднебінного вузла, аурікуло-темпоральний синдром, невралгія вушного вузла та ін.).

в) поєднані форми прозопалгій (наприклад, поєднання типової невралгії трійчастого нерва і невралгії язикоглоткового нерва та ін.);

г) прозопалгії при іпохондрично-депресивних станах та істерії;

д) деперкусійні прозопалгії при захворюваннях внутрішніх органів [9].

Класифікація Л. Г. Єрохіної вже була більш досконалою, ніж попередні, та на протязі багатьох років користувалась достатньо широкою популярністю.

У класифікації Л. Г. Єрохіної знайшли відображення поєднані та деперкусійні форми прозопалгій, а також прозопалгії психогенного походження.

В. Ю. Курляндський, В. Е. Гречко та В. О. Карлов (1974) виокремили 8 груп лицевого болю: біль при невралгіях та невритах чутливих нервів, при гангліонітах; стоматалгії; біль артрогенного та вертеброгенного походження; відбитий лицевий біль; психогенний; лицевий біль при захворюваннях зубів, ото-, рино- та офтальмогенний біль [10]. Цю класифікацію найчастіше використовують нейростоматологи та стоматологи.

В. А. Смирнов (1976) запропонував таку класифікацію лицевого болю:

а) патологія анімальної іннервації обличчя: невралгія та неврит гілок трійчастого нерва; гангліоніт Гассерова вузла; рухові розлади з боку нижньощелепного нерва; захворювання лицевого нерва (неврит, контрактура мімічної мускулатури); лицевий геміспазм та параспазм; гіперкінези обличчя органічного та функціонального походження; невралгія та неврит язикоглоткового нерва; порушення деяких периферичних утворень блукаючого нерва (гілки верхньогортанного нерва та незначною мірою глоткові гілки — ділянки заднього відділу порожнини рота); ураження під'язикового нерва;

б) патологія вегетативної іннервації обличчя: різноманітні вегеталгії, обумовлені порушенням місцевих периваскулярних сплетінь, гангліїв та вегетативних волокон черепно-мозкових нервів, порушенням вегетативних утворень та ретикулярної формації мозкового стовбура, діенцефальної дялянки та півкуль мозку; симпаталгії, що пояснюються ураженням шийного відділу пограничного симпатичного стовбуру або його шляхів на обличчі та реперкусійними механізмами, що виникають при захворюванні внутрішніх органів; одонталгії; глосалгії; геміатрофії обличчя; захворювання крилопіднебінного вузла; ксеростомія та ксерофтальмія неврогенного походження; судинний лицевий та головний біль; набряк Квінке; хвороба Мейжа, синдром Россолімо — Мелькерсона — Розенталя; нейротрофічні порушення порожнини рота; алергічні прояви [11].

В. А. Смирнов, безумовно, розширив уявлення про локалізацію та етіологію уражень нервових утворень обличчя при лицевих болях.

W. Bell (1979) запропонував деталізовану чотириступеневу класифікацію, яка нараховує 38 рубрик, але вона через свою громіздкість не знайшла широкого застосування [12].

І. П. Антонов (1985) виокремив такі ураження черепних нервів: невралгії трійчастого та інших черепних нервів; неврити, невропатії лицевого нерва; неврити інших черепних нервів; прозопалгії (гангліоніти та гангліоневрити крилопіднебінного, війкового, вушного, підщелепного та інших вузлів); поєднані та інші форми прозопалгій; стоматалгії, глосалгії [13]. І. П. Антонов у своїй класифікації акцентував увагу на диференціації клінічної картини при ураженні парасимпатичних вузлів голови.

Міжнародна класифікація головного болю, краніальних невралгій і лицевого болю (МКГБКНЛБ) (Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain) вперше була опублікована в 1988 році. У 1992 році вона була прийнята Всесвітньою організацією охорони здоров'я та включена до Міжнародної класифікації хвороб (World Health Organization. International classification of diseases) — ICD [14].

Розділ 11 останньої включає головний або лицевий біль при патології черепа, шиї, очей, вух, носа, придаткових пазух, зубів, рота або інших структур обличчя та черепа: черепних кісток; шиї (шийного відділу хребта; ретрофарінгеальний тендиніт); очей (при гострій глаукомі; при порушенні рефракції; гетерофорії і гетеротопії); вуха; носа і придаткових пазух носа (при гострому синуситі; інших захворюваннях носа і/або придаткових пазух носа); зубів, щелеп і пов'язаних з ними структур; при патології скронево-нижньощелепного суглоба.

Розділ 12 ICD включає краніальні невралгії, болючість нервових стовбурів і відбитий біль: стійка невралгія черепних нервів (компресія або розтягнення черепних нервів або їхніх гілок); демієлінізація черепних нервів (ретробульбарний (оптичний) неврит); інфаркт черепних нервів (діабетична невропатія); запалення черепних нервів (оперізуючий лишай; хронічна постгерпетична невралгія); синдром Толози — Ханта; синдром «шия — язик»; інші випадки персистуючого болю в ділянці черепних нервів; тригемінальна невралгія (ідіопатична; симптоматична — при здавлені корінця або вузла трійчастого нерва; центральне ураження трійчастого нерва); невралгія язикоглоткового нерва (ідіопатична, симптоматична); невралгія проміжного нерва; невралгія верхнього глоткового нерва; окціпітальна невралгія; центральні випадки головного і лицевого болю (больова анестезія в ділянці обличчя; таламічний біль); лицевий біль, що не задовольняє критеріям розділів 11 і 12 [14].

МКГБКНЛБ 1988 та 1992 рр. користується широкою популярністю в різних країнах світу, розширюючи уявлення про локалізацію, етіологію та патогенез лицевого болю.

В. О. Карлов та О. М. Савицька (1990) усі прозопалгії поділяли на:

а) соматогенні (офтальмогенні, оториногенні, одонтогенні, при ураженні шкіри, судинних оболонок, ясен, артрогенні, міогенні, відбиті — при ураженні внутрішніх органів);

б) неврогенні (типові прозопалгії (пароксизмальні невралгії черепних нервів: трійчастого, язикоглоткового, верхньогортанного) та атипові прозопалгії (симпаталгії, вегетативно-судинні при краніальних невропатіях, при інтракраніальних процесах, при захворюваннях ЦНС — органічні та функціональні) [15].

Такий розподіл сприяв розробленню диференційованої тактики лікування.

О. М. Вейн (2001) подав детальну класифікацію прозопалгій, виокремивши:

— судинні форми (пучковий головний біль; хронічна пароксизмальна гемікранія; скроневий артеріїт; SUNCT та ISH синдроми);

— неврогенні (невралгія трійчастого нерва; невралгія язикоглоткового нерва; гангліоніт Гассерова вузла; гангліоніт колінчатого вузла лицевого нерва);

— больову офтальмоплегію;

— міогенні (Синдром Коста; відбиття болю від м'язів шиї і верхнього плечового поясу; міофасціальна больова дисфункція як психофізіологічний феномен);

— симптоматичні (захворювання очей; ЛОР-органів; зубів і щелеп; скронево-нижньощелепного суглоба);

— психогенні (стоматалгія; глосалгія; атиповий лицевий біль) [16].

І це було значним наступним кроком у вивченні прозопалгій.

За класифікацією Міжнародного товариства головного болю лицевий біль може бути класифікований як класичний, або ідіопатичний, а також симптоматичний, або вторинний [17—18].

K. J. Burchiel (2003) подав класифікацію лицевого болю, що часто спостерігається у нейрохірургічній практиці: тригемінальна невралгія 1 і 2 типів; тригемінальний невропатичний біль; тригемінальний деафферентаційний біль; постгерпетична невралгія; симптоматична невралгія при розсіяному склерозі; атиповий лицевий біль [19]. Ця класифікація K. J. Burchiel до теперішнього часу — найпоширеніша серед нейрохірургів світу, бо на її основі визначається, хоча й не повною мірою, нейрохірургічна тактика.

В Міжнародній класифікації хвороб 10-го перегляду (МКХ-10) лицевий біль кодований в рубриках G.50 «Ураження трійчастого нерва» (G.50.0 — невралгія трійчастого нерва; G.50.1 — атиповий лицевий біль; G.50.8 — інші ураження трійчастого нерва; G.50.9 — ураження трійчастого нерва не уточнені); G.52 «Ураження інших черепних нервів» (G.52.1 — ураження язикоглоткового нерва, ураження 9-го черепного нерва, язикоглоткова невралгія; G.52.2 — ураження блукаючого нерва); G.53 «Ураження черепних нервів при хворобах, класифікованих в інших рубриках» (G.53.0 — невралгія після оперізуючого лишаю) [20—21]. На МКХ-10 засновані світові статистичні звіти, водночас ця класифікація лише частково відображає проблему прозопалгій.

В. О. Карлов (2010) увесь лицевий біль поділив на дві групи: соматогенний та неврогенний. В свою чергу, серед нейрогенних прозопалгій виокремив типові та атипові форми. До соматогенних прозопалгій віднесені офтальмогенні, оториногенні, одонтогенні, обумовлені ураженням шкіри, слизових оболонок та ясен; артрогенні, міогенні та відбиті. До типових нейрогенних прозопалгій віднесені пароксизмальні невралгії трійчастого, проміжного, верхньогортанного та язикоглоткового нервів. Підгрупу атипових неврогенних прозопалгій утворюють вегеталгії (симпаталгії); назоциліарна невралгія; SUNCT-синдром; краніальні невропатії; лицевий біль органічного походження при інтракраніальних процесах, при захворюваннях центральної нервової системи (больова анестезія, лицевий біль після інсульту, при розсіяному склерозі та інше); лицевий біль психогенного походження (психалгії) — синдром «палаючого рота» (глосалгії) та лицева психалгія [22]. Ця класифікація В. О. Карлова хоч і розширює деякі наші уявлення щодо прозопалгій, але охоплює далеко не все різноманіття і механізми розвитку лицевого болю.

Розглянувши вищенаведені класифікації лицевого болю, робимо висновок, що всі вони мають значні недоліки: одні класифікації занадто спрощені, інші навпаки — занадто деталізовані, громіздкі та незручні для практичного використання. Крім того, всі вони достатньою мірою не визначають тактику лікування, особливо, тактику нейрохірургічного лікування.

З нейрохірургічної точки зору, в перелічених класифікаціях прозопалгій не передбачені топографо-анатомічні критерії, що відображають структури, на які можуть бути спрямовані дії під час операції. Перед усе — вони не враховують повною мірою етіологічні чинники, механізми розвитку, локалізацію ураження, що надзвичайно важливо з точки зору нейрохірурга.

Все це мотивувало нас до розроблення нової класифікації прозопалгій, заснованої на топографо-анатомічному та етіопатогенетичному принципах, яку буде подано в наступній публікації.

Список літератури

1. Cushing H. The major trigeminal neuralgia [Text] / H. Cushing // Am. J. med. Sci. — 1920. — Aug. — P. 154.
2. Bailey P. Neuralgia of the cranial nerves [Text] / P. Bailey // The Serg. Clin. of North America. — 1931. — № 11. — P. 1.
3. Leriche R. A propos de 257 neurotomies retrogasserienes [Text] / R. Leriche // Press. med. — 1955. — P. 631.
4. Михеев В. В. Стоматоневрология. Элементы неврологии в стоматологической практике [Текст] / В. В. Михеев, Л. В. Рубин. — М.: Медгиз, 1958. — 264 с.
5. Rig J. Trigeminal neuralgia [Text] / J. Rig, R. Rig // Laryngoscope. — 1959. — Vol. 69. — Suppl. 7. — P. 921.
6. Umbach W. Differential Diagnose und Therapie des Gesichtsneuralgien [Text] / W. Umbach. — Stuttgart, 1960.
7. Штернберг О. А. Невралгия тройничного нерва и её лечение алкоголизацией [Текст] / О. А. Штернберг. — М.: Медгиз, 1961. — 140 с.
8. Kerr F. W. The etiology of trigeminal neuralgia [Text] / F. W. Kerr // Arch. Neurol. — 1963. — Vol. 8. — P. 15.
9. Ерохина Л. Г. Лицевые боли [Текст] / Л. Г. Ерохина. — М.: Медицина, 1973. — 176 с.
10. Курляндский В. Ю. Классификация прозопалгий [Текст] / В. Ю. Курляндский, В. С. Гречко, В. А. Карлов // Актуальные проблемы стоматологии. Прозопалгии. — М., 1974. — С. 5—30.
11. Смирнов В. А. Заболевания нервной системы лица [Текст] / В. А. Смирнов. — М.: Медицина, 1976. — 239 с.
12. Bell W. E. Orofacial pains. Differential Diagnosis [Text] / W. E. Bell. In: Yearbook medical. — Chicago; London, 1979. — P. 10—125.
13. Антонов И. П. Классификация вертеброгенных неврологических синдромов [Текст] / И. П. Антонов // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1985. — Вып. 4. — С. 481—487.
14. Classification and Diagnostic Criteria for Headache Disorders. Cranial Neuralgia and Facial Pain. Headache Classification Committee of Internal Headache Society [Text] // Cephalalgia. — 1988. — Vol. 8, Suppl. 7. — P. 1—96.
15. Карлов В. А. Проблема лицевой боли: классификация и терминология [Текст] / В. А. Карлов, О. Н. Савицкая // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1990. — Т. 90. — Вып. 4. — С. 3—8.
16. Болевые синдромы в неврологической практике [Текст] / под ред. чл.-корр. РАМН А. М. Вейна. — М.: Медпресс-информ, 2001. — 368 с.
17. Международная классификация головных болей [Текст] / пер. В. В. Осиповой, Т. Г. Вознесенской. — 2-е изд. — 2003. — 219 с.
18. Международная классификация головных болей [Электронный ресурс] / Классификационный комитет Международного общества головной боли // Боль. Информационный портал. — Режим доступа : http://www.paininfo.ru/off-line/_files/98/classification.pdf
19. Burchiel K. J. A new classification for facial pain [Text] / K. J. Burchiel // Neurosurgery. — 2003. — Vol. 53. — № 5. — P. 1164—1167.
20. Болевые синдромы в рубриках МКБ-10 [Текст] // Доктор. — 2003. — № 1. — С. 14—15.
21. Международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) [Электронный ресурс]. — Режим доступа : http://mkb-10.com/
22. Карлов В. А. Лицевая боль [Текст] / В. А. Карлов // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2010. — № 5. — С. 90—100.

Надійшла до редакції 16.10.2014 р.

ПОСОХОВ Микола Федорович, кандидат медичних наук, доцент, завідувач відділом функціональної нейрохірургії з групою патоморфології Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків; e-mail: posohov@bk.ru, valeo037@bk.ru

POSOKHOV Mykola Fedorovych, MD, PhD, Associate Professor, Head of Department of Functional Neurosurgery with a group Pathomorphology of the State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, e-mail: posohov@bk.ru, valeo037@bk.ru

UDC 616.853-036.22(477)

L. I. Dyachenko, O. V. Serhienko, I. V. Stepanova, O. O. Petrychenko, N. G. Kravchenko, Yu. V. Ofitserova

THE PREVALENCE OF EPILEPSY IN UKRAINE

Л. І. Д'яченко, О. В. Сергієнко, І. В. Степанова, О. О. Петриченко, Н. Г. Кравченко, Ю. В. Офіцерова

ПОШИРЕНІСТЬ ЕПІЛЕПСІЇ В УКРАЇНІ

Л. И. Дьяченко, О. В. Сергиенко, И. В. Степанова, О. О. Петриченко, Н. Г. Кравченко, Ю. В. Офицерова

РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ ЭПИЛЕПСИИ В УКРАИНЕ

According to the WHO data there are 40—50 million of registered patients with epilepsy in the world. In different countries the prevalence of epilepsy varies significantly from 0,65 up to 30—40 per 1,000 of population. A variety of reasons for the development of epilepsy, high frequency of the obliterated, without convulsions, atypical forms, comorbidity, the difficulties of differential diagnosis, the need for medical assistance of various specialists, the lack of information about the epidemiological characteristics of epilepsy in many countries of the world cause significant shortcomings in the providing of health care to the patients with this pathology. Therefore, more than 75 % of patients in the world do not receive adequate treatment.

At the end of 2013 in Ukraine the number of registered patients with epilepsy was 0.25 % of the total population and corresponded to 24.6 cases per 100 thousand population.

At 10-year period the prevalence of epilepsy has increased from 23.5 to 24.6 per 1,000 population, the incidence for this period decreased from 1.9 to 1.6. The significant variations of these indicators, in 3—4 times, are marked in different regions of Ukraine. Individuals of working age constitute 63.6 % of the registered patients with epilepsy.

Key words: epilepsy, prevalence, incidence.

За даними ВООЗ у світі проживає 40—50 млн зареєстрованих хворих на епілепсію. В різних країнах показник поширеності епілепсії коливається від 0,65 до 30—40 на 1000 населення.

Суттєві недоліки в наданні медичної допомоги хворим на дану патологію обумовлені різними причинами виникнення і розвитку епілепсії, високою частотою її стертих, безсудомних, атипових форм, коморбідністю, труднощами диференціальної діагностики, необхідністю надання медичної допомоги різними спеціалістами, відсутністю чітких епідеміологічних характеристик, у зв'язку з цим у світі більше 75 % хворих не отримують своєчасної допомоги й адекватного лікування.

В Україні на кінець 2013 року кількість зареєстрованих хворих на епілепсію складала 0,25 % від загальної кількості населення і відповідала 246,4 на 100 тис. населення. За 13-річний період показник поширеності епілепсією збільшився з 235,1 до 246,4 на 100 тис. населення, показник захворюваності за цей час зменшився з 18,7 до 16,3. Наголошуються значні (у 3—4 рази) коливання цих показників в різних регіонах країни. Особи працездатного віку складали 63,6 % зареєстрованих хворих.

Ключові слова: епілепсія, поширеність, захворюваність.

По данным ВОЗ в мире проживает 40—50 млн зарегистрированных больных эпилепсией. В разных странах показатель распространённости эпилепсии колеблется от 0,65 до 30—40 на 1,000 тыс. населения.

Существенные недостатки в оказании медицинской помощи больным с данной патологией обусловлены различными причинами возникновения и развития эпилепсии, высокой частотой её стертых, бессудорожных, атипичных форм, коморбидностью, трудностью дифференциальной диагностики, необходимостью оказания медицинской помощи различными специалистами, отсутствием чётких эпидемиологических характеристик, в связи с этим в мире более 75 % больных не получают своевременной помощи и адекватного лечения.

В Украине, на конец 2013 года, количество зарегистрированных больных эпилепсией составляло 0,25 % от общего количества населения и соответствовало 246,4 на 100 тыс. населения. За 13-летний период показатель распространённости эпилепсии вырос с 235,1 до 246,4 на 100 тыс. населения. Показатель заболеваемости за это время уменьшился с 18,7 до 16,3. Отмечаются значительные (в 3—4 раза) колебания этих показателей в разных регионах страны. Лица трудоспособного возраста составляли 63,6 % зарегистрированных больных.

Ключевые слова: эпилепсия, распространённость, заболеваемость.

Epilepsy is one of the most widespread and socially significant diseases of nervous system with a variety of clinical manifestations, course and prognosis. According to different authors almost 10 % of people throughout their life have at least one epileptic seizure, and epilepsy is developing in about half of them. It is one of the most severe economic burdens for society, patients and their families. In Europe alone, the costs for control of active forms of epilepsy reach to 20 billion EUR per year. According to studies, which were conducted in different regions of Russia to study the epidemiology of epilepsy, and analysis of the literature it was shown that the cost of management of patients with epilepsy in different countries differs significantly depending on the disease course and treatment effect. The average cost per patient ranged from 52.08 to 367.63 EUR per month. According to the results of the research the annual amount of costs for outpatient therapy in Moscow amounted to 103 million RUB. The lowest costs were determined for patients who are followed up by general practice physicians, i. e. with the least severe and frequent attacks. The essential part of the direct costs is the cost of antiepileptic drugs, hospital stay and examination in the hospital, caregiving and transport costs. Overall, in 2000 costs for epilepsy equaled to 0.5 % of all health care costs in the world. An Indian study indicates that the total costs of each case of epilepsy are 344 USD per year (or 88 % of the average income per head). The total costs of 5 million estimated cases of epilepsy in India amounted to 0.5 % of gross national income [1, 2].

The incidence of epilepsy is currently regarded as one of the most socially important not only because of significant direct material costs, high level of disability and mortality in patients, which is almost 3 times higher than in the general population. The prevalence of epilepsy in the population is equal to 0.5—1.0 % in European countries and in the United States (WHO, 2009) and it is much higher in the developing countries. According to WHO, there are 40—50 million registered patients with epilepsy in the world, and the Commission on the epidemiology of the

© Д'яченко Л. І., Сергієнко О. В., Степанова І. В., Петриченко О. О., Кравченко Н. Г., Офіцерова Ю. В., 2014

International League Against Epilepsy (ILAE) (2011) numbers up to 64 million people with epilepsy in the world. According to various researchers from 40 to 65 million of people on the planet are suffering from epilepsy. There is a tendency to the increased prevalence of epilepsy over the last decade. It is about 5—10 cases per 1000 population in the developed countries. It is about 80—230 cases per 100 thousand population in the general population of most European countries.

In the developing countries data on the prevalence of this disease are very different. In the CIS countries the average is 0.96—10.0 per 1,000 population; in India — 3.6, in the rural areas of Nigeria is up to 40 per 1,000 of population. Standardized by age and sex of the adult population, the prevalence of epilepsy in the Republic of Sakha — Yakutia is 3.39 per 1,000 population, while in the rural areas is 4.57; in Krasnoyarsk — 44.1, and in the Krasnoyarsk region — 297.7 per 100 thousand population. Significant variations in the prevalence of epilepsy are identified in the study of indicators of patients' treatment in medical care institutions and with the help of population method [3, 4].

According to the data of *Krytzka Y. A. et al.* (Russia), who conducted a study of the incidence of epilepsy in Transbaikalia using the population-based method, they have found that the average incidence of epilepsy in Chita city and Aginsk region was 21.59 and 20.71 cases per 100 thousand population for 10-year period. At the same time, these indicators according to the treatment of patients in medical institutions were respectively 18.32 and 17.45. Burchynskii S. G., according to the literary data, testifies that today in Ukraine there are registered 100,000 patients diagnosed with epilepsy — the real picture is 500,000 persons with epilepsy manifestations. According to the data of *Kyssin M. Ya. et al.* in St. Petersburg, following the materials of the municipal epileptological centre, the number of adults with epilepsy at the end of 2005 was equal to 0.4 % of the population, but the total number of patients with epilepsy and epileptic syndrome is significantly higher — 1.6 % of residents [5, 6].

Epidemiological studies indicate a high incidence in all age groups. Rochester Epidemiology Project, one of the largest and most significant databases of such kind, revealed an annual incidence of epilepsy at 52.3 persons in 100 thousand population. Population studies conducted in developed countries have shown that this disorder is detected annually at 40—70 persons in 100 thousand population. According to the other sources there are recorded from 24 up to 53 cases of repeated unprovoked epileptic seizures per 100 thousand people annually in these countries of registered cases. According to the data of *Gekht A. B. et al.*, the incidence of epilepsy in Russia was 17.59 per 100 thousand of whole population [3, 7].

The highest incidence is observed in the first months after birth — from 100 to 233 cases per 100 thousand population, subsequently it decreases and increases again in old age. In 50—60 % of patients the onset of epilepsy occurred under the age of 16 years. In early childhood, the incidence is 60 cases per 100 thousand of individuals, in adolescents and adults — 30—40 cases, in persons over 65 years — up to 100—170 cases. [8].

P. Jallon et al. paid attention to the difficulty of diagnosing of epilepsies and diagnosing of the most common of them — idiopathic epilepsy. According to his observation it may takes some period of time since the development of the first myoclonic spasms before the first visit to the physician. In 37 % of patients with absences this period is one year or more. Only 17.4 % of patients with epilepsy are diagnosed during the first attack. From the analyzed cohorts of children and adults the authors conclude that the total number of idiopathic generalized epilepsy was 15—20 %. At the same time in the study of *Manford et al.* it was defined in 6.8 %, and in the study of *Gastant et al.* — 28.4 %. In the developing countries, where EEG-test is often an unavailable procedure, *Murty et al.* reported that in India the frequency of idiopathic generalized epilepsy equals only to 6.8 %, and in the study of *Zarrelly et al.* (USA) — 3.7 per 100 thousand population. The same results were obtained in Geneva. In southwestern France the prevalence of idiopathic generalized epilepsy is much higher — 9.2 per 100 thousand population in patients younger than 60 years and 18.4 per 100 thousand population among patients younger than 25 years. In Lithuania, the prevalence of this disorder is only 0.65 per 1,000 individuals [9].

In recent years, much attention is paid to gender aspects of diagnosis and therapy of epilepsy. Epilepsy and unprovoked seizures in total have higher prevalence among men both in the developed countries and in the developing countries, but these data were not statistically significant in most studies. The reasons of gender differences for the occurrence of epilepsy still remain unknown [10, 11].

In the multifactorial pathogenesis of epilepsies both hereditary and acquired factors are involved. Genetic predisposition plays a significant role in the etiology of ordinary idiopathic epilepsies, febrile seizures, which, in the course of time, become afebrile seizures in 2,7 % of children. In the North American and European populations the prevalence of febrile seizures is 2—5 %; in Japan and on the Pacific Islands they occur in 7—14 %.

There is a standpoint that epilepsy is a heterogeneous group of disorders which are characterized by recurring seizures. While conducting a multicenter study of the epilepsies in different countries the exact genetic causes of epilepsy in 1 % of patients were released, but in most cases of this "divine" disease, they reasons remain unknown [12—14].

Researchers also pay the significant attention to the study of comorbid pathology in patients with epilepsy, which affects its clinical course, the frequency of attacks, etc.

The scientific papers which are devoted to the study of combination of epilepsy and other physical and neuropsychiatric diseases in most cases are related to symptomatic localization-related epilepsy, which is the result of a pathological process: stroke, dyscirculatory encephalopathy, migraine, traumatic brain injury, multiple sclerosis, brain tumor, depression and others.

The most common is the cerebrovascular pathology, which is one of the leading causes of epilepsy in the elderly and makes up to 35 % among the other reasons of newly diagnosed epilepsy. It causes about half of all episodes of acute symptomatic seizures in 40 % of cases of epilepsy in patients older than 60 years. The risk of epilepsy in patients with cerebrovascular disorders is 20 times higher than in the general population [8, 15].

Epileptic seizures are often accompanied by changes in blood pressure and heart rate. Sinus tachycardia is the most frequent cardiac symptom which is accompanying various epileptic seizures (simple, complex partial, secondarily generalized tonoclonic spasms) according to *Litvinenko N. V. et al.* it was detected during the epileptic seizures in 67—89 % of patients (> 120 beats/min). It precedes the clinical manifestations and EEG signs of an attack for a few seconds in 10—57 % of attacks and it is not the result of attack manifestations (including motor manifestations) and it is not caused by epileptic discharges in the structures of the temporal lobe of the brain [6]. Severe traumatic brain injury

leads to the development of epilepsy in 10—30 % of patients. According to *Fryze W.* seizures occurred in 1.8 % [17] of 272 patients with multiple sclerosis.

According to many researchers epilepsy and syncope are often wrongly diagnosed in clinical practice. These studies have shown that 20—30 % of patients diagnosed with epilepsy almost had syncope.

Epileptic seizures in patients with supratentorial brain tumors, according to the literature, are found in 30—60 % of cases. Quite often, the epileptic syndrome is the only clinical manifestation of tumors of the cerebral hemispheres in a long time, especially in benign course of cancer. Therefore, these patients are treated by psychiatrists and neurologists on epilepsy unreasonably long period of time. Thus, episyndrome is the leading and often the only clinical symptom which is presented on meningiomas and benign gliomas. In glioma of I—II grade of anaplasia it occurs in 95 % of patients, in glioma of III grade of anaplasia — 85 %, while in glioblastomas — only in 49 %. Often seizures remain after surgery, even after total removal of the tumor [18].

Against the background of neurological disorders the changes of personality gradually occur with increasing of intellectual-mnestic abilities, sometimes with psychotic states and the gradual manifestation of individual's degradation signs and dementia [15]. It is believed that at least one type of psychiatric comorbidity is observed in 5.9 to 64.1 % of patients among people with epilepsy [19, 20].

The presence of comorbid pathology in patients with epilepsy requires a comprehensive assessment of the patient not only by neurologist and other physicians and internists with a view to the differential diagnosis of the disease, the peculiarities of the course and prognosis. The adequate assessment of clinical and social prognosis in epilepsy is impossible without taking into account the nature and gravity of neurological, physical, mental, psychological and other disorders in patients. Therefore, a clear differential diagnosis of epilepsy is necessary for the adequate choice of a physician, the next therapeutic efforts and prognosis of the disease.

The medical problem of epilepsy patients is closely associated with the social aspects. It is a matter of loss or reduction of earning capacity, psychological and social adaptation, rehabilitation, education, choice of profession, employment, family making, adaptation to new environmental conditions.

A variety of reasons for the development of epilepsy, high frequency of the obliterated, without convulsions, atypical forms, comorbidity, the difficulties of differential diagnosis, the need for medical assistance of various specialists, the lack of information about the epidemiological characteristics of epilepsy in many countries of the world cause significant shortcomings in the providing of health care to the patients with this pathology. Therefore, more than 75 % of patients in the world do not receive adequate treatment.

Data on the epidemiology of epilepsy are necessary to create an adequate system of care. Based on the study of epilepsy and mortality due epilepsy we can represent losses for the society, the prognosis of the disease development, the opportunities for planning of medical care for patients with epilepsy, the necessity of antiepilepsy drugs.

The state of medical care for patients with epilepsy in Ukraine is not very different from other countries. Taking into account the diversity of clinical manifestations and comorbidity of epilepsy, especially those with mental disorders, registration and dispensary observation of patients with this pathology in Ukraine is carried out by neurologists and psychiatrists. According to the official health statistics, in 2013 the number of registered patients with epilepsy makes 0.25 % of the population of Ukraine, which corresponded to 246.4 per 100 thousand of population, among them 74.6 % were persons of 18 years and older. Almost 50 % of them were under medical supervision of a psychiatrist. Children with epilepsy were registered in 46.9 % of neurologists, in psychiatrists — only 4.4 %, on condition that most of them had psychotic disorders and dementia due to epilepsy.

After 13-year period, the registered index of prevalence of epilepsy increased from 235.1 to 246.4 per 100 thousand population. Over the same period the ratio of the registered patients in neurologists and psychiatrists has also changed. In 2000, the neurologists had registered the patients with epilepsy of 80.3 per 100 thousand population, and in 2013 — 121.8 in psychiatrists, respectively, 154.8 and 144.6. Most likely these changes are caused by both the pathomorphism of epileptic manifestations and technical capabilities and improvement of the differential diagnosis of epilepsy, variety and quality of medications, expansion of social rehabilitation activities.

Individuals of working age out of the total number of epilepsy patients makes 63.6 %: at neurologists — 27.1 %, at psychiatrists — 36.6 %. The percentage of people above working age makes 16.6 %. The vast majority of them (75.9 %) were under the supervision of psychiatrists. A significantly larger number of the registered patients with epilepsy older than working age were observed in psychiatrists (the 122.7 per 100 thousand of the population), and neurologists (38.9). This is due to a higher presence of comorbid diseases, functional disorders, more severe cognitive and mental disorders than among young people. This is confirmed by studies of *Martin J. Brodie et al.*, who had found that the annual incidence of new cases of epilepsy (recurrent unprovoked seizures) are increasing from 65.9 per 100 thousand among persons aged of 65—69 years to more than 135, among individuals of 80 years and older, with an overall incidence rate of this pathology for 80.8 per 100 thousand in general population [21].

The incidence of epilepsy in Ukraine for 13-year period had decreased from 18.7 per 100 thousand of population to 16.3. At the end of 2013 the neurologists have registered 12.8 patients per 100 thousand of population, and psychiatrists — 3.5 patients per 100 thousand of population with the "first time in life diagnosed epilepsy". As a positive fact, it should be noted that registration of patients with newly diagnosed epilepsy at neurologists is more than at psychiatrists: persons of 18 years and older, respectively of 5.9 and 3.7 per 100 thousand of population; the working-age population — 8.6 and 4.1; older than working age almost equally — 2.7 and 3.0.

There were found the significant fluctuations in both prevalence and incidence in different regions. So, the prevalence in one of the Western regions, at neurologists, was 256.6 per 100 thousand population, and in the East — 72.4, at psychiatrists the situation is similar: in one of the regions it is 242.0 and in the other — 81.9. The same situation occurred in terms of incidence: at neurologists the deviations between regions has ranged from 20.9 to 6.0, at psychiatrists — from 10.0 to 1.1. These fluctuations reflect the inadequacy of approaches to the diagnosis of epilepsy, the registration of diseases and clinical supervision of patients.

Thus, in Ukraine, as in the other countries, there are problems of real prevalence of epilepsy in the population, the difficulty of differential diagnosis, monitoring patients in a variety of specialists, the lack of information about some medical forms of violations, the course of epilepsy in patients. This not only complicates the diagnosis, the selection

of appropriate treatment, prognosis, but also complicates the current and future events planning.

According to the tradition which was established in Ukraine in recent years almost 50 % of patients with epilepsy are under medical supervision of a psychiatrist. Among them 66.4 % have less severe non-psychotic mental disorders and often do not undergo the proper screening for neurological status and physical health, which reduces the quality of the diagnostic arsenal of medication and other health care measures for patients with epilepsy with comorbid disorders and their quality of life.

In order to standardize the diagnosis and treatment of epilepsy it is necessary to establish the medical standards, which would include both diagnostic and therapeutic measures for physicians of different specialties with regard to the stage of providing medical care to a patient with epilepsy.

It is also important to provide the clear signs of differential diagnosis with determination of the etiology of the pathological process, social and other factors influencing the development of the disease, its course and prognosis.

To study the epidemiological situation in Ukraine it is necessary to create a database of individuals who have symptoms of epilepsy. The leading objective of the register is to study the prevalence and course of epilepsy that will identify social, psychological consequences, to create an adequate system of care for patients with this pathology with the aim of improving the social, psychological, social life of the patient.

According to the WHO definition the epilepsy is a neurological, not a mental disorder. Therefore, it is necessary, first of all for neurologists and also for the primary care physicians in Ukraine, to improve health and social care for patients with epilepsy

References

1. Гехт, А. Б. Эпидемиология и фармакоэкономические аспекты эпилепсии [Текст] / А. Б. Гехт // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2005. — Т. 105. — № 8. — С. 63—65.
2. Эпилепсия. Информационный бюллетень ВОЗ № 999, октябрь 2012 г. [Электронный ресурс]. — Режим доступа : // http: www.who.int/mediacentr
3. Эпидемиология эпилепсии в России / [А. Б. Гехт, А. Е. Мильчакова, Ю. Ю. Чурилин и др.] // Журнал неврологии и психиатрии. — 2006. — № 1 (прил. к журн. Эпилепсия). — С. 3—7.
4. Шнайдер, Н. А. Эпидемиология в Красноярске, Красноярском крае и в Республике Тыва [Электронный ресурс] / Н. А. Шнайдер. — Режим доступа : http: www.professors.ua
5. Крицкая, Ю. А. Клинико-эпидемиологическая характеристика эпилепсии в Забайкалье [Текст] / Ю. А. Крицкая, Н. А. Шнайдер, Ю. А. Ширшов // Эпилепсия. — 2012. — № 1. — С. 23—28.
6. Киссин, М. Я. Эпидемиология психических расстройств у больных эпилепсией в Санкт-Петербурге [Текст] / М. Я. Киссин, Н. Г. Незнанов // Социальная и клиническая психиатрия. — 2006. — № 4. — С. 5—9.
7. Броди, М. Дж. Течение и рациональная терапия эпилепсии [Текст] / М. Дж. Броди // Международный неврологический журнал. — 2005. — № 4. — С. 72—83.
8. Литовченко, Т. А. Эпилепсия и цереброваскулярные заболевания [Текст] / Т. А. Литовченко // Здоров'я України. Неврологія, психіатрія, психотерапія. — 2014. — № 1(28). — С. 12—13.
9. Jallon, Pierre. Эпидемиология идеопатических генерализованных эпилепсий [Текст] / Pierre Jallon, Patrick Latour (Geneva Switzerland) // Международный неврологический журнал. — 2007. — № 6(16). — С. 36—43.
10. Дзяк, Л. А. Эпилепсия [Текст] / Л. А. Дзяк, Л. Р. Зенков, А. Г. Кириченко. — Киев : Книга-плюс. — 2001. — 168 с.
11. Forsgren L., Epydemiology of Epilepsya Global Problem [Text] / L. Forsgren // Sweden journal of the Neurological Sciences. — 2001. — Vol. 187, № 1. — P. 212.
12. Накаяма, Джунко. Генетика епілепсій [Текст] / Джунко Накаяма // Международный неврологический журнал. — 2005. — № 1. — С. 30—32.
13. Третьяков, Д. В. Генетичні аспекти комплексного вивчення епілепсій у дітей [Текст] / Д. В. Третьяков // Український вісник психоневрології. — 2010. — Т. 18, вип. 3(64). — С. 109.
14. Sacred disease secrets revealed: The genetics of human epilepsy [Text] / [Julie Turnbull, Lohi Hannes, Kearney Jennifer A., et al.] // Hum. Mol. Genet. — 2005. — 14, № 17. — P. 2491—2500.
15. ЕЕГ характеристики у хворих на епілепсію з коморбідною судинною патологією [Текст] / [А. Є. Дубенко, Г. Ф. Череватенко, О. А. Васильєва, Ю. А. Бабкіна] // Український вісник психоневрології. — 2010. — Т. 18, вип. 4(65). — С. 21—23.
16. Литвиненко, Н. В. Серцеві напади при епілепсії [Текст] / Н. В. Литвиненко, О. В. Саник, Т. М. Запорожець // Вісник епілептології. — 2013. — № 2 (41—42).
17. Fryze, W. Narady padaczkowe u chorych ze stwardnieniem rozsianym / W. Fryze, K. Michatak // Nevrol. Neurochir. pol. — 2005, 39, № 4, прил. 2. — С. 292.
18. Динаміка епісиндрому у нейроонкологічних хворих [Текст] / [В. І. Цимбалюк, І. Я. Сидор, М. М. Шевельов та ін.] // Вісник епілептології. — 2013. — № 2(41—42). — С. 37—41.
19. Мар'єнко, Л. Б. Зміни особистості при епілепсії як чинник психологічного патоморфозу захворювання [Текст] / Л. Б. Мар'єнко, А. О. Вовк, К. М. Мар'єнко // Міжнародний неврологічний журнал. — 2014. — № 1(63). — С. 11—15.
20. Зінченко, А. В. Характер соціально-психологічної адаптації та особистісні властивості хворих на епілепсію [Текст] / А. В. Зінченко // Вісник епілептології. — 2013. — № 2 (41—42). — С. 65—69.
21. Martin, J. Brodie. Epilepsy in later life [Text] / Martin J. Brodie, Andrew T. Elder, Patric Kwan // The Lancet Neurology. — 2009. — Vol. 8, Issue 11. — P. 1019—1030.

Надійшла до редакції 05.08.2014 р.

DYACHENKO Liliia Ivanivna, Senior Researcher of the Department of scientific organization of neurological and psychiatric assistance, patent and license activities and information support 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: omo.inpn@mail.ru

SERHIIENKO Oksana Viktorivna, Director of the Department of scientific organization of neurological and psychiatric assistance, patent and license activities and information support of the "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv; e-mail: sofi-72@inbox.ru

STEPANOVA Iryna Viacheslavivna, Translator of the Department of scientific organization of neurological and psychiatric assistance, patent and license activities and information support of the "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv; e-mail: internetda@ukr.net

PETRYCHENKO Olga Oleksandrivna, Physician-statistician of Center of medical statistics of the Ministry of Health of Ukraine" SI, Kyiv

KRAVCHENKO Nina Grygorivna, Head of the Department of statistics of health stateofadult population, SI "Center of medical statistics of the Ministry of Health of Ukraine", Kyiv

OFITSEROVA Yuliia Vitaliivna, Physician-psychiatrist of Public Health Institution "Municipal psychiatric hospital no. 3", Kharkiv

Д'ЯЧЕНКО Лілія Іванівна, провідний науковий співробітник відділу наукової організації неврологічної та психіатричної допомоги, патентно-ліцензійної роботи та інформаційного забезпечення Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України» (ДУ «ІНПН НАМН України»), м. Харків; e-mail: omo.inpn@mail.ru

СЕРГІЄНКО Оксана Вікторівна, керівник відділу наукової організації неврологічної та психіатричної допомоги, патентно-ліцензійної роботи та інформаційного забезпечення ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків; e-mail: sofi-72@inbox.ru

СТЕПАНОВА Ірина В'ячеславівна, перекладач відділу наукової організації неврологічної та психіатричної допомоги, патентно-ліцензійної роботи та інформаційного забезпечення ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків; e-mail: internetda@ukr.net

ПЕТРИЧЕНКО Ольга Олександрівна, лікар-статистик Державного закладу«Центр медичної статистики Міністерства охорони здоров'я України», м Київ

КРАВЧЕНКО Ніна Григорівна, завідуюча відділом статистики стану здоров'я дорослого населення ДЗ «Центр медичної статистики МОЗ України», м. Київ

ОФІЦЕРОВА Юлія Віталіївна, лікар-психіатр Комунального закладу охорони здоров'я «Харківський міський психоневрологічний диспансер № 3», м. Харків

УДК: 616.8-056.7:616.36:572.7:001.8

O. Ye. Kutikov, I. K. Voloshyn-Gaponov

THE ROLE OF A PHYSICAL ANTHROPOLOGICAL FACTOR IN EPIDEMIOLOGY OF WILSON'S DISEASE

О. Є. Кутіков, І. К. Волошин-Гапонов

РОЛЬ АНТРОПОЛОГІЧНОГО ЧИННИКА В ЕПІДЕМІОЛОГІЇ ХВОРОБИ ВІЛЬСОНА — КОНОВАЛОВА

А. Е. Кутиков, И. К. Волошин-Гапонов

РОЛЬ АНТРОПОЛОГИЧЕСКОГО ФАКТОРА В ЭПИДЕМИОЛОГИИ БОЛЕЗНИ ВИЛЬСОНА — КОНОВАЛОВА

During recent decades researches of the role of a morphophysiological heterogeneity of human populations have been gaining a growing significance for issues of risk factors profiles, prevalence, formation, course, and outcomes of various psychoneurological pathologies. In the article results of an anthropomorhological examination of a population of patients with Wilson's disease are presented. The appropriate composition of this population was studied and peculiarities of its anthropological structure were revealed. On the base of the data obtained anthropological phenotypic complexes inherent to patients with Wilson's disease were determined. It was demonstrated an association between presence of this pathology and Mediterranean (61.29 % of patients) and, to a lesser extent, Atlantic-Baltic (16.13 %) anthropological phenotypic variants.

Key words: Wilson's disease, anthropological phenotypic variant, epidemiology

В останні десятиліття все більшого значення набуває вивчення ролі морфофізіологічної гетерогенності людських популяцій у профілі чинників ризику, поширеності, формування, перебігу та виходів різних психоневрологічних патологій. У статті подано результати антропоморфологічного дослідження популяції пацієнтів з хворобою Вільсона — Коновалова. Вивчено склад цієї популяції, виявлено особливості її антропологічної структури. На підставі отриманих даних визначено антропоморфологічні комплекси, що є властивими для пацієнтів з хворобою Вільсона — Коновалова, й показано зв'язок наявності цієї патології зі середземноморським (61,29 % пацієнтів) і, меншою мірою, атланто-балтійським (16,13 % пацієнтів) антропологічним типами.

Ключові слова: хвороба Вільсона — Коновалова, антропологічний тип, епідеміологія

В последние десятилетия всё большее значение приобретает изучение роли морфофизиологической гетерогенности человеческих популяций в профиле факторов риска, распространённости, формирования, течения и исходов различных психоневрологических патологий. В статье представлены результаты антропоморфологического исследования популяции пациентов с болезнью Вильсона — Коновалова. Изучен состав этой популяции, выявлены особенности её антропологической структуры. На основании полученных данных выделены антропоморфологические комплексы, характерные для пациентов с болезнью Вильсона — Коновалова, и показана связь наличия этой патологии со средиземноморским (61,29 % пациентов) и, в меньшей степени, атланто-балтийским (16,13 % пациентов) антропологическими типами.

Ключевые слова: болезнь Вильсона — Коновалова, антропологический тип, эпидемиология

One of important characteristics both mankind in general and its separate populations in particular is extreme morphophysiological heterogeneity. Mostly that is biological diversity stipulates wide human adaptive abilities and plasticity [1]. One of manifestations of abovementioned heterogeneity is anthropomorphological (phenotypic) diversity which is inherent more or less for every modern human population. Due to a number of reasons (destruction of traditionally closed societies and models of resettlement, a huge increasing of mobility of population including both short- and long-distance migrations, an inclusion of earlier absolutely uncharacteristic morphophysiological complexes into body of populations as results of establishment of marriage relations etc.) polytypicality of various populations is growing constantly and a factor of an individual morphophysiological diversity is getting more and more significance to understand mechanisms of formation, epidemiological peculiarities, course and outcomes of different pathologies.

In recent decades a number of studies, both generalizing and on local population level, confirmed an important role of ethnogenetic factors from the point of view of a risk degree, diagnosis, development, peculiarities of course and reaction to therapy, and outcomes of many psychoneurological pathologies [2—5]. Although the majority of such studies investigated mentioned parameters in representatives of so called large human races (i.e., Caucasoid, Mongoloid, Negroid, and Australoid), it was shown also that there were certain distinctions between smaller anthropomorphological divisions, in particular, inside Caucasoid and Mongoloid races as well as in so called anthropomorphologically transient [6—8]. That is why anthropomorphological researches become actual, especially for investigations of genetically stipulated diseases. One of such pathologies is Wilson's disease.

Wilson's disease (WD) of hepatocerebral dystrophy is a rare and severe chronic degenerative disease with genetically caused by an impairment of copper metabolism. This pathology is worldwide widespread and is pointed out among different national and ethnic groups. Frequency of a homozygote bearing of WD genes is 1 per 100,000 an average with irregular geographical and ethnic distribution [9, 10]. According to the unified all-European WD database, in European countries prevalence of this disease ranges from 1.2 to 1.8 cases per 100,000 [11]. According to other data, frequency of a homozygote bearing can reach 3.3 cases per 100,000 [12].

Taking into account a hereditary nature of WD and peculiarities of its prevalence, it was paid attention to an ethnogenetic component of epidemiology of this disease. For now, there are studies which demonstrated an existence of certain factors connecting with a locally abnormal increasing of WD prevalence. Thus, in Bashkortostan Republic (Russian Federation) during 20 years a level of WD prevalence have grown up from 0.62 to 0.83 per 100,000 [13], zones of concentration were detected in Central Kazakhstan where WD prevalence achieved to 15.5 per 100,0000 [14]. They explain these facts by improvement of diagnosis,

© Кутіков О. Є., Волошин-Гапонов І. К., 2014

accumulation of patients in the population due to an enlargement of their lifespan, a mutagenic effect of heavy metals and small doses of radiation etc. It was supposed also that an increasing of incidence of this disease in several regions and ethnic groups might be associated with effect of inbreeding [15].

Despite of describing over 350 mutations of ATP7B gene at present, in the most of populations worldwide WD appears as result of a small number of mutations which are specific for these populations. Thus, in Europe, including Russia, the His1069Gln mutation (a replacement of Histidine by Glutamine in protein 1069 position) is presented in 37-63 % of cases of the disease [16]. During an integrated clinical and molecular-genetic examination of 60 patients with WD in Bashkortostan Republic the His1069Gln mutation was found out in 87.2 % of patients: in 17.6 % patients in the homozygote state and in 82.4 % of patients in the compound-heterozygote state. It is needed to pay a special attention to the fact that in Bashkortostan representation of the His1069Gln mutation in persons from different ethnic groups was varied. In particular, this mutation was revealed in 55.5 % of ethnic Russians, 38.9 % of ethnic Tatars, 44.4 % of ethnic Bashkirs, and 83.3 % of ethnic Chuvashs [13]. Also data concerning different types of WD course depended on phenotypic peculiarities of patients were published [14, 17].

However, despite of a close attention of researchers to investigations of genotypes and phenotypes in WD in various populations of the world, there is still no explanation for diversity of manifestations and severity of the course of this genetic pathology, as well as there no explanation for an expressed polymorphism inside families [18].

In this connection a factor of morphophysiological heterogeneity was paid attention by us. It is inherent for practically any contemporary population, as it was stated above. It should not be identified with ethnic or linguistic characteristics of these populations, as they are an expression of a sociocultural component, whereas a morphophysiological heterogeneity reflects a biological component of these populations, their ethnogenetic history. In each population there are several main anthropomorphological phenotypic variants (APhVs), every of these represents a human sample with similarity on a distinct stable historically conditioned complex of anthropomorphological features [19]. The composition and proportion of these APhVs can provide indirect but sufficiently reasonable data regarding a genetic history of their bearers, thus allowing us to determine groups of people sharing a common ancestry with a high probability. This is very important to study hereditary diseases, and WD particularly.

On the base of the Department of Neuroinfections and Multiple Sclerosis of the "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine" State Institution for this purpose an anthropomorphological examination was performed for 31 patients with Wilson's disease as the main group of the study. The control group included 44 persons without WD and other neurological pathologies from the general population. Diagnosis of Wilson disease was made or confirmed on the base of the conventional standard: blood serum ceruloplasmin < 20 mg/dL and an increasing of copper excretion with urine more than 100 mcg per day as well as a presence of Kayser-Fleischer rings.

The anthropomorphological examination included an anthropometric investigation of general body proportions, the main measures of a head and an anthroposcopic description of soft parts of a face, pigmentation of skin and iris, as well as shape, pigmentation, and degree of development of a hair-covering. Processing of data of the examination was based on a generalized anthropological classification worked out by E. N. Khrisanfova and I. V. Perevozchikov (1991) [20]. On the base of a morphological complex of features for each examined person a leading anthropological phenotypic variant (APhV) had been determined and also morphological complexes of other anthropological phenotypic variants were taken into account if they were present. For analysis of the data obtained a distribution of the examined persons according to APhV was based on a leading (dominant) APhV. Along with this, inside of each APhV group persons with an expressed mixed complex of anthropological characteristics, containing components of features of more than one phenotypic variant, were defined.

Among 31 patients who were included into the study, there were natives of 17 regions of Ukraine. The most number of patients were from Dnipropetrovs'k, Kharkiv, Lviv, and Mykolayiv Regions (4 persons for each), whereas Kherson and Khmel'nyts'kyi Regions were presented by 2 persons for each, and Chernihiv, Donets'k, Kirovohrad, Kyiv, Luhans'k, Odesa, Poltava, Rivne, Vinnytsia, Zakarpattia, and Zaporizhzhia Regions were presented by 1 person for each. Thus, in the main group there were representatives of all anthropological areas of the country, which had been defined on the base both morphological and hematological, dermatoglyphic, and odontological methods [21, 22]. This geographical representativeness allows us an additional reasons to compare the anthropomorphological structure of the studied group of patients with WD with a general population.

All the persons examined from both groups belonged anthropologically to a various phenotypic varieties of the large Caucasian race embracing the vast majority of the population of Ukraine. However, on the APhV level the investigated groups demonstrated sharp distinctions. Anthropomorphological characteristics of the main group and the control group are presented in Table 1 and Table 2 respectively.

When analyzing the abovementioned data, marked and statistically significant differences in the general anthropomorphological structure between patients with WD and the control group attract attention first of all. Thus, in the control group 6 of 9 anthropomorphological complexes being part of the large Caucasian race (Alpine (or Central European), Atlanto-Baltic, Baltic, Dinaric, Mediterranean, and Paleo-European) were represented. According to data previous anthropomorphological examinations of the rural population of Ukraine [21], these APhVs (with exclusion of Atlanto-Baltic one) are characteristic for the territory of Ukraine, including also an historical perspective, with a different percentage depending upon a region of the country.

In contrast to the control group, among patients with WD there were persons with only 5 of 9 APhVs. A relative representation of these APhVs was distinct sharply in comparison with the main group and some widely distributed in the general population APhVs (particularly, Alpine and Baltic) were absent completely.

Table 1

Anthropomorphological characteristics of patients with Wilson's disease according to data of the anthropomorphological examination

Anthropological phenotypic variant (APhV)	Number, including					
	Total		Leading APhV		Unclearly expressed APhV with predomination	
	N, pers.	% ± *m*%	*N*, pers.	% ± *m*%	*N*, pers.	% ± *m*%
Alpine	—	—	—	—	—	—
Armenoid	—	—	—	—	—	—
Atlanto-Baltic	5	16.13 ± 6.72	4	80.00 ± 20.00	1	20.00 ± 20.00
Baltic	—	—	—		—	
Dinaric	5	16.13 ± 6.72	2	40.00 ± 24.49	3	60.00 ± 24.49
Indo-Afghan	—	—	—	—	—	—
Mediterranean	19	61.29 ± 8.89	16	84.21 ± 8.59	3	15.79 ± 8.59
Paleo-European	1	3.23 ± 3.23	—	—	1	100.0
Uralic	1	3.23 ± 3.23	1	100.0	—	—
TOTAL	31	100.0	22	70.97 ± 8.29	9	29.03 ± 8.29

Table 2

Anthropomorphological characteristics of the control group according to data of the anthropomorphological examination

Anthropological phenotypic variant (APhV)	Number, including					
	Total		Leading APhV		Unclearly expressed APhV with predomination	
	N, pers.	% ± *m*%	*N*, pers.	% ± *m*%	*N*, pers.	% ± *m*%
Alpine	13	29.55 ± 6.96	12	92.31 ± 7.69	1	7.69 ± 7.69
Armenoid	—	—	—	—	—	—
Atlanto-Baltic	2	4.55 ± 3.18	2	100.0	—	—
Baltic	4	9.09 ± 4.38	3	75.00 ± 25.00	1	25.00 ± 25.00
Dinaric	6	13.64 ± 5.23	5	83.33 ± 16.67	1	16.67 ± 16.67
Indo-Afghan	—	—	—	—	—	—
Mediterranean	8	18.18 ± 5.88	7	87.50 ± 12.50	1	12.50 ± 12.50
Paleo-European	11	25.0 ± 6.60	11	100.0	—	—
Uralic	—	—	—	—	—	—
TOTAL	44	100.0	40	90.91 ± 4.38	4	9.09 ± 4.48

Persons with Mediterranean APhV predominated markedly in the group of patients with WD in comparison with the control group (61.29 % and 18.18 %, respectively; $p < 0.05$). These patients were originated from Lviv (3 persons), Mykolayiv (3 persons), Dnipropetrovs'k (2 persons), Kharkiv (2 persons), Donets'k, Khmel'nyts'kyi, Kirovohrad, Kyiv, Luhans'k, Odesa, Vinnytsia, Zakarpattia, and Zaporizhzhia (1 persons for each) regions. Thus, Mediterranean APhV was presented among patients with WD despite of a geographical factors, both in regions with a substantial prevalence of this APhV (e.g., Dnipropetrovs'k, Luhans'k, Mykolayiv, and Odesa Regions) and in regions where this APhV was rare (Khmel'nyts'kyi, Lviv, Zakarpattia Regions). It should be pointed out that in accordance with literature [21, 22] none of regions of Ukraine has so high part of population with Mediterranean APhV as it was registered in the group of patients with WD.

A complete absence of persons with Alpine APhV (sometimes called also as Central European) among patients with WD became the second important peculiarity, which was revealed by this study. In the control group percentage of this APhV was 29.55 % and according to previous literature source this APhV is the most represented in the anthropomorphological structure of the rural Ukrainian population (up to 60 %) [21]. It should be emphasized, that among patients, who referred primarily to the "INPN of the NAMS of Ukraine" SI with diagnosis of Wilson's disease, there was 1 female patient belonging in accordance with the results of the anthropomorphological examination to the Alpine morphological complex. After a comprehensive clinical examination in the "INPN of the NAMS of Ukraine" SI this diagnosis had been recognized as fallacious and a diagnosis of iron deficiency anemia was made. Thus, it was confirmed indirectly that one of the most widespread in the general population APhVs, Alpine, is completely uncharacteristic for patients with WD.

Paleo-European APhV, which was well represented among persons from the control group, was also practically absent in the main group (25.00 % and 3.23 %, respectively; $p < 0.05$). On the territory of Ukraine this APhV is located predominantly in northern wood regions. The only patient with Paleo-European APhV was from Chernihiv Regions that corresponded to a picture observed for the general population.

In the group of patients with WD there was also a relatively high number of persons with Atlanto-Baltic APhV (16.13 % as compared with 4.55 % in the control group; $p < 0.05$): persons originated from Kharkiv, Kherson, Lviv, Poltava, and Rivne Regions, one for each region/ Such a sporadic geographical distribution is not surprising as Atlanto-Baltic APhV historically was practically not represented in the general population of any regions of Ukraine. In this connection a presence of 5 persons with Atlanto-Baltic APhV in the group of patients with WD compels a special our attention to this APhV from the point of view of WD epidemiology.

At the same time in the main group there were not patients with Baltic APhV in contrast to the control group, although in it percentage of such patients was relatively small (9.09 %). Generally, this anthropomorphological complex was not inherent for Ukrainian populations (approximately 5 %) [21], but by now its part in the population has been increased, mainly due to migrations of people during the last century.

Parts of persons with Dinaric anthropomorphological phenotypic variants appeared as similar in the main and control groups of the study (16.13 % and 13.64 %, respectively). Patients with this APhV were admitted form Dnipropetrovs'k (2 persons), Kharkiv, Khmel'nyts'kyi, and Mykolayiv Regions (1 for each region). According to literature data, Dinaric APhV in its different varieties was one of stable components of the anthropological structure of the general rural Ukrainian population and percentage of this APhV was 12—14 % that is well corresponded to data obtained in our work.

The anthropological structure of both investigated groups did not contained persons with such anthropomorphological complexes as Armenoid and Indo-Afghan ones. Uralic APhV did not practically present in the study (only 1 person; 3.23 % in the main group). Mentioned APhVs historically was not inherent to the general population of Ukraine and they were linked to some groups of other ethnogenetic origin.

That way, despite of a quite limited size of the examined sample of patients, on the base of the results obtained we are able to conclude preliminary as it follows.

The data from the study suggest that the population of patients with WD is characterized by a very high proportion of persons with Mediterranean APhV as compared with the general population. This allows us to suppose that there is an association between the WD bearing exactly with this anthropomorphological complex. This assumption is confirmed by the fact that Mediterranean complex of features in patients with WD is registered in all the regions and is not connected with a geographical area of a predominant prevalence of this APhV in Ukraine.

It could be said the same concerning Atlanto-Baltic APhV, proportion of which was a significantly higher in the group of patients with WD. Along with this, mentioned anthropomorphological complex entirely is rare in the general population. That strengthens the significance of obtained data in the perspective of epidemiology of WD.

Indices of proportion of persons with Dinaric APhV were very similar for the main and control groups. This finding might be an evidence of lack of both positive and negative associations between this anthropomorphological complex and prevalence of WD.

In contrast to the APhVs described above, in the group of patients with WD there were no persons with Alpine and Baltic anthropomorphological complexes and persons with Paleo-European APhV were practically absent. Taking into account a very high proportion of these anthropomorphological complexes for the general population (in some regions of the country a vast majority of population belongs to them), abovementioned results indicate a small prevalence of WD among people with these APhVs.

An absence of persons with Armenoid, Indo-Afghan, and Uralic complexes of features both in the control group and among patients with WD might be explained, first of all, by an extremely low proportion of these APhVs in the general population connected with the historically formed anthropological structure of population of Ukraine.

Generalizing the data obtained, it should be emphasized an aspect discussed below. All the anthropomorphological complexes can be conventionally divided to 2 groups: dolicho- and brachymorphic ones [23]. As regards APhVs registered in this study, Atlanto-Baltic, Dinaric, Indo-Afghan and Mediterranean APhVs are dolichomorphic, whereas Alpine, Armenoid, Baltic, Paleo-European and Uralic APhVs are brachymorphic. After summarizing of total number of persons with dolichomorphic APhVs and brachymorphic APhVs in the main and control groups we can see that in the group of patients with WD there were 29 persons with dolichomorphic APhVs (93.55 ± 4.28 %) and only 2 persons with brachymorphic APhVs (6.45 ± 4.28 %). Appropriately, in the control group 16 persons with dolichomorphic APhVs (36.36 ± 7.33; $p < 0.05$) and 28 persons with brachymorphic APhVs (63.64 ± 7.33; $p < 0.05$) were registered. Thus, we could conclude that in the examined population Wilson's disease is significantly associated with the dolichomorphic group of APhVs, which probably have an ancient common origin.

The results of this study suggest an importance of anthropomorphological factor for investigations of epidemiology, mechanisms, and risk factors of Wilson's disease and indicate a necessity of conduction of further researches in this area.

References

1. Алексеева Т.И. Проблема биологической адаптации и охрана здоровья населения [Текст] / Т. И. Алексеева. В кн.: Антропология — медицине / под ред. Т. И. Алексеевой. — М.: Изд-во Московского ун-та, 1989. — С. 16—36.

2. Moellersen S. Ethnicity as a variable in mental health research: a systematic review of articles published 1990—2004 [Text] / S. Moellersen, A. Holte // Nord. J. Psychiatry. — 2008. — Vol. 62. — No. 4. — P. 322—328.

3. Escobar J. I. Diagnostic bias: racial and cultural issues / J. I. Escobar [Text] // Psychiatr. Serv. — 2012. — Vol. 63. — No. 9. — P. 847.

4. Risk of schizophrenia in relation to parental origin and genome-wide divergence [Text] / [C. B. Pedersen, D. Demontis, M. S. Pedersen et al.] // Psychol. Med. — 2012. — Vol. 42. — No. 7. — P. 1515—1521.

5. Pickett Y.R. Racial differences in antidepressant use among older home health care patients [Text] / Y. R. Pickett, J. Weismann, M. L. Bruce // Psychiatr. Serv. — 2012. — Vol. 63. — No. 8. — P. 827—829.

6. Сравнительная клиническая характеристика дебютов при рецидивирующем течении рассеянного склероза в Западном и Восточном регионах Украины [Текст] / [Н. П. Волошина, Т. И. Негрич, Т. В. Негреба и др.] // Український вісник психоневрології. — 2007. — Т. 15, вип. 2(51). — С. 6—9.

7. Сойко В.В. Этнокультуральные факторы патоморфоза психических расстройств при эпилепсии [Текст] / В.В. Сойко // Український вісник психоневрології. — 2005. — Т. 13, вип. 4(45). — С. 65—68.

8. Culture sensitive analysis of psychosomatic complaints in migrants in Germany [Text] / [I. Bermejo, L. Nikolaus, L. Kriston et al.] // Psychiatr. Prax. — 2012. — Vol. 39 (4). — P. 157—163.

9. Залялова З. А. Клинико-МРТ анализ различных вариантов болезни Коновалова — Вильсона [Текст] / З. А. Залялова, Э. И. Богданов // Неврологический вестник. — 2002. — Т. 34, вып. 1—2. — С. 5—10.

10. Sternlieb I. Wilson's disease [Text] / I. Sternlieb // Clin. Liver Dis. — 2000. — Vol. 4. — No. 1. — P. 229—239.

11. Unified Wilson's Disease Rating Scale — a proposal for the neurological scoring of Wilson's disease patients [Text] / [A. Członkowska, B. Tarnacka, J. C. Möller et al.] // Neurol. Neurochir. Pol. — 2007. — Vol. 41. — No. 1. — P. 1—12.

12. Сухарева Г. В. Гепатолентикулярная дегенерация [Текст] / Г. В. Сухарева. В кн.: Избранные главы клинической гастроэнтерологии / под ред. Л. Б. Лазебник. — М.: 2005. — С. 199—209.

13. Магжанова А. Р. Гено-фенотипические корреляции при болезни Вильсона в республике Башкортостан [Текст] : дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.13, 03.00.15 / Магжанова Алия Римовна. — Уфа, 2007. — 179 с.

14. Надирова К. Д. Болезнь Вильсона. Современные аспекты, анализ клинического опыта [Текст] / К. Д. Надирова, А. А. Аринова. — СПб.: С.-петерб. мед. изд-во, 2001. — 126 с.

15. Маркова Е. Д. Распространенность наследственных заболеваний нервной системы в различных популяциях (обзор) / Е. Д. Маркова, Р. В. Магжанов [Текст] // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1990. — Т. 90. — № 9. — С. 113—119.

16. Илляриошкин С. Н. ДНК-диагностика и медико-генетическое консультирование в неврологии [Текст] / С. Н. Илляриошкин, И. А. Иванова-Смоленская, Е. Д. Маркова. — М.: Мед. информ. агентство, 2002. — 592 с.

17. Пономарев В. В. Болезнь Вильсона — Коновалова: «великий хамелеон» [Текст] / В. В. Пономарев // Міжнародний неврологічний журнал. — 2010. — Т. 3 (33). — С. 10—15.

18. Mutation analysis of the ATP7Bgene and genotype/phenotype correlation in 227 patients with Wilson disease [Text] / [Vrabelova S., Letocha O., Borsky M., Kozak L.] // Mol. Genet. Metab. — 2005. — Suppl. 86. — P. 277—285.

19. Тишков В. А. Этнос или этничность? [Электронный ресурс] / В. А. Тишков. — Режим доступа : http://valerytishkov.ru/cntnt/publikacii3/publikacii/etnos_ili_.html

20. Хрисанфова, Е. Н. Антропология [Текст] / Е. Н. Хрисанфова, И.В. Перевозчиков. — М.: Изд-во МГУ, 1991. — 320 с.

21. Дяченко В. Д. Антропологічний склад українського народу [Текст] / В. Д. Дяченко. — К.: Наукова думка, 1965. — 126 с.

22. Сегеда С. П. Антропологічний склад українського народу: етногенетичний аспект [Текст] : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра істор. наук : спец. 07.00.05, 03.00.14 / Сегеда Сергій Петрович; Інститут мистецтвознавства, фольклористики та етнології ім. М. Т. Рильського НАН України. — К., 2002. — 35 с.

23. Морфология человека [Текст] : учебное пособие. — 2-е изд., перераб., доп. ; под ред. Б.А. Никитюка, В.П. Чтецова. — М.: Изд-во МГУ, 1990. — 344 с.

Надійшла до редакції 22.07.2014 р.

KUTIKOV Oleksandr Yevgenovych, PhD in Biological Sciences, Associate Professor; Leading Researcher of the Department of Scientific Organization of Neurological and Psychiatric Care of the "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine" State Institution ("INPN of the NAMS of Ukraine" SI), Kharkiv; e-mail: akutikov@ukr.net

VOLOSHYN-GAPONOV Ivan Kostyantynovych, MD, PhD; Leading Researcher of the Department of Neuropsychocybernetics of the "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv; e-mail: voloshingaponov.ivan@mail.ru

КУТІКОВ Олександр Євгенович, кандидат біологічних наук, старший науковий співробітник; провідний науковий співробітник відділу наукової організації неврологічної та психіатричної допомоги Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України» (ДУ «ІНПН НАМН України»), м. Харків; e-mail:akutikov@ukr.net

ВОЛОШИН-ГАПОНОВ Іван Костянтинович, кандидат медичних наук; провідний науковий співробітник відділу нейропсихокібернетики ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків; e-mail: voloshingaponov.ivan@mail.ru

УДК 616.831-001.34-07:612.13

T. A. Litovchenko, V. V. Lebedynets, Iu. V. Iakubenko, A. A. Novikova

THE DYNAMICS OF HEMODYNAMIC INDEXES IN PATIENTS WITH CONSEQUENCES OF MILD TRAUMATIC BRAIN INJURY

Т. А. Літовченко, В. В. Лебединець, Ю. В. Якубенко, Г. А. Новікова

ДИНАМІКА ГЕМОДИНАМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ПАЦІЄНТІВ З НАСЛІДКАМИ ЛЕГКОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

Т. А. Литовченко, В. В. Лебединец, Ю. В. Якубенко, А. А. Новикова

ДИНАМИКА ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ЛЕГКОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

We examined 59 patients with consequences of mild traumatic brain injuries. The patients were examined by using the method of Doppler ultrasonography of the extracranial brain vessels of the carotid arterial system with the application of hypercapnic and hypocapnic test. During our investigation we detected changes of reactivity of vessels towards the decrease of indicators of linear velocity of blood flow (LVF) under the tests. A paradoxical vascular response was marked in all the patients under the hyper- and hypocapnic load; a test-induced delayed vessels reaction was marked in 37 out of 59 patients.

Key words: consequences of mild traumatic brain injury, cerebral autoregulation, reactivity of vessels.

Під нашим спостереженням перебували 59 пацієнтів з наслідками легкої черепно-мозкової травми. Всім пацієнтам проведено доплерографічне дослідження судин головного мозку екстракраніального сегмента артерій каротидного басейну з застосуванням гіперкапнічного та гіпокапнічного тестів. У ході нашого дослідження було виявлено порушення реактивності судин у вигляді зниження лінійної швидкості кровотоку на тлі проведення проб. У всіх пацієнтів була виявлена парадоксальна реакція судин у відповідь на гіпер- і/або гіпокапнію, а також у 37 пацієнтів з 59 спостерігалася відстрочена реакція судин у відповідь на проведені проби.

Ключові слова: наслідки легкої черепно-мозкової травми, реактивність судин.

Под нашим наблюдением находились 59 пациентов с последствиями легкой черепно-мозговой травмы. Всем пациентам проведено допплерографическое исследование сосудов головного мозга экстракраниального сегмента артерий каротидного бассейна с применением гиперкапнического и гипокапнического тестов. В ходе нашего исследования было выявлено нарушение реактивности сосудов в сторону снижения линейной скорости кровотока на фоне проведения проб. У всех пациентов была выявлена парадоксальная реакция сосудов в ответ на гипер- и/или гипокапнию, а также у 37 пациентов из 59 наблюдалась отсроченная реакция сосудов в ответ на проводимые пробы.

Ключевые слова: последствия легкой черепно-мозговой травмы, реактивность сосудов.

© Літовченко Т. А., Лебединець В. В., Якубенко Ю. В., Новікова Г. А., 2014

Traumatic brain injury is one of prevailing mechanical central nervous system damages. However, the most important from a medical, social and economical point of view are traumatic brain injury (TBI) consequences, as they can gain chronicity, deteriorating the patients' quality of life, restricting their occupational capacity and often provoking a permanent disability [6, 7].

TBI-induced pathogenesis is multifocal and includes various pathophysiological and pathobiochemical processes: oxidative stress, excitotoxicity, perifocal neutron depolarization (within the first minutes & hours after the trauma), autoimmune inflammation, apoptosis (within further days & weeks) etc. In the long run all these mechanisms lead to the loss of neurons and neural bonds between different parts of CNS.

In a long-term perspective TBI generates «posttraumatic syndrome», marked by a headache, dizziness, tiredness, low mood and memory impairment. Depending on its severity and type, TBI results in primary structural-functional brain damage differing in abundance and degree at the subcellular, cellular, tissular and organ level; besides, central regulation of vital functions may be disturbed. Mild traumatic brain injury is a mild case of a diffuse axonal injury. It is recognized that clinical aspects of mild traumatic brain injury are conditioned by asynapsia, mainly functional, between the cerebral cortex, subcortical structures and brain stem. Morphologic substrate of mild traumatic brain injury includes synaptic apparatus and redistribution of interstitial fluid. Disturbed circulation may also be registered in case of mild traumatic brain injury, arising from small vessels lesions and white matter capillaropathy [4—6].

The involving of brain stems structures provokes both specific and nonspecific brain systems impairment, manifesting as autonomic and neuropsychological disorders. Mild TBI-induced lesion of limbic-reticular complex leads to circulatory disturbance and to cerebral synaptic apparatus disorder. In the following reticulo-cortico-subcortical malfunction is complicated by dyscirculatory alterations, neurohumoral, neurohormonal and metabolic derangements, produced by a "tension mechanism", common to a stressful situation [3, 5, 7].

Mild TBI primary structural changes trigger the initiation of neurometabolic pathway, generally at ultrastructural level. These alterations factor into tissue hypoxia progression and acid intoxication. Brain injury originates cerebral autoregulation disorder, liquor-dynamic disturbances and alterations in hematoencephalic barrier permeability. Cerebral autoregulation is one of the *fundamental properties* of the *cerebral circulation*. It is of fundamental importance for adequate cerebral blood supply and it is defined by cerebral vessels' capacity to hold constant volume velocity of cerebral blood flow on a change of perfusion pressure. Changes in cerebral vessels reactivity may represent a diagnostic character, as well as they may describe cerebral circulation functional status.

The goal of the present research is to revise the cerebral autoregulation disturbances by defining key indicators of cerebral hemodynamics and those of vessels reactivity in mild TBI patients.

We examined 59 patients with consequences of mild traumatic brain injuries, at the age of 25—35, where 49 male and 10 female patients. The duration of the disease was 2—3 years. All the patients were subject to comprehensive clinical neurological exam. Basic syndromes detected in patients were: cephalalgias, asthenic syndrome and dysautonomia, that is consistent with literature data [5, 6]. All the patients present the following problems: headaches (100 %), rapid fatigability (82.2 %), attention and memory impairment (32.8 %), dizziness (10.6 %), acrimony (52.4 %), anxiety (47.8 %), sleep problems (27.4 %). In neurologic status symptomatology was observed in the form of decrease of convergence (68.2 %), asymmetry of face (76.8 %), revivals of tendinous reflexes (78.5 %), asymmetry of tendinous reflexes (63.6 %), paleness of skin cover (37.7 %), red flare (78.3 %), white flare (27.7 %).

The examination didn't cover patients with a concurrent actual somatic pathology.

The control group included 20 apparently healthy subjects (13 men and 7 women), gender and age-coinciding with the survey sample.

To evaluate hemodynamic index of linear velocity of blood flow (LVF) and indicators of reactivity of vessels in the system of the common carotid arteries (common, surface and internal carotid arteries), all the patients were examined by the method of Doppler ultrasonography (the supersonic apparatus E SAOTE Megas GPX 2004, the linear detector 7.5—10 MHz). The assessment was performed by standardized method. To determine cerebral vessels reactivity hypercapnic and hypocapnic tests were applied. Hypercapnic test was exercised by a post-inhalation breath-holding up to 30 seconds with a cerebral blood flow measurement immediately prior to exhalation. Hypocapnic test was exercised after the hypercapnic one, by way of frequent and deep breathing during 30 sec. None of the patients showed clear signs of distress due to the tests. Before conducting the compression tests, routine Doppler ultrasonography of vessels of common, surface and internal carotid arteries was carried in all the patients in order to exclude coiling, occlusion and hemodynamically relevant stenosis.

In our study, in order to estimate hemodynamics and reactivity of vessels in the carotid arterial system, we took into consideration the primary average LVF, systolic linear velocity of blood flow, the pulsation index (PI) and the index of peripheral resistance (RI). We estimated V_0 — the average LVF at a baseline, V_1 — the average LVF during the hypercapnia, V_2 — the average LVF during the hypocapnia, overshoot (vicarious increase of LVF in response to hypercapnia.

We calculated the coefficient of overshoot (CO), the coefficient of reactivity during the hypercapnia (CR+), the coefficient of reactivity during the hypocapnia (CR–), the index of vasomotor reactivity (IVMR).

The coefficient of overshoot was calculated by the formula:

$$CO = V_1/V_0, \quad (1)$$

in which V_0 means the average LVF at a baseline,

V_1 means the average LVF during the hypercapnia.

The coefficient of reactivity during the hypercapnia (CR+) was calculated by the formula:

$$CR+ = (V_1/V_0) - 1, \quad (2)$$

The coefficient of reactivity during the hypocapnia (CR–) was calculated by the formula:

$$CR- = 1 - (V_2/V_0), \quad (3)$$

in which V_2 means the average LVF during the hypocapnia.

The index of vasomotor reactivity was calculated by the formula:

$$IVMR = [(V_1 - V_2)/V_0] \cdot 100\ \%. \quad (4)$$

The data received were mathematically processed by analysis-of-variance method (Student's *t*-test and Fischer test); correlation relationship was estimated using program packages Excel XP build 10.6612.6625-SP3 (Microsoft), Statistica 6.0 (Statsoft Inc).

Spectrographic shapes of the arterial system in question significantly differ. Analysis of Doppler-shifted spectrum allows classifying them as arteries with a low, mean and high peripheral vascular resistance (PVR). PVR level depends on

the region, wherein a targeted artery supplies blood. Thus, the blood flow in the internal carotid artery, ensuring direct cerebral tissues perfusion, has a low peripheral resistance. In the external carotid artery, ensuring principally soft head tissues perfusion, the blood flow is described by a high peripheral resistance. The blood flow in the common carotid artery is characterized by a mean peripheral resistance. The PVR value models dopplerogram, sizes up magnitudes of telediastolic flow velocity and determines the nature of the audible signal. In this regard, it is in internal carotid arteries that hemodynamic parameter is appropriate to evaluate.

In estimating dopplerographic curves for arteries with a low peripheral vascular resistance the following peaks can be distinguished on a pulsed wave curve: 1 — systolic peak: corresponds to a blood peak flow within the ejection period; 2 — catacrotic wave: corresponds to the entry in the period of relaxation; 3 — dicrotic wave: characterizes the closing period of the aortic valve; 4 — diastolic phase: corresponds to ventricular diastole phase [4, 5].

Patients with consequences of traumatic brain injuries demonstrated paradoxical (abnormal) vascular response that can be represented in 2 types:

— type 1 — increase of peak systolic velocity of blood flow up to 10 % on the average in the internal carotid artery in response to hypercapnia, with no decrease of blood flow velocity in the next phase of hypocapnia, with a parallel decrease of peripheral resistance index (RI) (fig.1);

— type 2 — paradoxical vascular response to hypercapnia in terms of decrease of velocity or its delayed increase with a further velocity gain in response to hypocapnia with a parallel increase of peripheral resistance index (RI), presumably related to a malfunction of vasomotor mechanisms of peripheral minute vessels (fig. 2).

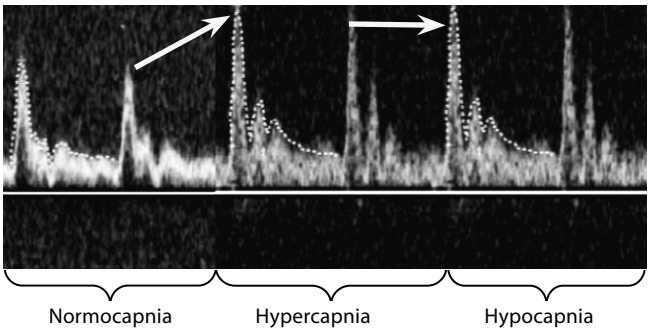


Figure 1. **Variant of cerebral vessels reactivity malfunction in patients with consequences of traumatic brain injuries (type 1)**

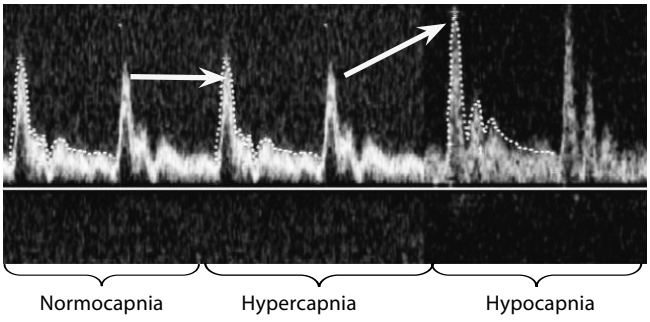


Figure 2. **Variant of cerebral vessels reactivity malfunction in patients with consequences of traumatic brain injuries (type 2)**

After the hypercapnia a transient increase of the blood flow owing to the compensatory vasodilatation was registered in the patients of the control group. The above can be used as an indicator of autoregulation. Temporary hyperemic response in carotid system vessels, manifesting as a short-term LVF increase, allows calculating the index, characterizing the vasodilatation in response to a transient decrease of perfusion pressure.

Whereas comparing to the control group changes were detected in the form of vicarious increase of LVF in response to hypercapnia, and the further LVF decrease in response to hypocapnia, during the hypercapnic and hypocapnic tests (fig. 3).

The figure 3 demonstrates dopplerograms of the blood flow from the internal carotid artery during the hypercapnic and hypocapnic tests in the patients of the control group. The figure makes visible the increase of peak systolic velocity of blood flow in the internal carotid artery up to 29 % in response to hypercapnia. This effect conforms to a sufficient functional (perfusion) reserve of *cerebral circulation. The decrease of* peripheral resistance in the brain under the influence of CO2 manifested as the decrease of peripheral resistance index in the internal carotid artery.

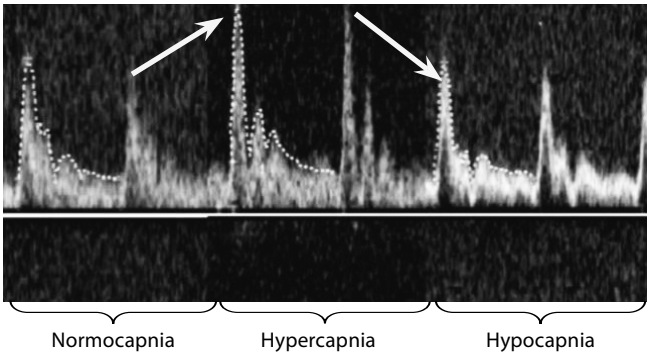


Figure 3. **LVF dynamics during the hypercapnic and hypocapnic tests in the patients of the control group**

During the research by Doppler ultrasonography with the hypercapnic and hypocapnic tests the following changes were identified in the control group: the increase of LVF after the hypercapnic test to 49.2 %, the increase of LVF after the hypocapnic test to 26.8 % (fig.1). The coefficient of overshoot (CO) was 1.31 ± 0.03. The normal meaning of the coefficient of overshoot is 1.24 to 1.54; the reduction under 1.2 indicates hyporesponsiveness. The meaning of the coefficient equaling 1.00 indicates areactivity.

During the research by Doppler ultrasonography with the hypercapnic and hypocapnic tests in patients with consequences of mild traumatic brain injuries the CO of 1.11 ± 0.02 ($p<0.01$) was identified. The increase of LVF after the hypercapnic test to 29.8 % was observed, while after the hypocapnic test, the LVF showed an increase of 38.4 %. Under the hypercapnic load in patients with consequences of mild traumatic brain injuries the coefficient of reactivity was lower than that of the patients in the control group (0.33 ± 0.05 and 0.45 ± 0.05 RVU respectively, $p < 0.0001$).

Under the hypocapnic load in patients with consequences of mild traumatic brain injuries the coefficient of reactivity was lower than that of healthy subjects (0.45 ± 0.07 and 0.55 ± 0.046RVU respectively, $p < 0.0001$). The index of vasomotor reactivity in patients with TBI consequences was lower, than that of the control group (70.1 ± 0.05 and 96.2 ± 0.02 respectively, $p < 0.0001$).

A slight blood flow asymmetry was identified, increasing during hyper- and hypocapnia. The patients with consequences of mild traumatic brain injuries showed an anticipated atherosclerotic cerebral vascular disease, in the form of hemodynamically irrelevant atherosclerotic plaques. A slight blood flow asymmetry was observed, increasing during hyper- and hypocapnic tests. The increase of the contralateral blood flow was shown dependent on the injury in the mild TBI patients. A paradoxical vascular response of the common carotid artery basin was disclosed in terms of poor or delayed vascular response to hypercapnia (the increase of the LVF is naturally present) and the high and/or delayed vascular response to hypercapnia (the decrease of the LVF is naturally present) (fig.2). In addition to the above in 37 out of 59 patients a delayed vascular response to hypercapnic and/or hypocapnic tests has been present (fig.2). The increase of PI up to 1.75 ± 0.02; and the increase of RI up to 0.96 ± 0.04 were present in all the patients in the survey sample with consequences of traumatic brain injuries, which in turn implies liquor hypertension syndrome.

The findings are illustrated in Table 1.

Further, regularity has been revealed, consisting in more significant cerebral vessels reactivity on the opposite side of the injury, eventually coming of a contrecoup.

Table 1

Characteristics of indicators of vascular hemodynamics in the internal carotid artery basin in the patients with consequences of mild traumatic brain injuries

	Patients with consequences of mTBI (n = 59)	Control group (n = 20)
	$M \pm m$	$M \pm m$
Systolic LVF, sm/s	0.72 ± 0.05#	0.95 ± 0.02
Average LVF at a baseline, sm/s	0.33 ± 0.03	0.31 ± 0.008
Average LVF during the hypocapnia	0.37 ± 0.002*	0.41 ± 0.02
Pulsation index	1.75 ± 0.02#	0.83 ± 0.05
Peripheral resistance index	0.96 ± 0.04**	0.75 ± 0.07
Coefficient of overshoot	1.11 ± 0.04#	1.33 ± 0.02
Coefficient of reactivity during the hypercapnia	0.33 ± 0.05#	0.45 ± 0.05
Coefficient of reactivity during the hypocapnia	0.45 ± 0.07**	0.55 ± 0.06
Index of vasomotor reactivity	70.1 ± 0.05#	96.2 ± 0.02

* — $p < 0.05$; ** — $p < 0.01$; # — $p < 0.001$

Malfunction of reactivity of vessels towards the decrease of indicators of the LVF is present in all the patients with consequences of traumatic brain injuries. A paradoxical cerebral vascular response was evident as a delayed response to the tests as carried out. The above response was accompanied by the increase of the LVF after the hypercapnic test to 29.8 % (49.2 % in the control group) and by the increase of the LVF after the hypocapnic test to 38.4 % (26.8 % in the control group). A delayed vascular response to hypercapnic and/or hypocapnic tests results, in our opinion, from reduced vessel wall elasticity on the back of microstructural damage of vessel walls and in the wake of anticipated atherosclerotic vascular disease. Such a response also exhibits a longstanding angiospasm. Liquor hypertension syndrome in such patients is, according to our reckoning, secondary and generates from a longtime vasospasm.

The results of these studies suggest the following conclusions.

Impaired cerebral autoregulation and disturbed reactivity of vessels are evidenced in the patients with consequences of mild traumatic brain injuries in terms of decrease of linear velocity of blood flow and of increase of resistance indexes (PI and RI).

A paradoxical vascular response, arising for TBI patients, is related to reduced vessel wall elasticity on the back of microstructural damage of vessel walls in the wake of anticipated atherosclerotic vascular disease. The above response also exhibits a longstanding angiospasm.

References

1. Антонов Г. И. Возможности допплерографического мониторинга и коррекции церебральных нарушений в раннем послеоперационном периоде (клиническое исследование) : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук / Г. И. Антонов. — СПб., 1993. — С. 23—30.

2. Бархатов Д. Ю. Функциональные возможности кровотока по средним мозговым артериям у больных с атеросклеротическим поражением сонных артерий : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук / Д. Ю. Бархатов. — М., 1992. — С. 26—41.

3. Беспалов А. Г. Влияние гипоксической гиперкапнии на мозговую гемодинамику и толерантность головного мозга к ишемии : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук / А. Г. Беспалов. — Новосибирск, 2003. — С. 24—29.

4. Вакатов Д. В. Состояние реактивности сосудов головного мозга в до- и послеоперационном периодах у больных пожилого и старческого возраста с опухолями головного мозга супратенториальной локализации / Вакатов Д. В., Горожанин А. В., Древаль О. Н. // Нейрохирургия. — 2006. — № 1. — С. 20—25.

5. Лихтерман Л. Б. Неврология черепно-мозговой травмы : клиническое пособие для нейрохирургов, неврологов, травматологов / Л. Б. Лихтерман. — М., 2009. — 386 с.

6. Prediction of headache severity (density and functional impact) after traumatic brain injury: A longitudinal multicenter study / [W. C. Walker, J. H. Marwitz, A. R. Wilk et al.] // Cephalalgia. — 2013. — Vol. 33(12). — P. 998—1008.

7. Jeanne M. Chronic post-traumatic headache after mild head injury / Jeanne M., Allen W., Sylvia L. // Ibid. — 2014. — Vol. 34. — P. 174—182.

Надійшла до редакції 23.09.2014 р.

LITOVCHENKO Tetiana Anatoliivna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Neurology of the Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education (KhMAPE), Kharkiv

LEBEDYNETS Volodymyr Vasylovych, MD, Head of the 1rd Neurology Department of the State Institution for Treatment and Prevention "Central Clinical Hospital Ukrzaliznytsi", Kharkiv

IAKUBENKO Iuliia Valentynivna, Postgraduate Student of the Department of Neurology of the KhMAPE, Kharkiv; e-mail: yakubenko.yulya@mail.ru

NOVIKOVA Hanna Anatoliivna, MD, PhD, Physician of functional diagnostics, of the State Institution for Treatment and Prevention "Central Clinical Hospital Ukrzaliznytsi", Kharkiv

ЛІТОВЧЕНКО Тетяна Анатоліївна, доктор медичних наук, професор, завідуюча кафедрою неврології Харківської медичної академії післядипломної освіти (ХМАПО), м. Харків

ЛЕБЕДИНЕЦЬ Володимир Васильович, завідувач 1-м неврологічним відділенням Державного лікувально-профілактичного закладу «Центральна клінічна лікарня Укрзалізниці», м. Харків

ЯКУБЕНКО Юлія Валентинівна, аспірант кафедри неврології ХМАПО, м. Харків; e-mail: yakubenko.yulya@mail.ru

НОВІКОВА Ганна Анатоліївна, кандидат медичних наук, лікар функціональної діагностики, ДЛПЗ «Центральна клінічна лікарня Укрзалізниці», м. Харків

УДК 616.831-005.8:612.015:615.849:001.8

В. Н. Мищенко, В. В. Соколик

БОЛЕЗНЬ МЕЛКИХ СОСУДОВ МОЗГА (НЕЙРОРАДИОЛОГИЧЕСКИЕ И БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ)

В. М. Міщенко, В. В. Соколик

ХВОРОБА НЕВЕЛИКИХ СУДИН МОЗКУ (НЕЙРОРАДІОЛОГІЧНІ І БІОХІМІЧНІ МАРКЕРИ)

V. M. Mishchenko, V. V. Sokolyk

BRAIN SMALL VESSELS DISEASE (NEUROIMAGING AND BIOCHEMICAL MARKERS)

В статье представлены данные о нейрорадиологических и биохимических маркерах у больных с болезнью мелких сосудов головного мозга. В работе показаны характерные для этой патологии структурные изменения головного мозга, определяемые с помощью магнитно-резонансной томографии, а также специфические и неспецифические биомаркеры. Установлено, что наиболее характерными нейрорадиологическими маркерами при болезни мелких сосудов головного мозга являются симптомные и «немые» лакунарные инфаркты мозга, поражение белого вещества, расширение периваскулярных пространств. Представлены результаты исследований специфических (белок S-100β, нейронспецифическая энолаза) и неспецифических (цитокины) биомаркеров в сыворотке крови больных с болезнью мелких сосудов мозга.

Ключевые слова: болезнь мелких сосудов мозга, структурные изменения головного мозга, специфические и неспецифические биомаркеры.

У статті наведено дані про нейрорадіологічні і біохімічні маркери у хворих на хворобу невеликих судин головного мозку. У роботі показані характерні для цієї патології структурні зміни головного мозку, які визначаються за допомогою магнітно-резонансної томографії, а також специфічні і неспецифічні біомаркери. Встановлено, що найбільш характерними нейрорадіологічними маркерами при хворобі невеликих судин головного мозку є симптомні й «німі» лакунарні інфаркти мозку, ураження білої речовини, розширення периваскулярних просторів. Подані результати досліджень специфічних (білок S-100β, нейронспецифічна енолаза) та неспецифічних (цитокіни) біомаркерів в сироватці крові хворих на хворобу невеликих судин мозку.

Ключові слова: хвороба невеликих судин мозку, структурні зміни головного мозку, специфічні і неспецифічні біомаркери.

In the article data about neuroimaging and biochemical markers in patients with brain small vessels disease (BSVD) are presented. In the work characteristic for this pathology structural brain damages detected with Magnetic resonance imaging as well as specific and nonspecific biomarkers are demonstrated. It was found out that in BSVD the most typical neuroimaging markers were symptomatic and "silent" lacunar brain infarcts, white matter lesions, a dilation of perivascular spaces. Results of researches of specific (S-100 beta protein, neuron-specific enolase) and nonspecific (cytokines) biomarkers in blood serum in patients with BSVD are presented.

Key words: brain small vessels disease, brain structural damages, specific and non-specific biomarkers.

В последние годы внимание многих исследователей привлечено к проблеме болезни мелких сосудов мозга. Термин «болезнь мелких сосудов» (БМС) используется для отражения клинических, радиологических или патологических явлений, приписываемых болезни мелких перфорирующих артерий и артериол, венул и капилляров, которые обеспечивают кровоснабжение глубоких структур головного мозга [1]. Поражение мелких сосудов считают одним из наиболее распространенных патоморфологических процессов в сосудистой неврологии. Оно играет ключевую роль в развитии инсульта, деменции, старения. Поражение мелких сосудов является, в основном, системным расстройством, при котором страдают различные органы. Однако в некоторых случаях головной мозг является основной мишенью такого поражения. Существуют различные типы поражения мелких сосудов, частота их встречаемости существенно отличается. Причинами их развития может быть артериолосклероз, амилоидная ангиопатия, наследственные или генетические заболевания мелких сосудов, поражения мелких сосудов, связанные с воспалением и иммунной патологией, коллагеноз вен и другие. Наиболее распространенной формой являются артериолосклероз или поражения, связанные с возрастом и сосудистыми формами риска.

Появление и широкое внедрение в клиническую практику новых методов нейровизуализации позволило по-новому оценить распространенность патологии мелких артерий и определить их роль в патогенезе развития мозгового инсульта и деменции. Так, с помощью этих методов было установлено, что основными структурными проявлениями БМС являются мелкие глубокие инфаркты головного мозга, повреждения белого вещества головного мозга, мозговые микрокровоизлияния [2, 3].

Наиболее частым проявлением БМС являются мелкие глубокие инфаркты головного мозга. Этим термином обозначают мелкие субкортикальные инфаркты от 3 мм до 20 мм в диаметре, выявляемые при компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ). Часть таких очагов может клинически сопровождаться острым очаговым дефицитом. В этом случае речь идет о симптомных лакунарных инфарктах (ЛИ) мозга, которые составляют от 20 до 30 % всех подтипов ишемического инсульта. Частота их встречаемости составляет в развитых странах приблизительно 0,33 на 1000 пожилого населения в год [2], а летальность — 1 % в течение месяца, к концу года — от 2,4 до 10 % [3].

Однако в большинстве случаев выявляемые при нейровизуализации глубокие инфаркты мозга клинически не проявляются признаками острого нарушения мозгового кровообращения. Такие очаги принято называть «немые», или субклинические инфаркты мозга. Распространенность субклинических, или «немых» глубоких инфарктов головного мозга варьирует от 8 до 28 % [4]. Заболеваемость «немыми» инфарктами мозга (НИМ) в популяционных исследованиях составляет приблизительно 2—3 % в год у пожилых людей, живущих в развитых странах [4, 5]. Такие колебания в показателях распространенности и заболеваемости зависят от использования различных методов нейровизуализации (КТ или МРТ головного мозга). Известно, что МРТ является более чувствительным методом в выявлении данной патологии [6]. А проведение МРТ в режиме диффузно-взвешенной визуализации во FLAIR-режиме позволяет

© Міщенко В. М., Соколик В. В., 2014

с большей долей вероятности выявлять повреждения головного мозга, которые возникают при патологии мелких сосудов.

До настоящего времени было мало известно о клинической значимости таких очагов. Большинство исследователей считало «находкой» обнаружение НИМ при нейровизуализации или посмертно. «Немые» очаги обнаруживали у 20 % здоровых пожилых людей. Однако длительные наблюдения за такими пациентами показали наличие и прогрессирование у них различных неврологических синдромов, а также когнитивных расстройств. В ряде исследований было показано, что существуют общие факторы риска как для развития симптомных, так и асимптомных ЛИ. К ним относятся пожилой возраст, артериальная гипертензия, сахарный диабет, курение, дислипидемия, болезни сердца [7—9].

Сегодня признано, что помимо лакун патология белого вещества является одним из нейрорадиологических маркеров БМС. Проведение масштабных нейровизуализационных исследований показало, что у 80 % лиц белого населения старше 60 лет встречается патология белого вещества [10]. Гиперинтенсивность белого вещества наблюдается у 2/3 больных деменцией и у 1/3 лиц с болезнью Альцгеймера [11]. Изменения белого вещества выглядят при МРТ в T_2-режимах в виде участков повышенной интенсивности, которые находятся вблизи или отдаленно от желудочков. Чаще они локализуются в белом веществе лобной доли [10, 12]. Такие диффузные области ослабления в белом веществе, которые обнаруживали при КТ, называли «лейкоареозис» [13]. Патоморфологические исследования белого вещества выявляют широкий диапазон изменений, которые включают бледность миелина, расширение периваскулярных пространств, инфаркты, глиоз, утрату аксонов [14]. По мере сливания таких повреждений развивается полная утрата всего нервного волокна и появляется картина гиперинтенсивности при МРТ-исследованиях. Установлено, что наличие таких изменений сопровождается нарушением познавательных функций, походки, мочеиспускания, падениями, расстройствами настроения [15].

Широкое внедрение в клиническую практику методов нейровизуализации привело к росту выявления и мозговых микрокровоизлияний [16]. Они представляют собой гипоинтенсивные повреждения диаметром 2—5 мм, которые визуализируются при МРТ в режиме градиентного эха или визуализации [17]. Их распространенность составляет 5 % среди здоровых взрослых, 34 % — среди лиц, перенесших ишемический инсульт, и 60 % — среди лиц после нетравматического внутримозгового кровоизлияния. Клиническое значение микрокровоизлияний является темой продолжающихся исследований. Однако уже сегодня известно, что микрокровоизлияния связаны с нарушением когнитивных функций [16].

Помимо вышеперечисленных структурных изменений, одним из проявлений БМС является расширение периваскулярных пространств. Расширение периваскулярных пространств или пространств Вирхова — Робена часто встречается у людей пожилого возраста. Их часто ошибочно принимают за глубокие инфаркты мозга. На самом деле это — заполненные спинномозговой жидкостью полости диаметром 2 мм, которые окружают мелкие проникающие артериолы. Они могут возникать вследствие воспаления или нарушения целостности гематоэнцефалического барьера, накопления амилоида вдоль стенки сосуда, атрофии головного мозга и других причин [18].

Таким образом, вышеперечисленные данные свидетельствуют о том, что существуют радиологические суррогатные маркеры болезни мелких сосудов головного мозга, которые выявляются при нейровизуализации. Причины и механизмы, лежащие в основе этих феноменов, изучены еще недостаточно. Так, было высказано предположение, что основными важными механизмами, лежащими в основе развития глубоких инфарктов мозга, является собственно сама БМС [19], эмболическая окклюзия, эндотелиальная дисфункция [19—21], иммунные механизмы [22] и другие.

Помимо нейрорадиологических маркеров в диагностике и прогнозе течения БМС, некоторые исследователи указывают на биохимические маркеры [23]. Необходимо отметить, что в настоящее время клинические исследования в области биомаркеров находятся в стадии развития. Условно биомаркеры можно подразделить на специфические (белки нейронального, глиального, микроглиального происхождения) и неспецифические (маркеры тромбоза, коагуляции, воспалительного процесса).

В Национальном институте здоровья в США сформулировано следующее определение для биомаркеров: «параметр, который может объективно измерен как показатель нормальных биологических, патогенных процессов или фармакологического ответа на терапевтическое вмешательство» [24].

Перспективные биомаркеры в настоящее время используются в различных областях, в том числе при поиске лекарственных средств, в молекулярной диагностике, разработке диагностических тестов, и в принятии решения о назначении терапии. Специфические биомаркеры должны соответствовать следующим требованиям: 1) маркер должен отражать степень повреждения корково-подкорковых структур головного мозга, 2) быть доступным для определения в биологических жидкостях пациентов на ранних стадиях болезни, 3) результаты измерения маркера должны коррелировать с клиническими данными и результатами нейровизуализации, 4) уровень маркера должен давать представление о возможном исходе заболевания, 5) значение маркера должно помочь врачу подобрать или скорректировать терапию, дозировки лекарственных средств. Поиск специфических биомаркеров особо важен в диагностике БМС.

Среди специфических биомаркеров наиболее значимыми являются нейрональные и глиальные маркеры. К первым относят глутамат, гомоцистеин, нейронспецифическую энолазу, тау-белок, N-ацетиласпартат, NR2-пептид, NR2-антитела и др. Глиальные маркеры включают белок S-100β, основной белок миелина, глиальный фибриллярный белок.

Среди неспецифических маркеров у больных с БМС представляют интерес исследования концентрации противовоспалительных цитокинов, благодаря их участию в механизмах апоптоза. На сегодня установлено, что существует прочная связь между системным воспалением и развитием инсульта, а также, что воспаление, вероятно, приводит к разрушительным эффектам [25—27]. При этом вовлекаются не только периферические, но и глиальные, эндотелиальные клетки головного мозга, а также нейроны. Известно, что атеросклеротические изменения вызывают хроническое неспецифическое воспаление как в эндотелии капилляров, так и в ишемизированных участках головного мозга. Поэтому представляло интерес исследовать наличие воспалительного процесса у больных с БМС по уровню про- и антивоспалительных цитокинов (IL-1β, TNF-α, IL-6, IL-10) и маркеров врожденного

иммунитета и амилоидогенеза — β-амилоидных пептидов 1-40 ($A\beta_{40}$) и 1-42 ($A\beta_{42}$). Как показывает анализ литературных данных, таких исследований проведено мало, а имеющиеся данные носят противоречивый характер.

Поэтому целью нашего исследования явилось исследование нейрорадиологических и некоторых биохимических маркеров БМС для усовершенствования диагностики и прогноза течения заболевания у этих больных.

Задачи исследования:

1) изучить клинико-неврологические особенности течения БМС;

2) исследовать структурные изменения головного мозга по данным МРТ;

3) исследовать концентрацию белков S-100β и нейронспецифической энолазы у больных с БМС;

4) исследовать содержание противовоспалительных цитокинов у обследованных больных.

Для решения поставленных задач в работе были использованы следующие методы исследования: клинико-неврологический, МРТ головного мозга, биохимический, статистический.

Количественное измерение концентрации белков S-100β и NSE (нейронспецифическая энолаза) в сыворотке крови осуществляли методом иммуноферментного анализа (ИФА) с помощью наборов CanAgS100 EIA (Sweden) и NSE-ИФА-БЕСТ (Россия). Содержание β-амилоидных пептидов 1-40 и 1-42 определяли методом ИФА с помощью ELISA Kit фирмы Invitrogen BCM Diagnostics, USA.

Концентрацию цитокинов в образцах сыворотки крови определяли «сэндвич»-методом твердофазного ИФА на микропланшетном анализаторе GBG Stat Fax 2100 (USA) с помощью наборов реагентов «ИЛ-1бета-ИФА-Бест», «ИЛ-6-ИФА-Бест», «ИЛ-10-ИФА-Бест» и альфа-ФНО-ИФА-Бест фирмы «Вектор-Бест».

Полученные данные обрабатывали статистически, вероятность различий оценивали по *t*-критерию Фишера — Стьюдента. Критическим уровнем значимости (*p*) при проверке статистических гипотез считали 0,05, для тенденции к изменениям — 0,1.

Нами было обследовано 124 больных с клиническими и нейрорадиологическими признаками БМС. Возраст обследованных был от 50 до 82 лет, средний возраст составил 66,3 года. Большинство больных страдало артериальной гипертензий. У половины пациентов обнаружена дислипидемия, у трети больных — сахарный диабет, у 20,2 % — фибрилляция предсердий. 20,2 % — курили, ожирение имело место у 25 % больных. Контрольную группу составили 32 пациента соответствующего возраста, у которых при нейровизуализации не было выявлено очаговых изменений головного мозга, а также поражений белого вещества, микрокровоизлияний.

На основании проведенных клинико-неврологических исследований нами были выявлены следующие симптомы и синдромы у обследуемых больных. Среди клинических проявлений заболевания особого внимания заслуживают экстрапирамидные расстройства, обнаруженные у 70,2 % больных, особенно ригидность и брадикинезия, положительные рефлексы орального автоматизма, нарушения равновесия и ходьбы. Экстрапирамидные нарушения в основном проявлялись олигобрадикинезией, гипомимией, сложностью инициации двигательных актов, трудностью переключения с одного действия на другое. Мышечная ригидность была более выражена в нижних конечностях. У некоторых больных наблюдалась апраксия ходьбы с замедлением походки, укорочением и неравномерностью шага, неустойчивостью при поворотах, тремором конечностей. У 20,2 % больных отмечался тремор верхних конечностей в покое. Почти у половины больных отмечались атактические расстройства, которые проявлялись нарушением стояния и ходьбы. Псевдобульбарный синдром был выявлен у 82 (66,1 %) обследованных больных. Он проявлялся рефлексами орального автоматизма, в тяжелых случаях — дизартрией, эпизодами насильственного плача и смеха. Пирамидная недостаточность была выявлена у 43,5 % больных, достигала степени пареза только у 3,2 % больных. При обследовании выявлялись изменения в рефлекторной сфере — оживление сухожильных и периостальных рефлексов (нередко — асимметричное) с расширением рефлексогенных зон, угнетение поверхностных рефлексов, кистевых и стопных патологических рефлексов. У части больных наблюдались сенсорные расстройства в виде снижения слуха, шум в ушах, зрительные расстройства в виде фотопсий.

Среди обследованных нами пациентов с БМС когнитивные нарушения различной степени выраженности были выявлены у 114 больных (91,9 %). Характерной особенностью когнитивного дефицита у большинства этих больных была замедленность психической деятельности, снижение внимания, речевой активности, нарушение планирования, организации и контроля деятельности. Характерной была флюктуация течения когнитивных расстройств.

Повреждения при БМС лучше выявлялись при проведении МРТ в режиме диффузно-взвешенной визуализации во FLAIR-режиме. Наши исследования показали, что у 67 больных (54,0 %) гипотензивные очаги располагались в базальных ядрах, внутренней капсуле, у 42 больных (33,9 %) — субкортикально, у 15 больных (12,1 %) — в стволе мозга. Размеры таких очагов колебались от 5 до 15 мм. Обнаруженные очаговые изменения вещества головного мозга у 92 больных (74,2 %) сопровождались признаками гиперинтенсивности белого вещества головного мозга. Объем поражения белого вещества был разным у обследованных нами больных и колебался от 10 до 30 % объема белого вещества полушарий. Как правило, наблюдалось двустороннее поражение белого вещества в перивентрикулярной области, зрительной лучистости, в семиовальном центре. Почти у половины обследованных больных наблюдалось расширение периваскулярных пространств, желудочковой системы, что свидетельствовало не только об уменьшении мозгового вещества в глубинных отделах мозга, но и возможно, о снижении резистентности перивентрикулярных тканей к ликвородинамическим влияниям.

Биохимические исследования проведены 36 больным с БМС. Определен уровень наиболее изученных специфических и неспецифических биомаркеров, характерных для цереброваскулярных заболеваний, в сыворотке крови больных (табл. 1).

Таблица 1

Уровень маркерных нейрональных белков (S-100β, NSE) в сыворотке больных с БМС

Показатель	Больные БМС	Норма
Белок S-100β, нг/л	93,44 ± 16,25*	54,0 ± 7,8
NSE, мкг/л	4,24 ± 1,06	3,6 ± 2,2

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

Белок S-100β участвует во внутриклеточной передаче сигнала путем ингибирования фосфорилирования белков, регуляции ферментной активности и Ca^{2+}-гомеостаза. Увеличение концентрации белка S-100β в спинномозговой жидкости и сыворотке крови определяется у больных с ишемическим инсультом, травмой мозга, субарахноидальной геморрагией, опухолью мозга и дегенеративными заболеваниями [25]. В настоящее время этот маркер рассматривается как показатель целостности гематоэнцефалического барьера. Наши исследования показали, что содержание белка S-100β у обследованных больных было повышено по сравнению с нормой в 1,73 раза.

Содержание нейронспецифической энолазы в сыворотке крови у больных с БМС было выше, чем в контрольной группе, и составило 4,24 ± 1,06 мкг/л. Нейронспецифическая энолаза является димером нейронального цитоплазматического изофермента гликолитического фермента энолазы. Высокие концентрации нейронспецифической энолазы характерны для больных с деменцией, после черепно-мозговой травмы, в острейшей стадии ишемического инсульта. Увеличение этого показателя у больных с БМС свидетельствует об участии нейродегенеративного процесса в патогенезе БМС.

Представляло интерес изучить роль воспалительных процессов в патогенезе и прогнозе течения БМС. Определяли уровень цитокинов (IL-1β, TNF-α, IL-6, IL-10) в сыворотке крови у пациентов с БМС (рис. 1).

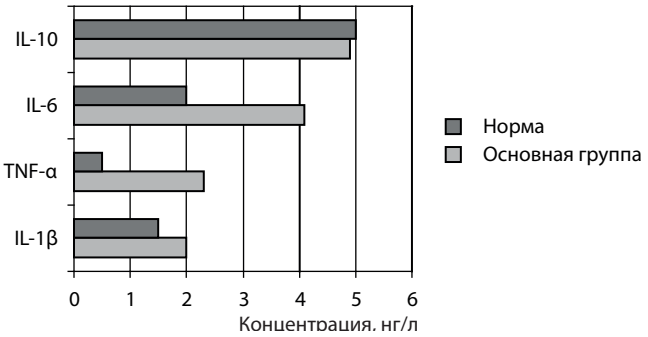


Рис. 1. Уровень цитокинов в сыворотке крови у пациентов с БМС (основная группа) по сравнению с нормой

У обследованных с БМС наблюдалось повышенное содержание IL-6, в то время как уровень IL-10 не отличался от нормальных величин, что свидетельствовало об истощении противовоспалительного цитокинового звена.

Также нами было проведено исследование β-амилоидного пептида 1-40, который считают признаком врожденного иммунитета. Кроме того, этот пептид также является маркером амилоидоза и агрегации пептидов. Его рассматривают как биомаркер деменции. Содержание β-амилоидных пептидов 1-40 ($Aβ_{40}$) и 1-42 ($Aβ_{42}$) в сыворотке крови больных с БМС представлено на рисунке 2.

В нашем исследовании было установлено достоверное увеличение содержания β-амилоидного пептида 1-40 у обследованных нами больных. Это свидетельствовало о включении врожденного иммунитета в процесс хронизации воспаления у больных с БМС. Содержание амилоидогенного β-амилоидного пептида 1-42 не отличалось существенно от показателей нормы.

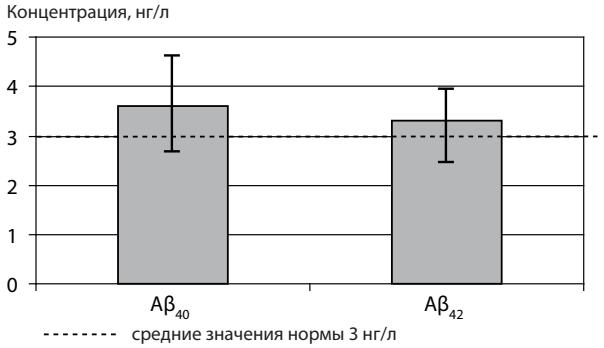


Рис. 2. Содержание β-амилоидных пептидов 1-40 ($Aβ_{40}$) и 1-42 ($Aβ_{42}$) в сыворотке крови больных с БМС

Таким образом, проведенные биохимические исследования свидетельствуют о том, что у больных с БМС отмечается активация цитокинового звена воспаления, врожденного иммунитета, а также увеличение проницаемости гематоэнцефалического барьера. Конечно, необходимо проведение дальнейших исследований на большем количестве пациентов для определения значимости этих и других биомаркеров в диагностике и прогнозе течения БМС.

Наиболее характерными нейрорадиологическими маркерами БМС являются мелкие глубокие инфаркты головного мозга, гиперинтенсивность белого вещества, расширение периваскулярных пространств. Концентрация белков S-100β и NSE, а также цитокинов в сыворотке крови могут быть биомаркерами БМС. Сопоставление биохимических показателей с клиническими и нейровизуализационными данными показало, что более высокие концентрации IL-1β, S-100β отмечены у пациентов с множественными «немыми» инфарктами мозга и с большими объемами поражения белого вещества. У этих больных были более выраженные экстрапирамидные нарушения. Установлена прямая корреляционная связь между уровнем нейронспецифической энолазы и степенью выраженности когнитивных расстройств.

Список литературы

1. Pantoni L. Cerebral small vessel disease: from pathogenesis and clinical characteristics to therapeutic challenges. // Lancet Neurol. — 2010; 9: 689—701.

2. Sudlow C. L. Comparable studies of the incidence of stroke and its pathological types: results from an international collaboration. International stroke incidence collaboration / C. L. Sudlow, C. P. Warlow // Stroke. —1997; 28: 491—9.

3. The natural history of lacunar infarction: the Oxfordshire Community Stroke Project / [Bamford J., Sandercock P., Jones L., Warlow C.] // Ibid. — 1987; 18: 545—51.

4. Vermeer S. E. Silent brain infarcts: a systematic review / Vermeer S. E., Longstreth W. T. Jr, Koudstaal P. J. // Lancet Neurol. — 2007; 6: 611—9.

5. Incidence and risk factors of silent brain infarcts in the population-based Rotterdam Scan Study / [Vermeer S. E., Den Heijer T., Koudstaal P. J. et al.] // Ibid. — 2003; 34: 3926.

6. Wardlaw J. M. Differing risk factors and outcomes in ischemic stroke subtypes: focus on lacunar stroke / J. M. Wardlaw // Future Neurol. — 2011; 6: 201—22.

7. Jackson C. Are lacunar strokes really different? A systematic review of differences in risk factor profiles between lacunar and nonlacunar infarcts / C. Jackson, C. Sudlow // Stroke. — 2005; 36: 891—901.

8. Differing risk factor profiles of ischemic stroke subtypes: evidence for a distinct lacunar arteriopathy? / [Jackson C. A., Hutchison A., Dennis M. S. et al.] // Ibid. — 2010; 41: 624—9.

9. Prevalence and correlates of silent cerebral infarcts in the Framingham Offspring Study / [Das R. R., Seshadri S., Beiser A. S. et al.] // Stroke. — 2008; 39: 2929—35.

10. Prevalence of cerebral white matter lesions in elderly people: a population based magnetic resonance imaging study. The Rotterdam Scan Study / [de Leeuw F. E., de Groot J. C., Achten E. et al.] // Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 2001; 70: 9—14.

11. Cognitive and neurologic findings in demented patients with diffuse white matter lucencies on computed tomographic scan (leuko-araiosis) / [Steingart A., Hachinski V. C., Lau C. et al.] // Arch. Neurol. — 1987; 44: 36—9.

12. The location of white matter lesions and gait — a voxel-based study / [Srikanth V., Phan T. G., Chen J. et al.] // Ann Neurol. — 2010; 67: 265—9.

13. Hachinski V. C. Leukoaraiosis / Hachinski V. C., Potter P., Merskey H. // Arch Neurol. — 1987; 44: 21—3.

14. Pathologic correlates of incidental MRI white matter signal hyperintensities / [Fazekas F., Kleinert R., Ofifenbacher H. et al.] // Neurology. — 1993; 43: 1683—9.

15. Association of gait and balance disorders with age-related white matter changes: the LADIS study / [Baezner H., Blahak C., Poggesi A. et al.] // Ibid. — 2008; 70: 935—42.

16. Cerebral microbleeds: a guide to detection and interpretation / [Greenberg S. M., Vernooij M. W., Cordonnier C. et al.] // Lancet Neurol. — 2009; 8: 165—74.

17. Small chronic hemorrhages and ischemic lesions in association with spontaneous intracerebral hematomas / [Tanaka A., Ueno Y., Nakayama Y. et al.] // Stroke. — 1999; 30: 1637—42.

18. Moran C. Cerebral small vessel disease: a review of clinical, radiological, and histopathofogical phenotypes / Moran C., Phan T. G., Srikanth V. K. // Int. J. Stroke. — 2012. — Vol. 7. — Issue 1. — P. 36—46.

19. Patel B. Magnetic resonance imaging in cerebral small vessel disease and its use as a surrogate disease marker / B. Patel, H. S. Markus // Ibid. — 2011; 6: 47—59.

20. Retinal microvasculature in acute lacunar stroke: a cross-sectional study / [Lindley R. I., Wang J. J., Wong M. C. et al.] // Lancet Neurol. — 2009; 8: 628—34.

21. Thompson C. S. Living beyond our physiological means: small vessel disease of the brain is an expression of a systemic failure in arteriolar function: a unifying hypothesis / C. S. Thompson, A. M. Hakim // Stroke. — 2009; 40: e322—30.

22. Endothelial activation in lacunar stroke subtypes / [Knottnerus I. L., Govers-Riemslag J. W., Hamulyak K. et al.] // Stroke. — 2010; 41: 1617—22.

23. Jain K. K. The Handbook of Biomarkers / K. K. Jain. — N. Y.: Humana Press, 2010. — P. 492.

24. Biomarkers and surrogate endpoints in clinical research: definitions and conceptual model / NIH Definitions Working Group. In: Biomarkers and Surrogate Endpoints: Clinical Research and Applications / Downing, G. J. (ed.). — Amsterdam : Elsevier, 2000. — P. 1—9.

25. Lipoxin A4 analogue protects brain and reduces inflammation in a rat model of focal cerebral ischemia reperfusion / [Ye X. H., Wu Y. Guo P. P. et al.] // Brain Res. — 2010; 1323: 174—83.

26. Protective role of reactive astrocytes in brain ischemia / [Li L., Lundkvist A., Andersson D. et al.] // J. Cereb. Blood Flow. Metab. — 2008; 28: 468—81.

27. Microglia provide neuroprotection after ischemia / [Neumann J., Gunzer M., Gutzeit H. O. et al.] // FASEB J. — 2006; 20: 714—16.

Надійшла до редакції 10.06.2014 р.

МІЩЕНКО Владислав Миколайович, кандидат медичних наук, провідний науковий співробітник відділу нейропсихокібернетики Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України» (ДУ «ІНПН НАМН України»), м. Харків; e-mail: 1976mv@ukr/net

СОКОЛІК Вікторія Василівна, кандидат біологічних наук, провідний науковий співробітник лабораторії нейрофізіології, імунології і біохімії ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків; e-mail: sokolik67@rambler.ru

MISHCHENKO Vladyslav Mykolaiovych, MD, PhD, Leading 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: 1976mv@ukr/net

SOKOLIK Victoria Vasylivna, PhD in Biological Sciences, Leading Researcher of the Laboratory of neurophysiology, immunology and biochemistry of the "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv; e-mail: sokolik67@rambler.ru

UDC 616.857:612.13-071

O. Mialovytska, Ju. Didkova

FEATURES OF CLINIC-HAEMODYNAMIC INDEXES FOR PATIENTS WITH THE DIFFERENT FORMS OF MIGRAINE

О. А. Мяловицька, Ю. П. Дідкова

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКО-ГЕМОДИНАМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ З РІЗНИМИ ФОРМАМИ МІГРЕНІ

Е. А. Мяловицкая, Ю. П. Дедкова

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ С РАЗНЫМИ ФОРМАМИ МИГРЕНИ

The article is dedicated to the hemodynamic features in patients with migraine. 58 patients suffering from migraine have been examined: 48 patients with migraine without aura and 10 ones with migraine with aura. The indices of blood flow linear velocity in the middle cerebral, vertebral and basilar arteries in the two groups of patients (suffering from migraine with and without aura) have been assessed. It was detected that regardless of the form of migraine, hemodynamics status in the middle cerebral artery in the period between attacks is significantly different from the same indices in the group of virtually healthy individuals and exceeds the norm, demonstrating the increase of the tone of the vascular wall and its readiness for vasoconstriction in case of even insignificant activity of factors causing migraine. Thus, patients suffering from migraine require preventive treatment in the interictal period in order to prevent migraine-associated complications such as migraine status or cerebral infarction.

Key words: migraine, migraine with aura, migraine without aura, hemodynamic parameters, linear speed blood flow, migrainous stroke.

Стаття присвячена дослідженню гемодинамічних особливостей у хворих на мігрень. Було обстежено 58 хворих на мігрень: 48 —на мігрень без аури та 10 — на мігрень з аурою. Проводили оцінку показників лінійної швидкості кровотоку у середньомозкових, хребетних та базилярній артеріях в двох групах хворих: з мігренню з аурою та мігренню без аури. Виявлено, що не залежно від форми мігрені, стан гемодинаміки в басейні середньомозкових артерій в період між нападами суттєво відрізняється від таких самих показників в групі практично здорових і перевищує значення норми, що свідчить про підвищення тонусу судинної стінки і її готовності до вазоконстрикції, навіть при незначній дії чинників, які провокують мігрень. Таким чином, пацієнти, які страждають на мігрень, потребують превентивного лікування в період між нападами мігрені з метою попередження мігрень-асоційованих ускладнень, таких як мігренозний статус або інфаркт мозку.

Ключові слова: мігрень, мігрень з аурою, мігрень без аури, гемодинамічні показники, лінійна швидкість кровотоку, мігренозний інсульт.

Статья посвящена исследованию гемодинамических особенностей у больных мигренью. Было обследовано 58 больных мигренью: 48 —с мигренью без ауры и 10 — с мигренью с аурой. Проводили оценку показателей линейной скорости кровотока по средним мозговым, позвоночным и базилярным артериям в двух группах больных: с мигренью с аурой и с мигренью без ауры. Выявлено, что независимо от формы мигрени, состояние гемодинамики в бассейне средних мозговых артерий в период между приступами существенно отличается от таких же показателей в группе практически здоровых и превышает значение нормы, что свидетельствует о повышении тонуса сосудистой стенки и ее готовности к вазоконстрикции при даже при незначительном действии факторов, провоцирующих приступ мигрени. Таким образом, пациенты, страдающие мигренью, нуждаются в превентивном лечении в межприступный период с целью предупреждения мигрень-ассоциированных осложнений, таких как мигренозный статус или инфаркт мозга.

Ключевые слова: мигрень, мигрень с аурой, мигрень без ауры, гемодинамические показатели, линейная скорость кровотока, мигренозной инсульт.

Migraine is a topical socio-economic issue of our time. According to the data of World Health Organization migraine ranks the 19th place among all deconditioning chronic human diseases [3, 4]. During the attack there is marked reduction of capacity in 70 % of patients; there is observed a complete cessation of daily activities in one-third of patients [3, 13, 14]. Another important factor is that migraine affects mainly young people of working age from 25 to 45 years old, representing about 68 % of cases, and the peak of the disease accounts for age of 25 to 34 years old [1, 3].

Migraine is a chronic disease that often leads to structural changes in the vessels of the brain. According to MRI assessments, in patients who continued to suffer from migraine (over 15 years) with a frequency of more than 3 attacks per month, the probability of detection of pathological changes in the CNS is increasing [8, 9]. Frequent attacks of migraine may lead to several complications such as chronic migraine, migraine status, migrainous infarct (migraine-induced stroke), persistent aura without infarction and epileptic seizure, caused by migraine.

In the study of Oxfordshire Community Stroke Project, it was found that the overall incidence of migraine stroke is 3.36 cases per 100 thousand people per year [11]. Thus, the migraine stroke makes for almost 25 % of cerebral infarctions in individuals younger than 50 years, keeping in mind that the incidence of ischemic stroke in persons younger than 50 years is 6.5 and 22.8 cases per 100 thousand of the population [9; 11]. According to the data of Women's Health Study, in which within 10 years we were studying the relation of migraine with stroke, it has been proven a reliable increase in the risk of any type of stroke among patients with migraine in comparison with the control group of healthy individuals (relative risk = 1.53; 95 % confidence interval 1.02—2.31). A meta-analysis of 11 "case — control" studies showed that the risk of stroke in patients suffering from migraine with aura is significantly higher than in patients with migraine without aura [2]. The authors of this study noted that in patients with migraine with aura the risk of haemorrhagic stroke was not increased, while the risk of ischemic stroke was significantly higher than that of the other study participants, mainly in patients at the age of 45—54 years old [2;12].

A number of studies have conducted the assessment of dopplerographic parameters in patients with different forms of migraine during the headache attack. In the study it was observed that in patients with migraine there has been violation of reactivity under hypercapnic and orthostatic load, which, in turn, is associated with impaired humoral metabolism and neurogenic contour of cerebral circulation regulation [10]. In patients with migraine with aura it was observed the hyper-

© Мяловицька О. А., Дідкова Ю. П., 2014

reactivity under the ventilation load that is reflecting the hyperbarcontroller vascular response [5; 6]. In several studies it was shown that the hemodynamic parameters in the pain phase of the migraine attack are characterized by excessive blood filling of the external carotid artery [5;6]. At the same time there are quite a few works devoted to the study of hemodynamic parameters in patients with migraine between attacks of headache. Therefore, the study of the mechanisms of pathogenesis of migraine and state of cerebral hemodynamics in patients with migraine is important today, and enables further comprehensive approach to the treatment and prevention of various forms of its complications.

Aims — the study of cerebral hemodynamics' indexes in patients with migraine between headache attacks.

There were examined 58 patients diagnosed with migraine: men — 5 (8.62 %), women — 53 (91.38 %). The diagnosis was determined according to the criteria of the International classification of headache of IInd review, 2003 [7]. Among them 48 patients (82.76 %) were suffering from migraine without aura and 10 patients (17.24 %) — with migraine with aura. All examined patients had migraine mostly of right (29 patients — 50 %) or left (22 patients — 37.93 %) localization, rarely with severe vestibular syndrome (7 patients — 12.07 %).

In the group of patients with migraine unilateral headache attacks occurred during their life with the predominant localization in the right or left temporal fossa, orbit, with the spread on the same side of the neck or in the back of the head. In some patients the attack of headache was accompanied by nausea, rarely vomiting. In 10 patients of the studied group the attack of headache was preceded by an aura for an hour before the attack, it was presented not only by visual disorders, but also by transient neurological symptoms such as numbness and weakness in the hand, paresthesia and numbness of half of the face, dysarthria lasting from 15 to 60 minutes. Some patients have described the feeling of "unreality" of the visible image at the beginning of a headache attack, the perception of the image in the form of increased or decreased subjects towards to their self, the so-called symptom of "Alice in the Looking-Glass".

The severity of headache was assessed on a 10-point Visual analogue scale (VAS). Among 58 patients the 39 of them evaluate the headache during the attack on 8—10 points, 12 patients on 6—7 points, 7 patients evaluate the intensity of headache during the attack on 4—5 points. More than half of the patients have noted that, at least once in their life, the unilateral headache lasted more than three days and it was hard to treat. Studies on hemodynamics were performed in patients, diagnosed with migraine, in the interictal period.

Control group consisted of 58 volunteers who do not suffer from migraines and had no headaches of any other etiology lately.

The studies of the linear blood flow velocity was carried out using the transcranial doppler, produced by "EME Necolet" (USA), which allowed to determine the parameters of the linear blood flow velocity (LBFV) at the specified depth.

Statistical analysis was performed using the package of Minitab 14. We have suggested the existence of differences between patients with migraine and healthy individuals. In the study practice, in order to identify the differences between groups of individuals, the tests on statistical hypothesis concerning the equality of the indexes of the centers of distributions of the compared groups is carried out. An important prerequisite for such analysis is the control of the distribution variant of the studied parameters, in particular the hypotheses regarding the distribution according the normal distribution law.

As a result of the hypothesis testing about the subordination of distribution of values of the normal law of distribution using the Kolmogorov-Smirnov test it was set the significant (at the level $p < 0.05$) difference from this distribution. Therefore, to test the equality of the studied parameters it is appropriate to apply nonparametric tests checking equality of center indicators of the distribution of the two totals, in particular, because we have a group of unrelated persons by Mann-Whitney medians test.

Using the transcranial doppler ultrasound method it was studied the average linear velocity of blood flow through the right and left middle cerebral arteries (MCA), the right and left vertebral arteries (VA) and basilar artery (BA) in the 1st group of patients (healthy) and the 2nd group of patients (patients with migraine). It was carried out the statistical processing of the data with the help of Mann-Whitney test. The results are shown in the table 1.

On the basis of the analysis using the criterion of Mann-Whitney it was found out a significant difference between the values of the linear velocity of blood flow in the right MCA and left MCA, and BA (as estimated significance levels are $p < 0.05$), while the values of the linear blood flow velocity on both vertebral arteries in patients with migraine have not significant difference between the same indicators in the group of healthy controls (because the empirical p value is much more than the accepted level of 0.05). Table 1 shows a significant difference of the values of the linear velocity of blood flow through the right and left middle cerebral arteries in patients with migraine in period between attacks in comparison with the control group, the test of Mann-Whitney makes 0.002 and 0.01, respectively. Considering the obtained data, there was performed the statistical analysis of hemodynamic parameters in patients with migraine without aura (group 3) and in patients with migraine with aura (group 4) compared with the control group. The results are shown in tables 2 and 3, accordingly.

Table 1

Mean values and standard deviations of hemodynamics in patients with migraine in period between attacks and in the control group

	Linear blood flow velocity through				
	middle cerebral arteries		vertebral arteries		basilar artery
	d	s	d	s	
Group 1	92.41 ± 7.96	93.88 ± 5.63	31.72 ± 2.32	31.95 ± 2.0	34.09 ± 3.03
Group 2	101.55 ± 13.94*	101.53 ± 14.02*	31.93 ± 6.39	33.36 ± 6.2	40.38 ± 11.63*
The empirical significance level of Mann-Whitney criterion	0.002	0.01	0.84	0.25	0.025

* — The significant difference between the indices of the control group and in patients with migraine $p < 0,05$

Table 2

Mean values and standard deviations of hemodynamics in patients with migraine without aura in period between attacks and in the control group

	LBFV through MCA d	LBFV through MCA s	LBFV through VA d	LBFV through VA s	LBFV through BA
Group 1	92.41 ± 7.96	93.88 ± 5.63	31.72 ± 2.32	31.95 ± 2.02	34.09 ± 3.03
Group 3	100.5 ± 13.5*	101.3 ± 13.9*	32.54 ± 6.72	34.04 ± 6.36	41.3 ± 11.5*
The empirical significance level of Mann-Whitney criterion	0.0103	0.0216*	0.55	0.0594	0.0026*

* — The significant difference between the indices of the control group and in patients with migraine $p < 0.05$

Table 3

Mean values and standard deviations of hemodynamics in patients with migraine with aura in period between attacks and in the control group

	LBFV through MCA d	LBFV through MCA s	LBFV through VA d	LBFV through VA s	LBFV through BA
Group 1	92.41 ± 7.96	93.88 ± 5.63	31.72 ± 2.32	31.95 ± 2.02	34.09 ± 3.03
Group 4	109.2 ± 17.0*	104.6 ± 17.1*	33.18 ± 6.84	31.36 ± 3.78	41.6 ± 13.9
The empirical significance level of Mann-Whitney criterion	0.0037	0.0441	0.898	0.88	0.465

* — The significant difference between the indices of the control group and in patients with migraine $p < 0.05$

After analyzing the data of table 2 we have revealed a significant difference of the values of the linear velocity of blood flow not only at the right and left middle cerebral arteries (Mann-Whitney index makes 0.01 and 0.02, respectively, $p < 0.05$), and basilar artery (Mann-Whitney index makes 0.0026 $p < 0.05$) in patients with migraine without aura in contrast to the control group. In patients with migraine with aura in period between attacks a significant difference of hemodynamic performance is preserved only in middle cerebral arteries (Mann-Whitney index makes 0.0037 and 0.044, accordingly, $p < 0.05$), in vertebral and basilar arteries significant difference was not observed (Mann-Whitney index makes 0.89 through the right VA; 0.88 through the left VA and 0.465 through BA $p > 0.05$).

Our studies have shown that regardless of the form of migraine, hemodynamic status in the medial cerebral artery in the period between attacks is significantly different from those parameters in healthy group. This indicates an increase in the tone of the vascular wall and its willingness to vasoconstriction in these patients even with little action of factors which provokes an attack of migraine. Thus, all patients with migraine are requiring the preventive treatment between attacks in order to prevent the migraine-associated complications, such as migraine status and cerebral infarction.

References

1. Амелин А. В. Мигрень (патогенез, клиника, лечение) / Амелин А. В., Игнатов Ю. Д., Скоромец А. А. — СПб.: С.-петерб. мед. изд-во, 2001. — 199 с.

2. Мигрень. Патогенез, клиника, фармакотерапия : руководство для врачей / [А. В. Амелин, Ю. Д. Игнатов, А. А. Скоромец, А. Ю. Соколов]. — 3-е изд. — М. : МЕДпресс-информ, 2011/2014. — 256 с.

3. Баришевська В. В. Структурно-функціональний стан головного мозку у хворих з різними формами мігрені : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.15 «Нервові хвороби» / Баришевська В. В. — Х., 2009. — 19 с.

4. Иззати-Заде К. Ф., Шутов А. А. Мигрень — болезнь тромбоцитов периферической крови // Международный неврологический журнал. — 2007. — № 2 (12). — С. 63—68.

5. Калашников В. И. Оценка показателей церебральной ауторегуляции у больных с мигренью / Калашников В. И., Абдуллаев Р. Я., Калашникова И. В. // Тезисы Российской науч.-практ. конф. «Патологическая боль», 14—16 октября 1999 г. — С. 56—57.

6. Калашников В. И. Допплерографическая оценка мозговой гемодинамики в болевой фазе мигренозного приступа / В. И. Калашников, Р. Я. Абдуллаев // Там же. — С. 55—56.

7. Международная классификация головных болей (2-е издание, 2003) // Новости медицины и фармации. Тема номера: Неврология. — 2009. — № 299 — С. 68—71.

8. Мурашко Н. К. Мігрень: етіологія, патогенез, клініка, сучасні підходи до медикаментозного лікування / Н. К. Мурашко, Г. М. Чуприна // Мистецтво лікування. — 2012. — № 6 (92). — С. 17—20.

9. Поліщук В. А. Ускладнення мігрені. Діагностика і невідкладна допомога згідно з сучасними світовими рекомендаціями / Поліщук В. А., Свістільнік Р. В., Яцковська З. П. // Медицина неотложных состояний. — 2011. — № 3(34). — С. 110—120.

10. Старикова Н. Л. Изменения системы церебральной гемодинамики у больных мигренью в межпароксизмальном периоде : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.13 «Нервные болезни» / Н. Л. Старикова. — Пермь, 1998. — 23 с.

11. Фисун Ю. О. Мігрень та інсульт: сучасні перспективи профілактики та лікування / Ю. О. Фисун, С. Ю. Фисун // Проблеми екології та медицини. — 2011. — Т. 15 № 5 — 6. — С. 13—16.

12. Migraine, headache, and the risk of stroke in women: a prospective study / [Kurth T., Slomke M. A., Kase C. S. et al.] // Neurology. — 2005. — Vol. 64 (6). — P. 1020—1026.

13. Migraine's impact today / [LiptonR. B., StewartW. F., ReedM. et al.] // Postgraduate Medicine — 2001. — Vol 109. № 1. — P. 38—45.

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

Надійшла до редакції 25.06.2014 р.

МЯЛОВИЦЬКА Олена Анатоліївна, доктор медичних наук, професор кафедри неврології Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, м. Київ; e-mail: salyuk@i.ua

ДІДКОВА Юлія Петрівна, невролог Дорожньої клінічної лікарні № 2 ст. Київ; e-mail: yula-nevro@yandex.ru

MIALOVYTSKA Olena Anatoliivna, Doctor of Medical Sciences, Professor of neurology Department of the O. O. Bohomolets's National Medical University, Kyiv; e-mail: salyuk@i.ua

DIDKOVA Iuliia Petrivna, Neurologist of the Hospital Railway Station Kyiv № 2, Kyiv; e-mail: yula-nevro@yandex.ru

УДК: 616.8-009.12

А. Д. Салєєва, І. М. Чернишова, О. В. Варешнюк, Г. В. Пономарьова, О. О. Федяй, С. В. Ковальова

РОЗШИРЕННЯ МОЖЛИВОСТЕЙ ВІДНОВЛЕННЯ РУХОВИХ ФУНКЦІЙ У ДІТЕЙ ЗІ СПАСТИЧНИМИ ФОРМАМИ ДЦП

А. Д. Салеева, И. Н. Чернышева, Е. В. Варешнюк, Г. В. Пономарева, А. А. Федяй, С. В. Ковалева

РАСШИРЕНИЕ ВОЗМОЖНОСТЕЙ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ У ДЕТЕЙ СО СПАСТИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ДЦП

A. D. Salieieva, I. M. Chernyshova, O. V. Vareshniuk, H. V. Ponomarova, O. O. Fediai, S. V. Kovalova

EXPANSION OF OPPORTUNITIES OF RESTORING OF MOTOR FUNCTIONS IN CHILDREN WITH SPASTIC SHAPES OF INFANT CEREBRAL PALSY

З метою розширення реабілітаційних можливостей дітей, хворих на церебральний параліч зі значною спастичністю ми поєднали ботулінотерапію та метод зовнішньої корекції ходьби з використанням роботизованих ортезних систем (Локомат). Ефективність реабілітації оцінували на підставі динаміки показників під час тестування за шкалою Ashworth, коефіцієнта опорності, коливань загального центру тиску та електроміографічних показників.

Встановлено, що трьохетапний курс реабілітації дозволив знизити спастичність на 0,96 ± 0,31 бали за Ashworth, коефіцієнт опорності підвищився на 0,2 ± 0,01, коливання загального центру тиску зменшилось на 2,3 ± 0,5 мм та підвищилась біоелектрична активність м'язів.

Ключові слова: церебральний параліч, ботулінотерапія, роботизовані ортезні системи, ефективність реабілітації

С целью расширения реабилитационных возможностей детей, больных церебральным параличом со значительной спастичностью, мы сочетали ботулинотерапию и метод внешней коррекции ходьбы с использованием роботизированных ортезных систем (Локомат). Эффективность реабилитации оценивали на основании динамики показателей при тестировании по шкале Ashworth, коэффициента опорности, колебаний общего центра давления и электромиографических показателей.

Установлено, что трехэтапный курс реабилитации позволил снизить спастичность на 0,96 ± 0,31 балла по Ashworth, коэффициент опорности повысился на 0,2 ± 0,01, колебание общего центра давления уменьшилось на 2,3 ± 0,5 мм и повысилась биоэлектрическая активность мышц.

Ключевые слова: церебральный паралич, ботулинотерапия, роботизированные ортезные системы, эффективность реабилитации

With the purpose of expansion of rehabilitational opportunities in children suffered on cerebral paralysis with significant spasticity we have combined botulotoxin therapy and the method of external correction of walking with the use of robotized orthotic systems (Lokomat). Efficiency of rehabilitation was evaluated on the basis of dynamics of testing according to the Ashworth scale, supporting factor, oscillations of common center of pressure and electromyographic indexes.

It was found out, that 3-staged course of rehabilitation has allowed to lower spasticity on 0,96 ± 0,31 point by Ashworth scale, the supporting factor has increased on 0,2 ± 0,01, the oscillation of common center of pressure has decreased on 2,3 ± 0,5 mm and bioelectric activity of muscles has increased.

Keywords: cerebral paralysis, botulotoxin therapy, robotized orthotic systems, efficiency of rehabilitation

Реабілітація дітей з дитячим церебральним паралічем (ДЦП) — досить актуальне питання. Захворюваність на ДЦП лідирує в структурі дитячої інвалідності, так в Україні за даними медичної статистики зареєстровано біля 19 тис. дітей з даною патологією [1]. В структурі церебрального паралічу переважають спастичні форми, які складають 84,5 % [2].

Класичне визначення спастичності за J. W. Lance (1980): «спастичність — це рухове порушення, що є часткою синдрому ураження верхнього мотонейрона, яке характеризується швидкість-залежним підвищенням м'язового тонусу та супроводжується підвищенням сухожилкових рефлексів внаслідок гіперзбуджуваності рецепторів розтягнення». При ДЦП спастичність має свої особливості: найбільш проявляється при зміні положення тіла, супроводжується порушенням координаторної взаємодії м'язів синергістів та антагоністів (феномен ко-контракції), підвищенням загальної рефлекторної збуджуваності та старт-рефлексу, також супроводжується патологічними синкінезіями під час активних довільних рухів. Наявність спастичності у пацієнтів з ДЦП приводить до формування патологічного рухового стереотипу, деформацій і контрактур кінцівок та гальмує засвоєння самостійної ходьби [3, 4].

© Салєєва А. Д., Чернишова І. М., Варешнюк О. В., Пономарьова Г. В., Федяй О. О., Ковальова С. В., 2014

Для реабілітації дітей з ДЦП МОЗ України впроваджено модель комплексної реабілітації, де однією з основних функціональних систем, які підлягають реабілітації, є відновлення рефлекторного рухового акту через початкову мотивацію потреби цілеспрямованого руху [4].

Різноманітність існуючих технологій лікування та реабілітації, їхня інтеграція з врахуванням індивідуальних особливостей хворої дитини дозволяють значно покращити рухові функції пацієнтів з помірною спастичністю або з геміплегічними формами ДЦП [2, 5, 6]. Однак проблема освоєння самостійної ходьби та підвищення мобільності пацієнтів з вираженою спастичністю та стійкими руховими порушеннями залишається досить гострою.

Засвоєння самостійної ходьби пацієнтами з церебральним паралічем при ураженні верхніх кінцівок, порушенні постурального тонусу, рівноваги та координації можливо за допомогою принципово нового напрямку реабілітації методом зовнішньої корекції ходьби з використанням роботизованих ортезних систем, які дозволяють багаторазово повторювати задані рухи нижніх кінцівок з регулюванням розвантаження маси тіла пацієнта та дозованим рівнем навантаження. Таким технічним характеристикам відповідає роботизована екзоскелетна система Lokomat (виробництва «Hocoma», Швейцарія) з можливістю зовнішньої корекції ходьби, яка призначена для інтенсивної пасивної, пасивно-активної та активної кінезотерапії.

У багатьох випадках застосування цієї методики дало можливість досягти ефективних змін стану опорно-рухового апарату дітей: покращання постуральної стійкості, засвоєння ходьби з допоміжними засобами або засвоєння самостійної ходьби.

Значно обмежують можливість реабілітації пацієнтів за методом зовнішньої корекції ходьби наявність підвищеного м'язового тонусу, м'язові контрактури нижніх кінцівок та гіперкінези.

Зміні паттерну ходьби, оволодінню нових рухових навичок, покращанню опороздатності нижніх кінцівок сприяє цілеспрямована малоінвазивна корекція м'язового тонусу препаратами ботулотоксину типу А. Поєднання ботулінотерапії та методу зовнішньої корекції ходьби з використанням роботизованих ортезних систем дозволяє розширити реабілітаційні можливості пацієнтів зі значною спастичністю.

Метою нашого дослідження було вивчення результатів комплексної реабілітації дітей з спастичними формами ДЦП на роботизованому комплексі «Lokomat» після малоінвазивної корекції м'язового тонусу препаратами ботулотоксину типу А.

Під нашим спостереженням перебувала група з 11 пацієнтів, хворих на ДЦП, з порушенням опори та ходьби, віком від 6 до 11 років. Реабілітаційний процес складався з проведення малоінвазивної корекції м'язового тонусу препаратом «Диспорт» та циклу занять на роботизованій системі «Lokomat» тривалістю 2—3 тижні в поєднанні з стандартними фізіофункціональними процедурами. Катамнез спостереження — 6 місяців, 3 пацієнти (27 %) пройшли 2 курси реабілітації.

Усі діти були обстежені за таким планом:

— клінічний огляд ортопеда і невролога дитячого, встановлення форми церебрального паралічу за МКХ-10;

— оцінювання м'язового тонусу за шкалою Ashworth Scale for Grading Spasticity;

— визначення провідної патологічної деформації, як-от: *rectus*-синдром, аддукторний синдром, *hamstring*-синдром та *triceps*-синдром.

Проведені біомеханічні, електроміографічні дослідження до та після реабілітації, а також ультразвукове дослідження м'язів-мішеней для ботулінотерапії. Показання та протипоказання щодо занять в системі «Lokomat» визначали невролог та ортопед, визначення ступеня фізичного навантаження і режиму тренування здійснював реабілітолог в залежності від функціонального стану та реабілітаційного потенціалу.

Курс реабілітації складався з трьох етапів. На першому етапі пацієнти були обстежені, визначені м'язи-мішені для ботулінотерапії та функціональний стан м'язів нижніх кінцівок, проведено оцінювання рухових можливостей.

На другому етапі проводили малоінвазивну корекцію м'язового тонусу препаратом «Диспорт», який вводили внутрішньом'язово за стандартною методикою. Нами були вибрані м'язи для корекції провідної патологічної деформації: при *rectus*-синдромі — прямі та привідні м'язи стегна; при аддукторному синдромі — привідні м'язи стегна, при *hamstring*-синдромі — двоголові та привідні м'язи стегна; при *triceps*-синдромі — литкові та задні великогомілкові м'язи. У великі м'язи вводили до 150 одиниць препарату, в малі м'язи — 75 одиниць, загальна доза препарату складала від 500 до 750 одиниць, в залежності від маси тіла та ступеня спастичності м'язів.

Третій етап включав проведення методик індивідуальної фізіофункціональної реабілітації, основою якої була кінезотерапія на роботизованому комплексі «Lokomat» від 10 до 40 хвилин щоденно, тривалістю до 10—15 днів. На цьому етапі також проводили кінцеву клінічну та функціональну оцінку стану опорно-рухової системи, оцінку досягнутих результатів.

Усі пацієнти нашої групи були з спастичними формами ДЦП, спастична диплегія спостерігалась у 7 хворих (63,6 %), подвійна геміплегія — у 4 дітей (36,4 %). Спастичність м'язів до лікування складала від 3 до 2 бали за шкалою Ashworth (в середньому 2,18 ± 0,75), в процесі реабілітації зареєстровано зниження спастичності до 1,22 ± 0,44 бали. За даними біомеханічних досліджень оцінювали коефіцієнт опорності (КО), який склав 0,78 ± 0,01, та коливання загального центру тиску (ЗЦТ) — 6,4 ± 0,8; після лікування спостерігалось підвищення КО на 0,2 ± 0,01, а коливання ЗЦТ зменшились на 1—3 одиниці, що свідчить про покращання постуральної стійкості та пози (табл. 1).

Таблиця 1

Показники оцінки м'язового тонусу та біомеханічного дослідження статики пацієнтів з ДЦП в процесі реабілітації

Етапи реабілітації	Тестування за шкалою Ashworth, бали	Біомеханічне дослідження	
		КО	коливання ЗЦТ, мм
До реабілітації	2,18 ± 0,75	0,78 ± 0,01	6,4 ± 0,8
Після реабілітації	1,22 ± 0,44	0,98 ± 0,02	4,1 ± 0,3
Динаміка показників	0,96 ± 0,31	0,20 ± 0,01	2,3 ± 0,5

Біоелектричну активність м'язів нижніх кінцівок оцінювали методом функціональної глобальної електроміографії. В динаміці були обстежені привідні та прямі м'язи стегна, литкові та передні великогомілкові м'язи. Було відмічено: зниження паттерну тонічної активності спокою спастичних м'язів (привідних м'язів стегна і литкових м'язів) зі збереженням їх «корисної» функції, підвищення амплітуд інтерференційних міограм прямих м'язів стегна та передніх великогомілкових м'язів.

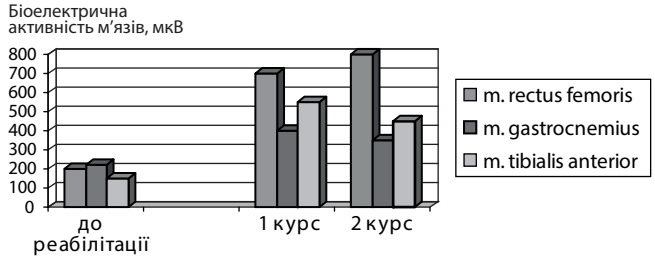
Нами були розраховані коефіцієнти реципрокної взаємодії м'язів гомілки при активному тильному згинанні за стандартною методикою [7]. Після курсу реабілітації зареєстровано нормалізацію цього показника (табл. 2).

Таблиця 2

Динаміка показників функціональної глобальної електроміографії у пацієнтів з ДЦП в процесі реабілітації

М'яз, що досліджується	Показники біоелектричної активності м'язів, мкВ	
	до курсу реабілітації	після курсу реабілітації
m. rectus femoris	200 ± 30	750 ± 30
m. adductor femoris	150 ± 30	250 ± 30
m. gastrocnemius	220 ± 30	400 ± 30
m. tibialis anterior	150 ± 30	550 ± 30
коефіцієнт реципрокної взаємодії м'язів	0,8 ± 0,1	1,5 ± 0,1

За нашими спостереженнями динаміка біоелектричної активності м'язів нижніх кінцівок у пацієнтів, що отримали 2 курси реабілітації, залишалась досить стабільною відносно досягнутої первинної корекції (рисунок).



Біоелектрична активність м'язів нижніх кінцівок пацієнтів з ДЦП в процесі реабілітації

Отримані результати дослідження дозволяють зробити висноок про ефективність поетапного проведення методик реабілітації, спрямованих на різні ланки патогенезу при спастичних формах церебрального паралічу. Поєднання рухової реабілітації на роботизованому комплексі «Lokomat» та малоінвазивної корекції м'язового тонусу препаратом «Диспорт» дозволяє покращити рухову активність, функціональній стан опорно-рухової системи у пацієнтів зі значною спастичністю, що підтверджено даними додаткових досліджень та може бути рекомендоване як новий методологічний підхід до реабілітації пацієнтів з церебральним паралічем.

Список літератури

1. Гроші на дітей з ДЦП держава виділяє вперше, — головний дитячий невролог. 07 червня 2012 [Електронний ресурс]. — Режим доступу : http://www.tonis.ua/index.pl?page=knews&id=3787

2. Основи медико-соціальної реабілітації дітей з органічним ураженням нервової системи [Текст] : навчально-методичний посібник / Мартинюк В. Ю., Зінченко С. М. — К. : Інтермед, 2005. — 416 с.

3. Семенова К. А. Восстановительное лечение детей с перинатальным поражением нервной системы и детским церебральным параличом [Текст] / К. А. Семенова. — М.: Закон и порядок, 2007. — 616 с.

4. Мартинюк В. Ю. Дитячий церебральний параліч [Текст] / В. Ю. Мартинюк // Соціальна педіатрія та реабілітологія. — 2012. — № 1(2). — С. 18—23.

5. Реабілітація хворих дитячим церебральним паралічем методом динамічної пропріоцептивної корекції з використанням рефлекторно-навантажувального пристрою «Гравістат» [Текст] : методичні рекомендації. — К.: УкрНДІпротезування, 2005. — 25 с.

6. Berker N. The Help Guide to Cerebral Palsy [Text] / N. Berker, S. Yalçin. — Istanbul, Turkey: Global Help publication, 2008. — 144 p.

7. Команцев В. Н. Методические основы клинической электронейромиографии: рук. для врачей [Текст] / В. Н. Команцев, В. А. Заболотных. — СПб.: Лань, 2001. — 349 с.

Надійшла до редакції 29.07.2014 р.

САЛЄЄВА Антонина Денисівна, кандидат технічних наук, директор Українського науково-дослідного інституту протезування, протезобудування та відновлення працездатності (УкрНДІпротезування), м. Харків; e-mail: risp@ukrpost.net

ЧЕРНИШОВА Ірина Миколаївна, лікар-ортопед дитячий, завідуюча сектором відновлювального лікування пацієнтів з порушенням функцій опорно-рухового апарату УкрНДІпротезування, м. Харків; e-mail: iraortoped@mail.ru

ВАРЕШНЮК Олена Василівна, завідуюча сектором функціональних методів діагностики та досліджень в реабілітації УкрНДІпротезування, м. Харків; e-mail: helena_mitten.s@mail.ru

ПОНОМАРЬОВА Галина Володимирівна, лікар-терапевт, молодший науковий співробітник відділу реабілітації УкрНДІпротезування, м. Харків; e-mail: galina_ponomareva_70@mail.ru

ФЕДЯЙ Олександр Олександрович, молодший науковий співробітник відділу реабілітації УкрНДІпротезування, м. Харків; e-mail: oleksandr.fedyay@gmail.com

КОВАЛЬОВА Світлана Віталіївна, науковий співробітник відділу реабілітації УкрНДІпротезування, м. Харків; e-mail: avoylavok@mail.ru

SALIEIEVA Antonyna Denysivna, PhD in technical Sciences, Director of Ukrainian Research Institute for Prosthetics and Rehabilitation, Kharkiv; e-mail: risp@ukrpost.net

CHERNYSHOVA Iryna Mykolaivna, Pediatric Orthopedist, Head of the Department of Restorative Treatment of Patients with Impairment of Locomotor Functions of the Ukrainian Research Institute for Prosthetics and Rehabilitation, Kharkiv; e-mail: iraortoped@mail.ru

VARESHNIUK Olena Vasylivna, Head of the Department of Functional Methods of Diagnostics and Investigations in Rehabilitation of the Ukrainian Research Institute for Prosthetics and Rehabilitation, Kharkiv; e-mail: helena_mitten.s@mail.ru

PONOMAROVA Halyna Volodymyrivna, Physician-therapist, junior Researcher of the Department of Rehabilitation of the Ukrainian Research Institute for Prosthetics and Rehabilitation, Kharkiv; e-mail: galina_ponomareva_70@mail.ru

FEDIAI Oleksandr Oleksandrovych, Junior Researcher of the Department of Rehabilitation of the Ukrainian Research Institute for Prosthetics and Rehabilitation, Kharkiv; e-mail: oleksandr.fedyay@gmail.com

KOVALOVA Svitlana Vitaliivna, Researcher of the Department of Rehabilitation of the Ukrainian Research Institute for Prosthetics and Rehabilitation, Kharkiv; e-mail: avoylavok@mail.ru

УДК 616.832-004. 2:612.821.7:001.8

В. В Сухоруков

АРХИТЕКТОНИКА ОСОБЕННОСТЕЙ ОРГАНИЗАЦИИ НОЧНОГО СНА ПО ДАННЫМ ПОЛИСОМНОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

В. В. Сухоруков

АРХІТЕКТОНІКА ОСОБЛИВОСТЕЙ ОРГАНІЗАЦІЇ НІЧНОГО СНУ ЗА ДАНИМИ ПОЛІСОМНОГРАФІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ НА РОЗСІЯНИЙ СКЛЕРОЗ

V. V. Sukhorukov

ARCHITECTONICS OF THE NIGHT SLEEP ON ITS POLYSOMNOGRAPHIC PARAMETERS IN PATIENTS WITH MULTIPLE SCLEROSIS

В работе представлены результаты полисомнографического исследования ночного сна у 16 больных рассеянным склерозом (РС) с различными типами течения на разных этапах патологического процесса.

Показаны объективные изменения в функционировании сомногенных структур головного мозга у больных с ремитирующе-прогредиентным, первично-прогредиентным, вторично-прогредиентным, ремитирующим типами течения РС, проявлявшиеся изменениями архитектоники ночного сна, дестабилизацией стадий сна, активацией десинхронизирующих систем головного мозга в период сна, нарушением механизмов организации и поддержания как фазы медленного сна, так и фазы быстрого сна. Выявленные нарушения, с учетом выраженности клинической симптоматики, в большей степени были представлены у больных с ремитирующе-прогредиентным и вторично-прогредиентным типами течения РС. Степень сохранности функционирования неспецифических систем мозга у данной категории больных необходимо учитывать при прогнозировании типа течения РС.

Ключевые слова: рассеянный склероз, полисомнографическое исследование, архитектоника ночного сна.

В роботі подано результати полісомнографічного дослідження нічного сну у 16 хворих на розсіяний склероз (РС) з різними типами перебігу на різних етапах патологічного процесу.

Показані об'єктивні зміни у функціонуванні сомногенних структур головного мозку у хворих з ремітуючо-прогредієнтним, первинно-прогредієнтним, вторинно-прогредієнтним, ремітуючим типами РС, що проявлялися у зміні архітектоніки нічного сну, дестабілізації стадій сну, активації десинхронізуючих систем головного мозку в період сну, порушенні механізмів організації та підтримання як фази повільного сну, так і фази швидкого сну. Виявлені порушення, з урахуванням вираженості клінічної симптоматики, більшою мірою були притаманні хворим з ремітуючо-прогредієнтним і вторинно-прогредієнтним типами перебігу РС. Ступінь збереження функціонування неспецифічних систем мозку у даної категорії хворих необхідно враховувати під час прогнозування типу перебігу РС.

Ключові слова: розсіяний склероз, полісомнографічне дослідження, архітектоніка нічного сну.

This study results the polysomnographic monitoring overnight sleep in 16 multiple sclerosis patients with its different subtypes.

We identified the objective changes in the functioning of somnogenic brain structures in patients with remitting progressive, relapsing remitting, primary progressive and secondary progressive multiple sclerosis, resulting in a change in the architectonic structure of night's sleep, sleep phases destabilization, desynchronizing brain systems activation, NREM and REM sleep organizing disorders. Identified violations, taking into account the severity of clinical symptoms, largely represented in patients with a progressive relapsing remitting and secondary progressive MS. It is necessary to consider the degree of the nonspecific systems functioning when predicting the type of MS.

Keywords: multiple sclerosis, sleep-wake cycle, polysomnography, night's sleep architectonics.

Изучение демиелинизирующих заболеваний, и в частности рассеянного склероза, является одним из главных направлений современной неврологии.

Рассеянный склероз (РС) — хроническое, аутоиммунное заболевание нервной системы, отличающееся полиморфизмом неврологической симптоматики, приводящее к стойкой инвалидизации [6, 7].

Для данного заболевания характерно формирование очагов демиелинизации, а также развитие процессов аутоиммунного воспаления [7].

В настоящее время неопровержимым является факт, что РС является не только воспалительным, но и нейродегенеративным заболеванием, что обуславливает гибель аксонов. Аксональное повреждение развивается уже на ранних этапах течения заболевания. В результате совокупность воспалительных и нейродегенеративных изменений в головном и спинном мозге определяет развитие атрофического процесса [9—11].

Согласно современным представлениям, в патогенезе РС можно выделить следующие этапы: 1) развитие иммунопатологических реакций на периферии и в центральной нервной системе; 2) демиелинизация; 3) аксональная дегенерация.

Возникновение различных симптомов при РС связано с нарушением прохождения нервных импульсов по проводящим путям центральной нервной системы. Это обусловлено деструкцией миелина, повреждением аксонов, а также отеком и действием провоспалительных медиаторов [1, 6].

К наиболее типичным клиническим проявлениям РС относятся ретробульбарный неврит, симптомы повреждения пирамидного тракта, чувствительные нарушения, стволовые, мозжечковые нарушения, нарушение тазовых функций, сексуальная дисфункция, а также когнитивные и эмоционально-аффективные нарушения [6].

В настоящее время, учитывая разнообразие клинических проявлений, вероятность изменения типа течения на прогрессирующий, распознавание, диагностика РС на ранних этапах является одной из трудных задач современной неврологии. При этом необходимо учитывать взаимосвязь различных факторов, в том числе и расстройства цикла сон — бодрствование.

Анализ современных сомнологических исследований показал, что проблема ночного сна в настоящее

© Сухоруков В. В., 2014

время интенсивно разрабатывается [1, 4, 5]. Изучение ночного сна, как одного из двух базисных состояний в цикле сон — бодрствование, открывает возможность для понимания закономерностей функционирования всех систем организма, в том числе и головного мозга, как в норме, так и при различных заболеваниях [1]. Известно, что более 50 % больных РС предъявляют жалобы на различные нарушения ночного сна [2]. По литературным данным, расстройства сна приводят к ухудшению общего состояния больного, включению астенических проявлений в структуру синдромокомплекса основного заболевания и являются декомпенсирующим фактором [3]. Частые обострения при РС могут утяжелять течение заболевания, приводить к нарастанию неврологического дефицита, что в свою очередь ведет к стойкой инвалидизации больного [2]. Изучение расстройств ночного сна при различных типах течения РС поможет уточнить некоторые аспекты патогенеза этого заболевания и разработать новые подходы к лечению больных.

Цель: Объективное исследование структуры ночного сна у больных РС с разными типами течения.

Исследование проведено на 19 больных рассеянным склерозом в возрасте от 23 до 50 лет, предъявляющих жалобы на нарушение ночного сна, и 6 практически здоровых добровольцах в возрасте от 25 до 45 лет, составивших группу сравнения. Все больные были разделены на 4 группы в зависимости от типа течения заболевания: 1-я группа — 6 больных рассеянным склерозом с ремитирующим течением (РРС), 2-я группа — 5 больных рассеянным склерозом с ремитирующе-прогредиентным течением (РПРС), 3-я группа — 3 больных рассеянным склерозом с первично-прогредиентным течением (ППРС) и 4-я группа — 5 больных рассеянным склерозом с вторично-прогредиентным течением (ВПРС).

Для полиграфических исследований ночного сна применяли компьютерный комплекс «Нейрон-Спектр+». Больным РС запись полиграммы проводилась до назначения базовой терапии. Полиграмма ночного сна включала электроэнцефалограмму (монополярные отведения С3А1, С4А2, О1А1, О2А2 по системе «10-20»), электроокулограмму, электромиограмму и электрокардиограмму. Оценку структуры ночного сна осуществляли по Международной классификации стадий и фаз сна. При анализе структуры ночного сна и построении гипнограммы использовали эпохи длительностью 30 с. Расчет показателей ночного сна проводили с помощью программного обеспечения «Нейрон-Спектр-ПСГ». Достоверность различий между группами наблюдений оценивали с использованием непараметрического критерия Манна — Уитни.

Результаты исследования показали, что у всех больных с РС отмечалось объективное нарушение структуры ночного сна. Нами выявлено у больных РС достоверное ($p \le 0,05$) сокращение продолжительности ночного сна, увеличение длительности сегментов бодрствования в период сна, уменьшение длительности фазы медленноволнового сна (ФМС) в целом, и длительности дельта-сна (суммарно длительность стадий С3 и С4) в частности, сокращение числа завершенных циклов сна, что приводило к снижению индекса эффективности сна, отражающего процент общего времени сна ко времени, проведенному в кровати (табл. 1). В группе больных РС изменялась вся архитектоника ночного сна, начиная с удлинения первого цикла сна, «деформации» последующих циклов, увеличения фрагментации сна, что свидетельствовало о сбое в механизмах, ответственных за плавное и последовательное переключение всех стадий и фаз сна. Отмеченный дефицит, в первую очередь глубоких стадий сна, ответственных за восстановление мозгового гомеостаза, может приводить к снижению компенсаторных возможностей у больных РС.

Таблица 1

Показатели ночного сна у больных рассеянным склерозом и у испытуемых группы сравнения

Показатели ночного сна	Больные РС	Группа сравнения
Продолжительность сна, мин	297,1 ± 21,8*	412,2 ± 39,4
Время засыпания, мин	21,7 ± 7,0	13,3 ± 8,8
Бодрствование во время сна, мин	84,9 ± 16,1	31,2 ± 3,8
Средняя длительность сегментов бодрствования, мин	3,7 ± 0,4*	1,6 ± 0,06
Средняя длительность сегментов в стадии С4, мин	7,1 ± 1,4	8,0 ± 2,0
Количество пробуждений длительностью более 3 мин	5,9 ± 1,1	3,0 ± 0,6
Индекс эффективности сна, %	66,7 ± 3,8*	89,6 ± 2,0
Число завершенных циклов сна	2,5 ± 0,4*	4,7 ± 0,3
Латентный период С4, мин	36,2 ± 9,1	18,5 ± 5,6
Латентный период ФБС, мин	112,2 ± 18,0	77,2 ± 6,2
Длительность стадии С1, мин	36,7 ± 5,5	20,5 ± 9,1
Длительность стадии С2, мин	99,6 ± 16,5	125,7 ± 1,9
Длительность стадии С3, мин	46,9 ± 5,5	74,2 ± 17,8
Длительность стадии С4, мин	49,0 ± 6,1	82,5 ± 13,8
Длительность ФБС, мин	52,4 ± 12,8	102,0 ± 8,1
Длительность дельта-сна, мин	97,5 ± 9,8*	156,7 ± 24,1
Длительность ФМС, мин	230,6 ± 13,1*	302,8 ± 31,5
Вариабельность ритма сердца, уд/мин	98,7 ± 7,0	72,3 ± 5,0

Примечание: * — достоверность различий $p \le 0,05$ по критерию Манна — Уитни

Нами отмечено, что структура ночного сна у больных РС с разными типами течения заболевания наряду с общими изменениями, характерными для всей группы больных РС, имела определенные особенности. Для структуры ночного сна больных с РРС были характерны удлинение первого цикла, частые и длительные пробуждения, частые переходы на поверхностные стадии сна, снижение представленности как глубокого медленноволнового, так и быстрого сна (рис. 1).

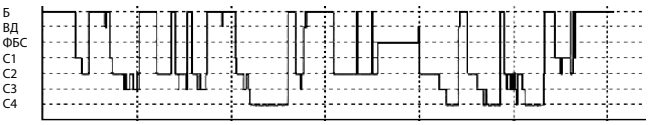


Рис. 1. Гипнограмма больного Ш., 39 лет, с ремитирующим течением рассеянного склероза

Так, в группе больных с РРС достоверно ($p \le 0,05$) увеличивалась длительность бодрствования в период ночного сна, причем этот показатель был самым высоким среди всех групп больных РС, также максимальным

было число пробуждений, длящихся более 3-х минут, максимально, в сравнении с другими группами больных РС, удлинялись латентные периоды наступления как глубокого медленноволнового сна (стадия С4), так и фазы быстрого сна (ФБС), увеличивалась продолжительность поверхностных стадий сна, в частности стадии С2, уменьшались число циклов сна и индекс эффективности сна, нарушалось вегетативное обеспечение ночного сна, о чем свидетельствовало увеличение показателя вариабельности ритма сердца (табл. 2). Значительное удлинение латентных периодов стадии С4 и ФБС при недостоверном изменении их длительности может свидетельствовать о нарушении, прежде всего, механизмов запуска этих стадий сна.

Таблица2

Показатели ночного сна у больных с разными типами течения рассеянного склероза и у испытуемых группы сравнения

Показатели ночного сна	Группа сравнения	Типы течения РС			
		ремитирующий	ремитирующе-прогредиентный	первично-прогредиентный	вторично-прогредиентный
Продолжительность сна, мин	412,2 ± 39,4	325,3 ± 53,4	238,8 ± 37,9*	273,9 ± 27,0*	350,5 ± 40,5
Время засыпания, мин	13,3 ± 8,8	25,7 ± 3,1	47,3 ± 22,3	7,7 ± 3,8	6,3 ± 2,9
Бодрствование во время сна, мин	31,2 ± 3,8	109,0 ± 37,6*	88,7 ± 42,5	84,3 ± 23,5*	57,7 ± 35,6
Средняя длительность сегментов бодрствования, мин	1,6 ± 0,06	4,2 ± 0,3*	4,8 ± 0,9*	4,2 ± 1,0*	2,3 ± 0,9
Средняя длительность сегментов стадии С4, мин	8,0 ± 2,0	10,6 ± 3,8	5,7 ± 1,3	10,5 ± 1,0	1,7 ± 0,7*
Количество пробуждений длительностью более 3 мин	3,0 ± 0,6	9,0 ± 2,1*	3,3 ± 0,9	5,7 ± 1,2	5,7 ± 3,7
Индекс эффективности сна, %	89,6 ± 2,0	69,0 ± 7,2*	54,5 ± 8,0*	67,9 ± 3,5*	75,5 ± 8,1
Число завершенных циклов сна	4,7 ± 0,3	2,0 ± 0,6*	1,3 ± 0,9*	2,3 ± 0,3*	4,3 ± 0,3
Латентный период С4, мин	18,5 ± 5,6	75,7 ± 23,8*	13,3 ± 4,0	33,8 ± 8,2	21,8 ± 6,0
Латентный период ФБС, мин	77,2 ± 6,2	163,2 ± 26,4*	101,0 ± 66,5	104,7 ± 10,8	80,0 ± 3,0
Длительность стадии С1, мин	20,5 ± 9,1	33,0 ± 9,8	38,2 ± 9,4	47,0 ± 18,3	28,5 ± 6,3
Длительность стадии С2, мин	125,7 ± 1,9	106,0 ± 1,2*	80,2 ± 38,6	70,7 ± 45,5	141,7 ± 30,7
Длительность стадии С3, мин	74,2 ± 17,8	45,7 ± 8,4	38,7 ± 7,4	50,5 ± 21,1	52,7 ± 6,0
Длительность стадии С4, мин	82,5 ± 13,8	67,3 ± 7,1	47,7 ± 5,2*	49,5 ± 12,7	31,5 ± 16,0*
Длительность ФБС, мин	102,0 ± 8,1	66,2 ± 42,4	20,5 ± 15,1*	43,2 ± 13,2*	79,8 ± 19,3
Длительность дельта-сна, мин	156,7 ± 24,1	113,0 ± 15,5	86,3 ± 7,7*	111,0 ± 55,0	84,2 ± 11,7*
Длительность ФМС, мин	302,8 ± 31,5	252,0 ± 25,9	204,7 ± 24,1*	201,7 ± 36,2	254,3 ± 18,4
Вариабельность ритма сердца, уд/мин	72,3 ± 5,0	101,0 ± 4,9*	111,7 ± 13,3*	101,3 ± 15,0	81,0 ± 19,9

Примечание: * — различие с группой сравнения с достоверностью $p \le 0,05$ по критерию Манна — Уитни

Анализ структуры ночного сна в группе больных с РПРС позволил выявить сокращение продолжительности ночного сна в целом, укорочение ФМС и ФБС, снижение числа завершенных циклов сна (рис. 2).

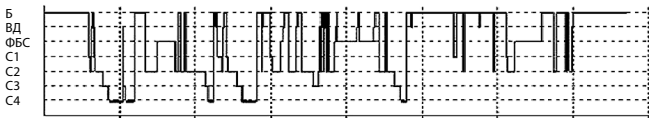


Рис. 2. Гипнограмма больного С., 38 лет, с ремитирующе-прогредиентным течением рассеянного склероза

Достоверно ($p \le 0,05$) в группе больных с РПРС отмечены самая низкая продолжительность ночного сна, наименьшие показатели длительности ФМС и ФБС, минимальное число завершенных циклов сна, самый низкий индекс эффективности сна и самая высокая вариабельность ритма сердца.

Анализ структуры ночного сна у больных с ППРС показал, что отличительной особенностью в этой группые была максимальная представленность дельта-сна и ФБС в первом цикле и грубая «деформация» последующих циклов с усилением фрагментации сна (рис. 3). Количественный анализ полисомнограмм у больных с ППРС позволил выявить достоверное ($p \le 0,05$) увеличение длительности бодрствования в период сна, снижение продолжительности ночного сна, укорочение ФБС, уменьшение числа циклов сна и снижение индекса эффективности сна в сравнении со здоровыми испытуемыми группы сравнения (*см.* табл. 2).

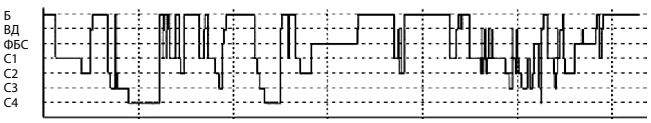


Рис. 3. Гипнограмма больного Ч., 34 лет, с первично-прогредиентным течением рассеянного склероза

При анализе структуры ночного сна у больных с ВПРС на первый план выступала повышенная фрагментация сна на протяжении всей ночи, дельта-сон был представлен короткими сегментами, отмечались частые переходы к поверхностным стадиям медленноволнового сна (рис. 4).

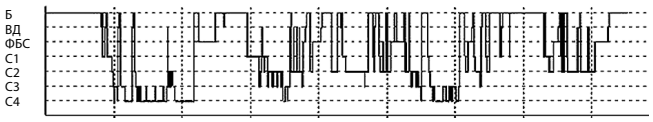


Рис. 4. Гипнограмма больного М., 39 лет, с вторично-прогредиентным течением рассеянного склероза

Достоверно ($p \leq 0,05$) в группе больных с ВПРС выявлена минимальная длительность сегментов в стадии С4, минимальная продолжительность всей стадии С4 и минимальная продолжительность дельта-сна в целом (*см*. табл. 2).

Для всех больных в группах с прогредиентным течением общими изменениями в структуре сна были уменьшение длительности, как глубоких стадий, так и ФМС в целом, укорочение ФБС, снижение числа циклов сна, высокая фрагментация сна и укорочение сегментов глубоких стадий сна в сравнении с другими группами больных РС, что может свидетельствовать о большей степени нарушений со стороны механизмов, ответственных за поддержание и последовательное переключение стадий и фаз во время сна.

Таким образом, проведенное исследование позволило выявить у больных рассеянным склерозом объективные изменения в функционировании сомногенных структур мозга, проявлявшиеся изменением архитектоники ночного сна, дестабилизацией стадий сна, активацией десинхронизирующих систем мозга в период сна, нарушением механизмов организации как фазы медленного сна, так и фазы быстрого сна. Выявлено нарушение вегетативного обеспечения ночного сна. Отмечено, что при рассеянном склерозе с ремитирующим течением в большей степени нарушались механизмы инициации глубоких стадий медленноволнового сна и фазы быстрого сна, тогда как в группах больных с прогредиентными вариантами течения рассеянного склероза — механизмы поддержания и переключения стадий и фаз сна. Более выраженные изменения в организации и поддержании глубоких стадий фазы медленноволнового сна были отмечены у больных с вторично-прогредиентным течением рассеянного склероза.

Полученные результаты необходимо учитывать при оценке сохранности функционирования неспецифических систем мозга у данной категории больных и при прогнозировании типа течения рассеянного склероза.

Список литературы

1. Вейн, А. М. Нарушения сна и бодрствования [Текст] / А. М. Вейн, Я. И. Левин. В кн.: Болезни нервной системы : руководство для врачей / под ред. Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульмана; т. 2. — М.: Медицина, 2001. — С. 391—417.

2. Рассеянный склероз: актуальность проблемы в Украине, современные аспекты иммунопатогенеза, клиники, диагностики и лечения [Электронный ресурс] / [Волошина Н. П., Грицай Н. Н., Евтушенко С. К. и др.] // Новости медицины и фармации. Психиатрия и неврология (215). — 2007. Режим доступа : http://www.mif-ua.com/archive/article/1399

3. Левин, Я. И. Инсомния: современные диагностические и лечебные подходы [Текст] / Я. И. Левин. — М.: Медпрактика-М, 2005. — 115 с.

4. Логинов В. В. Парадоксальный сон и восстановительные функции мозговой ткани [Текст] / В. В. Логинов, В. Б. Дорохов, В. М. Ковальзон // Нейронауки. — 2007. — № 2. — С. 29—33.

5. Kryger, M. H. Principles and practice of sleep medicine [Text] / M. H. Kryger, T. Roth, W. C. Dement. — 4 ed. — Philadelphia : Sandeurs, 2005. — 1517 p.

6. Шмидт Т. Е. Рассеянный склероз [Текст] : руководство для врачей / Т. Е. Шмидт, Н. Н. Яхно. — М.: МЕДпресс-информ, 2010. — С. 13—20.

7. Multiple sclerosis [Text] / [Noseworthy J. H., Lucchinetti C., Rodrigues M., Weinshenker B. G.]. // N. Engl. J. Med. — 2000; 343: 938—52.

8. Воробьева Н. Л. Особенности противовирусного иммунитета у больных рассеянным склерозом [Текст] / Воробьева Н. Л., Демкина В. А., Гервазиева В. Б. // Нейроиммунология. — 2005. — Т. 3. — № 1. — С. 28—32.

9. Prevalence of sleep problems in individuals with multiple sclerosis [Text] / [Bamer A. M., Johnson K. L, Amtmann D., Kraft G. H.] // Mult Scler. — 2008. — Vol. 14. — № 8. — P. 1127—1130.

10. Клінічна характеристика розповсюдженості розсіяного склерозу в залежності від екологічної забрудненості зовнішнього середовища у Львівській області та м. Львові [Текст] / [Т. І. Негрич, М. Я. Хавунка, Н. П. Волошина та ін.] // Український вісник психоневрології. — 2005. — Т. 13, вип. 1(42). — С. 28—31.

11. Dhib-Jalbut S. Immunology of multiple sclerosis: A critical review [Text] / S. Dhib-Jalbut, D. Mc Farlin // Epidemiolody. — 1993. — № 4. — P. 464—470.

Надійшла до редакції 07.10.2014 р.

СУХОРУКОВ Виктор Викторович, младший научный сотрудник отделения «Нейроинфекций и рассеянного склероза» Государственного учреждения «Институт неврологии, психиатрии и наркологии Национальной академии медицинских наук Украины», г. Харьков; e-mail: vic_sheli@mail.ru

SUKHORUKOV Viktor Viktorovych, Junior Researcher of the Department of Neuroinfections and Multiple Sclerosis of the State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv; e-mail: vic_sheli@mail.ru

UDC 616.895.8:616.89-008.441.44-001.1-079.4

O. O. Akymenko, I. V. Linskiy

DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF SCHIZOPHRENIA AND ACUTE STRESS REACTION IN PATIENTS WITH SUICIDAL BEHAVIOR

О. О. Акименко, І. В. Лінський

ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА ШИЗОФРЕНІЇ ТА ГОСТРОЇ РЕАКЦІЇ НА СТРЕС У ХВОРИХ ІЗ СУИЦИДАЛЬНОЮ ПОВЕДІНКОЮ

Е. А. Акименко, И. В. Линский

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ШИЗОФРЕНИИ И ОСТРОЙ РЕАКЦИИ НА СТРЕСС У БОЛЬНЫХ С СУИЦИДАЛЬНЫМ ПОВЕДЕНИЕМ

The purpose of this work was an elaboration of algorithm of differential diagnostics of schizophrenia and acute reaction on stress in patients who have made suicide attempts, based on results of complex analysis anamnestic data and characteristics of actual status of this category of patients.

Research was carried out in two groups of comparison: among patients with schizophrenia (group No. 1 — 77 persons) and among patients with acute reaction on stress (group No. 2 — 51 persons).

Following methods of research were applied in this work: socially-demographic, clinical-psychopathological, psychodiagnostic, genealogical, genetic analysis (with an estimation of dominant and recessive signs), paraclinical (holographic interferential microscopy of erythrocytes and estimation of level of the general cholesterol in blood serum), and also the mathematical statistics (the dispersive analysis, calculation of diagnostic quotients and measures of informativity of signs with the subsequent application of Wald procedure).

The most informative markers of differential diagnostics of schizophrenia and acute reaction on stress in patients with suicide behavior are revealed. It is shown that use of the given markers as a part of consecutive procedure of Wald provides a faultlessness of differential diagnostics of the specified conditions at level of 99.22 %.

Keywords: suicide behavior, schizophrenia, acute reaction on stress, differential diagnostics.

Метою роботи було розроблення алгоритму диференціальної діагностики шизофренії та гострої реакції на стрес у хворих, що скоїли суїцидальні спроби, на підставі результатів комплексного аналізу анамнестичних даних та характеристик актуального статусу цієї категорії пацієнтів.

Дослідження здійснювали у двох групах порівняння: серед хворих на шизофренію (група № 1 — 77 осіб) і серед хворих з гострою реакцією на стрес (група № 2 — 51 особа).

У роботі застосовували такі методи дослідження: соціально-демографічний, клініко-психопатологічний, психодіагностичний, генеалогічний, генетичного аналізу (з оцінкою співвідношення домінантних та рецесивних ознак), параклінічний (голографічна інтерференційна мікроскопія еритроцитів та оцінка рівня вмісту загального холестерину в сироватці крові), а також математичної статистики (дисперсійний аналіз, розрахунки діагностичних коефіцієнтів та мір інформативності ознак з наступним застосуванням процедури Вальда).

Виявлено найбільш інформативні маркери диференціальної діагностики шизофренії та гострої реакції на стрес у хворих із суїцидальною поведінкою. Показано, що використання цих маркерів у складі послідовної процедури Вальда забезпечує безпомилковість диференціальної діагностики зазначених станів на рівні 99,22 %.

Ключові слова: суїцидальна поведінка, шизофренія, гостра реакція на стрес, диференціальна діагностика.

Целью работы была разработка алгоритма дифференциальной диагностики шизофрении и острой реакции на стресс у больных, совершивших суицидальные попытки, на основании результатов комплексного анализа анамнестических данных и характеристик актуального статуса этой категории пациентов.

Исследование осуществляли в двух группах сравнения: среди больных шизофренией (группа № 1 — 77 человек) и среди больных с острой реакцией на стресс (группа № 2 — 51 человек).

В работе применяли следующие методы исследования: социально-демографический, клинико-психопатологический, психодиагностический, генеалогический, генетического анализа (с оценкой соотношения доминантных и рецессивных признаков), параклинический (голографическая интерференционная микроскопия эритроцитов и оценка уровня содержания общего холестерина в сыворотке крови), а также математической статистики (дисперсионный анализ, расчет диагностических коэффициентов и мер информативности признаков с последующим применением процедуры Вальда).

Выявлены наиболее информативные маркеры дифференциальной диагностики шизофрении и острой реакции на стресс у больных с суицидальным поведением. Показано, что использование данных маркеров в составе последовательной процедуры Вальда обеспечивает безошибочность дифференциальной диагностики указанных состояний на уровне 99,22 %.

Ключевые слова: суицидальное поведение, шизофрения, острая реакция на стресс, дифференциальная диагностика.

Suicidal behavior is one of the most challenging world problems. Annually, over 500 thousand of committed suicides are registered in the world. Suicide is a pressing challenge for Ukraine as well. The World Health Organization defines suicide situation in our country as unfavorable.

According to the latest official statistics, the frequency of committed suicides in Ukraine is 19.9 cases per 100 thousand of population [1—6]. In fact, depressions combined with psychotic disorders (primarily, in schizophrenic patients), as well as acute reaction to severe stress [7] constitute the key factor of suicide.

© Акименко О. О., Лінський І. В., 2014

In the available special literature there have been countless discussions about employment of dissimilar circumstances to improve accuracy of differential diagnostics of mental and behavioral disorders (MBD), which led to the formation of suicidal activity. However, an algorithm suitable for practical use of such circumstances has not been established yet.

This is **the reason why the study objective** is to develop an algorithm of differential diagnostics of schizophrenia and acute stress reactions in patients committed the suicide attempts based on the results of comprehensive analysis of anamnestic data and characteristics of the current status of these patients.

Over 2003—2005, the cohort of 128 patients aged from 20 to 66 years old, committed incomplete suicide attempts and undergoing inpatient treatment in connection with this in the Regional Clinical Psychiatric Hospital No. 1 (village Strileche, Kharkiv region), was examined.

The cohort was represented by two experimental groups. The Group No. 1 numbered 77 people (31 men and 46 women) diagnosed with schizophrenia (diagnosis code F20 according to ICD-10), and the Group No. 2 numbered 51 people (27 men and 24 women) diagnosed with acute stress reaction (diagnosis code F43 according to ICD-10).

The following study methods were deployed to achieve the stated objective: social and demographic, clinical and psychopathological, psychognostic, genealogical and genetic analysis (with determination of dominant/recessive traits), paraclinic (holographic interference microscopy of erythrocytes and determination of total cholesterol concentration in blood serum), as well as mathematical statistics.

Social and demographic method was used to describe age, sex, place of residence, education, as well as professional and family status of the patients.

Clinical and psychopathological method was based on generally accepted approaches to the psychiatric examination and observation. However, available mental and behavioral disorders were identified in accordance with the criteria outlined in the International Classification of Diseases, Tenth Revision (ICD-10) [8].

Genealogical method (implemented through the Murphy Chase technique aimed at questioning of the patients' mothers [9]) was employed to determine hereditary burden of MBD probands.

Psychognostic method was used to study qualitative and quantitative characteristics of mental status and made provision for deployment of the following techniques:

— Patocharacterological Diagnostic Questionnaire (PQD) by Lichko — Ivanov [10];

— Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI) [11];

— Wechsler Intelligence Scale [12].

Physiognomic and dermatoglyphic characteristics were analyzed by reference to A. A. Aleksandrov (2006) to determine the balance of dominant and recessive traits available during ordinary external examination [13].

Holographic interference microscopy method was employed to study morphological characteristics of erythrocytes. However, 3D images of the referred microscopic objects (erythrocytes) were created. He-Ne gas laser with emission wavelength of 0.63 microns was used as a radiation source for creation of holograms. Interference patterns were recorded by digital camera with resolution of 8 megapixels with subsequent 3D imaging of erythrocytes using personal computer [14, 15].

Total cholesterol concentration in blood was determined by the Ilka method [16]. The need to determine this value was defined by the reported data on hypocholesterolemia among the individuals committed suicide attempts.

Obtained data were processed using mathematical statistics methods (analysis of variance [ANOVA]) on PC with SPSS and Excel software (Microsoft Office 2003 package) [20].

An additional point is that comprehensive information on heterogeneous markers of suicidal behavior in patients with schizophrenia and acute stress reaction obtained using above described study methods required consolidation and submission in the form that provides for comparison and integrated reporting. For this purpose, we used the Wald's test (modified by Ye. V. Gubler), which provides for calculation of diagnostic coefficients (DC) and informativity measures (IM) for each available trait [21]. To obtain correct values of DC and IM for quantitative traits the boundary between their ranges was determined so that the difference between the relevant distributions of experimental groups was maximum. Moreover, only those traits, the difference in frequency of which in experimental groups was significant, were used as markers of differential diagnostics; however, *DC* and *IM* were calculated according to the formulas [21]:

$$DC(xij) = 10\lg\frac{P(xij/A_1)}{P(xij/A_2)} \quad (1)$$

$$J(xij) = 10\lg\frac{P(xij/A_1)}{P(xij/A_2)} \cdot 0,5[P(xij/A_1) - P(xij/A_2), \quad (2)$$

where: DC is a diagnostic coefficient;

$J(xij)$ is a Kulbak informativity measure;

$P(xij/A_1)$ is a trait frequency in the first experimental group;

$P(xij/A_2)$ is a trait frequency in the second experimental group.

The essence of the Wald's test is to compare DC calculated for each trait with the relevant value of the desired differentiation confidence level [21].

For instance, differentiation confidence at the level of $p < 0.05$ corresponds to the value of DC (Σ_{DC}) > 13 units (in modulus, as DCs can take both positive and negative values; this will be discussed in more details below) at the level of $p < 0.01$ — $\Sigma_{DC} > 20$ units, and at the level of $p < 0.001$ — $\Sigma_{DC} > 30$ units. Thus, each trait can be either sustainable for reliable differential diagnostics (if this trait has DC > 13, 20 or 30 for $p < 0.05$, $p < 0.01$ and $p < 0.001$, respectively) or such that provides for the required differentiation confidence only in combination with other elements (if it has DC < 13, 20 or 30, respectively). In the latter case, DCs of different traits are added to each other (in the order of their informativity descending) until the desired differentiation confidence level will be reached. When calculating DCs, their sign (positive or negative) depends only on relationship of the number of patients having the relevant traits in the experimental groups and on the group, to which the studier assigned No. 1 or No. 2.

In this very study, when solving a problem related to the differentiation of schizophrenia (Group No. 1) and acute stress reaction (Group No. 2), utilization of the formula 1 for DC calculation results in the fact that markers of acute stress reaction diagnosis have positive DCs and markers of schizophrenia diagnosis have negative DCs.

Before describing the study results, it should be emphasized that, for reasons of economy, only those of analyzed traits, the frequency of which differed significantly in the experimental groups and therefore could be used as differential and diagnostic markers, were represented in this paper.

The analysis of social and demographic part of the study showed that markers of schizophrenia diagnosis are as follows: young age (≤ 19 years old) at the time of disease manifesto (it is quite consistent with classical description of the disease), absence of life partner (this is a demonstration of typical problems in the interpersonal communication peculiar to the patients of this category), and, reasonably expected in this particular case, disability usually connected with mental illness (Table 1).

Thus, markers of acute stress reaction diagnosis were as follows: age of disease onset > 45 years old, marital status "married", as well as absence of disability (Table 1).

The analysis of clinical and psychopathological data of the study showed that markers of schizophrenia diagnosis are as follows (in the order of their informativity descending): anatomic thought disorders, persecution delusions, paracusia, diversity of interests (with typical detachment from reality), and, finally, insomnia, which represent pathognomonic traits of endogenous process, as well as commitment of suicide attempts in autumn. Thus, informative markers of acute stress reaction diagnosis were as follows: absence of anatomic thought disorders, persecution delusions, paracusia, diversity of interests (with typical detachment from reality), and, finally, insomnia, as well as the following circumstances of suicide attempt commitment, such as, in summer, on a monthly basis (in May, July), on Tuesdays and Sundays, methods of suicide attempt commitment — combined and drug poisoning (Table 1).

The analysis of psychognostic method data demonstrated that the most informative markers of schizophrenia diagnosis are as follows: peaks on MMPI scales — personality scale at admission to the hospital and at dismissal from it, availability of any personality accentuation in premorbid, in general, as well as schizoid and psychasthenic accentuation and, in particular, mental deficiency. Thus, markers of acute stress reaction diagnosis were as follows: peaks on MMPI scales — scale of pessimism, anxiety, interests, hysteria at admission, optimism, anxiety at dismissal, absence of personality accentuation in premorbid and mental deficiency (Table 1).

The analysis of genealogical method data showed that markers of schizophrenia diagnosis are as follows: hereditary burden with MBD, in general, and with schizophrenia in particular that ties up with available information on role of hereditary burden in schizophrenia formation. Thus, markers of acute stress reaction diagnosis were as follows: absence of hereditary burden with MBD as schizophrenia and other MBD (Table 1). The analysis of phenotype study data demonstrated that marker of schizophrenia diagnosis is a dominance (> 50 %) of recessive physiognomic and dermatoglyphic traits in the phenotype, and marker of acute stress reaction diagnosis is a prevalence (> 50 %) of dominant physiognomic and dermatoglyphic traits in the phenotype (Table 1).

Table 1

Calculation of diagnostic coefficients (DC) and informativity measures (IM) of studied traits as markers of differential diagnostics of schizophrenia and acute stress reaction among the individuals committed suicide attempts

Markers				Trait frequency (individuals)		Difference confidence (*p*)	Trait frequency (c. u.)		Frequency ratio (No. 1/ No. 2)	DC	IM
				Group No. 1	Group No. 2		Group No. 1	Group No. 2			
Social and demographic											
Age of disease onset:			≤ 19 years old	19	5	0,01976	0,2468	0,0980	0,40	–4,01	0,30
			≥ 45 years old	1	8	0,00257	0,0130	0,1569	12,08	10,82	0,78
Marital status:			single	33	13	0,02032	0,4286	0,2549	0,59	–2,26	0,20
			married	23	25	0,01390	0,2987	0,4902	1,64	2,15	0,21
Disability:			yes	39	1	< 0,00001	0,5065	0,0196	0,04	–14,12	3,44
			no	38	50	< 0,00001	0,4935	0,9804	1,99	2,98	0,73
Clinical and psychopathological											
Anatomic thought disorders:			yes	76	1	< 0,00001	0,9870	0,0196	0,02	–17,02	8,23
			no	1	50	< 0,00001	0,0130	0,9804	75,49	18,78	9,08
Delusions (persecution):			yes	45	1	< 0,00001	0,5844	0,0196	0,03	–14,74	4,16
			no	32	50	< 0,00001	0,4156	0,9804	2,36	3,73	1,05
Paracusia:			yes	39	1	< 0,00001	0,5065	0,0196	0,04	–14,12	3,44
			no	38	50	< 0,00001	0,4935	0,9804	1,99	2,98	0,73
Diversity of interests (their detachment from reality):			yes	31	1	< 0,00001	0,4026	0,0196	0,05	–13,12	2,51
			no	46	50	< 0,00001	0,5974	0,9804	1,64	2,15	0,41
Insomnia:			yes	62	23	0,00003	0,8052	0,4510	0,56	–2,52	0,45
			no	15	28	< 0,00001	0,1948	0,5490	2,82	4,50	0,80
Circumstances of suicidal attempt commitment	Period of attempt commitment:	season:	summer	13	21	0,00175	0,1688	0,4118	2,44	3,87	0,47
			autumn	26	8	0,01230	0,3377	0,1569	0,46	–3,33	0,30
		month of year:	May	3	7	0,03733	0,0390	0,1373	3,52	5,47	0,27
			July	2	8	0,00821	0,0260	0,1569	6,04	7,81	0,51
		day of week:	Tuesday	6	11	0,01836	0,0779	0,2157	2,77	4,42	0,30
			Sunday	12	14	0,04777	0,1558	0,2745	1,76	2,46	0,15
	Method of attempt commitment:		combined	1	5	0,03335	0,0130	0,0980	7,55	8,78	0,37
			drug poisoning	4	8	0,03632	0,0519	0,1569	3,02	4,80	0,25

Table 1 (continued)

Markers			Trait frequency (individuals)		Difference confidence (*p*)	Trait frequency (c. u.)		Frequency ratio (No. 1/ No. 2)	DC	IM
			Group No. 1	Group No. 2		Group No. 1	Group No. 2			
Physiognomic and dermatoglyphic										
Percentage of recessive (physiognomic and dermatoglyphic) traits in phenotype:		> 50 %	60	13	< 0,00001	0,7792	0,2549	0,33	–4,85	1,27
		≤ 50 %	17	38	< 0,00001	0,2208	0,7451	3,37	5,28	1,38
Genealogical										
Hereditary burden with MBD:		yes (schizophrenia)	11	1	0.01436	0.1429	0.0196	0.14	–8.62	0.53
		no (schizophrenia)	66	50	0.01436	0.8571	0.9804	1.14	0.58	0.04
		yes (any MBD)	28	7	0.00281	0.3636	0.1373	0.38	–4.23	0.48
		no (any MBD)	49	44	0.00281	0.6364	0.8627	1.36	1.32	0.15
Psychognostic										
Rating by MMPI scales:	at admission to hospital:	pessimism: > 70 points	8	34	< 0.00001	0.1039	0.6667	6.42	8.07	2.27
		pessimism: ≤ 70 points	69	17	< 0.00001	0.8961	0.3333	0.37	–4.29	1.21
		anxiety: > 70 points	9	33	< 0.00001	0.1169	0.6471	5.54	7.43	1.97
		anxiety: ≤ 70 points	68	18	< 0.00001	0.8831	0.3529	0.40	–3.98	1.06
		interest: > 70 points	2	13	0.00011	0.0260	0.2549	9.81	9.92	1.14
		interest: ≤70 points	75	38	0.00011	0.9740	0.7451	0.76	–1.16	0.13
		hysteria: > 70 points	9	12	0.04162	0.1169	0.2353	2.01	3.04	0.18
		hysteria: ≤ 70 points	68	39	0.04162	0.8831	0.7647	0.87	–0.63	0.04
		individualism: > 70 points	69	2	< 0.00001	0.8961	0.0392	0.04	–13.59	5,82
		individualism: ≤ 70 points	8	49	< 0.00001	0.1039	0.9608	9.25	9.66	4.14
	at dismissal from hospital:	optimism: > 70 points	2	8	0.00821	0.0260	0.1569	6.04	7.81	0.51
		optimism: ≤ 70 points	75	43	0.00821	0.9740	0.8431	0.87	–0.63	0.04
		anxiety: > 70 points	4	8	0.03632	0.0519	0.1569	3.02	4.80	0.25
		anxiety: ≤ 70 points	73	43	0.03632	0.9481	0.8431	0.89	–0.51	0.03
		individualism: > 70 points	14	2	0.01147	0.1818	0.0392	0.22	–6.66	0.47
		individualism: ≤ 70 points	63	49	0.01147	0.8182	0.9608	1.17	0.70	0,05
Accentuation (by Lichko — Ivanov):		yes (any)	56	13	< 0.00001	0.7273	0.2549	0.35	–4.55	1.08
		no (any)	21	38	< 0.00001	0.2727	0.7451	2.73	4.36	1,03
		yes (schizoid)	20	2	0.00063	0.2597	0.0392	0.15	–8.21	0.91
		no (schizoid)	57	49	0.00063	0.7403	0.9608	1.30	1.13	0.12
		yes (psychasthenic)	22	6	0.01352	0.2857	0.1176	0.41	–3.85	0.32
		no (psychasthenic)	55	45	0.01352	0.7143	0.8824	1.24	0.92	0.08
Mental deficiency (< 70 points by Wechsler):		yes	70	1	< 0.00001	0.9091	0.0196	0.02	–16.66	7.41
		no	7	50	< 0.00001	0.0909	0.9804	10.78	10.33	4.59
Biochemical										
Blood cholesterol:	hypocholesterolemia (< 3 mmol/L)		55	5	< 0.00001	0.7143	0.0980	0.14	–8.62	2.66
	no hypocholesterolemia (≥ 3 mmol/L)		22	46	< 0.00001	0.2857	0.9020	3.16	4.99	1.54
Morphology of erythrocytes										
Erythrocyte deformation:		yes	76	23	< 0.00001	0.9870	0.4510	0.46	–3.40	0.91
		no	1	28	< 0.00001	0.0130	0.5490	42.27	16.26	4.36

The analysis of biochemical study data showed that marker of schizophrenia diagnosis is a hypocholesterolemia, and marker of acute stress reaction diagnosis is its absence (Table 1).

The analysis of erythrocyte morphological study data showed that marker of schizophrenia diagnosis is an erythrocyte deformation, and marker of acute stress response diagnosis is its absence (Table 1).

The obtained markers of differential diagnostics of conditions "Acute Stress Reaction" and "Schizophrenia" among the individuals, who committed suicide attempts, were summarized in differential and diagnostic tables (Tables 2 and 3) for further use in the Wald's test.

Table 2

Table of differential diagnostics of acute stress reactions and schizophrenia in persons committed suicide attempts.
Markers of acute stress response diagnosis

Markers	DC	IM
Anatomic thought disorders: no	18.78	9.08
Mental deficiency (< 70 points by Wechsler): no	10.33	4.59
Erythrocyte deformation: no	16.26	4.36
MMPI personality scale (at admission): ≤ 70 points	9.66	4.14
MMPI pessimism scale (at admission): > 70 points	8.07	2.27
MMPI anxiety scale (at admission): > 70 points	7.43	1.97
Blood cholesterol level: no hypocholesterolemia (≥ 3 mmol/L)	4.99	1.54
Percentage of recessive (physiognomic and dermatoglyphic) traits in phenotype: ≤ 50 %	5.28	1.38
MMPI interest scale (at admission): > 70 points	9.92	1.14
Delusions (persecution): no	3.73	1.05
Accentuations in premorbid: no (any)	4.36	1.03
Insomnia: no	4.50	0.80
Age of disease onset: ≥ 45 years old	10.82	0.78
Paracusia: no	2.98	0.73
Disability: no	2.98	0.73
Attempt seasonality (current month of year): July	7.81	0.51
MMPI optimism scale (at dismissal): > 70 points	7.81	0.51
Attempt seasonality: summer	3.87	0.47
Diversity of interests (their detachment from reality): no	2.15	0.41
Methods of attempt commitment: combined	8.78	0.37
Day of week for attempt (current): Tuesday	4.42	0.30
Attempt seasonality (current month of year): May	5.47	0.27
Methods of attempt commitment: drug poisoning	4.80	0.25
MMPI anxiety scale (at dismissal): > 70 points	4.80	0.25
Marital status: married	2.15	0.21
MMPI hysteria scale (at admission): > 70 points	3.04	0.18
Day of week for attempt (current): Sunday	2.46	0.15
Hereditary burden with MBD: no (any MBD)	1.32	0.15
Accentuations in premorbid: no (schizoid)	1.13	0.12
Accentuations in premorbid: no (psychasthenic)	0.92	0.08
MMPI personality scale (at dismissal): ≤ 70 points	0.70	0.05
Hereditary burden with MBD: no (schizophrenia)	0.58	0.04

As it follows from Table 2, the most informative markers of acute stress reaction diagnosis are as follows: absence of anatomic thought disorders, mental deficiency (< 70 points by Wechsler) and erythrocyte deformation. Then (in the order of informativity descending), relatively low (≤ 70 points) values (at admission) by MMPI personality scale and relatively high (> 70 points) values by pessimism and anxiety scales follow.

Informative markers of acute stress reaction diagnosis also include absence of hypocholesterolemia (≥ 3 mmol/L); relatively low (≤ 50 %) recessive (physiognomic and dermatoglyphic) traits in the phenotype; relatively high (> 70 points) values by interest scale (at admission); absence of delusions (persecution) and accentuations of personality traits in premorbid. Other traits indicated in Table 2 shall be recognized as relatively less informative (IM < 1). As it follows from Table 3, the most informative markers of schizophrenia diagnosis are as follows: anatomic thought disorders, mental deficiency (< 70 points by Wechsler), relatively high (> 70 points) values by MMPI personality scale (at admission), as also delusions (persecution), paracusia and disability (in terms of mental disease). Then (in the order of informativity descending), hypocholesterolemia (< 3 mmol/L), diversity of interests (their detachment from reality); relatively high (> 50 %) recessive (physiognomic and dermatoglyphic) traits in the phenotype; relatively low (≤ 70 points) values by MMPI pessimism and anxiety scale (at admission) and accentuations of personality traits in premorbid. Other traits indicated Table 3 shall be recognized as relatively less informative (IM < 1).

Table 3

Table of differential diagnostics of acute stress reactions and schizophrenia in persons committed suicide attempts.
Markers of schizophrenia diagnosis

Markers	DC	IM
Anatomic thought disorders: yes	–17.02	8.23
Mental deficiency (< 70 points by Wechsler): yes	–16.66	7.41
MMPI personality scale (at admission): > 70 points	–13.59	5.82
Delusions (persecution): yes	–14.74	4.16
Paracusia: yes	–14.12	3.44
Disability: yes	–14.12	3.44
Blood cholesterol level: hypocholesterolemia (< 3 mmol/L)	–8.62	2.66
Diversity of interests (their detachment from reality): yes	–13.12	2.51
Percentage of recessive (physiognomic and dermatoglyphic) traits in phenotype: > 50 %	–4.85	1.27
MMPI pessimism scale (at admission): ≤ 70 points	–4.29	1.21
Accentuations in premorbid: yes (any)	–4.55	1.08
MMPI anxiety scale (at admission): ≤ 70 points	–3.98	1.06
Erythrocyte deformation: yes	–3.46	0.95
Accentuations in premorbid: yes (schizoid)	–8.21	0.91
Hereditary burden with MBD: yes (schizophrenia)	–8.62	0.53
Hereditary burden with MBD: yes (any MBD)	–4.23	0.48
MMPI personality scale (at dismissal): > 70 points	–6.66	0.47
Insomnia: yes	–2.52	0.45
Accentuations in premorbid: yes (psychasthenic)	–3.85	0.32
Attempt seasonality: autumn	–3.33	0.30
Age of disease onset: 15—19 years old	–4.01	0.30
Marital status: single	–2.26	0.20
MMPI interest scale (at admission): ≤ 70 points	–1.16	0.13
MMPI optimism scale (at dismissal): ≤ 70 points	–0.63	0.04
MMPI hysteria scale (at admission): ≤ 70 points	–0.63	0.04
MMPI anxiety scale (at dismissal): ≤ 70 points	–0.51	0.03

As mentioned above, sustainable traits for reliable differential diagnostics with minimum acceptable confidence level ($p < 0.05$) shall be considered to be the traits with DC > 13 (in modulus).

It follows from above that category of sustainable markers of acute stress reaction diagnosis include absence of anatomic thought disorders (DC = 18.78 at IM = 9.08) and absence of erythrocyte deformation (DC = 16.26 at IM = 4.36); and markers of schizophrenia diagnosis comprise anatomic thought disorders (DC = –17.02 at IM = 8.23), mental deficiency (< 70 points by Wechsler) (DC = –16.66 at IM = 7.41), delusions (persecution) (DC = –14.74 at IM = 4.16), paracusia (DC = –14.12 at IM = 3.44), disability (DC = –14.12 at IM = 3.44), diversity of interests (their detachment from reality) (DC = –13.12 at IM = 2.51), as well as rating by MMPI personality scale (at admission) > 70 points (DC = –13.59 at IM = 5.82).

Use of other (unsustainable) markers as part of the Wald's test (with sequential extension of diagnostic conclusion confidence) is conveniently illustrated in the context of the study results using MMPI scales (at admission).

Thus, diagnostic value of the most significant indicator in this category (ratings by MMPI personality scale ≤ 70 points [DC = 9.66 at IM = 4.14]) is insufficient for reliable identification of condition "Acute Stress Reaction", as trait DC < 13 ($p > 0.05$). However, use of this marker in combination with the following (informativity) rating by MMPI pessimism scale > 70 points (DC = 8.07 at IM = 2.27) provides for confidence of acute stress reaction diagnosis at the level of ($p < 0.05$), as $\Sigma_{DC} = 9.66 + 8.07 = 17.73 > 13$ units. Adding to this combination a rating by MMPI anxiety scale > 70 points (DC = 7.43 at IM = 1.97) improves the confidence of acute stress reaction diagnosis to the level of ($p < 0.01$), as $\Sigma_{DC} = 9.66 + 8.07 + 7.43 = 25.16 > 20$ units. Finally, adding to the final combination a rating by MMPI interest scale > 70 points (DC = 9.92 at IM = 1.14) improves the confidence of acute stress reaction diagnosis to the level of ($p < 0.01$), as $\Sigma_{DC} = 9.66 + 8.07 + 7.43 + 9.92 = 35.08 > 30$ units.

When testing the obtained diagnostic tables it was found that their application provides for 99.22 % of differentiation accuracy of acute stress reactions and schizophrenia among the individuals, who committed suicide attempts.

In problems on differentiation of acute stress reaction and schizophrenia among the individuals, who committed suicide attempts, the most informative markers of schizophrenia diagnosis are as follows: anatomic thought disorders (DC = –17.08 at IM = 8.37); mental deficiency

(< 70 points by Wechsler) (DC = –16.66 at IM = 7.41); gained (at admission) by the test individuals > 70 points, by MMPI personality scale (DC = –13.59 at IM = 5.82).

In problems on differentiation of acute stress reaction and schizophrenia among the individuals, who committed suicide attempts, the most informative markers of schizophrenia diagnosis are > 70 points by MMPI pessimism scale gained by the test individual (DC = 8.07 at IM = 2.27); by MMPI anxiety scale (DC = 7.43 at IM = 1.97); by MMPI interest scale (DC = 9.92 at IM = 1.14).

Use of obtained diagnostic tables as part of the Wald's test (modified by Ye. V. Gubler) provides for 99.22 % of differentiation accuracy of acute stress reaction and schizophrenia among the individuals committed suicidal attempts.

References

1. Фактори ризику здійснення завершених суїцидальних спроб у психічно хворих (літературний огляд) / [А. М. Бачериков, Е. Г. Матузок, К. В. Харіна, Р. В. Лакинський] // Український вісник психоневрології. — 2009. — Т. 17, вип. 1 (58). — С. 33—36.

2. Гавенко В. Л. Суицид — аспекты истории / В. Л. Гавенко, Д. А. Мангуби, Д. А. Опарин // Суїцидологія. Теорія та практика : зб. наук. статей. — К.: КІВС, 1998. — С. 142—144.

3. Чуприков А. П. К вопросу о необходимости организации суицидологической службы в Украине / А. П. Чуприков, Г. Я. Пилягина // Український вісник психоневрології. — 2002. — Т. 10, вип. 2 (31). — С. 154—157.

4. Чуприков А. П. Оперативная обстановка и проблема предупреждения аутоагрессивной активности населения / Чуприков А. П., Пилягина Г. Я., Табачников С. И. // Избранные материалы II республ. семинара «Школа практической суицидологии». Киев, 21—23 ноября 2000 г. — Киев, 2000. — С. 2—7.

5. Чуприков А. П. Проблема суицидов в Украине / А. П. Чуприков, Г. Я. Пилягина, Р. И. Никифорук // Международный медицинский журнал. — 1999. — Т. 5. —№ 1. — С. 52—56.

6. Юрьева Л. Н. Суицидологическая ситуация в Украине: реалии и перспективы / Л. Н. Юрьева // Український вісник психоневрології. — 2007. — Т. 15, вип. 1 (50). — С. 34—36.

7. Суицидальная активность и насильственная смерть в Украине. Динамические тенденции последнего десятилетия / [Пилягина Г. Я., Чуприков А. П., Балабаева Т. В. и др.] // Материалы III междунар. конф. «Серийные убийства и социальная агрессия: что ожидает нас в XXI веке». Ростов-на-Дону, Россия, 18—21 сентября 2001г. — Ростов н/Д., 2001. — С. 404—407.

8. Чуркин А. А. Краткое руководство по использованию МКБ-10 в психиатрии и наркологии / А. А. Чуркин, А. Н. Мартюшов. — М.: Изд-во «Триада-Х», 2002. — 232 с.

9. Мерфи Э. А. Основы медико-генетического консультирования / Э. А. Мерфи, Г. А. Чейз. — М.: Медицина, 1979. — С. 389.

10. Личко А. Е. Патохарактерологический диагностический опросник для подростков : методические рекомендации / А. Е. Личко, Н. Я. Иванов. — СПб., 1992. — 36 с.

11. Березин Ф. Б. Методика многостороннего исследования личности (ММИЛ): структура, основы интерпретации, некоторые области применения / Ф. Б. Березин, М. П. Мирошников, Е. Д. Соколова. —[2-е изд-е]. — М.: Изд-во «Фолиум», 1994. — 175 с.

12. Дружинин В. Н. Психология общих способностей / В. Н. Дружинин. — [2-е изд-е]. — СПб.: Питер, 1999. — Серия «Мастера психологии».

13. Александров А. А. Психогенетика : учебное пособие / А. А. Александров. — СПб.: Питер, 2006. — 192 с.

14. Акименко Е. А. Некоторые особенности результатов анализов крови у больных шизофренией / Е. А. Акименко, А. Н. Бачериков // Экспериментальная и клиническая медицина. — 2008. — № 3. — С. 129—132.

15. Применение метода голографической интерферометрии для определения формы эритроцитов крови человека / [Т. В. Тишко, В. П. Титарь, Д. А. Панфилов, Д. Н. Тишко] // Биологический вестник. — 1998. — Т. 2. — № 1. — С. 18—22.

16. Розенцвейг К. И. Ускоренный метод определения общего холестерина в сыворотке крови / К. И. Розенцвейг // Лабораторное дело. — 1962. — № 9. — С. 43—44.

17. Lester D. The concentration of neurotransmitter metabolites in the cerebrospinal fluid of suicidal individuals: a meta-analysis / D. Lester // Pharmacopsychiat. — 1995. — 28: 45—50.

18. Low serum cholesterol concentrations and short term mortality from injuries in men and women / [Lindberg G., Rastam L., Gullberg B. et al.] // BMJ. — 1992. — 305: 277—279.

19. Lower serum high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C) in major depression and in depressed men with serious suicide attempts: relationship with immune-inflammatory markers / [Maes M., Smith R., Christophe A. et al.] // Acta Psychiatr. Scand. — 1997. — 95(3): 212—221.

20. Лапач, С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. — Киев: «Моріон», 2000 — 320 с.

21. Гублер Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов / Е. В. Гублер. — М.: Медицина, 1978. — 294 с.

Надійшла до редакції 18.09.2014 р.

AKYMENKO Olena Oleksiivna, Psychiatrist of Regional Psychiatric Hospital No. 1, Strileche, Kharkiv district, Kharkiv region; e-mail: opsihl@mail.ru

LINSKIY Igor Volodymyrovych, Doctor of Medical Sciences, Head of the 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

АКИМЕНКО Олена Олексіївна, лікар-психіатр обласної психіатричної лікарні № 1, с. Стрілече, Харківський район, Харківської області; e-mail: opsihl@mail.ru

ЛІНСЬКИЙ Ігор Володимирович, доктор медичних наук, завідувач відділом невідкладної психіатрії і наркології Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України», м. Харків; e-mail: i_linskiy@yahoo.com

УДК615.851:616.1:616.839-008.6]-053.6-085.859-003.96

Н. Ю. Веньовцева

АДАПТАЦІЙНИЙ РЕСУРС ЯК ПРОВІДНИЙ ПОКАЗНИК ВИБОРУ СТРАТЕГІЙ ТА ОЦІНКИ ЕФЕКТИВНОСТІ МЕДИКО-ПСИХОЛОГІЧНОГО СУПРОВОДУ ПІДЛІТКІВ ІЗ СОМАТОФОРМНОЮ ВЕГЕТАТИВНОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ НА ЕТАПІ СТАЦІОНАРНОГО ЛІКУВАННЯ

Н. Ю. Венёвцева

АДАПАТАЦИОННЫЙ РЕСУРС КАК ОСНОВНОЙ ПОКЗАТЕЛЬ ВЫБОРА СТРАТЕГИЙ И ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕДИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СОПРОВОЖДЕНИЯ ПОДРОСТКОВ С СОМАТОФОРМНОЙ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ НА ЭТАПЕ СТАЦИОНАРНОГО ЛЕЧЕНИЯ

N. Venovtseva

THE ADAPTATIONAL RESOURCE AS THE MAIN INDEX OF CHOICE AND EVALUATION THE EFFECTIVENESS MEDICAL AND PSYCHOLOGICAL SUPPORT ADOLESCENTS WITH SOMATOFORM VEGETATIVE DYSFUNCTION OF CARDIOVASCULAR SYSTEM

У дослідженні вивчався адаптаційний ресурс підлітків із соматоформною вегетативною дисфункцією серцево-судинної системи (СВД ССС) на етапі стаціонарного лікування. Були визначені його основні та формуючі (патопластичні) показники. Основними показниками адаптаційного ресурсу підлітків із СВД ССС є рівень особистісної тривоги, наявність алекситимії, наявність невротичних рис особистості. До модифікуючих (патопластичних) належать якість соціальної підтримки з боку родини та друзів, рівень реактивної тривоги, наявність депресивної симптоматики та ознак вегетативних розладів.

Оцінку адаптаційного ресурсу необхідно проводити за сукупністю усіх показників та їхніх величин, але провідними є показник рівня особистісної тривоги та показник якості соціальної підтримки. Адаптаційний ресурс розцінюють як достатній та недостатній. Його визначення дає змогу обирати стратегії медико-психологічного супроводу підлітків та оцінювати динаміку їх психоемоційного стану протягом стаціонарного лікування.

Ключові слова: адаптаційний ресурс, медико-психологічний супровід, соматоформна вегетативна дисфункція, підлітки.

В исследовании изучался адаптационный ресурс подростков с соматоформной вегетативной дисфункцией сердечно-сосудистой системы (СВД ССС) на этапе стационарного лечения. Были определены его основные и формирующие (патопластические) показатели. Основными показателями адаптационного ресурса подростков с СВД ССС являются уровень личностной тревоги, наличие алекситимии, наличие невротических черт личности. К модифицирующим (патопластическим) относятся качество социальной поддержки со стороны семьи и друзей, уровень реактивной тревоги, наличие депрессивной симптоматики и признаков вегетативных расстройств.

Оценку адаптационного ресурса необходимо проводить в совокупности всех показателей и их величин, но ведущими являются показатель уровня личностной тревоги и показатель качества социальной поддержки. Адаптационный ресурс расценивают как достаточный и недостаточный. Его определение дает возможность выбирать подходящую стратегию медико-психологического сопровождения и оценивать динамику психоэмоционального состояния подростков в ходе лечения.

Ключевые слова: адаптационный ресурс, медико-психологическое сопровождение, соматоформная вегетативная дисфункция, подростки.

The aim of the study was to determine the adaptational resource of adolescents with SVD of CVS during the inpatient period. The main and modifying indices were estimated. The main indices of the adaptational resource of adolescents with SVD of CVS are the level of personal anxiety, presence of alexithymia and neurotic features. The modifying indices are quality of social support from the family and friends, the level of reactive anxiety, depression symptoms and features of vegetative dysfunction.

The adaptational resource should be estimated using all indices and their levels. But the basic indices are the level of personal anxiety and quality of the social support. The resource was evaluated as sufficient and insufficient. Using the adaptational resource we can choose the strategy of medical and psychological support and asses the dynamics of psychoemotional state of adolescents.

Key words: adaptational resource, somatoform vegetative dysfunction, adolescents, medical and psychological support.

В багатьох країнах світу визначається тенденція до погіршення психічного здоров'я населення [1]. Спостерігається підвищення показників захворюваності та поширеності соматичних захворювань, у походженні яких значну етіопатогенетичну роль відіграють психосоматичний або психогенний механізми [2]. Відзначається збільшення кількості пацієнтів із соматоформними розладами, яке за даними різних світових та українських епідеміологічних досліджень коливається від 10 до 52 % серед пацієнтів первинної ланки надання медичної допомоги, та від 10 до 40 % — серед підлітків [3—7].

Пріоритетною проблемою системи охорони здоров'я, як в Україні, так і у світі в цілому, є проблема збереження та покращання здоров'я дітей та підлітків. На тлі несприятливих соціально-економічних умов, значного погіршення екологічної обстановки, високого рівня стресогенності та інформаційного перевантаження сучасного суспільства, спостерігається погіршення показників здоров'я серед цієї категорії населення як найбільш вразливої [8, 9]. Згідно з даними ВООЗ, починаючи з 2001 року здоров'я підлітків неухильно погіршується, і за прогнозами проблеми психічного здоров›я серед дітей та підлітків збільшаться на 50 % до 2020 року [9]. Серед підлітків спостерігається також значне поширення розладів невротичного регістру, в першу чергу соматоформних розладів (СР) [10]. У пацієнтів із СР перші симптоми з'являються переважно у підлітковому віці, часто — до 15 років [11]. На думку більшості авторів, показник поширеності невротичних

© Веньовцева Н. Ю., 2014

розладів серед підлітків знаходиться в межах 10—15 %. За даними А. Є. Табачнікова, пограничні психічні розлади непсихотичного рівня діагностуються у 18,4 % школярів, а невротичні розлади спостерігаються у 36 % хворих від загальної кількості дітей та підлітків з нервово-психічною патологією. Саме у підлітковому віці частіше за все відбувається хронізація функціональних розладів та розвиток органічних порушень, що призводить до соціально-психологічної дезадаптації у подальшому житті [5]. Окрім цього, СР можуть трансформуватися в інші психічні розлади в дорослому віці, такі як тривожний розлад, депресивний розлад або зловживання хімічними речовинами [4, 12].

Встановлено, що близько 40 % хворих із психічними розладами взагалі залишаються без будь-якої спеціалізованої допомоги, адже вона зазвичай не надається у загальносоматичних відділеннях [13]. Один з 6 пацієнтів на прийомі у лікаря первинної ланки надання медичної допомоги страждає на СР, а один з 13 має тривожну та/або депресивну симптоматику. Було виявлено, що лише один з 5 підлітків із зазначеними проблемами отримує лікування у відповідних спеціалістів [9, 14]. Через недостатню підготовленість лікарів-інтерністів зазначені розлади здебільшого не діагностуються, через що пацієнти не отримують необхідної допомоги. Це призводить не лише до зростання витрат на медичне обслуговування через застосування коштовних та недостатньо інформативних методів діагностики та частих госпіталізацій, а й до хронізації захворювань, затягування лікування та значного зниження якості життя й незадовільного соціального функціонування [5, 7, 15].

Значна поширеність пограничних психічних розладів, низьке виявлення психопатологічних порушень, недостатність кваліфікації лікарів загальної практики та вузьких спеціалістів свідчать про необхідність створення медико-психологічної служби для супроводу пацієнтів у стаціонарах та поліклінічних відділеннях загальномедичного профілю, як проміжної ланки між лікарями загальної практики та лікарями-психіатрами [15].

Необхідним є створення системи заходів медико-психологічного супроводу, яка б давала змогу медичним психологам максимально ефективно проводити психотерапевтичні заходи в залежності від віку та соматичного стану пацієнтів, а також з урахуванням недостатньої кількості часу, протягом якого пацієнт перебуває у стаціонарі. Це стосується і підлітків із соматоформною вегетативною дисфункцією серцево-судинної системи, які перебувають на стаціонарному лікуванні.

Соматоформна вегетативна дисфункція серцево-судинної системи (СВД ССС) є розладом, за якого пацієнт висуває скарги таким чином, ніби вони зумовлені фізичним порушенням системи чи органа, які регулюються — повністю або головним чином — вегетативною нервовою системою. Зазвичай висловлюються симптоми двох типів, жоден з яких не вказує на наявність соматичної патології відповідного органа чи системи. До першого належать скарги, які ґрунтуються на об'єктивних ознаках вегетативного збудження (наприклад, серцебиття, пітливість, почервоніння обличчя), а також висловлювані пацієнтом страх та неспокій, пов'язані із можливістю наявності соматичного захворювання. Другий тип характеризується більш індивідуальними, суб'єктивними неспецифічними симптомами, такими як короткочасний біль, відчуття печіння, тяжкості, напруження, які пацієнт відносить до того чи іншого органу або системи. Характерна клінічна картина складається з чіткого залучення вегетативної нервової системи, додаткових неспецифічних суб'єктивних скарг та постійних указувань пацієнта на певний орган чи систему як причину свого розладу [4, 5].

Проведення медико-психологічних заходів, особливо серед пацієнтів стаціонару, потребує певних орієнтирів, визначення мішеней, на які і будуть спрямовані психотерапевтичні інтервенції. Таким показником можна вважати адаптаційний ресурс, який характеризує здатність особи адекватно реагувати на комплексний несприятливий вплив різних чинників оточуючого середовища при здатності адекватно використовувати функціональні та психологічні резерви організму, що дозволяє попередити розвиток захворювання, в тому числі СВД ССС.

Для дослідження адаптаційного ресурсу підлітків із СВД ССС та визначення його складових нами було проведено клініко-психопатологічне й психодіагностичне обстеження 80 підлітків, віком від 12 до 17 років (середній вік склав 15,0 років). Серед них 45 дівчат та 35 хлопців.

Усі підлітки перебували на стаціонарному лікуванні у відділенні кардіоревматології Дитячої клінічної лікарні № 6 у м. Києві із діагнозом СВД ССС.

Клініко-психодіагностичне обстеження обох груп включало детальне вивчення анамнезу захворювання, визначення соматичного та психологічного статусу пацієнта в перші кілька днів з моменту госпіталізації. Вивчення психологічного статусу проводилось також за кілька днів перед випискою із стаціонару. Діагноз СВД ССС було встановлено за критеріями МКХ-10, із урахуванням анамнестичних даних та основних скарг пацієнтів.

Для визначення складових частин адаптаційного ресурсу, знання яких дозволило б більш ефективно визначати мішені медико-психологічного супроводу підлітків, які перебувають на стаціонарному лікуванні, було застосовано методику діагностики самооцінки тривожності Ч. Д. Спілбергера — Ю. Л. Ханіна [16], шкалу депресії Зунге [17], Торонтську шкалу алекситимії [18], опитувальник «Невротичні риси особистості» [19], опитувальник А. М. Вейна для виявлення ознак вегетативних змін [20], багатомірну шкалу сприйняття соціальної підтримки (MSPSS) Д. Зімета [21].

За результатами застосування зазначених методик, нами були визначені провідні показники якості адаптаційного ресурсу та поділені на основні й модифікуючі (патопластичні). При цьому до першої групи належать показники, які є маркерами внутрішньоособистісного благополуччя підлітків, до другої — маркери міжособистісного благополуччя. Основними показниками адаптаційного ресурсу підлітків із СВД ССС є рівень особистісної тривоги, схильність або наявність алекситимії, наявність невротичних рис особистості. До модифікуючих (патопластичних) належать якість соціальної підтримки з боку родини та друзів, рівень реактивної тривоги, наявність депресивної симптоматики та ознак вегетативних розладів.

Оцінку адаптаційного ресурсу необхідно проводити за сукупністю усіх показників та їхніх величин, але провідними є показник рівня особистісної тривоги та показник якості соціальної підтримки. Ресурс оцінюють як достатній або недостатній (таблиця).

Розподіл провідних показників, які формують адаптаційний ресурс

Адаптаційний ресурс	
достатній	недостатній
— високий рівень особистісної тривоги у поєднанні із недостатньою сімейною підтримкою — середній рівень особистісної тривоги із недостатньою підтримкою з боку друзів	— високий рівень особистісної тривоги у поєднанні із недостатньою підтримкою з боку друзів — високий рівень особистісної тривоги у поєднанні із недостатньою підтримкою з боку родини та друзів — середній рівень особистісної тривоги із недостатньою підтримкою з боку родини та друзів

Крім того, на користь недостатнього адаптаційного ресурсу свідчить наявність депресивної симптоматики, високий рівень реактивної тривоги, наявність ознак вегетативної дисфункції, наявність алекситимії або схильність до неї, а також наявність ознак афективної нестійкості. Показниками достатнього адаптаційного потенціалу також є відсутність депресивної симптоматики, відсутність алекситимії або схильність до неї.

Найбільш важливим для вибору стратегії медико-психологічного супроводу виявився інтегральний показник провідних маркерів внутрішньоособистісного та міжособистісного благополуччя, а саме високого та середнього рівнів особистісної тривоги й ступеня соціальної підтримки з боку родини та друзів. Таким чином, вибір стратегії медико-психологічного супроводу із урахуванням напрямків та набору методів психотерапевтичних інтервенцій може відбуватися з урахуванням поєднання саме цих показників (*див.* рисунок).

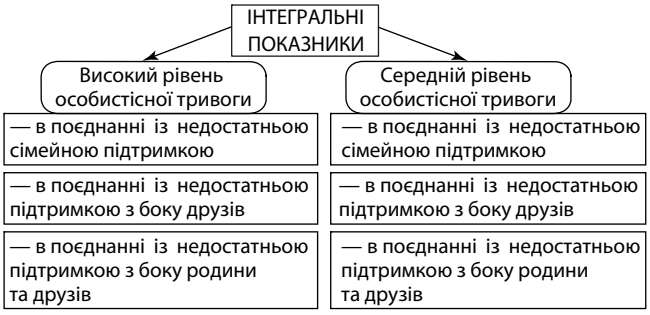


Схема розподілу інтегральних показників адаптаційного ресурсу для визначення стратегії медико-психологічного супроводу

Інші показники, які формують адаптаційний ресурс, враховують на окремих етапах медико-психологічного супроводу. Розуміння основних показників, таких як невротичні риси особистості, дозволяє працювати із особистісними особливостями, які впливають на формування соматоформної вегетативної дисфункції, а наявність алекситимії — із емоціями, спрямовуючи психотерапевтичну роботу на більш глибоке усвідомлення переживань підлітків. Модифікуючі (патопластичні) показники є більш гнучкими, та дозволяють визначати динаміку психоемоційного та психофізичного стану пацієнтів. Динаміка, а саме зниження показників депресивної симптоматики, рівня реактивної тривоги та покращання фізичного стану й зменшення вираженості ознак вегетативних порушень, свідчать на користь ефективності обраної стратегії медико-психологічного супроводу підлітків із СВД ССС на етапі стаціонарного лікування.

Оцінка наявних психофізіологічних можливостей організму у формі визначення адаптаційного ресурсу підлітків із СВД ССС є важливим етапом медико-психологічного супроводу. Це дає змогу обирати адекватні для окремого підлітка стратегії та методи психотерапевтичної роботи та оцінювати динаміку психоемоційного стану протягом всього перебування на стаціонарному лікуванні.

Розуміння адаптаційного ресурсу як комплексного показника психофізичного та психоемоційного стану дозволяє медичному психологу більше часу витрачати на безпосередню роботу із пацієнтами, скорочуючи час на пошук та визначення психологічних симптомів-мішеней, на які необхідно спрямувати психотерапевтичні інтервенції.

Список літератури

1. Маховская Т. Г. Соматоформная вегетативная дисфункция нервной системы в структуре пограничных психических расстройств (клинико-эпидемиологическое исследование) [Текст] / Т. Г. Маховская // Российский психиатрический журнал. — 2004. — № 3. — С. 19—22.

2. Кудинова Е. И. Психотерапевтическая коррекция нарушений психической сферы у больных с ишемической болезнью сердца и соматоформной вегетативной дисфункцией сердечно-сосудистой системы [Текст] / Е. И. Кудинова // Український вісник психоневрології. — 2011. — Т. 19, вип. 4 (69). — С. 78—79.

3. Михайлов Б. В. Клиника и дифференциальная диагностика соматоформных расстройств с позиций доказательной медицины [Текст] / Б. В. Михайлов, Н. В. Мирошниченко, И. Н. Сарвир // Запорожский медицинский журнал. — 2005. — № 4 (31). — С. 125—127.

4. Rosen's Emergency Medicine: concepts and clinical practice: 8th edition [Text] / [Marx I. A., R. Hockberger, R. Walls et al.]. — Philadelphia, PA: Mosby Elsevier, 2014. — 2624 p.

5. Schulte I. E. Somatoform disorders: 30 years of debate about criteria! What about children and adolescents? [Text] / I. E. Schulte, F. Petermann // Journal of Psychosomatic Research. — 2011. — Vol. 70. — P. 218—228.

6. Francis C. Medically unexplained symptoms — blurring the line between 'mental' and 'physical' in somatoform disorders [Text] / C. Francis // Ibid. — 2009. — Vol. 67. — P. 185—187.

7. Jackson J. L. Prevalence, impact, and prognosis of multisomatoform disorder in primary care: a 5-year follow-up study [Text] / J. L. Jackson, K. Kroenke // Psychosomatic Medicine. — 2008. — № 70. — P. 430—434.

8. Sun Mi Cho The promotion of mental health and the prevention of mental health problems in child and adolescent [Text] / Sun Mi Cho, Yun Mi Shin // Korean Journal of Pediatry. — 2013. — № 56 (11). — P. 459—464.

9. Mental disorders among children and adolescents admitted to a French psychiatric emergency service / L. Boyer, J.-M. Henry, J.-C. Samuelian [et al.] // Emergency Medicine International. — Vol. 2013. — Article ID 651530. — [Electronic Resource]. — Mode of access : URL : http://www.hindawi.com/journals/emi/2013/651530

10. Харченко Є. М. Особливості характеристики соматоформних вегетативних розладів у підлітковому віці [Текст] / Є. М. Харченко, О. В. Чернишов // Архів психіатрії. — 2013. — № 2 (73). — С. 71—75.

11. Essau C. A. Course and outcome of somatoform disorders in non-referred adolescents [Text] / C. A. Essau // Psychosomatics. — 2007. — № 48: 6. — P. 502— 509.

12. Association between parent-adolescent attachment relationship quality, negative life events and mental health / R. Bannink, S. Broeren, P. M. van de Looij-Jansen, H. Raat // PLoS One. — 2013. — Vol. 8, Issue 11 — e80812. — [Electronic Resource]. — Mode of access : URL : http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3843678

13. Демченко В. А. Клініко-психопатологічні особливості психічних розладів у пацієнтів загальносоматичного профілю в аспекті необхідності інтеграції психіатричної допомоги в первинну медико-санітарну мережу [Текст] / В. А. Демченко // Український вісник психоневрології. — 2010. — Т. 18, № 3 (64). — С. 32—37.

14. Follow-up study on health care use of patients with somatoform, anxiety, and depressive in primary care [Text] / [M. de Wall, I. A. Arnold, J. Eckhof et al.] // BMC Family Practice. — 2008. — № 9 (5). — P. 67—75.

15. Dell M. L. Child and adolescents depression: psychotherapeutic, ethical, and related nonpharmacological considerations for general psychiatrists and others who prescribe [Text] / M. L. Dell // Psychiatry Clinics of North America. — 2012. — №35. — P. 181—201.

16. Практическая психодиагностика. Методики и тесты: учебное пособие [Текст] / под ред. Д. Я. Райгородского. — Самара : «Бахрах-М», 2001. — 672 с.

17. Фетискин Н. П. Социально-психологическая диагностика развития личности и малых групп [Текст] / Н. П. Фетискин, В. В. Козлов, Г. М. Мануйлов. — М.: Изд-во Института Психотерапии, 2002. — 490 с.

18. Criterion validity of the Toronto Alexithymia Scale [Text] / [G. J. Taylor, M. Bagby, D. P. Ryan et al.] // Psychosomatic Medicine. — 1988. — № 50. — P. 500—509.

19. Психологическая диагностика невротических черт личности : метод. реком. [Текст] / Л. И. Вассерман, Б. В. Иовлев, К. Р. Червинская, О. Ю. Щелкова; Санкт-петерб. научно-исследовательский психоневрологический институт им. В. М. Бехтерева. — СПб., 2003. — 32 с.

20. Мачерет Л. Е. Методы диагностики вегетативной дисфункции [Текст] / Л. Е. Мачерет, Н К. Мурашко, А. В. Писарук // Український медичний часопис. — 2000. — № 2(16). — С. 89—94

21. Карвасарский Б. Д. Клиническая психология [Текст] / Б. Д. Карвасарский. — Питер, 2004. — 547 с.

Надійшла до редакції 23.09.2014 р.

ВЕНЬОВЦЕВА Наталія Юріївна, лікар-психолог Дитячої клінічної лікарні № 6 м. Київ, аспірантка кафедри медичної психології та сексології Харківської медичної академії післядипломної освіти заочної форми навчання, e-mail: nataly_23@ukr.net

VENOVTSEVA Nataly, Medical Psychologist, Children's Hospital №6 (Kyiv), Postgraduate Student of distance learning of Department of Sexology and Medical Psychology of Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv; e-mail: nataly_23@ukr.net

УДК 616.89-008.442.4: (618.177-06: 618.12-002-036.1)

Л. А. Герасименко

КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И МОТИВАЦИОННАЯ СФЕРА У ЖЕНЩИН С СОМАТОФОРМНОЙ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ

Л. О. Герасименко

КЛІНІКО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТА МОТИВАЦІЙНА СФЕРА У ЖІНОК ІЗ СОМАТОФОРМНОЮ ВЕГЕТАТИВНОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ

L. O. Herasymenko

CLINICAL-PSYCHOPATHOLOGICAL FEATURES AND MOTIVATIONAL SPHERE IN WOMEN WITH VEGETATIVE DYSFUNCTION

Изучены клинико-психопатологические особенности женщин при соматоформной вегетативной дисфункции сердечно-сосудистой системы. Исследовано становление сексуальности, роль соматогенных, психогенных и социогенных факторов в психосексуальном и соматосексуальном развитии у пациентов данной группы. Установлены факторы, влияющие на возникновение семейной дезадаптации при наличии соматоформной вегетативной дисфункции сердечно-сосудистой системы у женщин.

Ключевые слова: соматоформная вегетативная дисфункция, психосексуальное, соматосексуальное развитие, мотивация, мотив.

Вивчені клініко-психопатологічні особливості жінок, які страждають на соматоформну вегетативну дисфункцію серцево-судинної системи. Досліджено становлення сексуальності, роль соматогенних, психогенних і соціогенних чинників у психосексуальному та соматосексуальному розвитку у пацієнтів даної групи. Встановлено чинники, що сприяють розвитку сімейної дезадаптації при наявності соматоформної вегетативної дисфункції серцево-судинної системи у жінок.

Ключові слова: соматоформна вегетативна дисфункція, психосексуальний, соматосексуальний розвиток, мотивація, мотив.

The clinical-psychopathological features of women with somatoform autonomic dysfunction of the cardiovascular system. Investigated the formation of sexuality, the role of somatogenic, psychogenic and sociogenic factors in psychosexual and somatic-sexual development in patients this group. The factors which influence the occurrence disadaptation in family at presence somatoform autonomic dysfunction of the cardiovascular system in women.

Keywords: somatoform vegetative dysfunction, psychosexual, somatic-sexual development, motivation, motive.

В современных медицинских, клинических, психологических исследованиях и клинической практике все больше внимания уделяется изучению индивидуальных личностных особенностей при различных типах психических расстройств у женщин [1, 2, 4]. Расстройства общего и сексуального поведения чаще всего являются следствием нарушения общего психического, психосексуального и соматосексуального развития [3, 4, 7]. Индивидуальное психическое, психосексуальное развитие приводит к неоднозначным изменениям индивидуально-психологических особенностей личности, сказывается на характере межличностного общения, психосоциальной адаптации [5, 6]. Это сказывается на характере межличностных, партнерских отношений, что приводит к нарушению супружеской и психосоциальной адаптации, ухудшению показателей продуктивности и трудовой деятельности [7].

Целью настоящей работы было изучение клинико-психопатологических особенностей, мотивационной сферы при соматоформной вегетативной дисфункции сердечно-сосудистой системы у женщин.

© Герасименко Л. О., 2014

Под наблюдением находилось 45 супружеских пар, которые обратились на кафедру психиатрии, наркологии и медицинской психологии ВГУЗ Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия». Во всех супружеских парах у женщин была диагностирована соматоформная вегетативная дисфункция сердечно-сосудистой системы. Согласно международной классификации психических и поведенческих расстройств (МКБ-10), соматоформная вегетативная дисфункция сердечно-сосудистой системы относится к рубрике F45.30 [8]. Все женщины проходили стационарное лечение в отделении неврозов Полтавской областной клинической психиатрической больницы имени А. Ф. Мальцева. Преобладающее большинство пациенток — 32 (71,1 %) были в возрасте от 23 до 30 лет, 7 (15,6 %) — в возрасте 31—35 лет, остальные 6 женщин (13,3 %) — 35—39 лет.

Проводились клинико-психопатологическое, клинико-анамнестическое, специальное сексологическое исследования и статистическая обработка полученных данных [1, 6, 7]. Наблюдение включало в себя следующий комплекс исследований: клиническое и клинико-психопатологическое наблюдение больных, в ходе которого оценивали состояние психической и соматической сфер; клинико-анамнестическое исследование; опросник для исследования акцентуированных черт личности (методика Леонгарда — Шмишека), методика изучения ценностных ориентаций Е. Б. Фанталовой (1992).

Клинико-психопатологическое исследование больных с соматоформной вегетативной дисфункцией сердечно-сосудистой системы проводили структурировано и поэтапно, с клинической идентификацией симптомов и синдромов. Анализ полученных данных позволил выделить 2 группы синдромов: синдромы, которые обусловливали нозологическую принадлежность или определяли клинику расстройства в целом; а также относительно неспецифические синдромы общеневротического регистра (табл. 1).

Таблица 1

Распределение ведущих синдромов у больных с соматоформной вегетативной дисфункцией сердечно-сосудистой системы

Синдромы	Абсолютное количество	Относительное количество, %
Кардиалгический	21	46,7
Аритмический	14	31,1
Цефалгический	10	22,2

Среди находившихся под наблюдением супружеских пар выделены две группы. В первую вошли 17 (37,7 %) супружеских пар с первичной сексуальной дезадаптацией супругов, во вторую — 28 (62,3 %) супружеских пар, в которых у супругов отмечалась первичная социально-психологическая дезадаптация.

Изучение общего психического развития находившихся под нашим наблюдением супругов по данным клинико-анамнестического исследования показало, что они в большинстве случаев несколько отставали в своем психическом развитии от сверстников. Учиться в школе все обследованные начали своевременно, но интерес к учебе проявляли избирательно. Интересы, стремления, эмоциональные реакции, характерологические черты, а также поведение обследованных пациентов в препубертатный и пубертатный периоды имели ряд особенностей. Еще в детском возрасте для них были характерны эмоциональная неустойчивость, часто — неадекватность, добросовестность и склонность к сомнениям, некоторая прямолинейность. Такие дети были достаточно чувствительны к чужому мнению. Эмоциональная неустойчивость, озабоченность деталями, как правило, мешали поддерживать нормальные отношения в семейном окружении и со сверстниками.

Указанные особенности личности с возрастом имели отчетливую тенденцию к усилению. В подростковом периоде, в отличие от своих сверстников, они становились более эмоционально чувствительными, зависимыми. Весьма часто они сравнивали свое поведение с поведением других.

Ведущими патохарактерологическими проявлениями у наших пациенток были эмоциональность, зависимость, осторожность, в сочетании с эмоциональной неустойчивостью, лабильностью. В построении собственной модели поведения они были слишком чувствительны к чужому мнению.

Среди супругов наших пациенток более чем у половины были выявлены акцентуированные черты характера: демонстративного — у 7 (15,6 %), тревожно-мнительного — у 9 (20 %) и астено-невротического типа у 10 (22,2 %) обследованных, что также не способствовало развитию продуктивного межличностного контакта и сохранению семейной адаптации.

В значительной части наблюдений (61 %) темпы психосексуального развития были нормальными, наличие ускоренного (11,7 %) и ретардированного (27,3 %) психосексуального развития приводило к нарушению процесса коммуникации с представителями противоположного пола, что приводило к формированию и закреплению заместительных и суррогатных форм сексуальной активности у мужчин.

В результате проведенного комплексного обследования женщин выявлены различные типы сексуальной мотивации и мотивы полового акта (табл. 2 и 3).

В обеих клинических группах у пациенток изредка встречались агрессивные и генитальный типы сексуальных мотиваций, достаточно часто — игровой (37,8 %) и реже — пассивно-подчиняемый (17,8 %), шаблонно-регламентированный и другие типы встречались еще реже (13,3 % и менее) (*см.* табл. 2). В таких случаях ведущая роль в установлении и организации коммуникативных и сексуальных отношений чаще принадлежит сексуальному партнеру.

Таблица 2

Сексуальная мотивация обследованных женщин

Тип мотивации	Распределение по группам			
	первая (n = 17)		вторая (n = 28)	
	абс.	%	абс.	%
Агрессивно-эгоистический	1	5,9	3	10,7
Агрессивно-аверсионный	1	5,9	—	—
Гомеостабилизирующий	2	11,8	1	3,6
Игровой	8	47,1	11	39,3
Генитальный	4	23,5	1	3,6
Шаблонно-регламентированный	2	11,8	4	14,3
Пассивно-подчиняемый	1	5,9	7	25,0
Взаимно-альтруистический	4	23,5	2	7,1
Коммуникативно-гедонический	3	17,6	3	10,7

Таблица 3

Мотивы полового акта у обследованных женщин

Мотивы	Распределение по группам			
	первая (*n* = 17)		вторая (*n* = 28)	
	абс.	%	абс.	%
Разрядка полового напряжения	2	11,8	3	13,6
Прокреация	1	5,9	5	22,7
Чувственное наслаждение (рекреация)	2	11,8	5	13,6
Доставление чувственного наслаждения партнеру	6	35,3	6	27,3
Средство познания	3	17,6	6	27,3
Удовлетворение полового любопытства	3	17,6	5	13,6
Сексуальное самоутверждение	6	35,3	10	45,5
Коммуникация	4	23,5	7	31,8
Достижение несексуальных целей	2	11,8	6	27,3
Поддержание определенного ритуала	1	5,9	6	27,3
Привычки	3	7,3	12	54,5
Компенсация	3	7,3	8	36,4

Анализ полученных данных при сравнении состояния ценностно-смысловой сферы у пациенток обеих групп показал, что наиболее значимыми в иерархии ценностей были здоровье (физическое и психическое), интересная работа, любовь (духовная и физическая близость с любимым человеком), уверенность в себе (свобода от внутренних противоречий и сомнений). Следует отметить, что эти ценности в большинстве случаев (67,7 %) были неосуществимыми. Расхождения среди показателей ценностно-смысловой сферы являются отражением наличия личностного конфликта, согласно которому основная значимость ценности воспринимается как недоступная, что служит препятствием для её достижения.

Для пациенток первой группы в большинстве случаев (64,7 %) наиболее характерным было соответствие между желанием и реализацией большинства ценностей.

Во второй группе наибольшую ценность представляли счастливая семейная жизнь, уверенность в себе (свобода от внутренних противоречий и сомнений) и здоровье.

Таким образом, обнаружились определенные различия между женщинами первой и второй групп в показателях ценностно-смысловой сферы. По критерию достижимости эти ценности были более осуществимыми у пациенток второй группы и, следовательно, у них степень личностного конфликта между жизненными ценностями и их доступностью была ниже.

Проведенное изучение состояния ценностно-смысловой сферы среди пациенток с соматоформной вегетативной дисфункцией сердечно-сосудистой системы позволил предположить наличие модели поведения пациенток с изучаемым расстройством.

В основе формирования модели поведения пациенток с соматоформной вегетативной дисфункцией сердечно-сосудистой системы лежит диссоциация между важностью и возможностью достижения основных жизненных ценностей (уверенность в себе, активная деятельная жизнь, интересная работа). Наличие внутриличностного конфликта в сочетании с низким уровнем интернальности свидетельствует о пассивной жизненной позиции пациенток, присутствии стремления обвинять себя во всех негативных событиях, которые происходят вокруг них, и являются причиной развития этого конфликта.

В целом показатели супружеской адаптации и супружеского счастья в обследованных семьях с соматоформной вегетативной дисфункцией сердечно-сосудистой системы у женщин по критерию Стьюдента были ниже нормативных ($t = 2{,}21$, норма $t = 2{,}42$, $p < 0{,}05$).

На основании полученных данных 73,3 % обследованных семей отнесены к дезадаптивным.

Таким образом, выявленные в ходе комплексного обследования патохарактерологические особенности, неадаптивность мотивационной деятельности, нарушения в ценностно-смысловой сфере способствуют развитию и сохранению семейной дезадаптации при наличии соматоформной вегетативной дисфункции сердечно-сосудистой системы у женщин.

Список литературы

1. Психосоматическая медицина : базисный курс для врачей и клинических психологов / О. Г. Сыропятов, Ю. Н. Астапов; под ред. акад. А. Н. Крымской и О. Г. Сыропятова. — Киев : Науковий світ, 2008. — 276 с.

2. Критерий качества жизни в психиатрической практике / [Н. А. Марута, Т. В. Панько, И. А. Явдак и др.] — Харьков: РИФ «Арсис», ЛТД, 2004. — 240 с.

3. Фанталова Е. Б. Об одном методическом подходе к исследованию мотивации и внутренних конфликтов // Психологический журнал. — 1992. — № 1. — С. 107—117.

4. Ильин Е. П. Мотивация и мотивы / Е. П. Ильин. — СПб.: Питер, 2000. — 512 с.

5. Васильченко Г. С. Сексопатология / Г. С. Васильченко, Г. Ф. Дейнега, Ю. А. Решетняк Г. С. — М., 1983 — 488 с.

6. Келли, Гэри Ф. Основы современной сексологии / Гэри Ф. Келли; пер. с англ. А. Голубев, Н. Исупова, С. Комаров и др. — СПб. : Питер, 2000. — 896 с. : ил. — (Учебник нового века).

7. Скрипніков А. М. Порушення здоров'я сім'ї при розладі особистості у чоловіків / А. М. Скрипніков. — Х.: Основа, 2001. — 274 с.

8. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. — Киев : Факт, 1999. — 183 с.

Надійшла до редакції 13.10.2014 р.

ГЕРАСИМЕНКО Лариса Александровна, кандидат медицинских наук, доцент, кафедра психиатрии, наркологии и медицинской психологии Высшего государственного учебного заведения Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия», г. Полтава; e-mail: lara-gerasimenko@mail.ru.

HERASYMENKO Larysa Oleksandrivna, MD, PhD, Associate Professor, Department of Psychiatry, Narcology and Medical Psychology of the State Institution of Higher Education of Ukraine "Ukrainian medical Stomatological Academy", Poltava; e-mail: lara-gerasimenko@mail.ru.

УДК 616.899-053.2-02+ [616.132+616.141]-053.2-089-06+616.153.96-053.2

А. Ю. Касьянова, В. А. Жовнір, М. В. Маркова, А. М. Воробйова, І. М. Ємець

ВІДДАЛЕНИЙ ПСИХОНЕВРОЛОГІЧНИЙ РОЗВИТОК ДІТЕЙ ПІСЛЯ ХІРУРГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ ТРАНСПОЗИЦІЇ МАГІСТРАЛЬНИХ СУДИН, АСОЦІЙОВАНИЙ З HIF-1α ТА S100β В КРОВІ

А. Ю. Касьянова, В. А. Жовнир, М. В. Маркова, А. М. Воробйова, И. Н. Емец

ОТДАЛЕННОЕ ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ТРАНСПОЗИЦИИ МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ, АССОЦИИРОВАННОЕ С HIF-1α И S100β В КРОВИ

A. Kasianova, V. Zhovnir, M. Markova, A. Vorobyova, I. Yemets

PSYCHONEUROLOGICAL FOLLOW UP DEVELOPMENT IN INFANTS AFTER SURGICAL CORRECTION OF TRANSPOSITION OF GREAT ARTERIES ASSOCIATED WITH HIF-1α AND S100β IN THE BLOOD

Метою нашого дослідження стало дослідження зв'язку між віддаленим психоневрологічним розвитком дітей, після хірургічної корекції транспозиції магістральних судин (ТМС), та гіпоксичним фактором HIF-1α і протеїном S100β в крові новонароджених. У дослідженні взяли участь 20 дітей з ТМС, які у новонародженому віці перенесли операцію артеріального переключення. Молекулярні дослідження проводили до операції та на 1-шу і 7-му добу після операції. Для дослідження психоневрологічного розвитку дітей у віці одного та трьох років життя було використано методику «Шкала розвитку малюків N. Bayley».

За аналізом показників ментального та психомоторного розвитку дітей першого та третього років життя, у яких під час хірургічної корекції вродженої вади серця було застосовано аутологічну плацентарно-пуповинну кров, виявлено значно кращі результати, порівняно з групою дітей, де було застосовано донорську кров. Дослідження зв'язку між віддаленим психоневрологічним розвитком дітей, після хірургічної корекції ТМС, та гіпоксичним фактором HIF-1α і протеїном S100β в крові показало, що високий показник гіпоксичного фактора не пов'язаний з погіршенням психомоторного розвитку у віддаленому періоді та потребує подальшого дослідження, разом з тим, гліальний білок S100β може бути вірогіднішим маркером для виявлення дітей з потенційною затримкою психомоторного розвитку у майбутньому

Ключові слова: діти, вроджені вади серця, психомоторний розвиток, біомаркери.

Целью нашей работы было исследование связи между отдаленным психоневрологическим развитием детей после хирургической коррекции транспозиции магистральных сосудов (ТМС) и гипоксическим фактором HIF-1α и протеином S100β в крови новорожденных. В исследовании приняли участие 20 детей с ТМС, которые в новорожденном возрасте перенесли операцию артериального переключения. Молекулярные исследования проводили до операции и на 1-е и 7-е сутки после операции. Для исследования психоневрологического развития детей в возрасте одного и трех лет жизни была использована методика «Шкала развития малышей N. Bayley».

По анализу показателей ментального и психомоторного развития детей первого и третьего годов жизни, у которых во время хирургической коррекции врожденного порока сердца была применена аутологическая плацентарно-пуповинная кровь, выявлены лучшие результаты по сравнению с группой детей, где была применена донорская кровь. Исследование связи между удаленным психоневрологическим развитием детей после хирургической коррекции ТМС и гипоксическим фактором HIF-1α и протеином S100β в крови показало, что высокий показатель гипоксического фактора не связан с ухудшением психомоторного развития в отдаленном периоде и требует дальнейшего исследования. Вместе с тем, глиальный белок S100β может быть вероятным маркером для выявления детей с потенциальной задержкой психомоторного развития в будущем.

Ключевые слова: дети, врожденные пороки сердца, психомоторное развитие, биомаркеры.

Our research goal was to determine the link between the psychoneurological follow up in infants after the transposition of great arteries (TGA) surgical correction and HIF-1α and S100β in the blood of newborns. 20 children with TGA who underwent the arterial switch operation on the early stages of their life, took part in the study. Molecular study has been conducted before the surgery as well as on the 1st and 7th day after it. The Bayley Scales of Infant Development method was used to study infants psychoneurological development at the age of 1 and 3 years.

Based on the indices of mental and psychomotor development of 1 and 3 year old infants, autologous placental umbilical cord blood was used during the surgery and those infants produced much better results compared with another group where the donor blood was used. The study of the link between psychoneurological follow up development of infants after TGA surgery and HIF-1α hypoxia factor and S100β protein in the blood showed the high index of hypoxia factor HIF-1α has no relation to the worsening of psychomotor development in the follow up period and needs further research. At the same time, the glial-derived S100β protein can be a more likely marker to determine the potential retardation of psychomotor development of infants in the future.

Keywords: infants, congenital heart disease, psychomotor development, biomarkers.

З розвитком дитячої кардіохірургії збільшилась кількість успішно проведених хірургічних втручань на серці пацієнтів із транспозицією магістральних судин (ТМС) в перші години життя. Патофізіологічним механізмом, який призводить до смерті при ТМС, є розвиток та поглиблення гіпоксичного ураження, що запускає каскад декомпенсованих метаболічних порушень. Відтермінування ж радикальної хірургічної корекції ТМС призводить до прогресування патофізіологічних та патоморфологічних змін в організмі, а хірургічне лікування новонародженого з використанням апарату штучного кровообігу підвищує ризик ускладнень з боку центральної нервової системи та загального розвитку.

Українські кардіохірурги вперше в світі, починаючи з 2009 року, розпочали застосовувати компоненти аутологічної плацентарно-пуповинної крові (АППК) замість донорської під час радикальних корекцій ТМС у новонароджених в перші години життя [1]. Однак, незважаючи на стрімкий прогрес кардіохірургічної техніки, відмічається високий ризик пошкодження та порушення зрілості мозку дітей як з ціанотичними, так і не з ціанотичними

© Касьянова А. Ю., Жовнір В. А., Маркова М. В., Воробйова А. М., Ємець І. М., 2014

вадами [2]. Підкреслюється когнітивна та моторна затримка дітей з вродженими вадами серця (ВВС) грудного віку та відсутність проспективних досліджень щодо факторів ризику [3, 4]. Адже у новонароджених важко оцінити ступінь гіпоксичного ураження та його вплив на віддалений неврологічний розвиток дитини.

Гліальний білок S100β є сироватковим маркером церебральної ішемії, саме тому концентрація цього білка підвищується у крові та спинномозковій рідині при ураженнях головного мозку [5]. У новонароджених достовірне підвищення рівня S100β в крові і в цереброспінальній рідині відзначалося при перинатальній асфіксії [6—8]. Разом з тим, визначення вмісту S100β в сироватці крові не завжди відображає реальну картину тяжкості пошкодження мозку. Підвищення вмісту білка S100β в сироватці крові лише в 30 % підтверджується комп'ютерною томографією при травмуванні мозку у дітей [9]. За іншими даними відмічається підвищення концентрації S100β в сироватці крові в 48 % випадків дітей з легким травмуванням мозку та без порушення когнітивних функцій [10]. Цереброспінальна рідина стала першим середовищем, в якому було продемонстровано роль білка S100β як маркера перинатальних уражень головного мозку. Концентрація S100β в ліквор недоношених дітей з внутрішньошлуночковими крововиливами в 3 рази вища, ніж у недоношених дітей без внутрішньошлуночкових крововиливів. При цьому рівень S100β корелює зі ступенем тяжкості неврологічних порушень в ранньому періоді життя і ступенем затримки психомоторного розвитку на першому році життя дитини [11].

Іншим молекулярним аналізом для визначення ступеня гіпоксії є кількісне вимірювання рівня патогномонічного фактора, що індукований гіпоксією (hypoxia-inducible factor-1α — HIF-1α) в сироватці крові новонародженого. ФакторHIF-1α є транскрипційним фактором, який реагує на зміни кисню в клітинному середовищі та є специфічним до зменшення кисню, або гіпоксії [12].

Враховуючи різноплановість думок щодо цінності біомаркерів HIF-1α та S100β в діагностиці віддаленої затримки психоневрологічного розвитку дітей, після перенесеного гіпоксичного ураження мозку та які перенесли хірургічну корекцію ВВС, метою нашого дослідження стало вивчення віддаленого психоневрологічного розвитку дітей після хірургічної корекції ТМС.

Дослідження було проведене на базі ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України». В дослідженні взяли участь 20 дітей з ТМС, які у новонародженому віці перенесли операцію артеріального переключення. Всі діти були поділені на дві рівномірні групи — перша група, де радикальна хірургічна корекція була проведена в перші години життя із застосуванням АППК, та друга група дітей, де радикальна операція була проведена із застосуванням донорської крові. Молекулярні дослідження проводили до операції та на 1-шу і 7-му добу після операції. Білок S100β у сироватці крові новонароджених визначали імуноферментним методом на апараті "Multiskan Ascent V1.24", наборами "CanAg S100 EIA" фірми "Fujirebio Diagnostics" (Sweden). Фактор індукований гіпоксією HIF-1α визначали наборами "Surveyor," (Canada). Для дослідження психоневрологічного розвитку дітей у віці одного та трьох років життя була використана методика «Шкала розвитку малюків N. Bayley» (BSID-II). При інтерпретації результатів дітей із затримкою психомоторного розвитку брали до уваги результати психічного індексу MDI (Mental Development Index) та індексу психомоторного розвитку PDI (Psychomotor Development Index) 84 бали та нижче. Статистичне оброблення результатів досліджень здійснювали за допомогою пакету програм "Statistica 8.0". Для статистичного порівняння значень досліджуваних груп використовували U-критерій Манна — Уітні (Mann — Whitney U-test). Для визначення кореляційного зв'язку — критерій *r*-Спірмена.

В нашому дослідженні ми визначали рівень HIF-1α, як високочутливого специфічного маркера та основного медіатора адаптаційних процесів організму до гіпоксії, та гліального білка S100β — маркера ураження головного мозку у новонароджених, прооперованих в умовах штучного кровообігу із застосуванням донорської та АППК. Результати виявлення білка S100β та HIF-1α у сироватці крові новонароджених до та після хірургічної корекції подано у табл. 1.

Таблиця 1

Рівні S100β та HIF-1α у сироватці крові новонароджених до та після хірургічної корекції транспозиції магістральних артерій

Новонароджені пацієнти	Молекулярний маркер			
	HIF-1α, пг/мл		S100β, нг/л	
	до операції	1 доба	до операції	на 7-му добу після операції
Перша група	89,5 (6—4866)	81,5 (9,7—1200)	710 (320—6494)	540 (130—975)
Друга група	75 (18—1262)	300 (24—7118)	455 (250—1012)*	345 (120—780)*

Примітки. Результати дослідження подано в форматі *Median* — середнє значення параметра, (min—max) — максимальне й мінімальне значення; * — $p < 0,05$

В результаті проведеного дослідження встановлено, що на доопераційному етапі новонароджені обох груп мали широкі діапазони значень за рівнем S100β та HIF-1α у сироватці крові, що може бути пов'язано з неврахованими можливими негативними факторами перебігу вагітності та пологів для надвисоких показників.

Порівняльний аналіз розвитку дітей першого та третього років життя за індексами психічного (MDI) та психомоторного розвитку (PDI) (табл. 2) показав, що у дітей 1 групи, де під час хірургічної корекції ВВС було застосовано АППК, — значно кращі показники психічного та психомоторного розвитку, порівняно з 2 групою дітей, де було застосовано донорську кров. У зв'язку з цим можна припустити, що застосування АППК під час кардіохірургічної корекції покращує віддалений розвиток когнітивних процесів дитини.

Під час дослідження кореляційних зв'язків між молекулярними маркерами та індексами психічного розвитку в 1-й групі дітей виявлено позитивну сильну кореляцію між рівнем HIF-1α до операції та MDI в 1 рік ($r = 0,758$, $p = 0,007$). Тобто у дітей, у яких до операції були вищі показники гіпоксичного індукованого фактора та яким

у новонародженому періоді при хірургічному лікуванні ВВС застосовували АППК, у 1 рік життя індекси психічного розвитку були вищими, ніж у дітей, у яких під час хірургічної корекції ВВС застосовували донорську кров.

Таблиця 2

Індекси психічного та психомоторного розвитку дітей з хірургічно корегованою транспозицією магістральних судин

Когорта пацієнтів	Пацієнти в 1 рік життя		Пацієнти в 3 роки життя	
	MDI	PDI	MDI	PDI
Перша група (*n* = 10)	86 (56—122)	93,5 (55—122)*	98 (59—119)*	96 (72—114)**
Друга група (*n* = 10)	101,5 (68—116)	85,5 (68—94)*	86,5 (70—94)*	85,5 (68—94)**

Примітка: Результати подано в форматі *Median* (min—max); * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,01$

Також в 1-й групі пацієнтів виявлено сильну негативну кореляцію між показником S100β до операції та MDI в 3 роки ($r = –0,900$, $p = 0,37$), це вказує на те, що ті пацієнти, які до операції мали вищі показники пошкодження головного мозку за рівнем гліального білка S100β, у 3 роки життя мали нижчі індекси психічного розвитку. Така ситуація може бути пов'язана з неврахованими можливими негативними факторами перебігу вагітності та пологів.

Дослідження зв'язку між віддаленим психоневрологічним розвитком дітей, після хірургічної корекції ТМС, та гіпоксичним фактором HIF-1α і протеїном S100β в крові показало, що високий показник гіпоксичного фактора не пов'язаний з погіршенням психомоторного розвитку у віддаленому періоді та потребує подальшого дослідження, разом з тим, гліальний білок S100β може бути вірогіднішим маркером для виявлення дітей з потенційною затримкою психомоторного розвитку у майбутньому. Такі ж дані щодо білка S100β, як предиктора ранньої смерті та анормального неврологічного розвитку після операції на серці у новонароджених, були зазначені в недавніх дослідженнях американських науковців [13].

Таким чином, з проведеного дослідження можна зробити такі висновки.

1) При дослідженні асоціацій між молекулярними маркерами та індексами психомоторного розвитку в групі дітей, де застосовували аутологічну плацентарно-пуповинну кров, виявлені зв'язки між біомаркерами HIF-1α, S100β та індексами психічного розвитку у віддаленому післяопераційному періоді.

2) Психоневрологічне дослідження розвитку дітей, які перенесли хірургічну корекцію ВВС в перші години життя, з використанням аутологічної плацентарно-пуповинної крові, засвідчило кращі результати їх психічного та психомоторного розвитку.

3) Радикальна корекція вроджених вад серця з застосуванням АППК під час штучного кровообігу сприяє кращому розвитку когнітивної сфери дитини у віддаленому періоді.

Список літератури

1. Open cardiac surgery in the first hours of life using autologous umbilical cord blood / [O. Fedevych, K. Chasovskyi, G. Vorobiova et al.] // Eur J Cardiothorac Surg. — 2011. — № 40. — P. 985—989.

2. Abdel Raheem M. M. Impact of congenital heart disease on brain development in newborn infants / M. M. Abdel Raheem, W. A. Mohamed // Ann Pediatr Cardiol. — 2012. — № 5(1). — P. 21—26.

3. Neurodevelopment in 1-year-old Japanese infants after congenital heart surgery / [Matsuzaki T., Matsui M., Ichida F. et al.] // Pediatr Int. — 2010. — № 52(3). — P. 420—427.

4. A systematic review of motor and cognitive outcomes after early surgery for congenital heart disease / [Snookes S. H., Gunn J. K., Eldridge B. J. et al.] // Pediatrics. — 2010. — № 125(4). — P. 818—827.

5. Shaabam Ali M. Serum S100 protein as a marker of cerebral damage during cardiac surgery / M. Shaabam Ali, M. Harmer, R. Vaughan // Br. J. Anaesth. — 2000. — № 85(2). — P. 287—298.

6. Beers S. R. Neurocognitive outcome and serum biomarkers in inflicted versus non-inflicted traumatic brain injury in young children / S. R. Beers, R. P. Berger, P. D. Adelson // J Neurotrauma. — 2007. — № 24(1). — P. 97—105.

7. Clinical values of detection of serum levels of S100B and NSE in diagnosis of brain injuries at early period after cardiopulmonary bypass / [Gu X. H., Zhang G., Zhang X. Q. et al.] // Zhonghua Yi Xue Za Zhi. — 2007. — № 10: 87(14). — P. 975—977.

8. S100 Protein in Serum as a prognostic Marker for Cerebral Injury in Term Newborn Infants with Hypoxic Ischemic Encephalopathy / [K. Thorngren-Jerneck, C. Alling, A. Herbst. et al.] // Pediatric Research. — 2004. — № 55(3). — P. 406—412.

9. Sedaghat F. S100 protein family and its application in clinical practice / F. Sedaghat, A. Notopoulos // Hippokratia. — 2008: № 12(4). — P. 198—204.

10. S100 and cognitive impairment after mild traumatic brain injury / [C. N. de Boussard, A. Lundin, D. Karlstedt. et al.] // J. Rehabil. Med. — 2005. — № 37. — P. 53—57.

11. Whitelaw A. Brain specific proteins in posthaemorrhagic ventricular dilatation / A. Whitelaw, L. Rosengren, M. Blennow // Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. — 2001. — № 84(2). — F. 90—F91.

12. Smith T. G. The human side of hypoxia-inducible factor / T. G. Smith, P. A. Robbins, P. J. Ratcliffe // Br. J. Haematol. — № 141(3). — P. 325—334.

13. Biomarkers identify newborns at risk following cardiac surgery / [J. M. Simsic, D. S. Atkinson Jr, P. M. Kirshbom, B. Weissman] // Journal of cardiovascular disease. — 2014. — № 2 (2). — P. 82—90.

Надійшла до редакції 23.10.2014 р.

КАСЬЯНОВА Анастасія Юріївна, кандидат медичних наук, медичний психолог Державної установи «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії Міністерства охорони здоров'я України», м. Київ; e-mail: cardiodeti24@gmail.com

ЖОВНІР Володимир Аполлінарійович, кандидат медичних наук, головний лікар ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України», м. Київ; e-mail: Vladimir_zhovnir@yahoo.com

МАРКОВА Маріанна Владиславівна, доктор медичних наук, професор, професор кафедри сексології і медичної психології, Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків; e-mail: mariannochka@i.ua

ВОРОБЙОВА Анна Михайлівна, доктор медичних наук, вчений секретар ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України»; e-mail: vasiligaolga@gmail.com

ЄМЕЦЬ Ілля Миколайович, доктор медичних наук, професор, директор ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України»; e-mail: illya.yemets@cardio.org.ua

KASIANOVA Anastasiia Yuriivna, MD, PhD, Medical Psychologist, of the State Institution "Scientific and Practical Medical Centre of Pediatric Cardiology and Cardiosurgery of Ministry of Health of Ukraine", Kyiv; e-mail: cardiodeti24@gmail.com

ZHOVNIR Volodymyr Apollinariiovych, MD, PhD, Chief of "Scientific and Practical Medical Centre of Pediatric Cardiology and Cardiosurgery of Ministry of Health of Ukraine" SI, Kyiv; e-mail: Vladimir_zhovnir@yahoo.com

MARKOVA Marianna Vladyslavivna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor of Department of Sexology and Medical Psychology of Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv; e-mail: mariannochka@i.ua

VOROBYOVA Anna Myhailivna, Doctor of Medical Sciences, Scientific Secretary of "Scientific and Practical Medical Centre of Pediatric Cardiology and Cardiosurgery of Ministry of Health of Ukraine" SI, Kyiv; e-mail: vasiligaolga@gmail.com

YEMETS Illya Mykolayovych, Doctor of Medical Sciences, Professor, Director of "Scientific and Practical Medical Centre of Pediatric Cardiology and Cardiosurgery of Ministry of Health of Ukraine" SI, Kyiv; e-mail: illya.yemets@cardio.org.ua

УДК 616.85:616.62-008.222/223-053.2

О. Ю. Лукьянцева, Н. Н. Привалова

ГЕНДЕРНЫЕ ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕТЕЙ С НЕВРОЗОПОДОБНЫМ ЭНУРЕЗОМ

О. Ю. Лук'янцева, Н. М. Привалова

ҐЕНДЕРНІ ПСИХОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ДІТЕЙ З НЕВРОЗОПОДІБНИМ ЕНУРЕЗОМ

O. Yu. Lukjantseva, N. M. Pryvalova

SOME GENDER DEFINED PSYCHOLOGICAL PECULIARITIES IN CHILDREN WITH NEUROSIS-LIKE ENURESIS

Изучены некоторые психологические особенности 72 детей, больных неврозоподобным энурезом, с учетом гендерных различий. Результаты исследования позволяют сделать вывод о наличии более выраженных признаков невротического развития личности в группе девочек, больных энурезом, по сравнению с мальчиками: нарушения системы самооценки, расстройства психической и социальной адаптации. Кроме того, в семьях девочек были выявлены нарушения воспитания по типу доминирующей гиперпротекции, в то время как восприятие собственной семьи как конфликтной, переживание чувства неполноценности в семейной ситуации было в большей степени характерно для мальчиков.

Ключевые слова: гендерные различия, дети, энурез, взаимоотношения в семье, «вторичная» невротизация.

Вивчено деякі психологічні особливості 72 дітей, хворих на неврозоподібний енурез, з урахуванням ґендерних відмінностей. Результати дослідження дозволяють зробити висновок про наявність більш виражених ознак невротичного розвитку особистості у групі дівчаток, хворих на енурез, в порівнянні з хлопчиками: порушення системи самооцінки, розлади психічної та соціальної адаптації. Крім того, в родинах дівчаток були виявлені порушення виховання по типу домінуючої гіперпротекції, в той час як сприйняття власної родини як конфліктної, переживання почуття неповноцінності в родинній ситуації було здебільш характерним для хлопчиків.

Ключові слова: ґендерні відмінності, діти, енурез, взаємовідносини у родині, «вторинна» невротизація.

Our research was be focused on studying some gender peculiarities in 72 children with neurosis-like enuresis. Conclusion derived from the results allows to state that girls have more severe signs of personality neurotic development compared to boys: distortion of self-appraisal system, disorders of psychological and social adaptation. Moreover, upbringing was distorted by dominated hyperprotection type in girls' families, while for boys characteristic was perception of their families as conflicting and having a feeling of defectiveness.

Keywords: gender differences, children, enuresis, intrafamily relations, "secondary" neurotization.

При неврозоподобном энурезе определяющую роль играет фактор ранней резидуально-органической неполноценности нервной системы в результате патологии беременности и родов или разрушения сформировавшейся функции регуляции мочевыделения вследствие различных заболеваний мозга: нейроинфекции, черепно-мозговых травм в постнатальном периоде, в ряде случаев отмечается наследственная отягощенность. Из всех больных с различными видами недержания мочи самыми невосприимчивыми к лечению являются больные с неврозоподобными формами.

Кроме того авторы многих клинических исследований обращали внимание на наличие проблем психической адаптации у детей, больных энурезом.

Так, Фесенко Ю. А. (2010), Трошин В. М. (1999), Колесников Г. Ф. (1989) пришли к выводу, что неврозоподобный энурез — это не моносимптомное заболевание, а сложный комплекс тесно связанных симптомов, составляющих целостный синдром, в который входят, помимо клинических симптомов (непроизвольное мочеиспускание во сне, нарушение процесса сна, изменение двигательной активности днем и др.), психологические и поведенческие расстройства (нарушение эмоционально-волевого поведения, неадекватное отношение больного к своему дефекту и т. п.) [2, 7, 8]. Однако не был проведен дифференцированный анализ особенностей семейных отношений, психологических характеристик детей, больных неврозоподобным энурезом, которые могут оказывать влияние как на течение заболевания, так и на эффективность лечения.

Исходя из этого, целью нашего исследования было изучение некоторых клинических и психологических особенностей детей данной клинической группы с учетом гендерных различий.

Задачи исследования:

1) изучение клинико-неврологических особенностей у детей с неврозоподобным энурезом;

2) изучение особенностей воспитания и взаимоотношений в семьях детей, больных энурезом;

3) изучение системы самооценки, основных моделей поведения и возможностей социальной адаптации детей, больных энурезом.

Всем детям было проведено клинико-анамнестическое, неврологическое обследование по стандартной схеме, использованы дополнительные методы исследования. Изучение особенностей воспитания ребенка в семье и проблем у родителей, которые могут влиять на качество воспитательного процесса, проводили с использованием опросника Эйдемиллера Э. Г. (1996) [9]; изучение восприятия семейной ситуации ребенком — с помощью теста «Рисунок семьи» Беляускайте Р. Ф. (1987) [1]. Психологическое обследование включало также изучение важнейших личностных характеристик ребенка — когнитивной самооценки (по методике Дембо), аффективной самооценки (методика КИСС Соколовой Е. Т.) [5]; изучены основные модели поведения ребенка и возможности его социальной адаптации по методу Rosenzweig S. (Тарабрина Н., 1994) [6]. Полученные данные анализировали при помощи стандартных процедур. Обработку групповых данных проводили с использованием программы SPSS. Были подсчитаны дескриптивные статистики для каждого изучаемого параметра в каждой группе, выделены параметры, по которым обнаруживались значимые межгрупповые различия по критерию Вилкоксона — Манна — Уитни при $p < 0,05$.

© Лук'янцева О. Ю., Привалова Н. М., 2014

Объектом исследования были 72 больных с энурезом, 24 девочки и 48 мальчиков, в возрасте от 6 до 17 лет. Анализ жалоб показал, что стойкий ежедневный энурез был у 13-ти девочек и 27-ми мальчиков. У 6-ти девочек и 11-ти мальчиков энурез отмечался до двух раз в неделю. У 5-ти девочек и 10-ти мальчиков энурез наблюдался 2—3 раза в месяц. Наряду с жалобами на энурез, который отмечался с рождения, дети уже с 3—4 лет предъявляли жалобы на головные боли (70 %).

Во время проведения клинико-анамнестического обследования у всех детей основной причиной поражения центральной нервной системы (ЦНС) была антенатальная патология, обусловленная патологией беременности, протекавшей с угрозой прерывания — 80 % матерей находились на сохранении. По данным обменных карт при выписке из роддома детям были выставлены следующие диагнозы: хроническая внутриутробная гипоксия плода, асфиксия различных степеней с нарушением гемо- и ликвородинамики, синдромами угнетения или возбуждения ЦНС. 50 % детей, страдающих энурезом, перенесли детские инфекции: ветряную оспу, краснуху, скарлатину различной степени тяжести. У 90 % детей были частые простудные заболевания, ангины, бронхиты, отиты. У всех детей родители отрицали наличие черепно-мозговых травм.

При неврологическом обследовании у всех мальчиков регистрировалась рассеянная очаговая микросимптоматика, у 40 детей (83,3 %) были зафиксированы признаки повышенного внутричерепного давления, 14 (29,2 %) — неуверенно выполняли различные координаторные пробы, у 6 (12,5 %) имело место нарушение поведения в виде гипердинамического (табл. 1).

У 18 девочек (75,0 %) отмечалась микроочаговая неврологическая симптоматика, обусловленная патологией беременности, родов и постнатального периода. Эти дети с рождения наблюдались у детского невролога по поводу перинатальной энцефалопатии. У 20 девочек (83,3 %) наблюдались признаки повышенного внутричерепного давления, диффузной мышечной гипотонии, легкой гиперрефлексии; неуверенность при выполнении различных координаторных проб — 5 детей (20,8 %); гипердинамическое поведение — 7 детей (29,2 %).

Таблица 1

Неврологическая симптоматика у детей

Признаки поражения нервной системы	Мальчики (n = 48)		Девочки (n = 24)	
	абс.	%	абс.	%
Рассеянная очаговая микросимптоматика	48	100,0	18	75,0
Признаки повышенного внутричерепного давления	40	83,3	20	83,3
Неточность координаторных проб	14	29,2	5	20,8
Гипердинамическое поведение	6	12,5	7	29,2

Изучение особенностей воспитания ребенка в семье показало, что уровень протекции в процессе воспитания у родителей обследованных мальчиков в среднем был в пределах нормы, в то время как в семьях девочек отмечалась гиперпротекция со стороны матери и гипопротекция со стороны отца. Кроме того, для семей девочек были характерны недостаточность системы требований, запретов, обязанностей, а также санкций за нарушение норм и правил поведения. У матерей девочек, больных энурезом, отмечалось также значимо большее, чем у матерей мальчиков, искажение сферы родительских чувств: расширение (возникающее чаще всего из-за нарушенных супружеских отношений) или неразвитость, — что усугубляет нарушения воспитания по типу доминирующей гиперпротекции или эмоционального отвержения.

Обследованные дети с энурезом свою семейную ситуацию воспринимают как конфликтную (причем такое восприятие в большей степени характерно для девочек), мальчики в большей степени, чем девочки испытывают чувство неполноценности в семейной ситуации (табл. 2).

Таблица 2

Восприятие семейной ситуации детьми с энурезом (в баллах) по методике «Кинетический рисунок семьи

Показатели	Мальчики	Девочки
Восприятие семейной ситуации как неблагоприятной	2,8	5,0
Тревога по поводу семейной ситуации	1,5	0,7
Восприятие семейной ситуации как конфликтной	5,0	3,3
Чувство неполноценности в семейной ситуации	2,7	0,7
Враждебность в семейной ситуации	0,7	1,0

При этом общий уровень тревожности, конфликтности, враждебности по данным методики «Дом — дерево — человек» у всех обследованных детей был невысоким.

Таблица 3

Некоторые параметры системы самооценки детей, больных энурезом (в баллах)

Параметры самооценки	Мальчики	Девочки
Ум	4,4*	5,7*
Доброта	5,4	6,0
Здоровье	6,0	4,0
Общительность	5,8	6,0
Счастье	5,4*	7,0*
Школьная успеваемость	3,9	5,0
Внешность	4,5	6,3
Умение постоять за себя	5,7	6,7
Умение отвечать за свои поступки	4,3	6,3
Умение добиваться своих целей	5,5	6,3
Когнитивная самооценка	5,2*	5,9*
Аффективная самооценка	0,51	0,32

Примечание: средний балл по показателям когнитивной самооценки в норме — 5,0 (от 4 до 6); средний балл по показателю аффективной самооценки — 0,5; * — межгрупповые достоверные различия

Из данных таблицы 3 видно, что у обследованных нами мальчиков, больных с энурезом, показатели самооценки — в пределах нормы. Обращает на себя внимание тот факт, что довольно высоко мальчики оценивали

здоровье (т. е. энурез, по их мнению, не превращает их в больных серьезным заболеванием). У девочек, больных энурезом, когнитивная самооценка по абсолютному большинству параметров завышена относительно нормативных показателей, за исключением здоровья (т. е. они, возможно, считают себя серьезно больными). Достоверные межгрупповые различия обнаруживаются по параметрам «ум», «счастье» и общая когнитивная самооценка. При этом общая аффективная самооценка у девочек несколько занижена (при существенно завышенной когнитивной). Это говорит о наличии психической дезадаптации, поскольку переживание проблем не сопровождается их осознанием и попытками изменить что-либо в себе или в реальной ситуации, а приводит к формированию психологических защит разного типа (например, к вытеснению негативной информации из сферы осознаваемого).

У большинства обследованных детей доминирует мотивация получения социального признания, желание быть исключительным в сочетании со страхом утраты репутации при значительно менее выраженной ориентации на реальный результат деятельности, на получение новых знаний и умений. Из-за отсутствия позитивной мотивации внешние ситуации воспринимаются как ситуации чрезмерного давления, завышенных требований. Все это говорит о том, что сложившаяся у детей мотивационная иерархия не работает как адекватный регулятор поведения.

При исследовании особенностей поведения в конфликтных и стрессовых ситуациях по тесту Розенцвейга у каждого ребенка анализировали количество реакций каждого типа (с фиксацией на препятствии, с фиксацией на самозащите и с фиксацией на удовлетворении потребности) и направления — (экстрапунитивных, интрапунитивных и импунитивных), соотношение реакций различных типов.

Количество реакций экстрапунитивного направления — реакций эмоциональной фиксации на препятствии, реакций внешней агрессии, реакций, связанных с активным привлечением окружающих к решению возникших конфликтных ситуаций, — в пределах нормы (норма — 2—4) у всех обследованных нами детей (табл. 4).

Таблица 4

Количество реакций экстрапунитивного направления

Группа	ΣE	E^*	E	e
Мальчики	7,2 ± 0,75	1,8 ± 0,39	2,3 ± 0,77	3,1 ± 0,45
Девочки	7,3 ± 1,01	1,3 ± 0,38	3,2 ± 0,78	2,8 ± 0,24

Показатели: ΣE — общее число реакций экстрапунитивного направления; E^* — количество реакций фиксации на препятствии; E — количество гетероагрессивных реакций; e — количество обращений за разрешением проблемы к окружающим

Общее количество реакций интрапунитивного направления примерно одинаково у мальчиков и девочек. Достаточно количество попыток самостоятельно разрешить возникшую проблему. При этом существенно снижено число реакций позитивного переосмысления фрустрирующей ситуации (особенно у девочек), завышено количество самообвинительных (аутоагрессивных) реакций (в большей степени у девочек). Достоверные межгрупповые различия отсутствуют (табл. 5).

Таблица 5

Количество реакций интрапунитивного направления

Группа	ΣI	I^*	I	i
Мальчики	8,8 ± 0,64	0,53 ± 0,26	3,51 ± 0,34	4,80 ± 0,62
Девочки	8,3 ± 0,77	0,21 ± 0,19	4,30 ± 0,49	3,80 ± 0,61

Показатели: ΣI — суммарное количество реакций интрапунитивного направления; I^* — количество реакций типа переосмысления фрустрирующей ситуации с поиском в ней благоприятных для себя обстоятельств; I — количество аутоагрессивных реакций; i — количество попыток самостоятельного разрешения конфликтной ситуации с принятием ответственности за ее возникновение

Общее количество реакций импунитивного направления (табл. 6) больше у девочек за счет большего числа реакций с обесцениванием исходной потребности и отрицанием возникшей проблемы (количество таких реакций в обеих группах выше, чем в норме); реакций примирения с отрицанием ответственности участников конфликта недостаточно в обеих группах (у девочек такие реакции отсутствуют).

Таблица 6

Количество реакций импунитивного направления

Группа	ΣM	M^*	M	m
Мальчики	7,86 ± 0,58	6,75 ± 0,33	0,80 ± 0,36	0,31 ± 0,39
Девочки	8,38 ± 0,47	7,67 ± 0,49	0	0,71 ± 0,26

Показатели: ΣM — общее количество реакций импунитивного направления; M^* — количество реакций с обесцениванием исходной потребности, отрицанием возникшей проблемы; M — количество реакций примирения с отрицанием ответственности участников конфликта за возникшую ситуацию; m — количество реакций пассивного ожидания спонтанного разрешения возникшей проблемы

У всех обследованных нами больных с энурезом доминируют реакции с фиксацией на препятствии, при этом у мальчиков больше реакций, направленных на удовлетворение потребности, а у девочек — реакций с фиксацией на самозащите (табл. 7).

Таблица 7

Суммарное количество реакций разного типа

Группа	ΣOD	ΣED	ΣNP
Мальчики	9,29 ± 0,42	6,64 ± 0,70	8,25 ± 0,87
Девочки	9,17 ± 0,63	7,51 ± 0,78	7,01 ± 0,73

Показатели: ΣOD — общее количество реакций с фиксацией на препятствии; ΣED — общее количество реакций с фиксацией на самозащите; ΣNP — общее количество реакций с фиксацией на удовлетворении потребности

Таким образом, доминирующие поведенческие паттерны в конфликтных и стрессовых ситуациях у всех обследованных нами больных с энурезом — психологическая защита по типу отрицания значимости возникшей проблемы при неумении позитивно переосмыслить неблагоприятную ситуацию — можно считать адаптивными лишь условно. Эффективность защитных форм преодоления, выражающихся в искаженном понимании действительности, оценивается исследователями неоднозначно. Так, Haan N. считает, что эти формы

поведения являются совершенно дезадаптивными, нарушающими ориентацию человека в действительности, а Becker P. и Carver C., напротив, полагают, что иллюзорное ослабление воспринимаемого стресса способствуют снижению уровня тревожности личности (Нартова-Бочавер С. К., 1997) [3]. Кроме того, для исследованных больных характерны реакции самообвинения, аутоагрессии (в большей степени для девочек), провоцирующие формирование невротической и психосоматической симптоматики.

При этом о достаточных возможностях адаптации детей (мальчиков в большей степени) свидетельствует ориентация на реальное самостоятельное решение проблем или активный поиск социальной поддержки.

Таким образом, результаты проведенного исследования позволяют сделать следующие выводы.

Анализ клинико-анамнестических данных у детей с неврозоподобным энурезом показал, что ведущую роль в возникновении заболевания играет незрелость коры головного мозга, за счет хронической внутриутробной гипоксии плода, асфиксии различной степени выраженности, осложненных частыми простудными заболеваниями. Признаки повышения внутричерепного давления были одинаковы у мальчиков и девочек. У мальчиков более выражена рассеянная очаговая микросимптоматика и неточность в выполнении координаторных проб. У девочек в большей степени было выражено гипердинамическое поведение.

В семьях девочек были выявлены нарушения воспитания по типу доминирующей гиперпротекции, в то время как восприятие собственной семьи как конфликтной, переживание чувства неполноценности в семейной ситуации было в большей степени характерно для мальчиков.

Нарушения системы самооценки в группе мальчиков, больных энурезом, не выявлены, в то время как у девочек с подобной патологией отмечалась повышенная когнитивная самооценка при заниженной аффективной.

Доминирующие поведенческие паттерны в конфликтных и стрессовых ситуациях у всех обследованных нами больных с энурезом — психологическая защита по типу отрицания значимости возникшей проблемы при неумении позитивно переосмыслить неблагоприятную ситуацию, а также реакции самообвинения и аутоагрессии (в большей степени выраженные у девочек), провоцирующие формирование невротической и психосоматической симптоматики. При этом о достаточных возможностях адаптации детей (мальчиков в большей степени) свидетельствует ориентация на реальное самостоятельное решение проблем или поиск социальной поддержки.

Результаты обследования позволяют сделать заключение о наличии более выраженных признаков невротического развития личности в группе девочек, больных энурезом, по сравнению с мальчиками. При этом «вторичная» невротизация в указанных группах формируется по разным механизмам.

Список литературы

1. Беляускайте Р. Ф. Рисуночные пробы как средство диагностики развития личности ребенка / Р. Ф. Беляускайте // Диагностическая и коррекционная работа школьного психолога. — М., 1987. — С. 67—80.

2. Колесников Г. Ф. Ночное недержание мочи / Г. Ф. Колесников. — Киев : «Здоровье», 1989. — 168 с.

3. Нартова-Бочавер С. К. «Coping Behavier» в системе понятий психологии личности / С. К. Нартова-Бочавер // Психологический журнал. — 1997. — Т. 18. — № 5. — С. 20—30.

4. Рубинштейн С. Я. Экспериментальные методы патопсихологии / С. Я. Рубинштейн. — М.: Медицина 1970. — 215 с.

5. Соколова Е. Т. Апробация методики косвенного измерения системы самооценки (КИСС) / Е. Т. Соколова, Е. О. Федотова // Вестник Моск. ун-та. Сер. 14. «Психология». — 1982. — № 3. — С. 77—81.

6. Тарабрина Н. В. Техника изучения реакций на фрустрирующую ситуацию / Н. В. Тарабрина // Иностранная психология. — 1994. — Т. 2. — № 2 (4). — С. 68—76.

7. Трошин В. М. Расстройства мочеиспускания у детей : монография / Трошин В. М., Радаева Т. М., Куркина С. А. — Н. Новгород, 1999. — 49 с.

8. Фесенко Ю. А. Энурез и энкопрез у детей : монография / Ю. А. Фесенко. — СПб.: Наука и техника, 2010. — 272 с.

9. Эйдемиллер Э. Г. Методы семейной диагностики и психотерапии. — М.; СПб.: «Форум», 1996 — 63 с.

Надійшла до редакції 15.08.2014 р.

ЛУКЬЯНЦЕВА Ольга Юрьевна, младший научный сотрудник отдела детской психоневрологии и пароксизмальных состояний Государственного учреждения «Институт неврологии, психиатрии и наркологии Национальной академии медицинских наук Украины» (ГУ «ИНПН НАМН Украины»), г. Харьков; e-mail: Lukyanc@ukr.net

ПРИВАЛОВА Наталья Николаевна, старший научный сотрудник отдела нейропсихокибернетики ГУ «ИНПН НАМН Украины», г. Харьков; e-mail: npryvalova@gmail.com

LUKJANTSEVA Olga Yuriivna, Junior Researcher of Department of child psychoneurology and paroxysmal conditions of the State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Science of Ukraine" ("INPN of the NAMS of Ukraine", SI), Kharkiv; e mail: Lukyanc@ukr.net

PRYVALOVA Nataliya Mykolaivna, Senior Researcher of Department of neuropsychocybernetics of the "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv; e-mail: npryvalova@gmail.com

УДК: 616.89-008.454:615.015.46]-008.15

М. В. Маркова, Л. В. Рахман, О. Ю. Плевачук

ДИНАМІКА НЕЙРОКОГНІТИВНОГО ДЕФІЦИТУ У ХВОРИХ ІЗ ТЕРАПЕВТИЧНО РЕЗИСТЕНТНИМИ ДЕПРЕСІЯМИ В ПРОЦЕСІ ЛІКУВАННЯ

Маркова М. В., Рахман Л. В., Плевачук О. Ю.

ДИНАМИКА НЕЙРОКОГНИТИВНОГО ДЕФИЦИТА У БОЛЬНЫХ С ТЕРАПЕВТИЧЕСКИ РЕЗИСТЕНТНЫМИ ДЕПРЕССИЯМИ В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ

Markova M. V., Rakhman L. V., Plevachuk O. Y.

DYNAMICS OF NEUROCOGNITIVE DEFICIT DURING THE TREATMENT OF PATIENTS WITH TREATMENT-RESISTANT DEPRESSION

В ході дослідження було проаналізовано динаміку нейрокогнітивного дефіциту у хворих із терапевтично резистентними депресіями в процесі лікування. З позицій системного підходу було проведено комплексне обстеження 87 хворих із терапевтично резистентними депресіями. На основі даних анамнезу, клініко-психопатологічного дослідження і показників за опитувальником депресії Бека, шкали MMSE, Монреальської когнітивної шкали, тесту на зорово-моторну координацію, тесту швидкості мовних відповідей, тесту Струпа встановлено наявність нейрокогнітивного дефіциту із порушеннями виконавчих функцій, уваги, пам'яті, швидкості перебігу психомоторних процесів та оптико-просторових здібностей. Результати дослідження засвідчили, що застосування комплексної терапії (антидепресант, атиповий нейролептик та когнітивно-поведінкова терапія) під час лікування терапевтично резистентних депресій дозволяє істотно зменшити вираженість нейрокогнітивного дефіциту.

Ключові слова: терапевтично резистентні депресії, когнітивні порушення, психопатологічна характеристика.

The dynamic of neurocognitive deficit in patients with treatment-resistant depression in the course of treatment was analyzed. 87patientswith treatment-resistant depression were investigated using the systematic approach. Based on anamnesis data, clinical and psychopathological investigations, Beck Depression Inventory, MMSE scale, the Montreal Cognitive scale, test of visual-motor coordination, speech speed test response, Stroop Test, the neurocognitive deficit impairing executive functions, attention, memory, psychomotor speed flow processes and optical-spatial abilities was identified. The results of the study showed that the use of adjuvant therapy (antidepressant, atypical antipsychotic and cognitive-behavioral therapy) in the treatment a therapeutically resistant depression can significantly reduce the neurocognitive deficit severity.

Keywords: treatment-resistant depression, cognitive disorders, psychopathological characteristics.

В ходе исследования была проанализирована динамика нейрокогнитивного дефицита у больных с терапевтически резистентными депрессиями в процессе лечения. С позиций системного подхода было проведено комплексное обследование 87 больных с терапевтически резистентными депрессиями. На основе данных анамнеза, клинико-психопатологического исследования и показателей по опроснику депрессии Бека, шкалы MMSE, Монреальской когнитивной шкалы, теста на зрительно-моторную координацию, теста скорости языковых ответов, теста Струпа установлено наличие нейрокогнитивного дефицита с нарушениями исполнительных функций, внимания, памяти, скорости течения психомоторных процессов и оптико-пространственных способностей. Результаты исследования показали, что применение комплексной терапии (антидепрессант, атипичный нейролептик и когнитивно-поведенческая терапия) при лечении терапевтически резистентных депрессий позволяет существенно уменьшить выраженность нейрокогнитивного дефицита.

Ключевые слова: терапевтически резистентные депрессии, когнитивные нарушения, психопатологическая характеристика.

Упродовж останніх десятиріч захворюваність на депресію в усіх країнах світу стрімко збільшується. За даними ВООЗ, депресія посідає друге місце у світі серед захворювань, які ведуть до втрати працездатності у віці 15—44 роки [1].

Незважаючи на широкі можливості фармакотерапії щодо депресивних розладів, кількість пацієнтів із резистентними до лікування депресіями складає, за даними різних джерел, до 30—40 % [2, 3]. Також відомо, що у третини пацієнтів вдається досягнути бажаного ефекту при застосуванні лише антидепресантів і лише у половини пацієнтів редукція депресивної симптоматики досягає 50 % [3—5].

Основною складовою депресивного стану є зміна афекту, натомість, не менш важливе місце у структурі депресії посідають когнітивні порушення, а саме: зниження концентрації уваги, порушення пам'яті, порушення процесів планування діяльності та прийняття рішень, сповільнення мови [3, 11]. Поняття когнітивного дефіциту включає в себе також ідеаторні утворення, які формують зміст депресивних переживань, а також порушення простих регуляторно-виконавчих функцій та зміну системних когнітивних функцій [6, 9, 10, 17, 18].

© Маркова М. В., Рахман Л. В., Плевачук О. Ю., 2014

На сучасному етапі когнітивні порушення при депресивних розладах є у фокусі уваги дослідників не лише як один із основних проявів хвороби, але і як один із визначальних критеріїв ефективності проводжуваного лікування та подальшого соціального функціонування пацієнтів [6, 7, 15]. За даними різних авторів, когнітивні розлади при терапевтично резистентних депресіях спостерігаються в 94 % випадків та зберігаються у вигляді резидуальної симптоматики в 44 % випадків в ремісії [6, 8—10].

Когнітивна модель депресії, запропонована Беком декілька десятиліть тому, передбачає концепцію «когнітивної тріади»: негативне сприйняття пацієнтом себе, негативна інтерпретація свого досвіду, а також негативне бачення свого майбутнього. Також Бек довів, що структура мислення у пацієнта, який страждає на депресію, передбачає активацію ідіосинкратичних схем, у яких постійні персеверативні негативні думки пацієнта не дозволяють йому зосередитися на зовнішніх стимулах та здійснювати мимовільні розумові дії. Таким чином, при депресії пацієнт неправильно обробляє інформацію, яка надходить зовні, що відображається у способі мислення пацієнта: висновки, які не базуються на реальних фактах, вибіркове абстрагування, ґенералізація

на основі негативного досвіду, переоцінка чи нехтування реальними фактами, надмірна персоналізація та абсолютизація [12—14, 16].

Когнітивна модель депресії знайшла своє відображення у численних дослідженнях нейровізуалізації. Патоморфологічним субстратом когнітивних розладів при терапевтично резистентних депресіях є порушення процесів нейропластичності. Завдяки останнім науковим досягненням з використанням сучасних методів дослідження було встановлено, що при депресивних розладах мають місце виражені як ультраструктурні, так і макроморфологічні зміни у деяких структурах мозку. На сьогодні підтверджено, що когнітивні розлади у пацієнтів при депресії спричинені змінами нейрональної активності у субкортикальних та лімбічних ділянках, а саме: стріатумі, таламусі, мигдалевидному тілі та гіпокампі [6—9].

Актуальною залишається дискусія, чи когнітивні порушення при депресії випливають із афективних чи самостійно існують поряд з афективними на початкових етапах розвитку хвороби [6, 7]. Однак, ефективність подолання когнітивного дефіциту при депресії є одним із пріоритетних завдань у лікуванні депресії. Сучасні дослідження застосування фармакотерапії, а також когнітивно-поведінкової терапії (КПТ) у лікуванні депресії доводять, що редукція когнітивних порушень при депресії часто приводить до покращання настрою у пацієнта та стабілізації афекту на кінцевих етапах лікування [14—16, 19, 20]. Це потребує поглибленого вивчення кожного з симптомів когнітивної дисфункції при депресії з метою розуміння стану пацієнта, розроблення критеріїв якісної ремісії та ефективності лікування.

Метою нашого дослідження було проведення аналізу ефективності впливу різних видів терапевтичного втручання на динаміку нейрокогнітивного дефіциту у хворих із терапевтично резистентними депресіями.

До проведеного дослідження на основі інформованої усвідомленої згоди залучено 87 пацієнтів, чоловіків (24) та жінок (63), віком 22—40 років, з верифікацією діагнозу відповідно до критеріїв МКХ-10: депресивний епізод в структурі біполярного афективного розладу різного ступеня важкості (F31.3 — F31.5), депресивний епізод (F32), рекурентний депресивний розлад (F33), дистимія (F34.1), з ознаками резистентності (депресію вважали резистентною, якщо впродовж двох послідовних курсів (по 3—4 тижні) адекватної монотерапії фармакологічно відмінними препаратами відмічалася відсутність або недостатність клінічної ефективності (редукція симптоматики за шкалою Гамільтона становила менше 50 %). Усі пацієнти на момент проведення дослідження перебували на лікуванні в Комунальному закладі «Львівська обласна клінічна психіатрична лікарня», обстеження проводилося на етапі рандомізації, на 12 тижні терапії та на 24 тижні терапії. В подальшому пацієнти були поділені на три групи, що зіставні за соціодемографічними та клініко-психопатологічними характеристиками. В першу групу увійшли 29 пацієнтів, яким призначали антидепресанти з групи селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну (пароксетин в середній добовій дозі 40 мг або циталопрам в середній добовій дозі 60 мг). Друга група (29 хворих) проходила лікування з призначенням тих самих препаратів антидепресантів та дозувань та потенціюванням схеми терапії шляхом призначення кветіапіну в середній добовій дозі 300 мг. В третій групі хворих із терапевтично резистентними депресіями фармакологічне лікування проводили за тою ж схемою, що у другій групі, а також застосували додатково когнітивно-поведінкову терапію.

Методика когнітивно-поведінкової терапії включала проведення 12-ти сесій, 2 з яких були діагностичними, а 10 наступних — терапевтичними. Впродовж перших двох сесій проводили обстеження та визначали загальне формулювання проблеми, цілі терапії та підтримуючі цикли. На терапевтичних сесіях когнітивна терапія складалася з двох основних етапів. Робота на першому етапі була спрямована на полегшення безпосередніх симптомів захворювання, а саме — зменшення впливу негативних автоматичних думок на настрій пацієнта. На другому етапі (7—12 сесії) здійснювали безпосередню роботу з негативними терапевтичними думками за допомогою таких технік, як тестування думок, пошук доказів та альтернативних думок, а також проведення поведінкових експериментів. Робота передбачала навчальні вправи для пацієнта, які пацієнт міг згодом застосовувати самостійно для покращання свого стану.

Клініко-психопатологічний метод, застосований в ході проведеного дослідження, ґрунтувався на принципах проведення психіатричного обстеження пацієнтів відповідно до клінічних критеріїв МКХ-10. Психічний стан пацієнтів оцінювали шляхом аналізу скарг пацієнтів, їхніх анамнестичних даних, вивчення симптомів, синдромів, їх психопатологічної інтерпретації та відповідності класифікаційним характеристикам МКХ-10. З метою стандартизованої оцінки клінічних проявів депресивного розладу і ступеня його вираженості використовували опитувальник депресії Бека у його модифікації BDI-II (APA, 1996). Пацієнтові було запропоновано 21 запитання для оцінки вираженості кожного з депресивних проявів (від 0 до 21 бали). Показник 0—13 балів розцінювали як незначні (мінімальні) прояви депресії, 14—19 балів — депресія легкого ступеня важкості, 20—28 — середнього ступеня важкості, 29—63 бали — важка депресія.

Для оцінки когнітивної функції пацієнтів використовували шкалу MMSE — Mini-Mental State Examination (коротка шкала оцінки психічного статусу). Результат отримували шляхом підсумовування балів (максимальна кількість — 30). Про відсутність порушень когнітивних функцій свідчив результат 28—30 балів, когнітивні порушення мали місце при сумі 24—27 балів, причому легка когнітивна дисфункція діагностувалася при 26—27 балах, а помірна — при 24—25. Результат нижчий за 24 бали кваліфікувався як деменція.

Як інструмент для дослідження об'єктивних показників когнітивних функцій нами використана Монреальська когнітивна шкала, так званий MoCA-тест (Nasreddin Z., 1996), яка дозволяє оцінити різні когнітивні сфери: увагу і концентрацію, виконавчі функції, пам'ять, мову, конструктивно-зорові навички, абстрактне мислення, рахування й орієнтацію. Оцінка за MoCA-тестом у 26—30 балів свідчить про нормальний когнітивний статус. При 18—26 балах реєструється легкий ступінь когнітивних порушень, при 10—17 — помірний. Менше 10 балів за цією шкалою визначається як глибокий ступінь когнітивного дефіциту.

В процесі психодіагностичного обстеження також використовували Тест на зорово-моторну координацію — Trail Making Test, TMT (Reitan R. M., Wolfson D., 1993). Частина «А» оцінює моторну координацію, частина «В» — увагу, робочу пам'ять і виконавчу функцію.

Результат визначають часом, витраченим на виконання завдань обох частин («А» і «В»), але не більше 4 хвилин. За допомогою тесту швидкості мовних відповідей — Verbal Fluency test, VFT (Lezak M. D., 1995) вивчали вербальну асоціативну продуктивність (літерна частина) та лексичні системи (категоріальна частина), запас семантичної пам'яті, виконавчі функції. Для оцінки інтенсивності та вибірковості уваги і дослідження виконавчих функцій використовували тест Струпа (Stroop color word interference test (Stroop J. R., 1935).

Статистичний аналіз виконано за допомогою стандартного пакету Exel для Microsoft.

За результатами проведеного дослідження було встановлено таке. Тривалість перебігу резистентної депресії в групі обстежених пацієнтів становила 4,4 ± 0,7 роки із загальною тривалістю захворювання 12,1 ± 3,4 роки. Середній вік маніфесту захворювання становив 20,3 ± 3,4 роки, маніфестація резистентності виявлялася в середньому в 20,6 ± 2,7 роки. Тривалість епізоду терапевтично резистентної депресії в обстежених пацієнтів складала в середньому 8,2 ± 1,3 місяці, кількість перенесених епізодів депресії до розвитку резистентності становила 3,4 ± 0,4. У переважній більшості пацієнтів (79,4 %) відмічалася депресивна симптоматика важкого ступеня (більше 27 балів за шкалою Гамільтона-21 пункт HAM-D21 та більше 39 балів за шкалою Бека), за нозологічними характеристиками це, в основному, хворі із біполярним афективним розладом, депресивним епізодом (26,4 %) та рекурентним депресивним розладом (32,2 %).

В ході клініко-психопатологічного дослідження в структурі депресивного синдромокомплексу виокремлено симптоми, які найбільш характерні для пацієнтів із терапевтично резистентними депресіями. Серед них хворі найчастіше виявляли зниження інтересів до тих речей, які раніше цікавили — в 83,9 % випадків, зниження здатності переживати задоволення — в 95,4 % випадків, відчуття апатії — 55,2 % випадків, слабість, анергію — в 74,7 % випадків, підвищену втомлюваність — в 63,2 % випадків, тривогу, страх — в 83,9 % випадків, порушення сну — в 86,2 % випадків, соматичні скарги — в 55,2 % випадків. Досить високим виявився рівень суїцидальності — 40,2 % хворих виявляли суїцидальні думки, тенденції, мали місце також суїцидальні спроби. Динаміку депресивних симптомів в процесі терапії подано в таблиці 1.

Характеристика когнітивних порушень при терапевтично резистентних депресіях засвідчила неоднорідність їх структури. В основному вони мали характер нейрокогнітивного дефіциту і проявлялися порушеннями виконавчих функцій, уваги, пам'яті, швидкості перебігу психомоторних процесів та оптико-просторових здібностей. В таблиці 2 проілюстровано динаміку нейрокогнітивного дефіциту у пацієнтів із терапевтично резистентними депресіями в процесі лікування.

Застосування когнітивно-поведінкової терапії у пацієнтів з терапевтично резистентними депресіями у комбінації з медикаментозним лікуванням засвідчило високу ефективність цього комплексу. Найбільш вираженим був ефект у пацієнтів із середнім та важким ступенем депресії. Зокрема, показники за шкалою Бека у групі пацієнтів з депресією легкого ступеня знизилися до референтних значень діапазону мінімальних депресивних проявів, в той час як у групі пацієнтів з депресією важкого ступеня відповідні показники знизилися до значень діапазону середнього ступеня (табл. 3).

Таблиця 1

Динаміка депресивної симптоматики в залежності від схеми терапії у пацієнтів із терапевтично резистентними депресіями

Депресивні симптоми	До лікування (*n* = 87)	В процесі лікування					
		I група (*n* = 29)		II група (*n* = 29)		III група (*n* = 29)	
		12 тижнів (*n* = 27)	24 тижні (*n* = 24)	12 тижнів (*n* = 25)	24 тижні (*n* = 22)	12 тижнів (*n* = 24)	24 тижні (*n* = 22)
Зниження інтересів	73 (83,9 %)	18 (62,1 %)	9 (31,1 %)	18 (62,1 %)	10 (34,5 %)	14 (48,3 %)	2 (6,7 %)
Зниження здатності переживати задоволення	83 (95,4 %)	20 (69,0 %)	10 (34,5 %)	15 (51,7 %)	11 (37,9 %)	11 (37,9 %)	2 (6,7 %)
Апатія	48 (55,2 %)	6 (20,7 %)	3 (10,3 %)	11 (37,9 %)	4 (13,8 %)	8 (27,6 %)	2 (6,7 %)
Роздратованість	35 (40,2 %)	4 (13,8 %)	1 (3,4 %)	6 (20,7 %)	1 (3,4 %)	4 (13,8 %)	1 (3,4 %)
Відчуття безпомічності	35 (40,2 %)	8 (27,6 %)	5 (17,2 %)	9 (31,1 %)	2 (6,7 %)	4 (13,8 %)	1 (3,4 %)
Відчуття відчаю	40 (46,0 %)	5 (17,2 %)	2 (6,7 %)	7 (24,1 %)	2 (6,7 %)	2 (6,7 %)	1 (3,4 %)
Суїцидальні думки	35 (40,2 %)	2 (6,7 %)	—	3 (10,3 %)	—	4 (13,8 %)	—
Слабкість, анергія	65 (74,7 %)	8 (27,6 %)	4 (13,8 %)	9 (31,1 %)	4 (13,8 %)	8 (27,6 %)	2 (6,7 %)
Підвищена втомлюваність	55 (63,2 %)	9 (31,1 %)	4 (13,8 %)	11 (37,9 %)	6 (20,7 %)	5 (17,2 %)	2 (6,7 %)
Панічні приступи	30 (34,5 %)	4 (13,8 %)	—	4 (13,8 %)	1 (3,4 %)	3 (10,3 %)	1 (3,4 %)
Тривога, страх	73 (83,9 %)	5 (17,2 %)	1 (3,4 %)	6 (20,7 %)	2 (6,7 %)	2 (6,7 %)	—
Порушення сну	75 (86,2 %)	4 (13,8 %)	—	3 (10,3 %)	—	4 (13,8 %)	—
Соматичні скарги	48 (55,2 %)	6 (20,7 %)	3 (10,3 %)	5 (17,2 %)	1 (3,4 %)	5 (17,2 %)	1 (3,4 %)
Зниження маси тіла	42 (48,3 %)	2 (6,7 %)	—	—	—	—	—
Іпохондричні переживання	32 (36,8 %)	4 (13,8 %)	1 (3,4 %)	5 (17,2 %)	1 (3,4 %)	2 (6,7 %)	—

Таблиця 2

Динаміка нейрокогнітивного дефіциту у пацієнтів із терапевтично резистентними депресіями в залежності від схеми терапії (*M* ± *m*)

Нейропсихологічні характеристики	Показники			
	до лікування	після лікування (24 тиждень)		
		I група	II група	III група
MMSE	25,2 ± 1,7	27,4 ± 0,3	26,6 ± 1,1	29,3 ± 0,4
MoCA-тест	21 ± 2,4	26,3 ± 1,8	26,3 ± 1,4	27,8 ± 1,6
TMT, частина «A» — частина «B»	41,7 ± 0,8 92,5 ± 10,3	32,8 ± 1,3 81,3 ± 2,8	32,2 ± 2,1 82,7 ± 1,8	29,6 ± 1,9 79,3 ± 2,8
VFT, літерна частина — категоріальна частина	12,4 ± 1,7 14,1 ± 3,1	14,6 ± 1,6 14,5 ± 2,7	13,2 ± 1,7 14,7 ± 1,1	15,4 ± 1,2 15,2 ± 1,4
Тест Струпа, — частина 1 — частина 2	64,7 ± 8,2 142,2 ± 10,8	36,8 ± 4,1 87,6 ± 7,6	39,3 ± 3,4 88,2 ± 5,1	20,3 ± 3,8 78,8 ± 4,4

Таблиця 3

Показники ефективності застосування когнітивно-поведінкової терапії у пацієнтів з терапевтично резистентними депресіями за шкалою Бека впродовж 12 тижнів лікування (*M* ± *m*)

Група пацієнтів за ступенем вираженості депресивної симптоматики (*n* = 24)	Показники за шкалою Бека		
	до лікування	8-ма сесія	12-та сесія
Депресія легкого ступеня (*n* = 4)	16,75 ± 0,62	14,50 ± 1,55	11,75 ± 0,85
Депресія середнього ступеня (*n* = 9)	25,11 ± 0,73	20,8 ± 1,4	15,8 ± 1,56
Депресія важкого ступеня (*n* = 11)	49,09 ± 2,9	35,5 ± 1,8	27,6 ± 2,6

Через 6 місяців після початку лікування показники вираженості депресивних проявів (табл. 4) залишалися в межах референтних значень того діапазону, який визначався після 12-титижневого курсу КПТ. Це свідчило про активне самостійне використання пацієнтами методів когнітивно-поведінкової терапії впродовж усього періоду лікування.

Таблиця 4

Показники ефективності застосування когнітивно-поведінкової терапії у пацієнтів з терапевтично резистентними депресіями за шкалою Бека на 24 тижні лікування (*M* ± *m*)

Група пацієнтів за ступенем вираженості депресивної симптоматики (*n* = 22)	Показники за шкалою Бека
Депресія легкого ступеня (*n* = 4)	12,25 ± 1,75
Депресія середнього ступеня (*n* = 9)	13,51 ± 1,5
Депресія важкого ступеня (*n* = 9)	27,77 ± 2,4

Результати дослідження засвідчили, що застосування комплексної терапії (антидепресант, атиповий нейролептик та когнітивно-поведінкової терапії) під час лікування терапевтично резистентних депресій дозволяє істотно зменшити вираженість нейрокогнітивного дефіциту. Застосування кветіапіну одночасно із застосуванням терапії антидепресантами з групи SSRI потенціює дію останніх шляхом додаткового впливу на 5-HT2-серотонінергічні рецептори, знижуючи афективні депресивні прояви, тривожність, а також покращуючи когнітивні функції, насамперед, у сфері пам'яті та уваги. Проведення когнітивно-поведінкової терапії у поєднанні із цією схемою лікування дозволяє пацієнтові ідентифікувати негативні думки, пов'язані з депресією та тестувати їх, а також проводити поведінкові експерименти. Можливість перевірки пацієнтом власних депресивних прогнозів та інтерпретацій в реальних життєвих ситуаціях сприяє зміні структури депресивного мислення та формування у пацієнта усвідомлення та реалістичної оцінки свого стану, що позитивно впливає на терапевтичний процес.

Список літератури

1. WHO: World health statistics 2012 [Electronic Resource]. — Mode of access : URL : // http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/44844/1/9789241564441_eng.pdf?ua=1&ua=1

2. The economic burden of treatment-resistant depression [Text] / N. Olchanski, M. McInnis Myers, M. Halseth [et al.] // Clin Ther. — 2013. — Vol. 35. — P. 512—522.

3. Вертоградова О. П. Затяжные депрессии (закономерности формирования, прогноз, терапия) [Текст] / О. П. Вертоградова, В. В. Петухов // Социальная и клиническая психиатрия. — 2005. — № 4(15). — С. 18—23.

4. Марута Н. А. Диагностика и терапия униполярных депрессий в современных условиях: мифы и реальность [Текст] / Н. А. Марута // Нейро News. — 2013. — № 2 (47). — С. 20—27.

5. Al-Harbi K. S. Treatment-resistant depression: therapeutic trends, challenges, and future directions [Text] / K. S. Al-Harbi // Patient Prefer Adherence. — 2012. — Vol. 6. — P. 369—388.

6. Clark L. Neurocognitive mechanisms in depression: implications for treatment [Text] / L. Clark, S. R. Chamberlain, B. J. Sahakian // Ann. Rev. Neurosci. — 2009. — Vol. 32. — P. 57—74.

7. Marvel C. L. Cognitive and neurological impairment in mood disorders [Text] / C. L. Marvel, S. Paradiso // Psychiatr. Clin. North Am. — 2004. — Vol. 27. — № 1. — P. 19—23.

8. Взаимосвязи когнитивных и эмоциональных нарушений при депрессиях (обзор литературы) / В. Н. Краснов, М. В. Алфимова, Т. С. Мельникова [и др.] // Доктор Ру. — 2013. — № 5 (83). — С. 70—76.

9. Cognitive aspects of chronic depression [Text] / L. P. Riso, P. L. du Toit, J. A. Blandino [et al.] // Journal of Abnormal Psychology. — 2003. — Vol. 112. — P. 72—80.

10. Вербенко В. А. Клинико-динамические характеристики когнитивных нарушений у больных депрессивными расстройствами [Текст] / В. А. Вербенко, А. В. Янцев, А. Э. Асанова // Таврический журнал психиатрии. — 2009. — Т. 13. — № 1(46). — С. 23—31.

11. Быков Ю. В. Резистентные к терапии депрессии [Текст] / Ю. В. Быков. — Ставрополь, 2009. — 77 с.

12. Cognitive therapy of depression [Text] / [A. Beck A. Rush, B. Shaw et al.]. — N-Y.: Guilford, 1979. — 425 p.

13. Mindfulness-based cognitive therapy (MBCT) versus the health-enhancement program (HEP) for adults with treatment-resistant depression: a randomized control trial study protocol [Text] / [S. J. Eisendrath, E. P. Gillung, K. L. Delucchi et al.] // BMC Complement Altern Med. — 2014. — Vol. 14(1). — P. 95—99.

14. Wiles N. Cognitive behavioural therapy as an adjunct to pharmacotherapy for primary care based patients with treatment resistant depression: results of the CoBalT randomised controlled trial [Text] / N. Wiles, L. Thomas, A. Abel [et al.] // The Lancet. — 2013. — Vol. 381. — Issue 9864, — P. 375—384.

15. Підкоритов В. С. Сучасні підходи до лікування «фармакорезистентних» депресій [Текст] / В. С. Підкоритов // Український вісник психоневрології. — 2010. — Т. 18, вип. 2(63). — С. 55—57.

16. Kenny M. A. Treatment-resistant depressed patients show a good response to Mindfulness-based Cognitive Therapy [Text] / M. A. Kenny and J. M. G. Williams // Behav Res Ther. — 2007. — Т. 45(3). — P. 617—625.

17. Бачинська Н. Ю. Синдром помірних когнітивних порушень, віковий аспект [Текст] / Н. Ю. Бачинська, В. О. Холін // Журнал практичного лікаря. — 2007. — № 3. — С. 46—51.

18. Дамулин И. В. Легкие когнитивные нарушения [Текст] / И. В. Дамулин // Consilium medicum. — 2004. — Т. 6. — № 2. — С. 149—153.

19. Anderson I. M. Efficacy, safety and tolerability of quetiapine augmentation in treatment resistant depression: an open-label, pilot study [Text] / I. M. Anderson, A. Sarsfield, P. M. Haddad // J. Affect. Disord. — 2009. — Vol. 117. — P. 116—119.

20. Randomized trial of behavioral activation, cognitive therapy and antidepressant medication in the acute treatment of adults with major depression [Text] / S. Dimidjian, S. D. Hollon, K. S. Dobson [et al.] // Journal of Consulting and Clinical Psychology. — 2006. — Vol. 74. — P. 658—670.

Надійшла до редакції 02.10.2014 р.

МАРКОВА Маріанна Владиславівна, доктор медичних наук, професор, професор кафедри сексології та медичної психології Харківської медичної академії післядипломної освіти, м. Харків; e-mail: mariannochka@i.ua

РАХМАН Людмила Володимирівна, кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри психіатрії, психології та сексології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, м. Львів; e-mail: rakhman@polynet.lviv.ua

ПЛЕВАЧУК Оксана Юріївна, кандидат медичних наук, асистент кафедри психіатрії, психології та сексології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, м. Львів; e-mail: oplevachuk@ukr.net

MARKOVA Marianna Vladyslavivna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor of Department of Sexology and Medical Psychology of Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv; e-mail: mariannochka@i.ua

RAKHMAN Lyudmyla Volodymyrivna, MD, PhD, Associate Professor, Lecturer of Department of Psychiatry, Psychology and Sexology of Danylo Halytsky's Lviv National Medical University, Lviv; e-mail: rakhman@polynet.lviv.ua

PLEVACHUK Oksana Yuriivna, MD, PhD, Assistant of Department of Psychiatry, Psychology and Sexology of Danylo Halytsky's Lviv National Medical University, Lviv; e-mail:oplevachuk@ukr.net

UDC: 616.35-006-089.87:316.6

S. V. Merlich

MODEL OF MEDICAL AND PSYCHOLOGICAL SUPPORT OF OSTOMYPATIENT AT THE STAGE OF OUTPATIENT TREATMENT

С. В. Мєрліч

МОДЕЛЬ ОРГАНІЗАЦІЇ МЕДИКО-ПСИХОЛОГІЧНОГО СУПРОВОДУ СТОМОВАНИХ ХВОРИХ НА АМБУЛАТОРНОМУ ЕТАПІ ЛІКУВАННЯ

С. В. Мерлич

МОДЕЛЬ ОРГАНИЗАЦИИ МЕДИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СОПРОВОЖДЕНИЯ СТОМИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ ЛЕЧЕНИЯ

In medical and psychological science emphasizes the importance and efficiency of use an integrated multidisciplinary approach to assist the various categories of patients, including patients with cancer. At the organization of medical and psychological support for oncologic patients, we have attempted to expand the medical model of patient care to in-office treatment by incorporating elements of psychocorrectional and psychopreventive work most with oncologic patients and their families, as well as with medical personnel.

Keywords: medical and psychological support for oncologic patients, multidisciplinary approach, intestinal ostomy, oncopsychology, palliative care, social oncology.

В медико-психологічній науці наголошується важливість та ефективність використання комплексного мультидисциплінарного підходу у наданні допомоги різним категоріям хворих, зокрема пацієнтам з онкопатологією. Під час організації медико-психологічного супроводу для онкологічного хворого нами було зроблено спробу розширити медичну модель надання допомоги пацієнту на амбулаторному етапі лікування за рахунок включення елементів психокорекційної та психопрофілактичної роботи з самим онкохворим та його родиною, а також с медичним персоналом.

Ключові слова: медико-психологічний супровід онкохворого, мультидисциплінарний підхід, кишкова стома, онкопсихологія, паліативна допомога, соціальна онкологія.

В медико-психологической науке подчеркивается важность и эффективность использования комплексного мультидисциплинарного подхода в оказании помощи различным категориям больных, в частности пациентам с онкопатологией. При организации медико-психологического сопровождения для онкологического больного нами была предпринята попытка расширить медицинскую модель оказания помощи пациенту на амбулаторном этапе лечения за счет включения элементов психокоррекционной и психопрофилактической работы с самим онкобольным и его семьей, а также с медицинским персоналом.

Ключевые слова: медико-психологическое сопровождение онкобольного, мультидисциплинарный подход, кишечная стома, онкопсихология, паллиативная помощь, социальная онкология.

The problem of medical and psychological support for an oncologic patient is one of the newest trends in causes' research of cancer [8]. There are different approaches in psychological service, focused on the patient as well as on his/her surrounding: psychoeducational program, individual and group psychotherapy [4, 5]. Usually these arrangements are held only at the stage of in-treatment and aimed at improving psychological adaptation to conditions of the health care institution, development of positive motivation as for the treatment and patient's life quality improvement [1].

There are researches proving that medical and psychological support for an oncological patient must cover not only the in-treatment period, but in-office period as well [6].

© Мєрліч С. В.6 2014

However, in the modern science methods of complex medical-psychological treatment of the patient that was given a surgical service as for the intestinal ostomy formation aren't developed yet, despite its practical necessity [9].

All above mentioned governs relevance of the present research.

The main goal of the present research is its theoretical reasoning and effective complex model development of the medical and psychological support for oncologic patients that were given surgical service as for the intestinal ostomy formation at the in-office stage of treatment.

During the research a complex of methods was used, such as: theoretical (theoretical and methodological analysis of the problem, systematization of literary sources' data, its comparison and generalization), sociodemographic, clinico-

psychological method (observation, structured interview), psychognostic (psychological testing) and statistics [2].

Psychognostic section included the following methods: J. Taylor's Questionnarie (determination of the level of anxiety); Zung's Questionnarie (presence of depressive tendencies); The Bekhterev Institute personality Questionnarie (determination of the type of attitude to the disease); methods of D. Russell and M. Ferguson (degree of loneliness); Toronto's alexithymia's scale (degree of alexithymia); LSS test by J. Crumbaugh, L. Maholik, adapted by D. A. Leont'ev (life motivation), J. H. Amirhan's method (peculiarities of behavioral coping strategies); Wassermann — Gumenyuk's test (type of behavioral activity); A. Ellise's test (presence of irrational directions); SF-36 Questionnarie (The Short Form-36) for evaluation of the patients' life quality [7].

Based on the results of the psychognosis a broaden model of the medical and psychological support for the present category of patients at the stage of in-office treatment was developed and introduced.

311 people aged from 36 to 90 were selected to take part in the present experiment, which were divided into two groups according to their gender (154 men and 157 women).

To estimate the efficiency of psychotherapy influence on psychoemotional peculiarities of the patients with oncopathology, degree of anxiety, depression and loneliness in two main groups and two comparison groups was determined and compared.

According to our point of view, multidisciplinary team is the coordinative organ and basis of the medical and psychological support for ostomy patient at the in-office stage. This team includes an oncologist, nurse, medical psychologist, medical social worker, family and the surrounding of the patient, and other experts if needed, whose service is required, including volunteers — representatives of religious and social organizations.

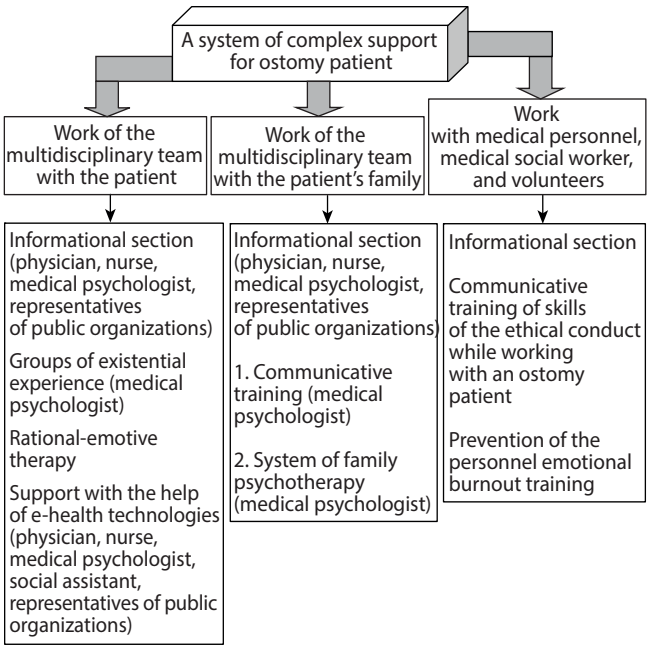
Members of the multidisciplinary team with the help of patient's relatives and surrounding make decisions as for the plan of the medical and psychological support for an oncologic patient. The main condition in making any decisions is frankness and understanding among members of the multidisciplinary team and the family of the patient.

Work with the oncologic patient at the in-office stage consisted of a set of measures aimed at providing qualified multidisciplinary support for the patient and his family. Also a series of lectures and training sessions for medical personnel, supporting the ostomy patient after his/her discharge from the hospital was held. The scheme of multidisciplinary support for ostomy patient at in-office stage of treatment was developed (figure).

The first important stage of the organization of the medical and psychological support of the oncologic patient was informational section, especially communication of the physician and nurse, medical psychologist and representative of the social organization with the ostomy patient at the beginning of the in-office stage of treatment.

The process of communication with the patient included three phases:

Preparatory phase: defining the patient's needs for information, assessment of patient's readiness to obtain information. Members of the medical personnel who were planning to interview the patient and his family were given the following recommendations: before the interview the physician and nurse are to find the time for the interview, determine what information is to be presented to the patient first of all, plan the tactic of the interview, find the facts, have visual materials for the patient if possible (diagrams, tables, schemes, statistics).



Organization of the ostomy patient's support at the in-office stage of treatment

The main thing to determine before starting an interview with a patient is a patient's existing knowledge about his/her disease and the presence of a need for additional information. During the interview with the patient it is important for the physician to focus on the patient's psychological readiness to hear and accept the information provided. To do this, pay attention to the emotional reactions of the patient during the interview, his/her behavior and increasingly rely on nonverbal cues.

Phase of presenting information. The physician, with the help of a nurse, must provide the patient with the accurate up to date information on the treatment of cancer pathology, correction of side effects of anticancer therapy, nutrition, and basic knowledge as for the ostomy, specifics of its general mechanism and maintenance. To make it easier for the patient to perceive new information, it was divided into separate semantic parts presented in a plain language without use of medical terms and jargon.

Feedback phase. At the end of interview, the main points of the interview were summarized; the degree of patient's understanding of the information received was assessed. To do this, the physician encouraged patient's counter-questions and re-explained them if necessary.

Identification, assessment of patient's needs of information and attempts to meet these medical needs while the interview with the patient allow us to develop optimal therapeutic approach, to support interaction between physician and patient at the level of cooperation. If necessary, in case of the patient's agreement his/her family may be involved as a support.

While the phase of interview with the patient medical psychologist offers psychological support for the ostomy patient and his family at the stage of in-office treatment and signs a psychological contract proving mutual agreement as for the psychological service, interpersonal interaction and collaboration.

Representatives of the social organization provided information on social, religious and other support programs to patients that exist in the private sector of oncologic patient's assistance.

The next phase of work with the oncologic patient at the stage of in-office treatment is the *work of existential experience groups* towards finding new meanings of existence and ways to implement meaningful life goals. Work in groups of existential experience was held in a series of sequential steps.

Psychologist in groups of existential experience performed mainly supportive function, aimed at opening the energy reserves, the formation of optimistic attitudes, reducing psychogenic stress effects and the use of adaptive mechanisms of the psyche. Work of the medical psychologist in existential direction requires high professional culture, altruistic and optimistic attitudes, unexpectedness of decision-making and profound belief in the desirability and importance of psychological support.

Psychologist — existential counselor had to bring the patient to the point where he stops running away from the reality of the consequences of disease or fight with it, exaggerating its importance. As a result of these courses symptoms of dependence on the situation of the disease became weaker or even disappeared. With such an approach, it was important to focus on the feelings.

An important stage of the existential group was to face social isolation of the patient and create opportunities for his/her activity in different spheres of life: professional, social, family and entertainment.

While the work in groups of existential experience patients were also taught how to transform irrational guidance into positive-rational. For this purpose, strategies of rational-emotive therapy by A. Ellis, carried out at several stages, were used [7]. Use of rational-emotive therapy helped not only to develop and strengthen rational beliefs and finally get rid of irrational attitudes, but also to discover new useful rational beliefs and form adaptive behavior.

At the final stage work in groups of existential experience generalization of conclusions as for the change of nature of self-awareness, emotional state and behavior of patients was made, motivation for changes and discussion of points related to the further opportunities to support the oncologic patients was reinforced. The most important terms of the reinforcement of patient's motivation for changes were: a reminder of the sense of personal responsibility for changes; insurance of the success of the process of changing without the help of a medical psychologist; support of this motivation after the end work in groups of existential experience.

Further, for the purpose of the oncologic patients' support, being on in-office treatment after the intestinal ostomy formation, an electronic resource oncostop.od.ua. was created.

Created website had the following sections: about us, general information about cancer, the main types of support for oncologic patients, difficulties often encountered by the patients, our advice to patients. A thematic forum in which patients were able to ask questions to experts (physicians, nurses, medical psychologist, social workers, and representatives of social organizations) and communicate with other patients who had had similar surgery or were preparing for it was created. It was important to give the forum an option with the help of which its members could ask each other questions in general as well as in private mode, more often it was used by patients who had a need for personal contact with any expert.

If necessary, on-line communication via Skype, OoVoo, ICQ, which were also used for both dialogue and online conferences, was available.

Oncological disease of one of the family members has stressful impact on other members. [3] Work with the family helped in mutual understanding, support and creation of adequate microclimate in the family of the patient at the stage of in-office treatment [4]. This phase of medical and psychological help had three components: informational (theoretical) section, communication training, and systematic family therapy.

System's evaluation of medical and psychological assistance has shown its efficiency in a group of men, in 67.09 % of cases and women, in 72.15 % of cases contrary to the comparison group in which the changes which had occurred were not significant ($p > 0.05$).

Thus, based on the above mentioned results of the psychodiagnostic, we can draw a conclusion as for the efficiency of the developed of a complex medical and psychological support for the present category of patients.

Today, there are researches showing that medical and psychological support for oncologic patients should include not only in-treatment, but also in-office treatment period.

A complex of medical and psychological support for oncologic patients who underwent surgery of intestinal ostomy formation at the stage of in-office treatment, which consisted of measures aimed at providing qualified multidisciplinary support to the patient, his/her family and the experts who were conducting medical support to the ostomy patient after his/her discharge from the hospital was scientifically reinforced and put into practice.

Based on the results of psychodiagnostic methods, obtained after conduction of a complex of psychocorrection for ostomy patients, their families and medical personnel at the stage of in-treatment the efficiency of the proposed broaden model of medical and psychological support for these patients was proved.

References

1. Гнездилов А. В. Психические аспекты в онкологической практике / А. В. Гнездилов // Гидеон Рихтер в СНГ. — 2001. — № 1. — С. 69.

2. Гублер Е. В. Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях/ Е. В. Гублер, А. А. Генкин. — Л.: Медицина, 1973. — 144 с.

3. Дудниченко А. С. О важности оценки психического состояния онкологических больных и членов их семей / А. С. Дудниченко, Л. Н. Дышлев, А. Ю. Дышлева // Проблемы медицинской науки и образования. — 2003. — № 3. — С. 68—80.

4. Психотерапия : учебник / под ред. Б. Д. Карвасарского. — [2-е изд-е]. — СПб.: Питер, 2002. — 672 с.

5. Шаверен Д. Умирающий пациент в психотерапии / Д. Шаверен. — М.: «Когито-Центр», 2006. — 318 с.

6. Яворська Т. П. Медико-психологічна допомога онкологічним хворим, які перенесли хірургічне втручання з формуванням кишкової стоми : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 19.00.04 / Яворська Тетяна Петрівна; Харківська медична академія післядипломної освіти. — Х., 2012. — 23 с.

7. Янышин П. В. Практикум по клинической психологии. Методы исследования личности / П. В. Янышин. — СПб.: Питер, 2004. — 336 с.

8. Mehnert A. Assessment of psychosocial distress and resources in oncology: a literature review about screening measures and current developments / A. Mehnert, C. Lehmann, P. Cao // Psychother. Psychosom. Med. Psychol. — 2006. — Vol. 56. — № 12. — P. 462—479.

9. Spiegel, D. Effects of psychotherapy on cancer survival / D. Spiegel // Nat. Rev. Cancer. — 2002. — Vol. 2. — P. 383—389.

Надійшла до редакції 21.10.2014 р.

MERLICH Serhii Vasylovych, Physician-psychologist of Department of social Help, general and medical Psychology of the Odesa national medical University, Odesa; e-mail: merlich1977@gmail.com; soc_psy@ukr.net

МЄРЛІЧ Сергій Васильович, лікар-психолог, кафедра соціальної допомоги, загальної та медичної психології Одеського національного медичного університету, м. Одеса; e-mail: merlich1977@gmail.com; soc_psy@ukr.net

УДК 616.08-039

B. V. Mykhaylov, B. S. Fedak

THE FOUNDATION OF PSYCHOTHERAPY SYSTEM OF SOMATIC PATIENTS WITH NON-PSYCHOTIC MENTAL DISORDERS

Б. В. Михайлов, Б. С. Федак

ПРИНЦИПИ ПОБУДОВИ СИСТЕМИ ПСИХОТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА СОМАТИЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ З НЕПСИХОТИЧНИМИ ПОРУШЕННЯМИ ПСИХІЧНОЇ СФЕРИ

Б. В. Михайлов, Б. С. Федак

ПРИНЦИПЫ ПОСТРОЕНИЯ СИСТЕМЫ ПСИХОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ СОМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ С НЕПСИХОТИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ ПСИХИЧЕСКОЙ СФЕРЫ

The results of individual psychological characteristics of patients with attacks of a stenocardia in coronary heart disease, myocardial infarction, hypertensive crisis in patients with arterial hypertension, stroke and transient ischemic attacks were investigated.

The performing factors of the pathopsychologic mechanisms creation of noncompliance were dedicated, certain as the structure of phenomena and common obligation of the non-psychotic psychic disturbances of on the acute somatic disease patients.

The psychocorrectional programme, based on the health self-responsibility, increasing of social functioning level and quality of life were established.

Key words: psychosomatic, pathopsychological mechanisms, compliance, psychosocial rehabilitation.

В статті висвітлено результати вивчення індивідуально-психологічних особливостей пацієнтів з нападами стенокардії при ішемічній хворобі серця, інфарктом міокарда, гіпертонічними кризами у хворих на артеріальну гіпертензію, мозковими інсультами і транзиторними ішемічними атаками.

Викладено чинники, що формують патопсихологічні механізми формування нонкомплаєнтності, визначено структуру проявів та загальні закономірності формування непсихотичних порушень психічної сфери у хворих з гострими соматичними станами.

Висвітлена психокорекційна програма, яка визначає формування відповідального ставлення до власного здоров'я, підвищення рівня соціального функціонування та якості життя.

Ключові слова: психосоматика, патопсихологічні механізми, комплаєнс, психосоціальна реабілітація.

В статье освещены результаты изучения индивидуально-психологических особенностей пациентов с приступами стенокардии при ишемической болезни сердца, инфарктом миокарда, гипертоническими кризами у больных артериальной гипертензией, мозговыми инсультами и транзиторными ишемическими атаками.

Изложены факторы, формирующие патопсихологические механизмы формирования нонкомплаентности, определена структура проявлений и общие закономерности формирования непсихотических нарушений психической сферы у больных с острыми соматическими состояниями.

Освещена психокоррекционная программа, определяющая формирование ответственного отношения к собственному здоровью, повышению уровня социального функционирования и качества жизни.

Ключевые слова: психосоматика, патопсихологические механизмы, комплаенс, психосоциальная реабилитация.

During last decades, in Ukraine as in the world as a whole, was observed increasing of somatic diseases, in the etiopathogenesis of which psychogenic factors plays an important role and as consequence of this they can be classified as psychosomatic. Simultaneously due to the general decline in the level of social functioning and patient's quality of life, the states, which presents a vital risk, had observed in their structure, such as angina pectoris attacks in coronary heart disease (CHD), myocardial infarction (MI), hypertensive crises among patients with arterial hypertension (AH), stroke (S) and transient ischemic attack (TIA).

At the same time, many authors point attention to the lack of study of the issues of medical and psychological support of this category of patients, and psychological correction of their existing mental disorders [1—5].

The foregoing leads to the need for research in this area. It is also necessary to introduce new organizational forms of implementation of medical, psychological and psychotherapeutic interventions at all levels of Ukrainian medical care considering brunch reformation. One of the priorities is the development of new programs of medical and psychological support of patients with cardiovascular and cerebrovascular diseases at different stages of their treatment and rehabilitation [6—9].This also applies to other acute therapeutic states of various system-organic appurtenance. Unresolved issues are also psychosocial rehabilitation of these patients with the use of psycho and psychotherapeutic interventions. It should be borne in mind that acute conditions are sudden, occurring in the structure of the chronic, often asymptomatic disease, so the problem of formation of compliance with the construction of a system of treatment and rehabilitation and preventive measures is very significant [10—12].

This is due to the fact that the low level of compliance significantly reduces the effectiveness of therapy, aggravates long-term outcomes of the disease, increase the number of hospitalizations [1, 13, 14].

Analysis of the literature showed that changes in the stereotype of social functioning, incomplete information about his disease leads to the formation of an inadequate internal picture of disease. At the same time, fear of their future contributes to the formation of inadequate protective psychological reactions that are adverse to the general course of the disease and reduce the level of life quality. Thus, all of the above points to the need of application of methods of psychotherapy and psychocorrection to the patients with somatic diseases.

The effectiveness of modern therapeutic measures in most cases depends on the adequacy of the therapeutic methods, as well as from numerous psychological reasons [9, 11, 13]. The fundamental causes of a psychological nature, which mediate a variety of treatment and rehabilitation measures, are the patient's motivation and interpersonal relationships of the patient and the medical staff. Motivation of the treatment, active patient's participation in the treatment and rehabilitation process, considering patient's personality characteristics and the nature of response to their illness, are the basis for the modern treatment and rehabilitation process [9]. In this regard, the need for more detailed study of medical and psychological aspects of modern medical practice was increased, especially the therapeutic alliance, which formed between physician and patient, as well as patient's compliance.

© Б. В. Михайлов, Б. С. Федак, 2014

Known methods of compliance improvement are basing on the patient education, drug therapy schemes improvement, as well as on a set of organizational arrangements. The developed system of psychocorrection are aimed on the negative types of compliance correction, maladaptive psychological reactions of the patient on the disease, the formation of therapeutic alliance, as well as potentiation of therapeutic interventions by psychotherapeutic effects on the patient [1, 3, 9, 14].

Compliance studying, identification of the causes that define it, the development and application of psychocorrectional programs for patients, a change in attitude of patients to a state of their health are main ways of improvement of therapy attitude, and as a consequence, increase the efficiency of treatment of somatic diseases and improve their current forecast.

All of the above is the rationale of our study, the aim of which was the identification of individual psychological characteristics of patients with somatic diseases to develop psychocorrectional programs, considering the increase of compliance.

Totally 306 patients has been examined. According to the nosology of somatic diseases, patients been dispersed as follows: 106 patients with coronary heart disease (CHD)and angina attacks, 37 patients with myocardial infarction (MI), 61 patients with transient ischemic attacks (TIA), 102 patients with gastric ulcer and 12 with duodenal ulcer (GU and DU). Among them 198 male and 108 female aged between 20 to 60 years. The study was performed at the Kharkiv Regional Hospital — Center for Emergency Medical Aid and Disaster Medicine and A. I. Meshchaninov's Kharkiv City emergency hospital.

The study included clinical and psychopathological methods. All patients underwent a structured diagnostic interview. Age and gender distribution of patients in both groups were comparable. The obtained results of clinical-psychological research allowed to determine the structure of expressions and basic regularities of formation of non-psychotic mental disorders of studied patients.

During study had been used the following methods: clinical-psychopathological, using a structured diagnostic interview with psychodiagnostical questioning (questionnaire was used to diagnose the style of interaction between patient and physician (L. F. Shestopalova, V. V. Artiukhova, 2011) and statistical.

Clinical-psychopathological research allowed to determine the structure and manifestations of the general laws of formation of non-psychotic mental disorders among patients with acute medical condition. Analysis of clinical allowed to allocate at least four major variants of disorders that have been presented in patients irrespective of nosology of psychopathological problem:

1) The nosogenic reaction of mental disadaptation (NRMD) arising in patients with somatic illnesses as a result of the current psychological influence on somatic illness (446 persons);

2) somatogenic asthenic symptom-complex (SASC), which was formed by somatic illness itself (146 persons);

3) The reaction of mental disadaptation (RMD), which arose in somatic patients as a result of personal reactions on somatic illness (123 persons).

4) Acute stress reactions (ASR), which arose among patients with severe pain (85 persons).

However, we were able to detect them and determined the differences, i. e. nosologically each group had its own specific quantitative and qualitative features of the psychopathological phenomena clinical structure.

Data studying the frequency of diagnosis in patients with various forms of somatic disease non-psychotic mental disorders according by nosological groups are presented in Table.

Table

Distribution of non-psychotic mental disorders among patients with somatic diseases

Non-psychotic mental disorders	Nosological groups								Total (n = 306)	
	Gastric ulcer and duodenal ulcer (GU and DU) (n = 102)		Coronary heart disease (CHD) (n = 106)		Myocardial infarction (MI) (n = 37)		Transitory ischemic attack (TIA) (n = 61)			
	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Nosogenic reaction of mental disadaptation	49	48.0 ± 3.5	51	48.1 ± 3.6	14	37.8 ± 3.4	25	41.1 ± 3.5	139	45.2 ± 1.8
Somatogenic asthenic mental disadaptation	21	20.6 ± 2.9	10	9.4 ± 2.1	6	16.2 ± 2.2	19	31.0 ± 2.9	56	18.4 ± 1.4
Reactions mental disadaptation	5	4.9 ± 1.7	22	20.8 ± 3.0	4	10.8 ± 3.2	5	8.2 ± 1.6	36	11.9 ± 1.1
Acute stress reactions	27	26.5 ± 3.5	23	21.7 ± 2.8	13	35.2 ± 1.6	12	19.7 ± 2.4	75	24.5 ± 1.3

All patients the most common form of non-psychotic mental disorders, regardless on nosology, have nosogenic reaction of mental disadaptation (from 48,1 ± 3,6 % among CHD patients to 37.8 ± 3.4 % among MI patients). Further investigation revealed that these patients had significant influence on the formation of compliance by social factors: the level of education, marital status, career guidance and clinical factors: stage and duration of hypertension, the incidence of strokes in CHD incidence of exacerbations GU and DU, side effects of therapy, comorbid conditions: diabetes, obesity, bad habits: smoking, alcohol consumption.

The above is typical in particular, for persons not married, middle and secondary special education, does not work, disease duration 16—25 years, with concomitant coronary heart disease, the presence of side effects of drug therapy, with a body mass index > 30 and frequent alcohol consumption. Psychodiagnostic research made possible identifying of the most significant personal and psychological parameters that contribute to the formation of the low level of compliance.

Had been identified individual psychological factors of poor loyalty to antihypertensive therapy, which include certain personal characteristics of patients with ischemic heart disease, hypertension, myocardial infarction, TIA, GU and DU. These include: the type of attitude to the disease, subjective control, "neurotic" profile, low threshold of stress resistance, emotional lability, and low self-esteem, impulsiveness, desire for independence, resilience and power of arrangements, the desire to support only on his own experience, nonconformity, heightened conflict, low frustration tolerance, self-centeredness, introversion, the increased level of claims.

Against this background, 20.0 % of all patients was determined as a high level of compliance, 60.0 % of patients as average, 20.0 % as low.

A correlation analysis was determined degree relationship between the level of compliance of patients, type of therapeutic alliance (TA) and the degree of trust in the physician. The level of compliance positively correlates with the partner type TA ($r_S = 0.39$, $p \le 0.05$), charge type TA ($r_S = 0.38$, $p \le 0.05$), empathetic type TA ($r_S = 0.41$, $p \le 0.05$), and with a high degree of trust to the physician ($r_S = 0.37$, $p \le 0.05$).

Among patients with hypertension, ischemic heart disease, myocardial infarction and TIA observed prevalence of low levels of compliance in the course of therapy (49.75 % of patients), which was accompanied by a more severe disease. The frequency of hypertensive crises of moderate severity and severe was significantly higher (frequent crises during the year were observed in 45.33 % of cases) among patients with a high level of compliance hypertensive crises rarely observed in 45.28 % of cases, or did not arise during the year 52.83 % of cases. 52.25 % of patients with gastric ulcer and duodenal ulcer observed predominance of middle level of compliance. Medium and low attitude to therapy was determined by the same factors as in patients with hypertension and coronary artery disease, myocardial infarction, TIA.

As a result, a comprehensive analysis of the data highlighted factors shaping pathopsychological noncompliance formation mechanisms. These include: low intensity relation to health, Inferno type of subjective control, "neurotic" profile according MMPI, psychic protection mechanism of the "flight into illness", the presence of emotional stress, depression, low endurance under stress, the instability of emotions and self-esteem, depletion of protective mechanisms, impulsivity, desire for independence, resilience and power of arrangements, difficulties in switching to a support aspiration only on his own experience, the tendency to counter external shocks, conflict, rigidity, egocentricity, passive personal position, introversion, the need for self actualization individuality.

Main principles of psychocorrectional programs have been systematic, staging and sequence of psychocorrectional events. The program began on the stationary phase, followed by a continuation of outpatient. Applied integrative approach incorporating elements of cognitive-behavioral therapy, rational psychotherapy, AT, individual and group personality-oriented psychotherapy, family therapy.

The effectiveness of the developed program had been assessed. As evaluation criteria had been assessed the level of compliance, the level of intensity of the attitude to health, the incidence of hypertensive crises, and systolic and diastolic blood pressure, the frequency of angina attacks in CHD, the frequency of exacerbations of GU and DU.

The evaluation found that, after the program number of patients with a high level of compliance become — 61 %, average — 31 %, 8 % had the low level of compliance. The corresponding figures among patients in control group were: 46 % — high level, 28 % — average, 26 % — low level of compliance.

Proposed complex of psychocorrectional activities showed high efficiency of compliance improvement, increasing level of responsible attitude to their own health, which led to improvement in the underlying disease, raising the level of social functioning and quality of life of patients.

Since the effectiveness of the treatment of hypertension, coronary heart disease, myocardial infarction, TIA and GU and DU is largely determined by the compliance, it is advisable to determine its level during therapy because of compliance may vary during the course of therapy should be monitored at all stages of the therapeutic process, including outpatient.

Leading factors of it's formation are the personal-psychological characteristics of patients: personality traits, locus of control, anxiety level and the level of responsibility attitude to health.

Psychocorrectional program is compulsory for patients with low levels of subjective involvement in the therapeutic process. Psychocorrectional program focuses on the transformation of the patient's lifestyle and to development of responsible attitude to their own health, improved social functioning and quality of life.

Список литературы

1. Смулевич А. Б. Психокардиология / А. Б. Смулевич, А. Л. Сыркин. — М.: МИА, 2005. — 778с.
2. 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.
3. Артериальная гипертензия в фокусе психокардиологии // [И. В. Дроздова, Л. Г. Степанова, Н. А. Яковенко, М. Н. Емец] // Медична психологія. 2014. — Т. 9. — № 1 (33). — С. 41—48.
4. Депрессивные расстройства в общемедицинской практике по данным исследования КОМПАС: взгляд кардиолога / Органов Р. Г. Погосова Г. В., Шальнова С. А. [и др.] // Кардиология — 2005 — № 8 — С. 38—44.
5. 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.
6. Напреєнко О. К. Психіатрична наука в Україні у 2013 році та напрямки її вдосконалення (за даними Проблемної комісії «Психіатрія» МОЗ і НАМН України) / О. К. Напреєнко // Український вісник психоневрології. — 2014. — Т. 22, вип. 1 (78). — С. 18—22.
7. Марута Н. О. Стан психічного здоров'я населення та психіатричної допомоги в Україні / Н. О. Марута // Нейро News. Психоневрология и нейропсихиатрия. — 2010. — № 5 (24). — С. 83—90.
8. Гиндикин В. Я. Соматогенные и соматоформные психические расстройства : справочник / В. Я. Гиндикин— Киев : «Здоров'я», 1997. — 104 с.
9. Михайлов Б. В. Психотерапия в общесоматической медицине : клин. руководство / Б. В. Михайлов, А. И. Сердюк, В. А. Федосеева. — Харьков: Прапор, 2002. — 108 с.
10. Зв'язок комплаєнсу при лікуванні артеріальної гіпертензії з психологічними чинниками особистості / [К. М. Амосова, Л. Є. Трачук, Н. В. Береза, Ю. В. Руденко] // Серце і судини. — 2012. — № 1(37). — С. 85—92.
11. Долженко М. Н. Депрессивные и тревожные расстройства при сердечно-сосудистых заболеваниях / М. Н. Долженко // Практична ангіологія. — 2006. — Т. 2. — № 1. — С. 17—23.
12. Состояние психического здоровья населения и тенденции развития психиатрической помощи на постсоветском пространстве / Морозов П. В., Незнанов Н. Г., Лиманкин О. В. [и др.] // Український вісник психоневрології. — Т. 22, вип. 1 (78) — 2014. — С. 11—17.
13. Kapfhammer H.-P. Concept of somatoform disorder / H.-P. Kapfhammer // Journal of The Europe Psych. Ass. — 2011. — Vol. 26. — Suppl. 1. — P. 63.
14. Шестопалова Л. Ф. Довіра до лікаря як чинник формування комплаєнсу у хворих на невротичні та психічні розлади // Шестопалова Л. Ф., Кожевникова В. А., Бородавко О. О. // Медицинская психология. — Т. 8. № 4 (32). — С. 3—7.

Надійшла до редакції 12.08.2014 р.

MYKHAILOV Borys Volodymyrovych, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of psychotherapy of the Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education of the Ministry of Health of Ukraine (KhMAPE), Kharkiv; e-mail: prof_mykhaylov@mail.ru

FEDAK Bohdan Stepanovych, MD, PhD, Professor of Department of Social Medicine, Business and Management in Health Care of the KhMAPE, Head Physician of Community Health institutions' of the "Regional Hospital — Center for Emergency Medical Care and Disaster Medicine", Kharkiv; e-mail: psychotherapy@med.edu.ua

МИХАЙЛОВ Борис Володимирович, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри психотерапії Харківської медичної академії післядипломної освіти Міністерства охорони здоров'я України (ХМАПО), м. Харків; e-mail: prof_mykhaylov@mail.ru

ФЕДАК Богдан Степанович, кандидат медичних наук, професор кафедри соціальної медицини, управління та бізнесу в охороні здоров'я ХМАПО, головний лікар Комунальної установи охорони здоров'я «Обласна клінічна лікарня — Центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф», м. Харків; e-mail: psychotherapy@med.edu.ua

УДК: 616.895.4-06:159.96

А. А. Назарчук

СПЕЦИФИКА КЛИНИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ДЕПРЕССИЙ, КОМОРБИДНЫХ С РАССТРОЙСТВАМИ ЛИЧНОСТИ

О. А. Назарчук

СПЕЦИФІКА КЛІНІЧНОЇ СТРУКТУРИ ДЕПРЕСІЙ, ЯКІ КОМОРБІДНІ З РОЗЛАДАМИ ОСОБИСТОСТІ

O. A. Nazarchuk

A SPECIFICITY OF A CLINICAL STRUCTURE OF DEPRESSIONS WITH COMORBID PERSONALITY DISORDERS

Обследовано 107 больных депрессиями (основная группа — 55 больных с коморбидными расстройствами личности: 24 больных с эмоционально лабильным, импульсивным типом личности (F60.3) и 31 больной с тревожным расстройством личности (F60.6); контрольная — 52 больных с депрессией без коморбидной патологии). Проведен синдромальный анализ и анализ феноменологической структуры депрессий, коморбидных с расстройствами личности (эмоционально лабильным и тревожным типами). Изучена специфика сопутствующей коморбидной психиатрической патологии и психопатологической симптоматики депрессий с соответствующими коморбидными расстройствами личности. В результате исследования выделены клинико-психопатологические особенности данных депрессий, которые могут быть использованы в качестве дифференциальных критериев их диагностики.

Ключевые слова: депрессия, коморбидность, расстройство личности, эмоционально лабильное расстройство, тревожное расстройство, особенности клиники.

Обстежено 107 хворих на депресії (основна група — 55 хворих з коморбідними розладами особистості: 24 хворих з емоційно нестійким, імпульсивним типом особистості (F60.3) та 31 хворий з тривожним розладом особистості (F60.6); контрольна група — 52 хворих на депресії без коморбідної патології). Проведено синдромальний аналіз та аналіз феноменологічної структури депресій, що коморбідні з розладами особистості (емоційно нестійким і тривожним типами). Досліджено специфіку супутньої коморбідної психіатричної патології та психопатологічної симптоматики депресій з відповідними коморбідними розладами особистості. За результатами дослідження виокремлено клініко-психопатологічні ознаки даних депресій, які можуть бути використані як диференційні критерії їх діагностики.

Ключові слова: депресія, коморбідність, розлад особистості, емоційно нестійкий розлад, тривожний розлад, особливості клініки.

One hundred seven patients with depressions were examined including the main group of 55 patients with comorbid personality disorders: 24 patients with an emotional labile, impulsive type of personality (F60.3) and 31 patients with anxious personality disorder (F60.6), and the control group of 52 patients with depression without comorbid pathology. It was performed an analysis of syndromes and analysis of a phenomenological structure of depressions with comorbid personality disorders (emotional-labile and anxious types). It was studied a specificity of comorbid psychiatric pathology and psychopathological symptoms of depressions with abovementioned comorbid personality disorders. As a result of the study clinical-psychopathological peculiarities of these depressions were defined. The peculiarities might be used as differential criteria for diagnosis of these depressions.

Key words: depressions, comorbidity, personality disorder, emotional-labile disorder, anxious disorder, peculiarities of clinical manifestations.

Депрессия является одним из наиболее распространенных психических расстройств. По данным разных исследователей, этой патологией страдает до 20 % населения развитых стран [6, 8, 10, 14]. Депрессии являются главным фактором риска суицидального поведения, химической зависимости, значительно осложняют течение соматических заболеваний, ведут к потере трудоспособности и ухудшают качество жизни больных, что обуславливает пристальное внимание всего мирового психиатрического сообщества к данной проблематике [2, 3, 7]. При этом несмотря на ежегодное возрастание экономических затрат общества на борьбу с этим недугом и огромное количество научных исследований, посвященных данному вопросу, многие аспекты, связанные с диагностикой и терапией депрессии, требуют дальнейшего изучения. В частности, проблема коморбидности депрессий с рядом психиатрических расстройств. Депрессии очень редко протекают изолированно, в структуре психических заболеваний, коморбидных депрессии, преобладают тревожные расстройства, расстройства личности и алкогольная и химические зависимости [1, 11, 13]. Наличие коморбидной психической патологии значительно усложняет диагностику данных состояний за счет наложения симптомов и изменения клинических характеристик депрессивного расстройства [6, 8]. При этом систематизированные данные, посвященные анализу особенностей клинической специфики коморбидных с другими психическими расстройствами депрессий, практически отсутствуют, что обуславливает необходимость проведения конкретных исследований в данном направлении.

Вышеизложенное и обусловило цель данного исследования — изучить клинико-психопатологические особенности депрессивных расстройств, сопровождающихся коморбидными расстройствами личности.

В ходе исследования обследовано 55 больных депрессивным эпизодом легкой, средней тяжести (F32.0, F32.1), коморбидным с расстройствами личности (24 больных с эмоционально неустойчивым развитием личности, импульсивный тип (F60.3) и 31 больной с тревожным, уклоняющимся расстройством личности (F60.6)), которые составили основную группу обследованных. В качестве контрольной группы в исследовании участвовало 52 больных депрессивным эпизодом легкой-средней степени тяжести (F32.0, F32.1) без коморбидной патологии.

В качестве методов исследования применялись: клинико-психопатологический метод, включающий

© Назарчук О. А., 2014

сбор и анализ жалоб анамнестических данных, психопатологических симптомов и синдромов; а также клинические оценочные шкалы: структурированное психопатологическое интервью, опросник выраженности психопатологической симптоматики (Symptom Check List-90-Revised — SCL-90-R), шкала Гамильтона для оценки тревоги (HARS), шкала Гамильтона для оценки депрессии (HDRS) [4, 9, 12].

В структуре психопатологической симптоматики (по данным опросника SCL-90-R) при депрессиях, коморбидных с расстройствами личности, отмечалось достоверное преобладание тревожности (в 61,8 % случаев, при $p \leq 0,01$), враждебности (в 49,1 % случаев, при $p \leq 0,01$), обсессивно-компульсивных расстройств (в 34,5 % случаев) с высоким уровнем психического дистресса (индекс GSI) — в 70,9 % случаев (при $p < 0,05$) и его выраженной интенсивностью (индекс PSDI) в 81,8 % случаев (при $p < 0,05$), по сравнению с контрольной группой обследованных, где наличие тревожной симптоматики отмечалось в 28,8 % случаев, враждебности — в 11,5 % случаев и обсессивно-компульсивной симптоматики — в 3,8 % случаев, а высокий уровень психического дистресса (индекс GSI) и его выраженная интенсивность (индекс PSDI) — в 44,2 и 55,8 % случаев, соответственно.

При этом наличие обсессивно-компульсивных расстройств значительно чаще отмечалось у больных депрессией с коморбидным тревожным расстройством личности (в 58,1 % случаев, при $p < 0,01$). Тогда как у больных депрессией с коморбидным эмоционально неустойчивым расстройством личности, обсессивно-компульсивные расстройства фиксировались только у 4,2 % больных.

Таким образом, депрессии, сопровождающиеся коморбидными личностными расстройствами, проявлялись наличием тревожности, враждебности, обсессивно-компульсивных расстройств с высоким уровнем и интенсивностью психического дистресса.

Среди тревожной симптоматики (по данным HARS) у больных депрессиями, коморбидными с расстройствами личности, отмечалось преобладание тревожного напряжения в умеренно тяжелой степени выраженности ($2,5 \pm 0,4$ балла, при $p < 0,01$), гастроинтестинальных симптомов в умеренной степени выраженности ($2,3 \pm 0,2$ балла, при $p < 0,01$) и соматических мышечных симптомов ($2,2 \pm 0,3$ балла, при $p < 0,05$), по сравнению с контрольной группой, где выраженность тревожного напряжения, гастроинтестинальных и соматических мышечных симптомов у больных составила — $1,0 \pm 0,4$; $1,0 \pm 0,5$ и $1,2 \pm 0,3$ балла, соответственно.

При этом выраженность тревожного напряжения и соматических мышечных симптомов преобладала у больных депрессией с коморбидным тревожным расстройством личности (у 58,1 % и 38,7 % больных, соответственно), а выраженность гастроинтестинальных симптомов была характерной для больных депрессией с коморбидным эмоционально неустойчивым расстройством личности (у 33,3 % больных), при $p < 0,01$.

Уровень выраженности депрессивной симптоматики (по данным шкалы HDRS) у больных с депрессиями, коморбидными с расстройствами личности, был значительно выше ($19,1 \pm 2,5$ баллов, при $p < 0,05$), чем у больных контрольной группы ($13,4 \pm 2,1$ балла). При этом высокие показатели выраженности депрессии были свойственны как больным депрессией с коморбидным эмоционально неустойчивым расстройством личности ($19,3 \pm 2,3$ балла), так и больным депрессией с коморбидным тревожным расстройством личности ($19,0 \pm 2,6$ балла).

В структуре депрессивной симптоматики (по данным шкалы HDRS) у больных депрессиями, коморбидными с тревожным расстройством личности отмечалось наличие обсессивно-компульсивных симптомов умеренно выраженной степени ($2,9 \pm 0,5$ балла, при $p < 0,01$, по сравнению с контрольной группой — $0,9 \pm 0,3$ баллов), а у больных с эмоционально неустойчивым, расстройством личности — выраженного чувства вины ($2,8 \pm 0,4$ балла, при $p < 0,05$, по сравнению с контрольной группой — $1,5 \pm 0,4$ балла).

Среди синдромальных проявлений депрессивного расстройства у больных депрессиями, коморбидными с расстройствами личности, отмечалось преобладание тоскливой (меланхолической) — в 41,8 % случаев, при $p < 0,05$ и обсессивной депрессии в 32,7 % случаев, при $p < 0,01$.

В контрольной группе больных тоскливый и обсессивный варианты депрессии встречались в 28,8 % и в 5,8 % случаев, соответственно.

При этом тоскливый (меланхолический) вариант депрессии чаще встречался у больных депрессией, коморбидной с эмоционально неустойчивым расстройством личности (в 70,8 % случаев при F60.3, $p < 0,01$ и лишь у 19,3 % больных с F60.6, при $p > 0,5$), а обсессивный вариант депрессии был характерен для больныхдепрессией, коморбидной с тревожным личностным расстройством (в 51,6 % случаев при F60.6, $p < 0,01$ и лишь у 8,3 % больных с F60.3, при $p > 0,5$).

Тоскливая (меланхолическая) депрессия у больных основной группы проявлялась сочетанием сниженного настроения с тоской, утратой эмоционального резонанса с окружающими, идеаторной и моторной заторможенностью. У больных с этим вариантом депрессии были ярко выражены мысли о собственной малоценности, отмечалось выраженное чувство вины, суточные изменения настроения с улучшением настроения во второй половине дня.

Психопатологические проявления обсессивного варианта депрессии у больных основной группы заключались в сниженном настроении, сочетающемся с тоскливым или тревожным аффектом; фобических и обсессивно-компульсивных переживаниях; идеях самообвинения; психомоторной суетливости; умеренно выраженных вегетативных симптомах. Навязчивости характеризовались непроизвольностью, непреодолимостью, стереотипной повторяемостью, чуждостью, отсутствием характера «сделанности» и негативной динамикой. Течение фобических и обсессивно-компульсивных переживаний отличалось затяжным характером. С окончанием депрессивного расстройства исчезали фобические и обсессивно-компульсивные переживания. Пациенты осознавали болезненный характер навязчивостей. Навязчивости никогда не реализовывались, но усиливались при борьбе с ними.

В клинике двигательных расстройств статистически значимых различий между больными основной и контрольной группы получено не было.

Среди расстройств мышления и когнитивных функций у больных депрессиями, коморбидными с расстройствами личности, отмечалось преобладание идей

малоценности (низкая самооценка, ощущение вины, идеи вины и наказания за мнимые и настоящие ошибки и т. д.) — в 52,7 % случаев, при $p < 0,01$; трудностей в принятии решений (откладывания, невозможность принять решение и т. д.) — в 40,0 % случаев, при $p < 0,01$; и навязчивых мыслей (в 34,5 % случаев, при $p < 0,01$).

Анализ расстройств мышления и когнитивных функций среди больных основной группы показал, что идеи малоценности преобладали у больных депрессией с коморбидным эмоционально неустойчивым развитием личности (у 87,5 % больных с F60.3, при $p < 0,01$ и у 25,8 % у больных с F60.6), тогда как трудности в принятии решений и навязчивые мысли чаще регистрировались у больных депрессией, коморбидной с тревожным расстройством личности (у 64,5 % больных с F60.6, при $p < 0,01$ и у 8,3 % больных с F60.3). У больных контрольной группы идеи малоценности, трудности в принятии решений и навязчивые мысли встречались в 21,2 %, в 19,2 % и в 5,8 % случаев, соответственно.

В клинике эмоциональных расстройств больных депрессиями, коморбидными с расстройствами личности, преобладали: суточные колебания настроения (в 52,7 % случаев, при $p < 0,05$) и тоска (в 45,5 % случаев, при $p < 0,05$).

При этом тоска (в 75 % случаев, при $p < 0,01$) и суточные колебания настроения (в 83,3 % случаев, при $p < 0,01$) были характерны для больных депрессией с коморбидным эмоционально неустойчивым развитием личности, по сравнению с больными с депрессией, коморбидной с тревожным расстройством личности, где данные симптомы отмечались в 22,6 % и в 29,0 % случаев. В контрольной группе суточное колебание настроения и тоска наблюдались в 30,8 % и 28,8 % случаев, соответственно.

Среди соматовегетативных расстройств у больных депрессиями, коморбидными с расстройствами личности, значительно чаще проявлялись нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) — тошнота, нарушение функций желудка, нарушение функций кишечника и т. д. — тв 36,4 % случаев, при $p < 0,05$, которые у больных контрольной группы фиксировались в 21,2 % случаев.

При этом расстройства ЖКТ наиболее распространены были у больных депрессией с коморбидным эмоционально неустойчивым расстройством личности — у 54,2 % больных (при $p < 0,01$), тогда как при депрессиях, коморбидных с тревожным расстройством личности, данные расстройства отмечались у 22,6 % больных.

В клинике сенсорных расстройств у больных депрессиями, коморбидными с расстройствами личности, значительно чаще встречались нарушения чувствительности, преимущественно гиперестезии (в 21,8 % случаев, при $p < 0,05$), по сравнению с контрольной группой, где данные нарушения отмечались в 11,5 % случаев.

Анализ нарушений чувствительности среди больных основной группы показал одинаковую частоту встречаемости этих нарушений у больных депрессиями, коморбидными как с эмоционально неустойчивым, так и с тревожным расстройством личности (в 20,8 % и в 22,6 % случаев, соответственно).

В обобщенном виде полученные в ходе исследования результаты представлены в таблице.

Особенности клиники депрессий, коморбидных с расстройствами личности

Дифференцируемые признаки	Аффективное расстройство, депрессивный эпизод (F32.0, F32.1), сопровождающееся коморбидными расстройствами личности	
	Эмоционально неустойчивое развитие личности, импульсивный тип (F60.3)	Тревожное расстройство личности (F60.6)
Тяжесть депрессии	Умеренно выраженная	Умеренно выраженная
Ведущий синдром	Тоскливый с высоким уровнем и интенсивностью психического дистресса	Обсессивный с высоким уровнем и интенсивностью психического дистресса
Моторные расстройства	Нет	Нет
Когнитивные расстройства	Нет	Трудности в принятии решений
Расстройства мышления	1. Чувство вины; 2. Идеи малоценности	Навязчивые мысли
Эмоциональные расстройства	1. Суточные колебания настроения; 2. Тоска	Нет
Соматовегетативные расстройства	Соматовегетативные расстройства (ЖКТ)	Нет
Сенсорные расстройства	Нарушения чувствительности (гиперестезии)	Нарушения чувствительности (гиперестезии)
Дифференциальные клинические признаки сопутствующей коморбидной психической патологии	1. Враждебность; 2. Тревога с умеренно выраженными гастроинтестинальными расстройствами	Тревога с умеренно выраженным тревожным напряжением и соматическими мышечными симптомами

Таким образом, клиника депрессий (F32.0, F32.1), сопровождающихся коморбидными расстройствами личности (F60.3 и F60.6), характеризовалась наличием депрессивной симптоматики с преобладанием тоскливого (при коморбидности депрессии с эмоционально неустойчивым расстройством личности) и обсессивного (при депрессии, коморбидной с тревожным типом расстройства личности) вариантов течения, с высоким уровнем и интенсивностью психического дистресса.

Клиническая картина депрессивного расстройства, коморбидного с эмоционально неустойчивым расстройством личности, характеризовалась наличием чувства вины, идей малоценности, суточных колебаний настроения, тоски, соматовегетативных расстройств ЖКТ, гиперестезий с преобладанием враждебности и тревоги.

Клиника депрессий, коморбидных с тревожным расстройством личности, отличалась преобладанием обсессивно-компульсивных расстройств, наличием

трудностей в принятии решений, навязчивых мыслей, гиперестезий с выраженной тревогой, напряжением и соматическими мышечными симптомами.

Выделенные в ходе работы клинические особенности депрессий, коморбидных с расстройствами личности, являются дифференциальными критериями диагностики депрессий с данной коморбидной патологией и могут использоваться для разработки индивидуальных программ лечения.

Список литературы

1. Васильева, В. О. К патопсихологической характеристике расстройств личности при тревожных депрессиях [Текст] / В. О. Васильева, Э. Б. Дубницкая, В. В. Читлова // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. — 2013. — № 3. — С. 17—23.

2. Денисенко, М. М. Патопсихологические механизмы формирования суицидального поведения у больных экзогенными и эндогенными депрессиями [Текст] / М. М. Денисенко // Медицинская психология. — 2010. — Т. 5. — № 3(19). — С. 55—61.

3. Кожина, А. М. Современные подходы к психотерапии непсихотических депрессивных расстройств, сопровождающихся суицидальным поведением [Текст] / А. М. Кожина, Е. А. Зеленская // Там же. — 2012. — Т. 7. — № 3(27). — С. 68—72.

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

5. Марута, Н. А. Восстановление социального функционирования — основная цель терапии депрессии [Текст] / Н. А. Марута // Нейро News. — 2013. — № 8 (53). — С. 16—20.

6. Марута, Н. А. Диагностика и терапия униполярной депрессии в современных условиях: мифы и реальность [Электронный ресурс] / Н. А. Марута // Нейро News. — 2013. — № 2 (47). — Режим доступа : http://www.neuronews.com.ua./article/765.html

7. Пшук, Н. Г. До питання про якість життя хворих на соматизовані депресивні стани [Текст] / Н. Г. Пшук, Г. Я. Пшук // Інтегративні підходи в діагностиці та лікуванні психічних і психосоматичних хвороб : тези доповідей. — Вінниця, 2010. — С. 90.

8. Смулевич, А. Б. Психические расстройства в клинической практике [Текст] / А. Б. Смулевич; — М.: МЕДпресс-информ, 2011. — 720 с.

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

10. Психическое здоровье населения мира: социально-экономический аспект (по данным зарубежных исследований 2000—2010 гг.) [Текст] / [В. С. Ястребов, И. А. Митихина, Г. Т. Митихин и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2012. — № 2. — с. 4—13.

11. Chernyak, N. Affective disorders spectrum of patients with personality disorders [Electronic Resource] / N. Chernyak. — Prague: 20th European Congress of Psychiatry, 2012. — P-311/CD.

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

13. Temperament and character profile of alcohol dependent patients with depressive symptoms [Electronic Resource] / [E. Kurgyis, B. Andó, S. Rózsa, et al.] — Prague: 20th European Congress of Psychiatry, 2012. — P-50/CD. — Mode of access : URL : http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0924933812742177

14. Lam, R. W. Depression [Text] / R. W. Lam, H. Mok. — NY: Oxford university press, 2012. — 140 p.

Надійшла до редакції 14.10.2014 р.

НАЗАРЧУК Александр Анатольевич, внештатный научный сотрудник Государственного учреждения «Институт неврологии, психиатрии и наркологии Национальной академии медицинских наук Украины», г. Харьков; e-mail: nazar-net@meta.ua

NAZARCHUK Oleksandr Anatoliiovych, Out-Staff Researcher of State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv; e-mail: nazar-net@meta.ua

УДК 616.89.02 613.86.70

А. В. Полякова

ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ КАК МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНАЯ ПРОБЛЕМА

А. В. Полякова

ЕМОЦІЙНІ РОЗЛАДИ У ХВОРИХ НА ЕПІЛЕПСІЮ ЯК МУЛЬТИДИСЦИПЛІНАРНА ПРОБЛЕМА

O. V. Poliakova

MODERN APPROACH TO THE PROBLEM OF AFFECTIVE DISORDERS IN PATIENTS WITH EPILEPSY

С целью клинико-психопатологической характеристики непсихотических аффективных расстройств у больных с различными формами эпилепсии и разработки принципов их профилактики и реабилитации больных нами было проведено комплексное обследование 107 человек обоего пола, в возрасте 18—45 лет, с установленным диагнозом, у которых в межприступном периоде имелись аффективные расстройства. Установлена причинно-следственная взаимосвязь биологических, социально-психологических и клинико-психопатологических факторов, которые провоцируют развитие аффективных нарушений у больных эпилепсией. Установлено, что достоверно часто у обследованных больных отмечаются аффективные реакции, депрессивные расстройства, обсессивно-фобические нарушения и дисфории. При этом наблюдались следующие варианты депрессивных расстройств: тоскливые, адинамические, ипохондрические, тревожные и депрессии с деперсонализационными нарушениями. В зависимости от этиологии отмечаются следующие варианты аффективных расстройств: нозогенные, психогенные, лекарственные и сочетанные. Разработана патогенетически обоснованная комплексная система психотерапевтической коррекции аффективных расстройств у больных эпилепсией.

Ключевые слова: непсихотические аффективные расстройства, эпилепсия, клинические особенности, психотерапевтическая коррекция.

З метою клініко-психопатологічної характеристики непсихотичних афективних розладів у хворих з різними формами епілепсії і розроблення принципів їхньої профілактики та реабілітації хворих нами було проведено комплексне обстеження 107 осіб обох статей, у віці 18—45 років, із встановленим діагнозом епілепсія, у яких в інтеріктальному періоді виявлені афективні розлади. Встановлено причинно-наслідковий взаємозв'язок біологічних, соціально-психологічних та клініко-психопатологічних чинників, які провокують розвиток афективних порушень у хворих на епілепсію. Встановлено, що в обстежених хворих спостерігаються афективні реакції, депресивні розлади, обсесивно-фобічні порушення та дисфорії. При цьому депресивні розлади містять у собі тужливі, адинамічні, іпохондричні, тривожні варіанти та депресії з деперсоналізаційними порушеннями. В залежності від етіології виокремлюють такі варіанти афективних розладів у хворих на епілепсію: нозогенні, психогенні, зумовлені прийомом протиепілептичних препаратів та поєднані. Розроблено патогенетично обґрунтовану комплексну систему психотерапевтичної допомоги при афективних розладах у хворих на епілепсію.

Ключові слова: непсихотичні афективні розлади, епілепсія, клінічні особливості, психотерапевтична корекція.

We investigated the complex examination of 107 patients both male and female at the age of 18—45 with diagnosis of epilepsy and who had affective disorders in interictal period, for the clinical-psychopathological characteristic of non-psychotic affective disorders in patients with various forms of epilepsy and working out principles of their prophylaxis and rehabilitation. Connections of biological, social-psychological and clinical-psychopathological factors provoking development of affective disorders in patients with epilepsy are found. It is found, that at the inspected patients are suffer from affective reactions, depressed disorders, obsessive-phobic disorders and dysphorias. Thus the depressed disorders include depressed, adynamic disorders, hypochondria, anxious and depressions with depersonalization. Depending on etiology, the following variants of affective disorders in patients with epilepsy are take place: nosogenic, psychogenic, medicinal and mixed. The pathogenically grounded complex system of psychotherapeutic correction of affective disorders in patients with epilepsy is developed.

Keywords: non-psychotic affective disorders, epilepsy, clinical features, psychotherapeutic correction.

Эпилепсия представляет собой одно из наиболее распространенных нервно-психических заболеваний, занимая в структуре неврологической патологии третье, в структуре психиатрической — четвертое место среди других болезней, а многообразие её проявлений определяет неизменную актуальность данной проблемы для здравоохранения [1, 3, 5].

Согласно статистическим исследованиям, в последние годы отмечается рост в структуре психической заболеваемости форм эпилепсии с непсихотическими психическими расстройствами, что отражает очевидный патоморфоз клинических проявлений болезни, обусловленный влиянием ряда биологических и социальных факторов [6, 8, 9, 11].

Одно из ведущих мест в клинике непсихотических психических расстройств при эпилепсии занимают аффективные нарушения, которые нередко обнаруживают тенденцию к хронификации. Аффективные нарушения являются препятствием к полноценному восстановлению здоровья пациента, несмотря на достигнутую противоэпилептическим лечением ремиссию припадков, снижают качество жизни больных, способствуют ухудшению работоспособности и затрудняют социальную адаптацию [2, 4, 7, 10].

Цель исследования: комплексное изучение факторов риска и особенностей формирования непсихотических аффективных расстройств у больных эпилепсией и разработка принципов их коррекции и реабилитации больных.

Проведено комплексное обследование 107 больных (64 мужчины и 43 женщины) с установленным диагнозом эпилепсия (согласно классификации эпилепсии и эпилептических синдромов Международной противоэпилептической лиги, 1989 г.), уточненной локализацией очага и сроком заболевания, не превышающим 10 лет, у которых в межприступном периоде имелись непсихотические аффективные расстройства.

В работе были использованы следующие методы исследования: клинико-психопатологический; психо-

© Полякова А. В, 2014

диагностический с использованием клинических шкал тревоги и депрессии Гамильтона (M. Hamilton, 1967), адаптированных к МКБ-10 (Г. П. Пантелеева, 1988), опросник нервно-психического напряжения (Т. А. Немчин, 1984), шкала астенического состояния (в модификации Т. Г. Чертовой, 1981), шкала сниженного настроения — субдепрессии (модификация Т. Н. Балашовой, 1984), тест СМОЛ (В. П. Зайцев, 1981), методика определения самооценки (Т. В. Дембо, С. Я. Рубинштейн, 1970); электрофизиологический — с помощью программно-технического комплекса DX-NT32 на базе компьютера Pentium-III; катамнестический и методы математической статистики: результаты представлены в виде среднего значения ± ошибка репрезентативности при уровне достоверности $p < 0,05$.

Полученные в ходе клинико-анамнестического и клинико-психопатологического анализа данные позволили нам систематизировать аффективные расстройства у обследованных больных основной группы по этиопатогенетическому фактору: психогенные (35,7 % обследованных), сочетанные (30,7 %), лекарственные (вследствие влияния противосудорожных препаратов — 22,3 %) и нозогенные (спровоцированные самим заболеванием — 11,3 %).

1. *Психогенные* аффективные расстройства возникали как реакция на наличие заболевания эпилепсией (43,1 ± 4,2 %), как переживание ограничений, которые накладывает на больного заболевание (57,8 ± 6,2 %), как результат отношения общества к больному эпилепсией (49,7 ± 7,3 %). Для них характерны раздражительность (58,3 ± 4,4 %), вспышки немотивированного гнева (42,4 ± 3,3 %), различного рода страхи (21,3 ± 2,5 %), навязчивые мысли (20,3 ± 4,2 %), беспокойство (25,3 ± 4,1 %), тревога (20,9 ± 3,2 %), депрессия (22,6 ± 3,4 %), внутреннее напряжение с невозможностью расслабиться (18,5 ± 6,2), демонстративность поведения (15,6 ± 5,1 %), обидчивость (12,1 ± 2,2 %).

2. *Сочетанные* расстройства возникали вследствие сочетанного влияния экзогенных и эндогенных факторов и проявлялись в виде тревожно-депрессивной симптоматики (59,3 ± 4,8 %), аффективных реакций (42,5 ± 3,1 %), дисфорий (25,3 ± 2,5 %).

3. *Лекарственные* возникали вследствие влияния противосудорожных препаратов: в результате передозировки (39,6 ± 1,9 %), вследствие специфического побочного эффекта действующего вещества (51,4 ± 2,4 %). Как показали результаты исследования, депрессивные состояния возникали при приеме барбитуратов (22,3 ± 1,7 %), дифенина (11,4 ± 2,1 %) и вигабатрина (7,3 ± 2,3 %). Сукцинамиды вызывали повышенную раздражительность (56,1 ± 2,2 %), страхи (28,3 ± 6,1 %), агрессию (21,9 ± 3,3 %), которые напрямую были связаны с их дозировкой (25,8 %). Бензодиазепины (33,2 %) — повышенную утомляемость, слабость (57,2 ± 4,1 %) на фоне некоторой заторможенности и замедленности психических функций (54,7 ± 6,4 %).

4. *Нозогенные* были обусловлены самим эпилептическим процессом и проявлялись в виде непсихотических депрессий с тоскливо-злобным аффектом (61,3 ± 2,8 %), тревожностью (51,8 ± 4,6 %), аффектом тоски (36,1 ± 3,8 %), внутренним напряжением (44,3 ± 2,3 %), невозможностью расслабиться (40,1 ± 2,9 %), расстройством сна (32,9 ± 3,8 %), апатией (17,9 ± 6,2 %), интенсивность выраженности этих расстройств зависела от клиники самой эпилепсии (т. е. ее тяжести, длительности, частоты приступов, терапевтической резистентности).

Углубленный анализ результатов клинико-психопатологического и психодиагностического исследований позволил выделить следующие клинические варианты непсихотических аффективных расстройств у больных эпилепсией в межприступном периоде: депрессивные расстройства (39,6 ± 2,6 % обследованных), аффективные реакции (24,3 ± 3,1 %), дисфории (24,2 ± 4,5 %) и обсессивно-фобические расстройства (16,9 ± 2,7 %).

1. *Депрессивные расстройства* включали в себя тоскливые депрессии (46,7 % обследованных) с преобладанием тоскливого аффекта со стойким снижением настроения, раздражительностью; больные отмечали душевный дискомфорт, тяжесть в груди, возникающие на фоне физического недомогания (головная боль, кардиалгии) и сопровождающиеся моторным беспокойством. Адинамические депрессии (29,4 %) протекали на фоне сниженной активности и гипобулии, больные большую часть времени находились в постели, с трудом выполняли несложные функции по самообслуживанию. Ипохондрические депрессии (14,2 %) сопровождались ипохондрически окрашенными фобиями, сенестопатиями с интракраниальной локализацией. Тревожные депрессии (8,9 %) проявлялись в виде немотивированного беспокойства, страхов, тревоги, опасений. Депрессии с деперсонализационными нарушениями (0,8 %) проявлялись доминированием в клинической картине ощущений измененности восприятия собственного тела, окружающего, времени, указанные переживания, в отличие от истинных пароксизмов деперсонализации, характеризовались сохранностью сознания с полной ориентировкой и носили фрагментарный характер.

2. *Аффективные реакции* представляли собой кратковременные вспышки раздражительности (69,3 ± 4,6 %), тревоги (53,6 ± 4,1 %), неудовлетворенности (47,8 ± 3,4 %), возникающие в ответ на те или иные психотравмирующие факторы. В отличие от дисфорий, которые также иногда провоцируются психогенными факторами, аффективные реакции имели непосредственную причинно-следственную связь с психогенными моментами и вне связи с психогенией не наступали (37,8 % женщин и 62,2 % мужчин).

3. *Дисфории* протекали в форме коротких эпизодов в их структуре нередко формировались протестные реакции (23,6 ± 4,2 %), преобладали астено-ипохондрические проявления (32,1 ± 3,3 %), раздражительность (67,2 ± 3,8 %), аффект злобы (79,2 ± 4,1 %), наблюдались агрессивные действия (37,3 ± 2,9 %).

4. *Обсессивно-фобические расстройства* включали в себя пароксизмальные тревожные состояния (54,2 ± 4,1 %) с симптомами кардиофобий (24,9 ± 6,1 %), агорафобий (31,5 ± 3,2 %), социофобий (35,4 ± 6,3 %), в ряде случаев наблюдались навязчивые действия, мысли (48,2 ± 4,6 %).

Результаты клинико-психопатологического и психодиагностического исследований показали, что для обследованных больных наиболее типичны следующие личностные черты: низкая коммуникативность, тревожная мнительность, склонность к драматизации, негативной оценке событий и фактов, ипохондрический фон настроения, неуверенность в себе, эгоцентризм, неуравновешенность, раздражительность, их частота в основной и контрольной группе достоверно не отличалась.

По шкале сниженного настроения — субдепрессии выявлено преобладание умеренно сниженного настроения у больных с нозогенными, психогенными, лекарственными и сочетанными аффективными расстройствами, глубокое снижение настроения отмечено только у больных с психогенными и сочетанными расстройствами. По шкале астенического состояния выявлено преобладание слабой и умеренной астении у всех обследованных больных. По клиническим шкалам депрессии и тревоги Гамильтона у обследованных доминировали легкий и умеренный депрессивный и тревожный эпизоды. По шкале нервно-психического напряжения — преобладание умеренного и чрезмерного напряжения.

Результаты исследования самооценки больных по тесту Дембо — Рубинштейн свидетельствуют, что для обследованных характерны эмоциональный дискомфорт (51,5 ± 2,7 %), избирательность контактов с окружающими (40,4 ± 2,4 %) и неопределенность своего будущего (37,8 ± 6,4 %), при общей удовлетворенности своей жизнью (81,5 ± 2,4 %).

В результате проведенного анализа электроэнцефалографических данных (ЭЭГ) с использованием европейских стандартов установлено, что в межприступный период на фоновой кривой менялись спектральные характеристики всех частотных диапазонов. Чаще всего наблюдалась гиперсинхронизация с одновременным усилением дельта- и тета-диапазонов ЭЭГ, локальными изменениями в височных областях, особенно в правом полушарии, что свидетельствует о нарушении мезодиэнцефальных и лимбических структур мозга. В период гипервентиляции (HV) в основной группе регистрировалась тенденция к активации судорожной готовности (43,6 ± 3,7 %). После функциональных нагрузок различной степени выраженности регистрировалась судорожная активность: спайки, острые волны, спайк-волна, комплексы острая волна — медленная волна (в основной группе 46,7 ± 2,4 % и контрольной группе 25,1 ± 3,1 %).

В ходе работы нами изучено формирование социальной стигматизации больных эпилепсией на модели студентов медицинского вуза и определены особенности в системе взаимоотношений врач — больной. Нами проведено анонимное анкетирование 100 студентов обоего пола. Все обследованные находились на 4-м курсе обучения ХГМУ, закончив изучение психиатрии и неврологии. Согласно полученным в ходе работы данным, отмечается ярко выраженная диссоциация между достаточными теоретическими знаниями и наличием психологического барьера по отношению к психически больным. Несмотря на наличие у большинства студентов 4 курса медицинского университета базовых знаний в области эпилепсии, среди будущих врачей отмечается высокий уровень стигматизации в отношении больных эпилепсией (67,2 ± 3,4 %); студенты медики недооценивают роль социально-психологических факторов в предупреждении декомпенсации и улучшении качества жизни больных эпилепсией (40,8 ± 2,7 %), а также не всегда правильно оценивают специфику заболевания и не всегда могут дать адекватные социально-трудовые рекомендации больным (23,4 ± 4,1 %) ($p < 0,05$). Вышеприведенные факты определяют основные направления оптимизации в системе взаимоотношений врач — больной с формированием доверительных отношений и психологического контакта.

Базируясь на концепции С. А. Громова, согласно которой наиболее адекватно целям реабилитации, направленной на восстановление личностного и социального статуса больных путем опосредования через личность лечебно-восстановительных воздействий, служит психотерапия, в своей работе мы использовали комплекс психотерапевтических методов воздействия.

Проведенный анализ эффективности различных модификаций психотерапевтических методов показал, что для обследованных больных оптимальным является использование следующих методик.

Рациональная психотерапия, была направлена на укрепление веры больного в успех лечения, потенцирование и закрепление эффекта биологической терапии, изменение тревожной и депрессивной установок. Она показала высокий процент эффективности у обследованных — 89,9 ± 2,2 %.

Семейная психотерапия в модификации Т. М. Мишиной, направленная на нормализацию семейных отношений с учетом индивидуально-личностных особенностей членов семьи и характеристик болезни одного из них (процент эффективности составил 81,3 ± 2,2 %).

Групповая психотерапия, направленная на анализ, переработку проблем пациента, получение эмоциональной поддержки и регенерацию личностной активности, в модификации Н. К. Липгарт, В. С. Подкорытова была эффективной у больных с депрессивными (87,3 ± 2,9 %) и обсессивно-фобическими расстройствами (91,2 ± 3,6 %), в модификации А. Адлера — у больных с аффективными реакциями (64,5 ± 2,8 %) и дисфориями (56,8 ± 2,5 %).

Аутогенная тренировка, направленная на развитие и усиление процессов саморегуляции, активацию защитных психологических механизмов в модификации М. С. Лебединского, Т. Л. Бортник была более эффективна при депрессиях (76,2 ± 3,8 %) и обсессивно-фобических расстройствах (69,8 ± 4,2 %), в модификации А. Т. Филатова — при дисфориях (49,2 ± 4,3 %) и аффективных реакциях (51,4 ± 5,1 %).

Личностно-ориентированная психотерапия Б. Д. Карвасарского, Г. Л. Инсуриной, В. А. Ташлыкова, направленная на формирование адекватного самосознания, нормализацию системы эмоционального реагирования, дала положительный результат у больных с аффективными реакциями (69,4 ± 3,2 %) и обсессивно-фобическими расстройствами (54,7 ± 2,6 %).

Позитивная психотерапия (Н. Пезешкиан) направлялась на позитивную интерпретацию проблем пациента, давала положительный эффект только у больных с депрессивными расстройствами (65,8 ± 3,3 %).

Отвлекающая психотерапия В. М. Бехтерева, посвященная отвлечению внимания от навязчивых мыслей, укреплению воли и формированию новых «ассоциаций», оказалась эффективной только у больных с обсессивно-фобическими расстройствами (56,8 ± 2,9 %).

Арт-терапия (М. Е. Бурно), проводимая с целью художественной сублимации пациентом своих переживаний, его самоактуализации и самовыражения, дала положительный результат у всех больных при депрессивных расстройствах (68,7 ± 4,3 %), при аффективных реакциях (55,7 ± 3,6 %), дисфориях (49,1 ± 2,5 %), обсессивно-фобических расстройствах (69,1 ± 3,9 %).

Социотерапия по М. М. Кабанову — подразумевающая разного рода помощь и взаимопомощь, активизацию общения, перестройку круга контактов, усвоение

социальных правил, требований и критериев, изменение степени необходимой социальной активности, — оказалась высокоэффективной у всех больных (97,1 ± 4,1 %).

Амбулаторная психотерапия по Б. Д. Карвасарскому направлялась на закрепление полученных в стационаре результатов, разрешение конфликтных ситуаций, проведение мероприятий, стимулирующих личностный рост, расширяющих социальную активность и дала положительный эффект при депрессивных расстройствах (86,7 ± 2,8 %), при аффективных реакциях (76,4 ± 2,9 %), дисфориях (69,1 ± 3,7 %), обсессивно-фобических расстройствах (84,2 ± 4,1 %).

Проведенное трехлетнее катамнестическое исследование показало высокую эффективность применяемых психотерапевтических комплексов у 86,5 % больных. Отмечалась четкая положительная динамика, психопатологическая симптоматика редуцировались, отмечена активация социального функционирования, а также возможность преодоления ситуаций, которые раньше вызывали эмоциональный дискомфорт. 13,5 % больных амбулаторно прошли повторные курсы разработанного нами комплекса психотерапевтических мероприятий в связи с дополнительными психотравмирующими обстоятельствами.

Как показали результаты исследования, использованные мероприятия составляют единый реабилитационный комплекс, применение которого на клинически дифференцированной основе является решающей предпосылкой достижения эффективного социального и трудового восстановления больных эпилепсией с непсихотическими аффективными расстройствами.

Список литературы

1. Депрессия и эпилепсия: две стороны одной медали [Текст] / [Авакян Г. Г., Бадалян О. Л., Бурд С. Г. и др.] // Русский медицинский журнал. — 2008. — № 12. — С. 14—19

2. Болдырев А. И. Психические особенности больных эпилепсией / А. И. Болдырев. — М. : Медицина, 2000. — 384 с.

3. Броди М. Дж. Течение и рациональная терапия эпилепсии (Natural history and rational treatment of epilepsy) / М. Дж. Броди // Международный неврологический журнал. — 2005. — № 4. — [Электронный ресурс]. — Режим доступа : http://www.mif-ua.com/archive/article/2669

4. Бурчинский С. Г. Критерии выбора препарата антиконвульсанта: клинико-фармакологические аспекты [Текст] / С. Г. Бурчинский // Український вісник психоневрології. — 2008. — Т. 16, вип. 3 (56). — С. 46—49.

5. Гавенко В. Л. К вопросу профилактики развития аффективных расстройств у больных эпилепсией [Текст] / В. Л. Гавенко, И. Н. Стрельникова // Вісник Вінницького державного медичного університету. — 2003. — № 2/2. — С. 860—861.

6. Зенков Л. Р. Непароксизмальные эпилептические расстройства : руководство для врачей [Текст] / Л. Р. Зенков. — М.: МЕДпрессинформ, 2007. — 208 с.

7. Зенков Л. Р. Фармакологическое лечение эпилепсии [Текст] / Л. Р. Зенков // Русский медицинский журнал. — 2000. — № 10. — С. 411—417.

8. Карлов В. А. Эпилепсия у детей и взрослых, женщин и мужчин [Текст] : руководство для врачей / В. А. Карлов. — М.: Медицина, 2010. — 720 с.

9. Марута Н. О. Стан психічного здоров'я населення та психіатричної допомоги в Україні [Текст] / Н. О. Марута // Нейро News. — 2010. — № 5 (24). — С. 83—90.

10. Чабан О. С. Принципи психотерапії у хворих на епілепсію з непсихотичними розладами [Текст] / О. С. Чабан, В. В. Завгородня // Архів психіатрії. — 2010. — Т. 16. — № 1(60). С. 45—47.

11. Юр'єва Л. М. Психічні розлади при епілептичному захворюванні [Текст] / Л. М. Юр'єва, С. Г. Носов. — К., 2009. — 196 с.

Надійшла до редакції 25.09.2014 р.

ПОЛЯКОВА Александра Владимировна, врач-невролог Коммунального учреждения здравоохранения «Областная клиническая больница — Центр экстренной медицинской помощи и медицины катастроф», г. Харьков

POLIAKOVA Oleksandra Volodymyrivna, Neurologist of the Community Health institutions' "Regional Hospital — Center for Emergency Medical Care and Disaster Medicine", Kharkiv

УДК 616.89-008.454+616.24

І. М. Поясник

ДЕПРЕСИВНИЙ СИНДРОМ У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ

И. М. Поясник

ДЕПРЕССИВНЫЙ СИНДРОМ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

I. M. Poyasnyk

DEPRESSIVE SYNDROME IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

На базі Обласного фтизіопульмонологічного центру м. Івано-Франківська проведено клініко-психопатологічне обстеження 120 пацієнтів з з хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ), які перебували на стаціонарному лікуванні. Метою роботи було виявлення поширеності та адекватності діагностики системних ефектів і супутньої патології у пацієнтів з ХОЗЛ. У статті розглядається питання депресії у хворих з ХОЗЛ. Наведено результати клініко-психопатологічного обстеження хворих з ХОЗЛ II—IV стадії за допомогою шкали депресії Гамільтона та шкали тривожності Спілбергера — Ханіна. На підставі аналізу результатів дослідження в обстежуваних виявлено тривожно-депресивні розлади: у хворих з ХОЗЛ II—III стадії діагностовано депресію легкої степені тяжкості, у хворих з ХОЗЛ IV стадії — середньої тяжкості. Крім того, проведене дослідження вказує на необхідність призначення відповідного медикаментозного або психотерапевтичного лікування.

Ключові слова: хронічне обструктивне захворювання легень, депресія, когнітивні розлади.

На базе Областного фтизиопульмонологического центра г. Ивано-Франковска проведено клинико-психопатологическое обследование 120 пациентов с хроническим обструктивным заболеванием легких (ХОБЛ), находившихся на стационарном лечении. Целью работы было выявление распространенности и адекватности диагностики системных эффектов и сопутствующей патологии у пациентов с ХОБЛ. В статье рассматривается вопрос депрессии у больных с ХОБЛ. Приведены результаты клинико-психопатологического обследования больных с ХОБЛ II—IV стадии с помощью шкалы депрессии Гамильтона и шкалы тревожности Спилбергера — Ханина. На основании анализа результатов исследования у обследованных выявлены тревожно-депрессивные расстройства: у пациентов с ХОБЛ II—III стадии диагностирована депрессия легкой степени тяжести, у больных с ХОБЛ IV стадии — средней тяжести. Кроме того, проведенное исследование указывает на необходимость назначения соответствующего медикаментозного или психотерапевтического лечения.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, депрессия, когнитивные расстройства.

The clinical-psychopathological examination of 120patients with chronic obstructive pulmonary diseases (COPD) who were hospitalized on the basis of Ivano-Frankivs'k Regional pulmonology center was conducted. The aim of the study was to identify the prevalence and diagnosis adequacy of comorbidity in patients with COPD. In the article the question of depression for patients with the COPD is examined. The results of clinical-psychopathological examination of patients with COPD stage II—IV using the scale of Hamilton depression and the scale anxiety of Spielberger — Hanin. The analysis of the survey results revealed anxiety-depressive disorder in patients: in patients with COPD stage II—III diagnosed with mild depression severity, and in patients with COPD stage IV — moderate. In addition, our study indicates the need to receive the appropriate medical or psychotherapeutic treatment.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, depression, cognitive disorders.

На сьогодні актуальним питанням є депресія, коморбідна хронічному обструктивному захворюванню легень (ХОЗЛ). Незважаючи на те що ця проблема поширена серед пацієнтів з ХОЗЛ, діагностиці та лікуванню депресії приділяється найменше уваги, тоді як остання є провідною причиною інвалідності в усьому світі, обумовлює значну захворюваність і смертність, а також підвищує ризик регоспіталізації та пов'язана з тривалим перебуванням у стаціонарі. Враховуючи, що ХОЗЛ належать провідні позиції серед причин інвалідності і смертності в усьому світі, ідентифікація чинників ризику розвитку депресії у таких хворих може відігравати істотну роль у профілактиці й лікуванні цього супутнього стану, а також дасть змогу покращити щоденний догляд за пацієнтами [1, 2].

За даними опитування 18 588 осіб E. Rebecca і співавт. встановили, що депресивні симптоми нерідко виникають у пацієнтів з ХОЗЛ і частіше спостерігаються на тлі ХОЗЛ, ніж при інших поширених хронічних захворюваннях, у тому числі ішемічній хворобі серця, інсульті, гіпертонічній хворобі, діабеті, артриті або раку [6, 11].

Існують певні об'єктивні та суб'єктивні перешкоди для успішної діагностики й лікування депресії у пацієнтів з ХОЗЛ як з боку хворого, так і з боку лікаря та системи охорони здоров'я загалом [3, 7, 10]. З боку пацієнта — це відсутність знань про депресію, переконаність у тому, що депресія є особистим і сімейним питанням і її не слід обговорювати з лікарями; проживання в сільській місцевості, де відсутні фахівці з психіатрії; небажання повідомляти про симптоми депресії; маскування ознак розладу настрою фізичними симптомами. Бар'єри з боку лікаря — відсутність уніфікованого підходу до діагностики депресії і тривоги у пацієнтів з ХОЗЛ; неефективне використання скринінгових інструментів; відсутність досвіду проведення психологічної (психіатричної) експертизи; короткі періоди часу для відвідувань; відсутність ретельного спостереження; брак часу для освітньої роботи з пацієнтами щодо їх захворювання; відсутність можливості уважно стежити за прихильністю до терапії та її наслідками [4, 5]. Бар'єри з боку системи охорони здоров'я — це відсутність електронних реєстрів захворювань; поганий зв'язок між первинною ланкою медичної допомоги та системою охорони психічного здоров'я; акцент на продуктивності лікаря, а не на часі, проведеному з пацієнтом; відсутність адекватного страхування для лікування психічних розладів [12, 13].

З огляду на все вищесказане, виникає необхідність у прицільному обстеженні пацієнтів з ХОЗЛ на наявність депресії.

У клінічне дослідження були включені 120 пацієнтів з ХОЗЛ II—IV стадії: чоловіків — 95 (79,2 %), жінок — 25 (20,8 %) (табл. 1).

© Поясник І. М., 2014

Таблиця 1

Розподіл пацієнтів з ХОЗЛ II—IV стадії та контрольної групи за віком та статтю, ($M \pm m$, %)

Показники	ХОЗЛ II (n = 60)	ХОЗЛ III (n = 40)	ХОЗЛ IV (n = 20)	Контроль (n = 25)
Вік, роки	53,38 ± 5,1	55,8 ± 5,5	58,65 ± 8,09	54,36 ± 3,12
Стать: чоловіки жінки	40 (66,7 %) 20 (33,3 %)	36 (90 %) 4 (10 %)	19 (95 %) 1 (5 %)	15 (60 % 10 (40 %)

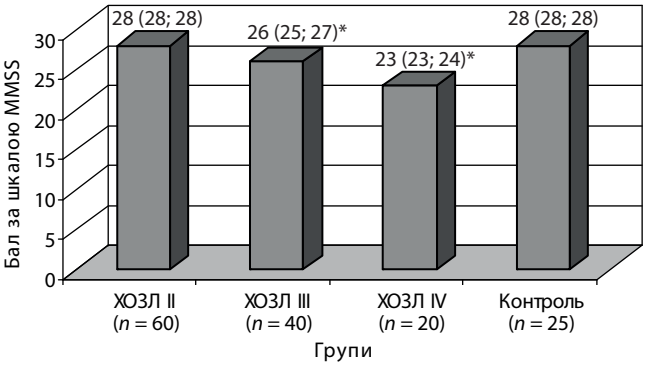
Шкала MMSE (Mini Mental State Examination) призначена для скороченого дослідження психічного статусу хворого й оцінки таких характеристик, як орієнтування, сприйняття, увага, пам'ять, рахункові операції, основні рухові й перцептивно-гностичні функції, дозволяє діагностувати наявність та ступінь дементного процесу (максимальна кількість балів за шкалою — 30, показник від 28 до 30 балів свідчить про відсутність порушень когнітивних функцій, від 24 до 27 балів — про наявність легких когнітивних порушень, показник 23 бали й нижче є свідченням дементних порушень) [8].

Тривожно-депресивні розлади досліджувались за допомогою шкали депресії Гамільтона та шкали тривожності Спілбергера — Ханіна. Шкала тривожності Спілбергера — Ханіна призначена для оцінки реактивної та особистісної тривожності. Особистісна тривожність при легкій депресії розглядається як відносно стійка індивідуальна властивість особистості, що характеризує ступінь занепокоєння, турботи, емоційного напруження внаслідок дії стресових чинників. Реактивна тривожність — це стан, що розвивається за конкретною стресовою ситуацією. Якщо особистісна тривожність є стійкою індивідуальною характеристикою, то стан реактивної тривожності може бути достатньо динамічним і за часом, і за ступенем вираженості. Оцінку рівнів реактивної та особистісної тривожності за результатами показників здійснювали таким чином: до 30 балів — низький рівень тривожності; 31—45 балів — середній; понад 45 балів — високий рівень тривожності. Для виявлення депресії використовували шкалу Гамільтона, яка передбачає підрахунок загальної кількості балів за 21 пунктом. Сума балів від 7 до 16 відповідає легкій депресії, від 17 до 27 — депресії середньої тяжкості, понад 27 балів — тяжка депресія [9].

Статистичне оброблення одержаних даних проводили із застосуванням пакета прикладних програм Statistica 12.0. Для оцінки статистичної значущості різниці показників між групами застосовували непараметричний критерій Колмогорова — Смірнова для порівняння двох незалежних змінних, проводили кореляційний аналіз із застосуванням коефіцієнта Гамма. Вірогідними вважали зміни показників за умови $p < 0,05$.

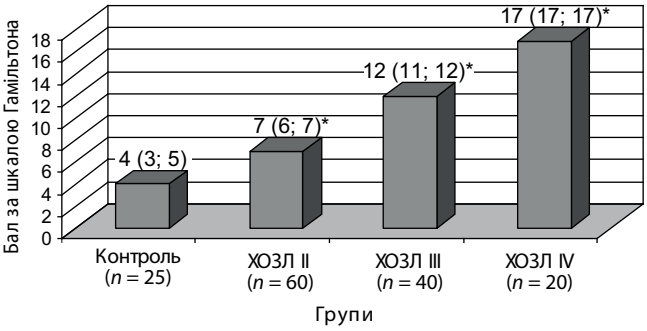
У пацієнтів з ХОЗЛ II стадії когнітивні розлади були відсутніми: загальний бал за шкалою MMSE становив 28 (27; 28) балів ($p > 0,1$); пацієнти з ХОЗЛ III стадії відрізнялися від групи контролю — 26 (25; 27) балів ($p < 0,001$), що свідчило про наявність помірних когнітивних розладів. Загальний бал у пацієнтів з ХОЗЛ IV стадії за шкалою MMSE складав 23 (23; 24) бали ($p < 0,001$), та відповідав початковим проявам деменції (рис. 1).

Загальний бал за шкалою депресії Гамільтона (рис. 2) у пацієнтів з ХОЗЛ II стадії склав 7 (6; 7) балів ($p < 0,001$), і становив нижню межу легкої депресії, достовірно відрізнявся від групи контролю за рахунок таких субтестів — «активність», «ажитація» ($p < 0,001$); «соматична тривога», «ШКТ-симптоми» ($p < 0,05$).



Примітка. Різниця між групами дослідження та групою здорових осіб достовірна: * — $p < 0,001$

Рис. 1. Порівняння балів (медіана) за шкалою MMSE у пацієнтів з різними ступенями ХОЗЛ та в осіб контрольної групи



Примітка: * — $p < 0,001$ достовірність різниці між групами дослідження та групою здорових осіб

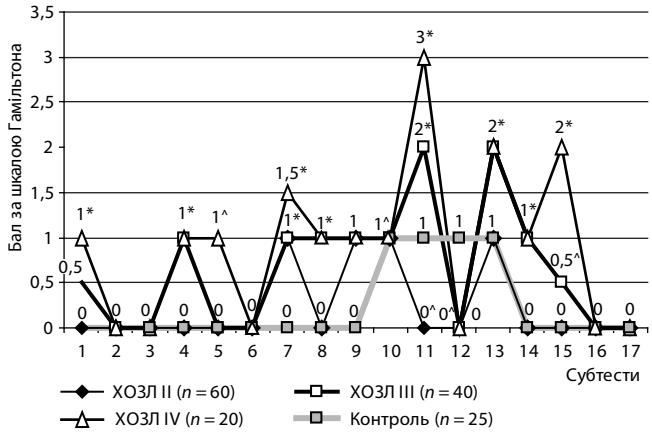
Рис. 2. Показники балів (медіана) за шкалою депресії Гамільтона у хворих з ХОЗЛ II—IV стадій порівняно з контрольною групою

У пацієнтів з ХОЗЛ III стадії вираженість депресії відповідала легкій — 12 (11; 12) балів ($p < 0,001$) за рахунок таких субтестів — «рання інсомнія», «активність», «загальмованість», «ажитація», «соматична тривога», «загальна соматична тривога», «генітальні симптоми», «іпохондрія» ($p < 0,05$).

Загальний бал у пацієнтів з ХОЗЛ IV стадії склав 17 (17; 17) ($p < 0,001$), що відповідало нижній межі депресії середньої тяжкості. Зміни відбулись за рахунок субтестів — «депресивні настрої», «рання інсомнія», «середня інсомнія» ($p < 0,05$); «активність», «загальмованість», «ажитація» ($p < 0,001$); «психічна тривога» ($p < 0,05$); «соматична тривога», «загальна соматична тривога», «генітальні симптоми», «іпохондрія» ($p < 0,001$) (рис. 3).

В пацієнтів з ХОЗЛ IV стадії виявлено обернений сильний кореляційний зв'язок між тяжкістю депресивних розладів за шкалою Гамільтона та ступенем вираженості когнітивних розладів за шкалою MMSE ($r = –0,8$; $p < 0,05$).

Рівень особистісної тривожності за шкалою Спілбергера — Ханіна у пацієнтів з ХОЗЛ II стадії склав 29 (29; 30) балів ($p < 0,001$), реактивної — 25 (24; 25) балів ($p < 0,001$), що відповідало низькому ступеню тривожності;

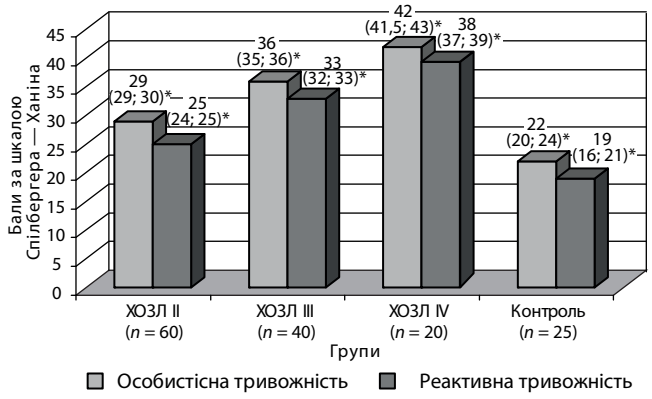


Примітка. Різниця між групами дослідження та групою здорових осіб достовірна: * — $p < 0{,}001$; ^ — $p < 0{,}05$

Рис. 3. Характеристика психічного стану у пацієнтів з ХОЗЛ II—IV стадій та в осіб контрольної групи за шкалою депресії Гамільтона

Субтести: 1 — депресивні настрої, 2 — відчуття вини, 3 — суїцидальні настрої, 4 — рання інсомнія, 5 — середня інсомнія, 6 — пізня інсомнія, 7 — активність, 8 — загальмованість, 9 — ажитація, 10 — психічна тривога, 11 — соматична тривога, 12 — ШКТ-симптоми, 13 — загальна соматична тривога, 14 — генітальні симптоми, 15 — іпохондрія, 16 — втрата ваги, 17 — критика

у пацієнтів з ХОЗЛ III стадії: особистісна — 36 (35; 36) ($p < 0{,}001$), реактивна — 33 (32; 33) ($p < 0{,}001$) та відповідав середньому ступеню тривожності. Верхній межі середнього ступеня тривожності відповідав і цей показник у хворих з ХОЗЛ IV стадії: особистісна — 42 (41,5; 43) бали ($p < 0{,}001$), реактивна — 38 (37; 39) балів ($p < 0{,}001$) (рис. 4).



Примітка: * — $p < 0{,}001$ достовірність різниці між групами дослідження та групою здорових осіб

Рис. 4. Порівняння балів (медіана) за шкалою тривожності Спілбергера — Ханіна у пацієнтів з ХОЗЛ II—IV стадій та в осіб контрольної групи

Дані нашого дослідження засвідчили, що у пацієнтів з ХОЗЛ вже на ранніх стадіях починають формуватися тривожно-депресивні розлади та виявлено обернений кореляційний зв'язок між ступенем вираженості когнітивних розладів і ступенем тяжкості депресії. Найімовірніше, депресія при ХОЗЛ пов'язана зі зниженою толерантністю до фізичного навантаження, виконанням фізичних функцій та повсякденною активністю і є більш вагомим предиктором функціональної здатності у пацієнтів з ХОЗЛ, ніж фізіологічні маркери, такі як функція легень. Частина хворих на ХОЗЛ має транзиторні порушення настрою під час загострень і, на відміну від депресії, яка, швидше за все, потребує лікування антидепресантами або застосування іншої специфічної настрій-орієнтованої терапії, такі прояви зникають спонтанно при покращанні фізичного стану.

Список літератури

1. Фещенко, Ю. І. Хронічне обструктивне захворювання легень та супутня депресія — важлива медико-соціальна проблема / Ю. І. Фещенко, Л. О. Яшина, О. В. Поточняк // Український пульмонологічний журнал. — 2013. — № 3. Додаток. — С. 56—58.

2. Чучалин, А. Г. Хроническая обструктивная болезнь легких и сопутствующие заболевания / А. Г. Чучалин // Пульмонология. — 2008. — № 2. — С. 5—14

3. Яшина, Л. А. Современные принципы лечения ХОЗЛ: базисно, планово, длительно / Л. А. Яшина // Здоров'я України. — 2008. — № 19. — С. 12—13

4. Хроническое обструктивное заболевание легких: можно ли предотвратить проблему? / Ю. И Фещенко, Л. А. Яшина, Н. Г. Горовенко [и др.] // Там само. — 2006. — № 11—12. — С. 17—19.

5. Островський, М. М. До питання поліморбідності та коморбідності у хворих на ХОЗЛ / М. М. Островський, П. Р. Герич // Український пульмонологічний журнал. — 2011. — № 4. — С. 19—24.

6. Распутіна, Л. В. Коморбідність неспецифічних захворювань органів дихання та серцево-судинної системи в практиці лікаря / Л. В. Распутіна // Там само. — С. 25—27.

7. Фещенко, Ю. И. Хроническое обструктивное заболевание легких — актуальная медико-социальная проблема / Ю. И. Фещенко // Там само. — 2011. — № 2. — С. 6.

8. Дамулин И. В. Дисциркуляторная энцефалопатия : метод. рекомендации / И. В. Дамулин, В. В. Захаров. — М., 2000. — 20 с.

9. Міщенко Т. С. Клінічні шкали і психодіагностичні тести у діагностиці судинних захворювань головного мозку : метод. рекомендації / Т. С. Міщенко, Л. Ф. Шестопалова. — Х.: ВІПОЛ, 2008. — 36 с.

10. Fabbri, L. M. From COPD to chronic systemic inflammatory syndrome? / L. M. Fabbri, K. F. Rabe // Lancet. — 2007. — Vol. 370. — P. 797—799.

11. Prevalence and outcomes of diabetes, hypertension, and cardiovascular disease in chronic obstructive pulmonary disease / [D. M. Mannino, D. Thorn, A. Swensen, F. Holguin] // Eur. Respir. J. — 2008. — Vol. 32. — P. 962—969.

12. Інвалідність: первинна, скрита, прогнозована : монографія / автори-упорядники : А. В. Іпатов, І. В. Дроздова, І. Я. Ханюкова [та ін.] ; Український державний науково-дослідний ін-т медико-соціальних проблем інвалідності, Дніпропетровський національний ун-т імені Олеся Гончара. — Дн. : Пороги, 2012. — 385 с.

13. Global initiative for chronic obstructive pulmonary disease revised 2011 / GOLD executive committee, GOLD science committee. — 2011. — 90 p.

Надійшла до редакції 20.10.2014 р.

ПОЯСНИК Ірина Миронівна, лікар-невролог відділення професійної патології Обласного фтизіопульмонологічного центру, м. Івано-Франківськ; e-mail: ipoiasnik@mail.ru

POYASNYK Iryna Myronivna, Neurologist of Department of Occupational Pathology of Ivano-Frankivs'k Regional pulmonological Center, Ivano-Frankivs'k; e-mail: ipoiasnik@mail.ru

УДК: 614.23:617-089:811.161.2'42

Н. Г. Пшук, А. О. Камінська

СИСТЕМА ПСИХОКОРЕКЦІЇ І ПСИХОПРОФІЛАКТИКИ ПРОФЕСІЙНОЇ ДЕЗАДАПТАЦІЇ ЛІКАРІВ ХІРУРГІЧНОГО ТА ТЕРАПЕВТИЧНОГО ПРОФІЛЮ

Н. Г. Пшук, А. А. Каминская

СИСТЕМА ПСИХОКОРРЕКЦИИ И ПСИХОПРОФИЛАКТИКИ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ ВРАЧЕЙ ХИРУРГИЧЕСКОГО И ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

N. Pschuk, A. Kaminska

SYSTEM OF PSYCHOLOGICAL CORRECTION AND PSYCHOPROPHYLAXIS AGAINST PROFESSIONAL DISADAPTATION OF SURGICAL AND THERAPEUTIC PROFILE PHYSICIANS

На основі аналізу та узагальнення даних соціально-психологічного та психодіагностичного обстежень 192 лікарів хірургічного та терапевтичного профілю з ознаками професійної дезадаптації були визначені індивідуально-психологічні предиктори формування професійної дезадаптації, встановлено особливості особистісних копінг-ресурсів, особливості комунікативної настанови і рівня комунікативної толерантності, ідентифіковані домінуючі копінг-стратегії і паттерни поведінки лікарів відповідних соціально-професійних груп з ознаками професійної дезадаптації. На підставі отриманих даних обґрунтовано, розроблено і впроваджено систему психокорекції і психопрофілактики професійної дезадаптації лікарів хірургічного та терапевтичного профілю, яка становить єдину етапну послідовну систему психокорекційних та психопрофілактичних впливів, мішенями котрої визначені складові феномена психологічної дезадаптації, а саме — патологічний психоемоційний стан, негативна комунікативна настанова, патоперсонологічні особливості та дезадаптивні поведінкові паттерни.

Встановлено, що використання розробленої єдиної послідовної системи психокорекційних та психопрофілактичних впливів, що включає теоретичний, практико-орієнтований і розвиваючий блоки, дозволяє знизити прояви негативних особистісних характеристик, що перешкоджають ефективній професійній адаптації, поліпшити загальний психоемоційний стан, ставлення до професійної праці, сприяє підвищенню ефективності виконання професійної діяльності.

Ключові слова: професійна дезадаптація, лікарі хірургічного та терапевтичного профілю, психопрофілактика, психокорекція.

На основе анализа и обобщения данных социально-психологического и психодиагностического обследований 192 врачей хирургического и терапевтического профиля с признаками профессиональной дезадаптации были определены индивидуально-психологические предикторы формирования профессиональной дезадаптации, установлены особенности личностных копинг-ресурсов, особенности коммуникативной установки и уровня коммуникативной толерантности, идентифицированы доминирующие копинг-стратегии и паттерны поведения врачей соответствующих социально-профессиональных групп с признаками профессиональной дезадаптации. На основании полученных данных обоснована, разработана и внедрена система психокоррекции и психопрофилактики профессиональной дезадаптации врачей хирургического и терапевтического профиля, представляющая собой единую этапную последовательную систему психокоррекционных и психопрофилактических воздействий, мишенями которой определены составляющие феномена психологической дезадаптации, а именно — патологическое психоэмоциональное состояние, негативная коммуникативная установка, патоперсонологические особенности личности и дезадаптивные поведенческие паттерны.

Установлено, что использование разработанной единой последовательной системы психокоррекционных и психопрофилактических воздействий, включающей теоретический, практико-ориентированный и развивающий блоки, позволяет снизить проявления негативных личностных характеристик, препятствующих эффективной профессиональной адаптации, улучшить общее психоэмоциональное состояние, отношение к профессиональному труду, способствует повышению эффективности выполнения профессиональной деятельности.

Ключевые слова: профессиональная дезадаптация, врачи хирургического и терапевтического профиля, психопрофилактика, психокоррекция.

On the basis of analysis and compilation of socio-psychological and psycho-diagnostic study of 192 surgeons and therapeutic profile physicians with the signs of professional disadaptation, individual psychological predictors of professional disadaptation forming, specific features of personal coping resources, communicative settings and level of communicative tolerance, dominant coping strategies and behavior patterns of physicians of relevant socio-professional groups with the signs of professional disadaptation were identified. Based on these data, system of psychological correction and psychoprophylaxis, presenting a single coherent system of corrective and psychoprophylactic actions, which identified targets were components of the psychological disadaptation phenomenon, namely pathological emotional state, negative communicative settings, maladaptive personality traits and behavioral patterns, was founded, developed and implemented to fight against professional disadaptation of surgeons and therapeutic profile physicians.

It was found that the use of a single developed coherent system of psychocorrective and psychoprophylactic impacts including theoretical, practice-oriented and developing blocks to reduce the negative manifestations of the personal characteristics that impede effective professional adaptation, improve the overall emotional state, attitudes toward professional work, enhances the effectiveness of professional activity.

Keywords: professional disadaptation, surgery and therapeutic profile physicians, psychoprophylaxis, psychological correction.

Професійна діяльність медичних працівників характеризується необхідністю роботи в умовах підвищеного інтелектуального та психоемоційного напруження [3, 4], дефіциту часу та інформації, високого рівня відповідальності за здоров'я і життя пацієнтів [9, 10]. Особливо це стосується лікарів хірургічного профілю, структура особистості яких в процесі професійної діяльності зазнає постійного психотравмуючого впливу, що обумовлено характером організації праці, психологічним тиском з боку всіх учасників лікувального процесу та сприяє формуванню синдрому професійної дезадаптації [1, 3].

© Пшук Н. Г., Камінська А. О., 2014

Професійна дезадаптація визначається як стійке порушення активного процесу пристосування індивіда до умов професійної діяльності, спричинене неможливістю реалізувати мету діяльності [2] або як будь-яке порушення динамічної рівноваги в системі «індивід — професійне середовище» [7]. Виокремлюють такі показники професійної дезадаптації: втома, виснаження; психосоматичні розлади; безсоння; негативне ставлення до роботи; збіднення репертуару робочих дій; зловживання хімічними агентами: кавою, алкоголем, тютюном; відсутність апетиту або переїдання; негативна професійна «Я-концепція»; аґресивні почуття (дратівливість, тривожність, занепокоєння, перезбудження); пригнічений настрій та пов'язані з ним емоції: цинізм, песимізм, почуття безпорадності, безнадії, апатія, субдепресія; переживання почуття провини [10]. Порушення адаптації до професійної діяльності, що є багатовимірним та інтегральним процесом, істотно позначається як на ефективності професійної діяльності окремих індивідів і робочих колективів, так і на стані здоров'я та тривалості активного періоду життя фахівця [7].

Професійна адаптація — це багаторівневий, функціонально детермінований процес адаптації до праці, що складається з фізіологічних, індивідуально-психологічних, поведінкових та соціальних компонентів [2].

До теперішнього часу проблема розвитку та специфіки проявів професійної дезадаптації у лікарів систематично не вивчена. Основна увага дослідників сконцентрована на вивченні синдрому вигоряння як одного з найбільш типових і виражених негативних проявів професійної дезадаптації в сфері лікарської діяльності [11,12]. У зв'язку з цим необхідність поглиблення теоретичних уявлень щодо психологічних чинників розвитку професійної дезадаптації у лікарів хірургічного та терапевтичного профілю, а також розроблення методичних підходів до психодіагностики, психокорекції та психопрофілактики станів психічної дезадаптації та професійної деформації особистості лікарів, що працюють в умовах тривалого та інтенсивного професійного стресу є особливо актуальними завданнями медичної психології.

Метою нашого дослідження були наукове обґрунтування та розроблення засад і принципів побудови системи психокорекції та психопрофілактики професійної дезадаптації у лікарів хірургічного та терапевтичного профілю.

Роботу проведено у три етапи: на першому етапі на підставі інформованої згоди за допомогою спеціально розробленої анкети та за методикою О. Н. Родіної [5] було обстежено 280 лікарів хірургічного та терапевтичного профілю з метою виявлення ознак професійної дезадаптації. На другому етапі зі всього загалу обстежених з урахуванням отриманих даних було сформовано три групи респондентів. Першу основну групу склали 97 лікарів хірургічного профілю у віці від 27 до 56 років (середній вік становив 43,1 ± 5 років), зі стажем роботи за спеціальністю від 5 до 22 роки (в середньому 16,3 ± 1,1 роки). Другу основну групу склали 85 лікарів терапевтичного профілю у віці від 25 до 52 роки (середній вік становив 42,7 ± 5,1 роки), стаж роботи за спеціальністю від 3 до 21 року (в середньому 15,9 ± 1,2 роки). До групи контролю було включено 73 лікаря без ознак професійної дезадаптації у віці від 25 до 56 років (середній вік 43,7 ± 5,5 роки), стаж роботи за спеціальністю від 3 до 23 роки (в середньому 15,6 ± 1,2 роки). Критеріями включення респондентів до участі у подальшому дослідженні були відсутність хронічної соматичної патології, яка вимагала б госпіталізацій; відсутність психічних та поведінкових розладів, черепно-мозкової травми в анамнезі та психотравмуючих ситуацій впродовж останніх трьох місяців.

Методи дослідження — соціально-демографічний, соціально-психологічний, психодіагностичний, статистичний. Психодіагностичне дослідження проводилось із застосуванням таких методик: методика оцінки професійної дезадаптації О. Н. Родіної; методика діагностики рівня невротизації Л. І. Вассермана; методика діагностики комунікативної настанови В. В. Бойко; методика визначення локусу контролю Роттера; методика психологічної діагностики копінг-механізмів E. Heim.

На третьому етапі для застосування розробленої системи психокорекції та психопрофілактики станів професійної дезадаптації респонденти з першої та другої основних груп були рандомізовані на дві підгрупи таким чином: підгрупу психокорекції — 92 осіб та контрольну підгрупу — 90 осіб.

Для статистичного оброблення даних використовували процедури первинної та вторинної (кореляційної та варіаційної) статистики. Метод полягав у проведенні порівняльного дослідження за *t*-критерієм за традиційною методикою для параметричної та критерієм Вілкоксона для непараметричної статистики. Також оброблення отриманих даних здійснювали за допомогою критерію Стьюдента для визначення вірогідності розбіжностей між групами. Математичне оброблення результатів проводили на персональному комп'ютері за допомогою прикладного пакета програм "Statistica for Windows. Release 6.0" та електронних таблиць Excel 7.0, а також програми математичної, статистичної обробки SPSS 11.0.

На ґрунті аналізу й узагальнення даних соціально-психологічного та психодіагностичного обстежень нами визначені індивідуально-психологічні предиктори формування професійної дезадаптації у лікарів хірургічного та терапевтичного профілю; встановлено особливості особистісних копінг-ресурсів, особливості комунікативної настанови та рівня комунікативної толерантності у лікарів відповідних соціально-професійних груп в залежності від стажу професійної діяльності; ідентифіковано домінуючі копінг-стратегії та паттерни поведінки лікарів-хірургів та лікарів терапевтичного профілю з ознаками професійної дезадаптації. На підставі отриманих даних розроблялась система психопрофілактики та психокорекції станів професійної дезадаптації у лікарів хірургічного та терапевтичного профілю з визначенням мішеней психокорекційного впливу.

У досліджуваних лікарів з ознаками професійної дезадаптації було встановлено наявність високого рівня невротизації, що виявляється соціальною невпевненістю, труднощами у спілкуванні, вираженою емоційною напруженістю, зокрема переживаннями тривоги, неспокою, роздратованості, безсилля. У процесі дослідження ми визначили модель переживання лікарями негативних емоцій за типом «замкненого кола» (рисунок).

Часте переживання негативних емоцій і дефіцит позитивних емоцій є причинами хронічного психофізіологічного напруження, психоемоційного перевантаження та виснаження. Емоційна перевтома та виснаження призводять до того, що фахівець свідомо чи несвідомо (як варіант психологічного захисту) заощаджує емоції, що призводить до редукції професійних обов'язків. Якщо редукція професійних обов'язків усвідомлюється самостійно — це призводить до появи почуття незадоволеності собою. Якщо ж редукція професійних обов'язків усвідомлюється в результаті зворотного зв'язку — зауважень з боку пацієнтів, їхніх родичів, колег по роботі, адміністрації,



Модель переживання негативних емоцій за типом «замкненого кола»

то може відбуватися погіршення взаємин і незадоволеність цими відносинами, з'являтись розчарування в професії і зниження самооцінки, посилення втоми і обмеження спілкування, переживання образи у вигляді відповідної реакції як варіант психологічного захисту (за принципом «мене не розуміють», «мені заздрять», «мене незаслужено кривдять» і т. д.), почуття самотності та ізоляції, хронічного психоемоційного напруження, погіршення фізичного здоров'я (соматопсихічні, вегетативні розлади). Погіршення фізичного здоров'я, астенія, у свою чергу, негативно впливають на ставлення до роботи, рівень працездатності і потенціюють появу негативних емоцій в процесі здійснення професійної діяльності. Розірвання описаного механізму слід вважати важливою складовою психокорекційного та психопрофілактичного впливу.

Вивчення особливостей комунікативної настанови лікарів хірургічного та терапевтичного профілю за методикою Бойко [6] виявило домінування у групах лікарів з ознаками професійної дезадаптації деяких компонентів негативної комунікативної настанови, що вказує на приховану ворожість, схильність до негативних оцінок та переживань через інших людей, наявність негативного досвіду взаємодії з комунікативними партнерами, що призвела до формування об'єктивно обґрунтованих негативних висновків щодо певних типів людей та певних ситуацій. Негативна комунікативна настанова несприятливо позначається на самопочутті учасників комунікації, що особливо виражено в умовах професійної взаємодії, коли з етичних міркувань лікар стримується, приховує свою негативну налаштованість, що призводить до психоемоційного напруження та підвищення рівня невротизації.

Серед індивідуально-психологічних предикторів формування станів професійної дезадаптації у лікарів певну роль відіграють індивідуально-психологічні особливості особистості (локус контролю). Так, у лікарів хірургічного та терапевтичного профілю з ознаками професійної дезадаптації виявлено переважання екстернальності у сфері досягнень, професійній та міжособистісних сферах. Таким чином, при зіткненні з життєвими труднощами, в тому числі складними ситуаціями, пов'язаними з професійною діяльністю, лікарі хірургічного та терапевтичного профілю частіше використовують конструктивні форми копінг-стратегій, проте лікарі з ознаками професійної дезадаптації частіше, порівняно з контрольною групою, вдаються до неадаптивних та відносно неадаптивних копінг-стратегій.

Виходячи з вищенаведених даних, було визначено мішені, цілі і засоби системи психокорекції і психопрофілактики професійної дезадаптації у лікарів хірургічного і терапевтичного профілю з метою їх розроблення та впровадження у медичну практику (табл. 1). Вибір методу психокорекційного впливу та конкретний зміст проведених занять визначалися актуальними цілями психокорекції.

Таблиця 1

Мішені і зміст системи психокорекції психологічної дезадаптації лікарів хірургічного і терапевтичного профілю

Мішень	Мета	Засоби
Патологічний психоемоційний стан	Нормалізація психоемоційного стану, зниження рівня невротизації, розірвання замкненого кола переживання негативних емоцій	Арт-терапія, символдрама
Негативна комунікативна настанова	Зменшення вираженості компонентів негативної комунікативної настанови та підвищення рівня комунікативної толерантності, формування комунікативної компетентності	Групова психокорекція, психотренінг, балінтовські групи
Патоперсонологічні чинники формування професійної дезадаптації	Нівелювання патологічних характерологічних та особистісних тенденцій, актуалізація особистісних ресурсів самозмінення, розвиток навичок психічної саморегуляції, підвищення рівня соціальної адаптованості, відновлення задоволеності соціальними досягненнями	Групова психокорекція, психотренінг, символдрама, балінтовські групи
Дезадаптивні поведінкові паттерни	Оволодіння навичками копінгу, підвищення стресостійкості, формування продуктивного копінгу, активація адаптивних особистісних ресурсів	Групова психокорекція, психотренінг, балінтовські групи

Засобами психокорекційного впливу було обрано: групову психокорекцію з елементами символдрами та арт-терапії, психотренінг, балінтовські групи.

За структурою система заходів психокорекції лікарів хірургічного та терапевтичного профілю складалася з чотирьох основних етапів: а) психодіагностичного; б) комплексної психологічної корекції; в) моніторингу психологічних змін; г) психопрофілактики. Кожен етап припускав різні організаційні і методичні підходи, певні цільові функції і заходи.

Перший етап (1 тиждень) — психодіагностичний, складався, по-перше, із заходів експрес-діагностики психічного стану шляхом скринінгу психопатологічних симптомів, що визначає наявність афективних, астенічних, психосоматичних та інших невротичних проявів; по-друге — комплексної психодіагностики, яка включала:

а) виокремлення клінічних особливостей та визначення ступеня професійної дезадаптації;

б) визначення індивідуально-психологічних предикторів формування професійної дезадаптації у лікарів хірургічного та терапевтичного профілю;

в) встановлення патоперсонологічного тла для розвитку професійної дезадаптації (особистісні копінг-ресурси, локус контролю);

г) діагностику схильності до проявів поведінкової дезадаптації (копінг-поведінка, негативна комунікативна настанова).

Другий етап (6 місяців) включав в себе комплексну психологічну корекцію, а саме, редукцію патологічного психоемоційного стану, зниження проявів професійної дезадаптації, корекцію негативних індивідуально-психологічних особливостей особистості та дезадаптивних поведінкових паттернів, що досягалось завдяки використанню елементів психодинамічної та арт-терапії, символдрами, технік релаксації, які реалізовувались як в індивідуальній, так і в груповій формі психологічної роботи, а також балінтовських груп.

На ґрунті отриманих даних нами була розроблена технологія подолання професійної дезадаптації лікарів хірургічного та терапевтичного профілю. У змістовному плані система подолання професійної дезадаптації лікаря становить трикомпонентну структуру:

1. теоретичний блок, спрямований на теоретичне ознайомлення лікарів з проблемою професійної дезадаптації;

2. практико-орієнтований блок (психотренінг, групова та індивідуальна психокорекційна робота, символдрама), метою якого є застосування отриманих знань для вирішення реальних ситуацій;

3. розвиваючий блок, основою якого є тренінг як особлива форма роботи з особистістю і групою, спрямована на набуття знань, умінь і навичок, формування нових способів поведінки, активізацію особистісних ресурсів за допомогою таких методів як групова дискусія, рольові ігри, символдрама, арт-терапевтичні техніки.

Третій етап (1 раз на 6 місяців), а саме моніторинг психологічного стану, був орієнтований на динамічну оцінку (контроль) психологічного статусу лікарів хірургічного та терапевтичного профілю, з урахуванням виявлених ознак професійної дезадаптації та симптомів невротизації. Як психодіагностичний інструментарій для здійснення моніторингу психологічного стану лікарів хірургічного та терапевтичного профілю, було використано опитувальник «Оцінка професійної дезадаптації» О. Н. Родіної в адаптації М. А. Дмітрієвої [5].

Четвертий етап (постійно) — *психопрофілактичний*, спрямований на запобігання виникнення професійної дезадаптації у лікарів хірургічного та терапевтичного профілю.

Особливістю розробленої системи заходів психокорекції була її неспецифічність, тобто, відсутність вираженої диференціації в залежності від рівня професійної дезадаптації, оскільки механізм виникнення та розвитку психологічної дезадаптації є єдиним динамічним процесом, загальним для даного контингенту незалежно від стадії психологічної дезадаптації та її конкретних клінічних ознак. Рівень професійної дезадаптації був врахований під час складання індивідуального психокорекційного плану, але це впливало тільки на кількість психокорекційних занять, присвячених досягненню конкретної терапевтичної мети, а не на зміст або мішень психокорекційних інтервенцій.

Періодом визначення ефективності розроблених заходів було вибрано період 6 місяців від їх початку. За критерій ефективності було обрано вираженість проявів професійної дезадаптації та рівень невротизації.

Результати вивчення дієвості впроваджених заходів були отримані шляхом порівняльного аналізу динаміки показників до та після психокорекції (табл. 2).

Таблиця 2

Динаміка розподілу симптомів/ознак професійної дезадаптації до та після проведення психокорекційних заходів, (% ± *m*)

Симптом/ознака	Основна група (*n* = 92)		Група контролю (*n* = 90)	
	до психокорекції	після психокорекції	до психокорекції	через 6 місяців
Погіршення самопочуття:	92,88 ± 2,17	20,31 ± 5,03*	89,06 ± 4,03	83,33 ± 4,14
• емоційні зрушення	77,50 ± 4,13	35,94 ± 6,00*	77,56 ± 5,47	74,67 ± 4,46
• особливості окремих психічних процесів	79,69 ± 5,31	29,69 ± 5,71*	79,06 ± 4,03	73,33 ± 4,81
• зниження загальної активності	83,61 ± 4,72	32,81 ± 5,87*	84,38 ± 4,69	81,67 ± 2,98
• відчуття втоми	84,38 ± 4,54	28,13 ± 5,62*	84,38 ± 4,69	73,33 ± 4,81
Соматовегетативні порушення	96,88 ± 2,17	37,50 ± 6,05*	82,81 ± 4,87	80,00 ± 3,16
Порушення циклу «сон — бадьорість»	92,19 ± 2,17	23,44 ± 6,05*	82,81 ± 4,87	81,67 ± 4,00
Особливості соціальної взаємодії	95,31 ± 2,64	28,13 ± 5,63*	79,69 ± 5,19	78,33 ± 4,32
Зниження мотивації до діяльності	96,88 ± 2,17	23,44 ± 5,30*	76,56 ± 5,47	71,67 ± 4,82

Примітка: * — різниця достовірна ($p < 0,01$)

Як видно з наведених результатів, впровадження даної системи дозволило значно зменшити прояви професійної дезадаптації в осіб психокорекційної групи, що дає підстави зробити висновок про редукцію психологічної дезадаптації у зазначеного контингенту ($p < 0,05$). Аналіз психологічних змін, що відбулися після реалізації розробленої технології подолання професійної дезадаптації, дозволяє зробити висновок про значущі зміни деяких особистісних характеристик лікарів: достовірно знизилися показники дезадаптації, самозвинувачення, неприйняття себе та інших, емоційного дискомфорту, ескапізму, інтолерантних комунікативних настанов. Ці зміни зачіпають всі основні особистісні особливості, що корелюють з професійною дезадаптацією, що свідчить про ефективність розробленої психокорекційної програми.

Дослідженням встановлено, що використання розробленої технології подолання професійної дезадаптації лікарів хірургічного та терапевтичного профілю, що включає в себе теоретичний, практико-орієнтований і розвиваючий блоки, дозволяє знизити прояви негативних особистісних характеристик, що перешкоджають ефективній професійній адаптації, поліпшити загальний емоційний стан, ставлення до професійної праці, сприяє більш ефективному виконанню професійної діяльності.

Дане дослідження не вичерпує проблему професійної дезадаптації лікарів і може бути продовжено як розроблення комплексної програми психологічної допомоги у подоланні професійної дезадаптації, корекції існуючих

і створення нових спеціалізованих навчальних програм для лікарів з метою розвитку адаптаційних ресурсів особистості та поглиблення знань про психологічні детермінанти професійної дезадаптації.

Список літератури

1. Бессонов С. П. Профессиональная деформация личности / С. П. Бессонов. — СПб.: Речь, 2004. — 271 с.

2. Витенко И. С. Структура дезадаптивных реакция у врачей общей практики / И. С. Витенко // Медична психологія. — 2010. — № 4. — С. 3—5.

3. Галимов А. Р. Стресс на работе у врачей-хирургов и его профилактика : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14.00.50. — М., 2006. — 24 с.

4. Психология социальных ситуаций : хрестоматия / сост. Н. В. Гришина. — СПб.: Питер, 2001. — 403 с.

5. Практикум по психологии профессиональной деятельности : учебное пособие / под ред. Т. С. Никифорова, А. М. Дмитриевой, В. М. Снеткова. — СПб.: Изд. СПб. ун-та, 2000. — 304 с.

6. Райгородский Д. Я. Практическая психодиагностика. Методики и тесты : учебное пособие / Д. Я. Райгородский. — Самара : Издательский Дом «Бахрах», 1998. — 672 с.

7. Решетников А. В. Социология медицины : учебник / А. В. Решетников. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 256 с.

8. Адаптация к профессиональной деятельности / Физиология трудовой деятельности // [А. Ж. Юревич, В. С. Аверьянов, О. В. Виноградов и др.] — СПб.: Наука, 1993. — С. 209—277.

9. Balch M. Charles. Stress and Burnout Among Surgeons. Understanding and Managing the Syndrome and Avoiding the Adverse Consequences / Charles M. Balch, Julie A. Freischlag, Tait D. Shanafelt // Archives of Surgery. — April, 2009. — Vol. 144 (4). — P. 371—376.

10. Stress, burnout, and maladaptive coping: Strategies for surgeon well-being / [James G. IV Bittner, Zarrish Khan, Maya Babu et al.] // Bulletin of the American college of surgeons. — August, 2011. — P. 17—22.

11. Burnout syndrome among critical care healthcare workers / [Nathalie Embriaco, Laurent Papazian, Nancy Kentish-Barnes, et al.] // Current Opinion in Critical Care. — 2007. — № 13. — P. 482—488.

12. A three-year cohort study of the relationships between coping, job stress and burnout after a counseling intervention for help-seeking physicians / Karin Ro E Isaksson, Reidar Tyssen, Asle Hoffart, et al.] // BMC Public Health. — 2010, 10: 213.

Надійшла до редакції 14.08.2014 р.

ПШУК Наталія Григорівна, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри медичної психології та психіатрії з курсом післядипломної освіти Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова (ВНМУ ім. М. І. Пирогова), м. Вінниця, e-mail: pshuk_ng@mail.ru

КАМІНСЬКА Анна Олексіївна, асистент кафедри медичної психології та психіатрії з курсом післядипломної освіти ВНМУ ім. М. І. Пирогова, м. Вінниця, e-mail: adonidisvernalis@gmail.com

PSHUK Nataliia, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of Department of Medical Psychology and Psychiatry with the course of Postgraduate Education of Vinnytsia National Pirogov Memorial medical University, Vinnytsia, e-mail: pshuk_ng@mail.ru

KAMINSKA Anna, Assistant of Department of Medical Psychology and Psychiatry with the course of Postgraduate Education of Vinnytsia National Pirogov Memorial medical University, Vinnytsia, e-mail: adonidisvernalis@gmail.com

УДК 616.895.8-07-08

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

ВІТЧИЗНЯНІ ОСОБЛИВОСТІ ДИФЕРЕНЦІАЛЬНОЇ ДІАГНОСТИКИ ШИЗОАФЕКТИВНОГО РОЗЛАДУ ПРИ РІЗНИХ ЙОГО ТИПАХ (Друге повідомлення)*

С. А. Сазонов, Н. А. Байбарак, О. С. Серикова

ОТЕЧЕСТВЕННЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ШИЗОАФФЕКТИВНОГО РАССТРОЙСТВА ПРИ РАЗНЫХ ЕГО ТИПАХ (Второе сообщение)

S. O. Sazonov, N. A. Baibarak, O. S. Serikova

NATIONAL FEATURES OF DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF DIFFERENT TYPES OF SCHIZOAFFECTIVE DISORDER (Second message)

Досліджено спектр діагнозів, у межах яких проводилася диференціальна діагностика при різних типах шизоафективного розладу (ШАР) у практиці роботи психіатра в Україні. Депресивний тип найчастіше диференціювали із захворюваннями спектра шизофренії, уніполярною депресією та розладами органічного ґенезу. Не завжди вірно встановлений полюс афекту. При маніакальному типі також у першу чергу диференціювали шизофренію та органічні розлади. Наявність в клінічній картині маніакального афекту деякою мірою сприяє вірній та більш швидкій діагностиці ШАР у хворих у вітчизняній практиці. Змішаний афект утруднює виокремлення афективних порушень як осьових при ШАР та більше ніж інші схиляє діагноста до встановлення шизофренії та органічних розладів.

Ключові слова: шизоафективний розлад, типи, діагностика, диференціальна діагностика.

Исследован спектр диагнозов, в рамках которых проводилась дифференциальная диагностика при различных типах шизоаффективного расстройства (ШАР) в практике работы психиатра в Украине. Депрессивный тип чаще дифференцировали с заболеваниями спектра шизофрении, униполярной депрессией и расстройствами органического генеза. Не всегда верно устанавливался полюс аффекта. При маниакальном типе также в первую очередь дифференцировали шизофрению и органические расстройства. Наличие в клинической картине маниакального аффекта в некоторой степени способствует верной и более быстрой диагностике ШАР у больных в отечественной практике. Смешанный аффект затрудняет выделение аффективных нарушений как осевых при ШАР и больше других склоняет диагноста к установлению шизофрении и органических расстройств.

Ключевые слова: шизоаффективное расстройство, типы, диагностика, дифференциальная диагностика.

The spectrum of differential diagnosis in various types of schizoaffective disorder in the practice of the psychiatrist in Ukraine was studied. Depressive type most commonly was differentiated with schizophrenia spectrum disorders. Not always affective pole was identified correctly. In the case of manic type primarily differentiated schizophrenia and organic disorders. Manic affect somewhat facilitates correct and quicker diagnostics of schizoaffective disorder in patients in native practice. Mixed affect complicates the identification of affective disorders as axial in the clinic of schizoaffective disorder and more than others declines diagnostician to establish schizophrenia and organic disorders.

Key words: schizoaffective disorder, types, diagnostics, differential diagnostics.

* Перше повідомлення *див.* «Український вісник психоневрології» Том 21, вип. 2 (75) — 2013, стор. 61—65.

© Сазонов С. О., Байбарак Н. А., Серікова О. С., 2014

Шизоафективний розлад (ШАР) є одним із найбільш важких щодо встановлення діагнозу. Як було зазначено в попередньому повідомленні [1], а також у роботах інших дослідників цієї проблеми [2—5], поліморфність, атиповість, різноманітність клініки, перебігу, проявів цього розладу та станів, які переживає хворий на цей розлад, робить цю діагностичну проблему вельми складною. Але проблема встановлення діагнозу та диференціювання ШАР у хворого не є суто академічним питанням, адже вірне його встановлення дає можливість проводити лікування більш прицільно та робити більш точний прогноз перебігу захворювання, а від цього — розробляти та впроваджувати реабілітаційні заходи та рекомендації щодо працевлаштування та інше.

Метою дослідження було вивчити структуру діагнозів, які використовуються в практичній психіатрії у хворих на різні типи шизоафективного розладу, та їхню відповідність спектру симптоматики на основі медичної документації.

Базуючись на уявленні про ШАР, які дають нам провідні світові класифікації (МКХ-10, DSM-IV-TR, DSM-5) [6—8], під ШАР ми розуміли:

— такий, що має нападоподібний перебіг (із чітко окресленими загостреннями — фазами та покращаннями високої якості між ними) [9].

— непрогредієнтний (без наростання часу перебування у хворобі протягом захворювання, без наростання стажу хвороби та важкості психопатологічних, зокрема психотичних проявів, та без появи дефіцитарної негативної симптоматики у ремісії). Питання щодо прогредієнтності ШАР залишається дискусійним. Низка дослідників вважають можливим наявність при ШАР прогредієнтності [10—12]. Але ми згодні із позицією Пантелеєвої Г. П., Дикої В. І. та Тіганова О. С. [13] щодо виключення із ШАР випадків із прогредієнтним перебігом хвороби.

— із присутністю в клінічній картині протягом загострення як чітких афективних симптомів (не менше двох), так і симптомів шизофренії (також не менше двох). Критерій рівної представленості афекту та шизофренічної продукції бачиться нам дещо умоглядним, адже проблематичним виглядає порівняння кількісної вираженості відхилень настрою, активності та інших феноменів афективних порушень із, наприклад, структурно-логічними та змістовними (марення) порушеннями мислення. Інший критерій — невідповідність змісту та структури марення, характеру мареннятворення при ШАР закономірностям афективного, кататимного мареннятворення, які виконуються при біполярному афективному розладі та психотичному варіанті рекурентної депресії, зокрема неконгруентність марення афекту [4] — через необхідність надзвичайно тонкої диференціації понять потребує подальшого дослідження, але на нашу думку є надзвичайно перспективним).

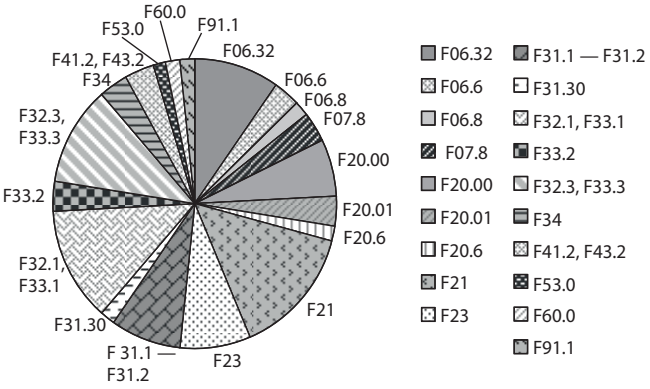
Проведено клінічне обстеження та дослідження медичної документації 69 пацієнтів, які хворіли на різні типи ШАР та проходили амбулаторне і стаціонарне обстеження та лікування в клініці ДУ «ІНПН НАМН України».

Методи дослідження: клініко-психопатологічний, класифікаційний метод, анамнестико-катамнестичний, методи математичної статистики.

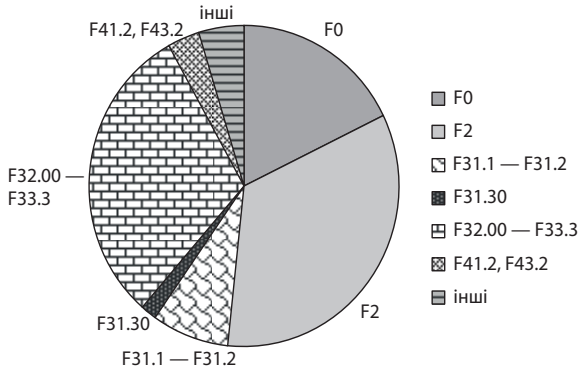
Розглянемо ситуацію щодо диференціювання випадків шизоафективного синдрому за підтипами, починаючи з депресивного типу як найбільш частого.

Особливості диференціально-діагностичного процесу при встановленні діагнозу депресивного типу шизоафективного розладу

Серед спектра диференціального діагностування депресивного типу ШАР можна бачити в значній кількості випадків підозри на органічний ґенез розладу (11 випадків, 18 %), з них переважно депресивного розладу (F06.32 відповідно до класифікації МКХ-10) [6] —6 (10 % випадків). Але найбільшу увагу діагностів привертали симптоми шизофренії (диференціювання із захворюваннями спектра шизофренії у 21 (33 %) випадків), серед яких підозрювались як континуальні, так і значною, порівняно із загальною статистикою, мірою стани із рекурентним перебігом та гострі (діаграми 1 та 2).



Діаграма 1. Спектр диференціювання депресивного типу шизоафективного розладу (F25.1 за МКХ-10). Наведені загалом усі застосовані шифри



Діаграма 2. Узагальнений спектр диференціювання депресивного типу шизоафективного розладу (F25.1 за МКХ-10) по групах за ґенезом, регістром та полярністю

Другими за представленістю є розлади ендогенного депресивного спектра, по-перше уніполярні (19 випадків, 31 %), і меншою мірою — депресія в структурі біполярного розладу — в 1 (2 %) випадку. Як вже було згадано вище, таке співвідношення очікувань уніполярної структури розладу, на відміну від біполярної, може бути обґрунтоване важкістю та недостовірністю анамнестичного дослідження на рутинному психіатричному огляді, та повинно акцентувати зусилля та увагу на більш прицільному дослідженні анамнезу та катамнезу у пацієнтів із афективною та шизоафективною патологією (*див.* діаграми 1 та 2).

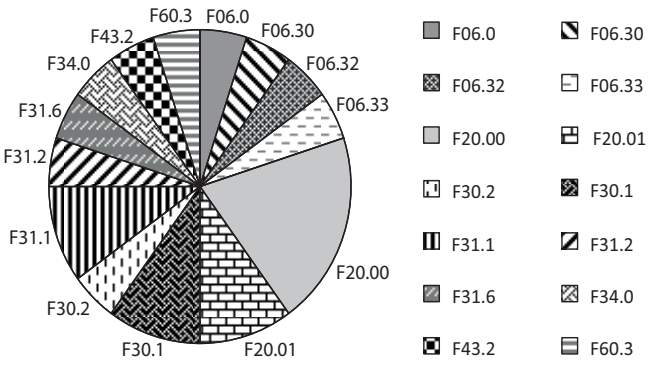
Цікавим є факт, що хоча в цієї досліджуваній групі наприкінці діагностичного процесу і встановлювався діагноз

депресивного типу ШАР, у 5 (8 %) випадків підозрювався навіть маніакальний тип біполярного розладу. Це може свідчити про структурну складність та поліморфну різноманітність афективного синдрому при ШАР не тільки у випадках змішаного афекту, а й навіть уніполярного депресивного — вірогідно у окремих випадках він деяким часом втрачає уніполярність та афективну «гармонійність», а потім, протягом більшого часу — набуває знов.

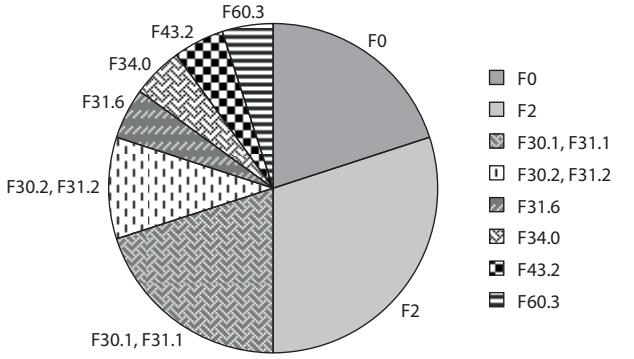
Таким чином, як і в загальній статистиці психопатології, найчастіший, але все одно не простий у діагностиці, депресивний тип ШАР теж становить утруднення для ідентифікації у діагностичному процесі, що відбиває складність його клінічної синдромальної структури.

Особливості диференціально-діагностичного процесу при встановленні діагнозу маніакального типу шизоафективного розладу

Випадки діагностування маніакального типу вивчали підходами, аналогічними дослідженню депресивного типу (діаграми 3, 4).



Діаграма 3. Спектр диференціювання маніакального типу шизоафективного розладу (F25.0 за МКХ-10), загалом усі шифри



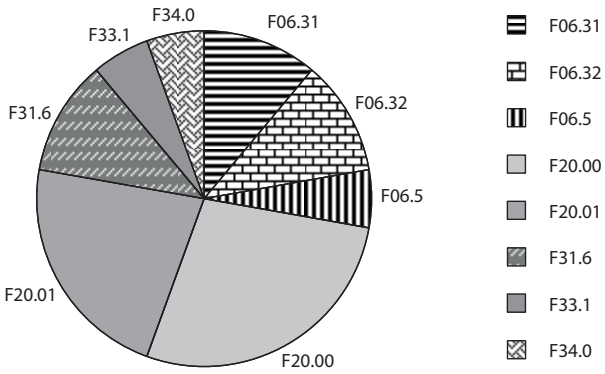
Діаграма 4. Узагальнений спектр диференціювання маніакального типу шизоафективного розладу (F25.0 за МКХ-10) по групах за ґенезом, регістром та полярністю

Зіставлення Діаграм 2 та 4 (з даними щодо депресивного та маніакального типів ШАР відповідно), які схематично відбивають диференціально-діагностичний процес, вказує на обов'язкову «данину» лікарів-діагностів органічному ґенезу розладу. Окрім того, в першу чергу виконується дослідження шизофренічного компонента симптоматики, а також далі — спектра та синдромотаксису афективних феноменів (визначення полюса, «гармонійності» афекту, належність до уні- або біполярної динаміки перебігу афективного синдрому).

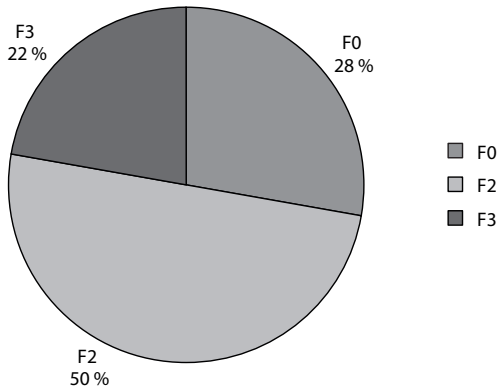
Діагностування маніакального типу ШАР найчастіше відбувається шляхом диференціювання між двома диференціальними діагнозами, що менше, ніж при депресивному типі ШАР. Також треба вказати на складність ідентифікації саме маніакального психомоторного збудження серед станів збудження внаслідок іншої психопатології.

Особливості диференціально-діагностичного процесу при встановленні діагнозу змішаного типу шизоафективного розладу

Змішаний тип ШАР досліджений за тією ж самою схемою, як і депресивний та маніакальний, та зіставлений з ними обома. Спектри диференціювання (докладний та категоріально (за ґенезом та нозологією) узагальнений) наведені на Діаграмах 5 та 6 відповідно.



Діаграма 5. Спектр диференціювання змішаного типу шизоафективного розладу (F25.2 за МКХ-10), загалом усі шифри



Діаграма 6. Категоріально узагальнений спектр диференціювання змішаного типу шизоафективного розладу (F25.2 за МКХ-10). Наведено по групах за ґенезом

Спектр афективної симптоматики при змішаному типі ШАР видається гармонійно (за винятком відсутності серед діагностичних припущень «чистих» маніакальних станів) розподіленим між маніакальним, депресивним, змішаним та біполярним полюсами та типами перебігу, а також за ґенезом (органічним чи ендогенним) — (*див.* Діаграми 5 та 6).

Як в цілому в досліджуваній групі, так і в усіх окремих клініко-типологічних підгрупах, при змішаному типі ШАР співвідношення очікуваного континуального чи рекурентного перебігу шизофренічної симптоматики відображає рекурентний характер перебігу ШАР (*див.* Діаграму 5).

Тобто порівняно із депресивним та маніакальним типами ШАР змішана структура афекту вочевидь запобігає

діагносту виокремити афективний синдром в клінічній структурі психопатології пацієнта як значущий для нозологічної кваліфікації.

Отже можна зробити такі висновки.

Різноманітність клінічних проявів, особливостей перебігу ШАР, зокрема багатоваріантність змін психопатологічних станів протягом хвороби є причиною тривалого диференціального діагностування у практиці із широким колом нозологічних одиниць (загалом 19 нозологій у диференціальній діагностиці на 69 випадків кінцевого діагнозу ШАР) та становить утруднення у своєчасному діагностуванні цього розладу, що є стратегічно необхідним для надання відповідної ефективної допомоги цім хворим.

Основними чинниками утруднень у діагностиці депресивного типу ШАР є складність та атиповість афективної депресивної симптоматики та складний взаємовплив психотичних шизофренічних симптомів та афективних симптомів одних на інші. Так, депресивний тип ШАР найчастіше диференціювали із захворюваннями спектра шизофренії (21 випадків, 33 %), другими за представленістю були розлади ендогенного депресивного спектра, по-перше, уніполярні (19 випадків, 31 %), і меншою мірою депресія в структурі біполярного розладу — в 1 випадку (2 %). Органічний ґенез розладу встановлювали у 11 випадках (18 %), а у 5 випадках (8 %) підозрювали навіть маніакальний тип біполярного розладу. Це може свідчити про структурну складність афективного синдрому при ШАР не тільки у випадках змішаного афекту, а й навіть уніполярного депресивного.

Наявність в клінічній картині маніакального афекту деякою мірою сприяє вірній та більш швидкій діагностиці ШАР у хворих у вітчизняній практиці, але все одно не виключає та не запобігає диференціації із розладами органічного ґенезу та шизофренією.

Змішана структура афекту при змішаному типі ШАР запобігає діагносту в клінічній структурі психопатології пацієнта виокремити афективний синдром як значущий для нозологічної кваліфікації та схиляє діагноста у бік шизофренії та розладів органічного ґенезу.

Список літератури

1. Вітчизняні особливості диференціальної діагностики шизоафективного розладу (Перше повідомлення) [Текст] / Сазонов С. О., Байбарак Н. А., Серікова О. С., Назарчук А. Г. // Український вісник психоневрології. — 2013. — Т. 21, вип. 2 (75). — С. 61—65.

2. Нуллер, Ю. Л. Аффективные психозы [Текст] // Ю. Л. Нуллер, И. Н. Михаленко — Л.: Медицина, 1988. — 264 с.

3. Руководство по психиатрии [Текст] / [А. С. Тиганов, А. В. Снежневский, Д. Д. Орловская и др.]; под ред. акад. РАМН А. С. Тиганова. — в 2-х т. — М.: Медицина, 1999.

4. Пантелеева, Г. П. Шизоаффективный психоз: нозологическая оценка и дифференциальный диагноз [Текст] / Г. П. Пантелеева, П. В. Бологов // Журнал неврологии и психиатрии. — 2008. — № 108 (9). — С. 4—10.

5. Краснов, В. Н. Расстройства аффективного спектра [Текст] / В. Н. Краснов. — М.: Практическая медицина, 2011. — 432 с.

6. World Health Organization. ICD-10 International Classification of Diseases. Version: 2010. [Electronic Resource]. — Mode of access : URL : http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2010/en#/V

7. American Psychiatric Association "Diagnostic and statistical manual of mental disorders, Fourth Edition, Text Revision: DSM-IV-TR" [Text]. — Washington, DC: American Psychiatric Publishing, Inc., 2000.

8. Schizoaffective Disorder in the DSM-5 [Electronic Resource] / [D. Malaspina, M. J. Owen, S. Heckers, et al.] // Schizophr. Res. — 2013. — Vol. 150. — Issue 1. — P. 21—25. — Mode of access : URL : http://dx.doi.org/10.1016/j.schres.2013.04.026

9. Marneros A. The schizoaffective phenomenon: the state of the art [Text] / A. Marneros // Acta Psychiatr Scand Suppl. — 2003. — № 418. — P. 29—33.

10. Цыганков, Б. Шизоаффективные и шизотипические расстройства [Электронный ресурс] / Б. Цыганков, А. Ханнанова // Мед. газета Конспект врача. — 2013. — № 77. — С. 8—9. Режим доступа : http://krasgmu.ru/sys/files/content_attach/1382926869_77_shizoaffektivnye_i_shizotipicheskie_rasstroiistva.pdf

11. Психиатрия и наркология : электронный учебник [Электронный ресурс] / под ред. Н. Г. Незнанова. — Тема № 9 «Эндогенные психозы ч. 1: Шизофрения, шизоаффективное и шизотипическое расстройства, хронические бредовые психозы» / В. В. Дунаевский. — Режим доступа : http://spbmu.s-psy.ru/obucenie/kurs-psihiatrii/5-kurs-lecebnyj-fakultet/elektronnyj-ucebnik-po-psihiatrii/tema-no9-sizofrenia/sizofrenia-v-v-dunaevskij-#TOC-F-25-

12. Коренев, А. Н. Клинико-психопатологическая дифференциация шизоаффективных психозов с преобладанием аффективных расстройств [Текст] // Журнал неврологии и психиатрии. — 1994. Т. 94. — № 6. — С. 45—49.

13. Пантелеева, Г. П. Шизоаффективный психоз. Глава 3. [Электронный ресурс] / Г. П. Пантелеева, В. И. Дикая // Эндогенные психические заболевания : электронный учебник [под ред. А. С. Тиганова]. — Режим доступа : http://ncpz.ru/lib/54/book/29/chapter/72

Надійшла до редакції 04.09.2014 р.

САЗОНОВ Сергій Олександрович, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник відділу клінічної соціальної та дитячої психіатрії Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України» (ДУ «ІНПН НАМН України»), м. Харків; e-mail: sasazonovkh@gmail.ru

БАЙБАРАК Наталія Анатоліївна, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник відділу клінічної соціальної та дитячої психіатрії ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків; e-mail: baybarak-n@mail.ru

СЕРІКОВА Ольга Сергіївна, молодший науковий співробітник відділу клінічної соціальної та дитячої психіатрії ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків

SAZONOV Sergiy Olexandrovych, MD, PhD, Senior Researcher of the Department Clinical, Social and Child Psychiatry 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: sasazonovkh@gmail.ru

BAIBARAK Natalia Anatoliivna, MD, PhD, Senior Researcher of the Department Clinical, Social and Child Psychiatry of the "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv; e-mail: baybarak-n@mail.ru

SERIKOVA Olga Sergiyvna, Junior Researcher of the Department Clinical, Social and Child Psychiatry of the "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv

УДК 616.85-088.47:572.9:575.191

О. Є. Семікіна, Г. Ю. Каленська, О. Є. Кутіков, І. І. Канурний, Т. В. Канцедал

ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПАЦІЄНТІВ З НЕВРОТИЧНИМИ РОЗЛАДАМИ З УРАХУВАННЯМ АНТРОПОЛОГІЧНИХ ТИПІВ

Е. Е. Семикина, Г. Ю. Каленская, А. Е. Кутиков, И. И. Канурный, Т. В. Канцедал

ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПАЦИЕНТОВ С НЕВРОТИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ С УЧЕТОМ АНТРОПОЛОГИЧЕСКИХ ТИПОВ

O. Ye. Semikina, G. Yu. Kalenska, O. Ye. Kutikov, I. I. Kanurnyi, T. V. Kantsedal

PSYCHOPHYSIOLOGICAL PECULIARITIES OF PATIENTS WITH NEUROTIC DISORDERS IN CONSIDERATION OF ANTHROPOLOGICAL TYPES

Було обстежено 128 пацієнтів з невротичними розладами та 105 осіб із загальної популяції. Проаналізовано приналежність пацієнтів до різних антропологічних типів (АТ). Серед пацієнтів з неврастенією відмічено переважання альпійського антропологічного типу, серед пацієнтів з тривожно-фобічним розладом — динарського, арменоїдного та палеоєвропейського АТ, серед пацієнтів з соматоформною вегетативною дисфункцією — альпійського, атланто-балтійського та лапоноїдного АТ. Виокремлено психофізіологічні особливості пацієнтів з невротичними розладами в залежності від антропологічного типу.

Ключові слова: невротичні розлади, антропологічний тип, неврастенія, соматоформні розлади, тривожні розлади.

Были обследованы 128 пациентов с невротическими расстройствами и 105 испытуемых из общей популяции. Проанализирована принадлежность пациентов к различным антропологическим типам (АТ). Среди пациентов с неврастенией отмечено преобладание альпийского АТ, среди пациентов с тревожно-фобическим расстройством — динарского, арменоидного и палеоевропейского АТ, среди пациентов с соматоформной вегетативной дисфункцией — альпийского, атланто-балтийского и лапоноидного АТ. Выделены психофизиологические особенности пациентов с невротическими расстройствами в зависимости от антропологического типа.

Ключевые слова: невротические расстройства, антропологический тип, неврастения, соматоформные расстройства, тревожные расстройства.

128 patients with neurotic disorders and 105 persons from the general population were examined. Anthropological characteristics of the patients were analyzed. It was pointed out a prevalence of persons of Alpine anthropological type (AT) among the patients with neurasthenia, a prevalence of persons of Dinaric, Armenoid, and Paleo-European ATs among the patients with anxious-phobic disorder, and a prevalence of persons of Alpine, Atlanto-Baltic, and Uralic ATs among the patients with somatoform autonomous dysfunction. Psychophysiological peculiarities of patients with neurotic disorders were defined depending on an anthropological type.

Key words: neurotic disorders, anthropological type, neurasthenia, somatoform disorders, anxious disorders.

Невротичні розлади в усіх країнах визнаються як найбільш поширені в структурі психічних захворювань [1, 2]. За даними статистичних досліджень розвинених країн, признаки невротичних розладів виявляються у 10—20 % населення [2]. Збільшення поширеності пограничних психічних розладів останнє десятиріччя пов'язано з різкою зміною соціально-психологічних умов життя, політичною, соціально-економічною, морально-етичною дестабілізацією суспільства, що приводить до психічного перенапруження та зростання психічної патології. Не є винятком й Україна, населення якої за останні роки зазнало на собі безробіття, лібералізацію цін, гіперінфляцію, зростання злочинності, екстремальні події, обумовлені військовою аґресією. Крім того, за короткий час в країні відбулась різка зміна ідеологічних цінностей у населення. Така дестабілізація в суспільстві не могла не відобразитися на психічному здоров'ї населення. Психологічні ресурси людини виявилися недостатніми, а функціональні можливості психіки людини не витримали тиску сучасних психотравмуючих чинників соціально-економічної природи. Саме невротичні розлади, серед великої групи психічних розладів, є особливо чутливими до суспільних метаморфоз, що пояснює постійне збільшення кількості хворих на невротичні розлади як в нашій країні, так і в інших країнах [1—4].

Зростання останнім часом етногенетичної гетерогенності населення України внаслідок збільшення кількості мігрантів з-за кордону і виникнення у структурі населення нашої країни помітних етногенетичних груп, раніше не властивих для цієї території, окреслює по-новому проблему патоґенезу невротичних розладів, оскільки відомо, що етногенетичні характеристики людини мають вплив на особливості ризику, захворюваності, діагностики та перебігу низки неврологічних та психічних розладів [5—7]. У той же час в Україні ця проблема лишається недослідженою, зокрема, це стосується невротичної патології: не визначений вплив чи зв'язок етнічних, генетичних, антропометричних, психофізіологічних чинників на механізми неврозоґенезу. Але ці питання мають надзвичайно важливе значення для успішної профілактики та ефективного лікування вказаної патології.

Враховуючи усе вищевикладене, метою дослідження стало вивчення етногенетичних характеристик хворих на різні форми невротичних розладів у зіставленні з психофізіологічними показниками.

У дослідженні застосовано психодіагностичний метод: визначення структури темпераменту, «Сила, врівноваженість та рухливість нервової системи», рівень соціальної фрустрованості Л. І. Вассермана (в модифікації Бойко В. В.), особистісної тривожності Спілбергера — Ханіна [8—10]; антропологічне обстеження, що включало антропометричне та антропоскопічне дослідження загальних розмірів та пропорцій тіла, основних розмірів та характеристик голови, форми та розмірів м'яких частин обличчя, форми та пігментації покривів тіла [11—13].

Було обстежено 123 хворих на невротичні розлади, серед яких — 36 хворих на неврастенію (F48.0), 28 пацієнтів з соматоформною вегетативною дисфункцією (F45.3) та 59 хворих на тривожно-фобічні розлади (F40.0), що увійшли в основну групу та проходили стаціонарний курс лікування в відділенні неврозів та пограничних станів ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України». До групи порівняння увійшли 105 осіб без психічних розладів.

© Семікіна О. Є., Каленська Г. Ю. Кутіков О. Є., Канурний І. І., Канцедал Т. В., 2014

Усі досліджувані були поділені на групи за приналежністю до антропологічних типів (АТ) за класифікацією О. М. Хрисанфової та І. М. Перевозчикова (1991) [12]. В обстежуваних були виокремлені: альпійський, арменоїдний, атланто-балтійський, біломоро-балтійський, динарський, індо-афганський, лапоноїдний, палеоєвропейський, середньоземноморський антропологічні типи (табл. 1).

Таблиця 1

Розподіл хворих на невротичні розлади в залежності від антропологічного типу

Найменування антропологічних типів	Хворі на невротичні розлади (% ± *m* %)		
	F48.0	F45.3	F40.0
альпійський	30,56 ± 7,28	28,57 ± 8,94	10,17 ± 1,66
арменоїдний	2,78 ± 0,78	10,71 ± 3,75	11,86 ± 1,92
атланто-балтійський	8,33 ± 2,28	21,43 ± 7,03	15,25 ± 2,42
біломоро-балтійський	5,56 ± 1,54	3,57 ± 1,30	8,47 ± 1,40
динарський	8,33 ± 2,28	7,14 ± 2,55	18,64 ± 2,90
індо-афганський	5,56 ± 1,54	0	3,39 ± 0,57
лапоноїдний	5,56 ± 1,54	10,71 ± 3,75	1,69 ± 0,29
палеоєвропейський	13,89 ± 3,68	0	11,86 ± 1,92
середньоземноморський	19,44 ± 4,99	17,86 ± 5,99	18,64 ± 2,90

Більшість хворих на неврастенію — 30,56 % належали до альпійського типу, 19,44 % з них — до середньоземноморського типу, а у 13,89 % хворих визначений палеоєвропейський тип.

У пацієнтів з соматоформною вегетативною дисфункцією в 28,57 % випадків переважав альпійський тип, у 21,43 % пацієнтів був визначений атланто-балтійський тип, 17,86 % хворих характеризувались ознаками середньоземноморського типу та по 10,71 % пацієнтів належали до арменоїдного та лапоноїдного АТ. Слід зазначити, що серед хворих на соматоформну вегетативну дисфункцію індо-афганський та палеоєвропейський АТ не були виявлені в жодному випадку.

Серед хворих на тривожно-фобічні розлади переважали пацієнти з динарським та середньоземноморським АТ — по 18,64 %; хворі з атланто-балтійським — 15,25 %, арменоїдним та палеоєвропейським типами — по 11,86 %. Альпійський тип у хворих на тривожно-фобічні розлади був визначений у 10,17 % пацієнтів.

Аналіз представленості АТ серед хворих на невротичні розлади дозволив визначити деякі закономірності. Так, серед хворих на тривожні розлади вірогідно частіше спостерігались особи, що належали до арменоїдного, динарського та палеоєвропейського АТ, відносно рідше спостерігався альпійський та лапоноїдний АТ. Представленість хворих на неврастенію була більшою серед осіб альпійського типу, ніж в групі з арменоїдним та атланто-балтійським АТ. Серед представників альпійського, атланто-балтійського та лапоноїдного АТ було більше пацієнтів з соматоформними розладами порівняно з представниками палеоєвропейського типу.

Отримані дані свідчать, що хворі на неврастенію частіше належать до альпійської антропологічної групи, хворі на тривожно-фобічні розлади в більшості випадків мають арменоїдний, динарський та палеоєвропейський АТ, а хворі на соматоформну вегетативну дисфункцію частіше є представниками альпійського, атланто-балтійського та лапоноїдного АТ.

З метою аналізу психофізіологічних особливостей хворих на невротичні розлади в залежності від АТ були використані тест «Структура темпераменту» [8], опитувальник «Сила, врівноваженість та рухливість нервової системи» [9] та опитувальник особистісної тривожності Ч. Д. Спілбергера — Ю. Л. Ханіна [10].

Оцінка особистісної тривожності показала (табл. 2), що рівень особистісної тривожності був високим у хворих лапоноїдної (100 %), біломоро-балтійської (88,88 %), палеоєвропейської та альпійської (по 80,0 %), динарської (78,57 %) та середньоземноморської (72,72 %) антропологічних груп, у той час, коли в відповідних антропологічних групах здорових рівень особистісної тривожності був помірним у 60,0 %, 64,28 %, 27,27 %, 50,0 %, 62,5 %, 61,11 % відповідно. При цьому отримані дані були статистично достовірними ($p \leq 0,05$).

Тобто можна сказати, що хворі на невротичні розлади вищеозначених АТ більш схильні були сприймати загрозу своєму «Я» в самих різноманітних ситуаціях та реагувати на такі ситуації підвищенням ситуативної тривожності, ніж це було притаманно здоровим особам.

Аналіз показника темпу реакції у зв'язку з АТ дозволив встановити, що високі показники були визначені у хворих на невротичні розлади альпійського 83,33 %, палеоєвропейського 72,72 %, середньоземноморського 70,83 % АТ (табл. 3). Тобто можна сказати, що хворі вищеозначених антропологічних груп характеризуються швидким реагуванням, високим темпом роботи, швидким темпом мовлення.

Таблиця 2

Рівень особистісної тривожності в залежності від АТ у хворих на невротичні розлади та в групі порівняння

Найменування антропологічних типів	Хворі на невротичні розлади, %			Група порівняння, %		
	високий	помірний	низький	високий	помірний	низький
альпійський	80,00	20,00	0	41,67	50,00	8,33
арменоїдний	72,72	27,27	0	40,0	60,00	0
атланто-балтійський	76,47	17,64	5,98	50,0	50,00	0
біломоро-балтійський	88,88	11,11	0	35,71	64,28	0
динарський	78,57	21,42	0	18,75	62,50	18,75
індо-афганський	50,0	50,0	0	25,00	50,00	25,00
лапоноїдний	100	0	0	40,00	60,00	0
палеоєвропейський	80,00	20,00	0	54,54	27,27	18,18
середньоземноморський	72,72	22,72	4,54	38,89	61,11	0

Таблиця 3

Рівень темпу реакції в залежності від АТ у хворих на невротичні розлади та в групі порівняння

Найменування антропологічних типів	Хворі на невротичні розлади (% ± *m* %)		Група порівняння (% ± *m* %)	
	високий	низький	високий	низький
альпійський	83,33 ± 14,79	16,16 ± 6,61	75,00 ± 16,30	25,00 ± 9,41
арменоїдний	54,54 ± 36,77	45,45 ± 33,57	60,00 ± 9,48	40,00 ± 7,74
атланто-балтійський	64,70 ± 24,02	35,29 ± 17,74	87,50 ± 44,19	12,50 ± 1,67
біломоро-балтійський	66,66 ± 48,11*	33,33 ± 3,42	92,85 ± 19,09*	7,14 ± 5,29
динарський	61,83 ± 31,80	38,46 ± 25,14	75,00 ± 25,0	25,00 ± 14,43
індо-афганський	50,00 ± 3,53*	50,00 ± 3,53	100*	0
лапоноїдний	60,00 ± 9,48	40,00 ± 7,74	80,00 ± 8,94	20,00 ± 4,47
палеоєвропейський	72,72 ± 37,98*	27,27 ± 23,25*	27,27 ± 23,25*	72,72 ± 37,98*
середньоземноморський	70,83 ± 16,63	29,16 ± 10,67	66,66 ± 22,64	33,33 ± 16,00

Примітка. Тут і далі: * — вірогідність розбіжностей на рівні $p \leq 0,05$

Меншу частку з високим рівнем темпу реакції встановлено серед пацієнтів з арменоїдним 54,54 %, атланто-балтійським 64,70 %, біломоро-балтійським 66,66 %, динарським 61,83 %, індо-афганським 50,00 % та лапоноїдним 60,00 % АТ. В групі порівняння високий рівень темпу реакції був встановлений практично за всіма антропологічними групами, окрім палеоєвопейської, де рівень темпу реакції був низьким у 72,72 %. Були встановлені вірогідні розбіжності за темпом реакції між основною та групою порівняння в залежності від АТ. Так, високий рівень темпу був визначений у меншій частці хворих біломоро-балтійського та індо-афганського антропологічних типів, ніж у здорових осіб відповідних антропологічних груп, а пацієнти палеоєвропейського типу мали більшу частку з високим рівнем темпу (72,72 %), ніж особи групи порівняння відповідного АТ (27,27 %), відмінності достовірні.

Аналіз рівня активності нервової системи дозволив визначити, що пацієнти альпійського 66,66 %, арменоїдного 63,63 %, атланто-балтійського 76,47 %, динарського 69,23 %, лапоноїдного 100 %, палеоєвропейського 63,63 % та середньоземноморського 62,50 % АТ мали низький рівень активності, що може відображати пасивну позицію хворих на невротичні розлади вищезазначених АТ (табл. 4). Серед хворих індо-афганського та біломоробалтійського АТ осіб з високим та низьким рівнем активності нервової системи було практично порівну (50,00 % і 55,55 % відповідно).

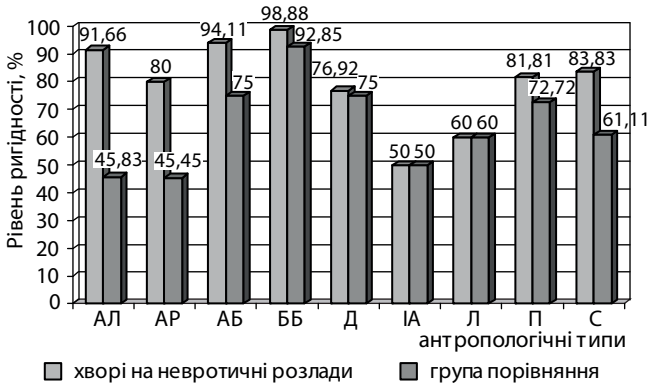
В групі порівняння низький рівень активності був встановлений у представників арменоїдного 80,00 %, лапоноїдного 80,00 % та середньоземноморського 55,55 % АТ та у 50 % пацієнтів альпійського, балтійського, динарського та індо-афганського АТ, а високий рівень був визначений у представників біломоро-балтійського 71,42 % та палеоєвропейського 54,54 % АТ. У зіставленні з групою порівняння було визначено, що у хворих альпійського та лапоноїдного АТ кількість пацієнтів з низьким рівнем активності була більшою порівняно з відповідною групою здорових (відмінності достовірні).

Аналіз показників ригідності дозволив визначити, що у хворих альпійського 91,66 %, арменоїдного 80,00 %, атланто-балтійського 94,11 %, біломоро-балтійського 98,88 %, динарського 76,92 %, лапоноїдного 60,00 %, палеоєвропейського 81,81 % та середньоземноморського 83,33 % АТ був встановлений високий рівень ригідності, що вказує на то, що пацієнти цих груп нездатні до перебудови запланованої схеми активності в обставинах, коли раніше намічена програма вимагає істотних змін (рис. 1). Середній рівень ригідності був зафіксований у 50,00 % пацієнтів індо-афганського типу, що свідчить про середню готовність до зміни програми дії відповідно до нових ситуаційних вимог.

Таблиця 4

Рівень активності нервової системи в залежності від АТ у хворих на невротичні розлади та в групі порівняння

Найменування антропологічних типів	Хворі на невротичні розлади (% ± *m* %)		Група порівняння (% ± *m* %)	
	високий	низький	високий	низький
альпійський	33,33 ± 11,8	66,66 ± 16,73*	50,00 ± 15,37*	50,00 ± 15,37
арменоїдний	36,36 ± 29,00	63,63 ± 38,97	20,00 ± 4,47	80,00 ± 8,94
атланто-балтійський	23,52 ± 12,85	76,47 ± 23,18	50,00 ± 5,05	50,00 ± 5,05
біломоро-балтійський	55,55 ± 46,29	44,44 ± 4,14	71,42 ± 2,73	28,57 ± 3,85
динарський	30,76 ± 26,33	69,23 ± 32,80	50,00 ± 23,57	50,00 ± 23,57
індо-афганський	50,00 ± 3,53	50,00 ± 3,53	50,00 ± 11,7	50,00 ± 11,7
лапоноїдний	0	100,00*	20,00 ± 4,47	80,00 ± 8,94*
палеоєвропейський	36,36 ± 29,00	63,63 ± 38,97	54,54 ± 36,77	45,45 ± 33,57
середньоземноморський	37,50 ± 12,88	62,50 ± 16,64	44,44 ± 19,48	55,55 ± 21,78



Умовні позначення антропологічних типів: АЛ — альпійський; АР — арменоїдний; АБ — атланто-балтійський; ББ — біломоро-балтійський; Д — динарський; ІА — індо-афганський; Л — лапоноїдний; П — палеоєвропейський; С — середньоземноморський

Рис. 1. Рівень ригідності за антропологічними типами у хворих на невротичні розлади

В групі порівняння також переважав високий рівень ригідності, однак показники були нижчими, ніж у хворих на невротичні розлади. Так, високий рівень ригідності був у представників біломоро-балтійського 92,85 %, атланто-балтійського 75,00 %, динарського 75,00 %, палеоєвропейського 72,72 %, середньоземноморського 61,11 % та лапоноїдного 60,00 % типів. Низький рівень ригідності був зафіксований у представників альпійського 45,83 %, арменоїдного 45,45 % та індо-афганського 50,00 % типів.

Були встановлені вірогідні розбіжності за фактором ригідності між основною та групою порівняння в залежності від їх АТ. Було визначено, що у хворих альпійської та арменоїдної груп показники ригідності були вищими, ніж в групі порівняння.

Аналіз дослідження емоційної збудливості у представників різних АТ дозволив визначити, що в групі хворих на невротичні розлади був визначений високий рівень емоційної збудливості у представників усіх антропологічних типів, окрім хворих індо-афганського типу, у яких рівень емоційної збудливості був середнім 50,00 % (рис. 2).

В групі порівняння високий рівень емоційної збудливості був зафіксований в осіб лапоноїдного типу 60,00 %, середній рівень — у представників альпійського 54,16 %, біломоро-балтійського 50,00 %, індо-афганського 50,00 %, палеоєвропейського 54,54 % та середньоземноморського 50,00 % типів, у здорових осіб арменоїдного 45,45 %, атланто-балтійського 25,00 % та динарського 18,75 % типів переважав низький рівень емоційної збудливості.

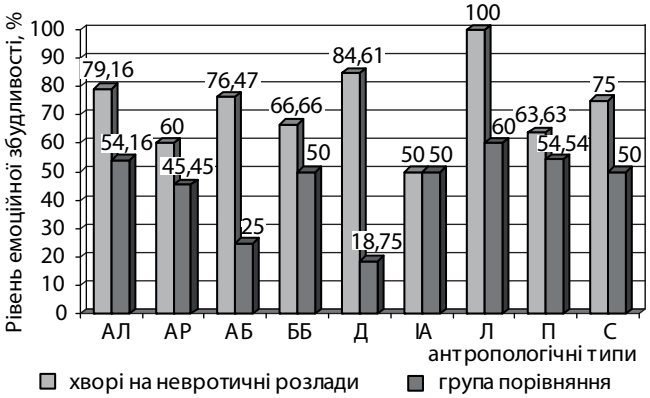


Рис. 2. Рівень емоційної збудливості за антропологічними типами у хворих на невротичні розлади

При порівнянні показника емоційної збудливості в основній та групі порівняння в залежності від АТ було визначено, що емоційна лабільність була вищою у хворих на невротичні розлади альпійського, атланто-балтійського, динарського та індо-афганського антропологічних типів, що вказує на їхню високу емоційну нестабільність.

Аналіз сили нервової системи дозволив визначити, що у хворих на невротичні розлади з індо-афганським (100 %) та арменоїдним (54,54 %) АТ був встановлений високий рівень сили нервової системи (табл. 5). У пацієнтів з альпійським 56,0 %, атланто-балтійським 58,82 %, динарським 50,0 %, палеоєвропейським 45,45 % та середньоземноморським 50,0 % антропологічними типами переважав середній рівень сили нервової системи. Слабка сила нервової системи була зафіксована у хворих біломоро-балтійського 44,4 % та лапоноїдного 60,0 % АТ.

При порівнянні особливостей сили нервової системи у пацієнтів з невротичними розладами та в осіб групи порівняння отримані вірогідні розбіжності, що полягали в переважанні у хворих альпійського та динарського антропологічних типів середнього рівня сили нервової системи, у той час коли в групі порівняння переважала сильна нервова система.

Таблиця 5

Рівень сили нервової системи у хворих на невротичні розлади в залежності від антропологічних типів

Найменування антропологічних типів	Хворі на невротичні розлади, %			Група порівняння, %		
	високий	середній	низький	високий	середній	низький
альпійський	20,00*	56,00	24,00	45,83*	37,50	16,67
арменоїдний	54,54	45,45	18,20	60,00	20,00	20,00
атланто-балтійський	17,64	58,82	23,50	37,50	37,50	25,00
біломоро-балтійський	22,22	33,33	44,40	21,42	50,00	28,57
динарський	21,42*	50,00	28,50	62,50*	18,75	18,75
індо-афганський	100	0	0	25,00	75,00	0
лапоноїдний	20,00	20,00	60,00	40,00	60,00	0
палеоєвропейський	18,20	45,45	36,36	33,33	50,00	16,67
середньоземноморський	29,17	50,00	20,83	38,88	44,44	16,66

За показником рухливості нервових процесів у 100 % пацієнтів індо-афганського АТ спостерігалась висока рухливість нервових процесів, в інших антропологічних групах хворих дані за рівнем рухливості нервових процесів розподілилися практично рівномірно (табл. 6). Було встановлено, що у пацієнтів альпійського 48,0 %, атланто-балтійського 47,05 %, біломоро-балтійського 44,4 %, динарського 42,85 % АТ переважала інертність нервової системи. Баланс між рухливістю та інертністю нервових процесів спостерігався у більшості пацієнтів палеоєвропейського типу 54,54 %, у 36,36 % арменоїдного та 33,33 % середньоземноморського та біломоро-балтійського типів.

В групі порівняння висока рухливість нервових процесів була визначена у представників альпійського 45,83 % та лапоноїдного 60,0 % АТ. У більшості осіб арменоїдного 60,0 %, атланто-балтійського 62,5 %, біломоро-балтійського 50,0 %, палеоєвропейського 50,0 % та середньоземноморського 44,44 % типів рухливість нервової системи була середньою, що свідчить про наявність балансу між збудженням та гальмуванням нервових процесів представників цих АТ.

Таблиця 6

Рівень рухливості нервової системи у хворих на невротичні розлади в залежності від антропологічних типів

Найменування антропологічних типів	Хворі на невротичні розлади, %			Група порівняння, %		
	високий	середній	низький	високий	середній	низький
альпійський	40,0	12,0	48,0	45,83	29,17	25,0
арменоїдний	27,27	36,36	36,36	20,0	60,0	20,0
атланто-балтійський	29,41	23,52	47,05	25,0	62,5	12,5
біломоро-балтійський	22,22	33,33	44,4	28,57	50,0	21,42
динарський	28,57	28,57	42,85	25,0	37,5	37,5
індо-афганський	100	0	0	50,0	50,00	0
лапоноїдний	40,0	20,0	40,0	60,0	20,0	20,0
палеоєвропейський	18,18	54,54	27,27	25,0	50,0	25,0
середньоземноморський	33,33	33,33	33,33	33,33	44,44	22,22

Аналіз результатів за показником врівноваженості нервових процесів продемонстрував, що у хворих на невротичні розлади палеоєвропейської антропологічної групи переважав високий рівень врівноваженості 45,45 %, що характеризує цю групу пацієнтів як більш стійких до зовнішніх подразників (табл. 7).

Середній рівень врівноваженості був зафіксований у 54,54 % пацієнтів арменоїдного типу, 57,14 % хворих динарського типу та у 54,17 % середньоземноморського типу.

У 47,05 % представників атланто-балтійського типу була виражена неврівноваженість нервових процесів, що може свідчити про схильність цієї групи хворих емоційно реагувати навіть на незначні подразники. У представників лапоноїдного типу зустрічались особи з високим (40,0 %) та середнім (40,0 %) рівнем врівноваженості, така ж тенденція спостерігалась й в групі хворих біломоро-балтійського типу (44,4 %), а у хворих індо-афганського типу були особи з середнім та низьким рівнем врівноваженості (по 50,0 %).

Під час зіставлення результатів рівня врівноваженості у хворих на невротичні розлади та у здорових осіб групи порівняння були отримані вірогідні дані, що полягали в переважанні високої врівноваженості у представників контрольної групи динарського АТ, у той час, коли у пацієнтів з невротичними розладами цього типу переважав середній рівень врівноваженості. Також було встановлено, що у здорових представників середньоземноморського типу рівень врівноваженості в цілому був вищим, ніж у хворих на невротичні розлади.

Таблиця 7

Рівень врівноваженості нервової системи у хворих на невротичні розлади в залежності від АТ

Найменування антропологічних типів	Хворі на невротичні розлади. %			Група порівняння, %		
	високий	середній	низький	високий	середній	низький
альпійський	32,0	56,0	12,0	37,5	37,5	25,0
арменоїдний	9,09	54,54	36,36	60,0	20,0	20,0
атланто-балтійський	23,51	29,41	47,05	37,5	37,5	25,0
біломоро-балтійський	44,4	44,4	11,1	28,57	21,42	50,0
динарський	14,28*	57,14*	28,57*	87,5*	12,5*	0
індо-афганський	0	50,0	50,0	75,0	0	25,0
лапоноїдний	40,0	40,0	20,0	40,0	20,0	40,0
палеоєвропейський	45,45	27,27	27,27	58,3	33,33	8,33
середньоземноморський	16,67*	54,17	29,17	44,44*	50,0	5,55

Отже, результати проведеного дослідження дозволили визначити представленість АТ серед хворих з різними формами невротичної патології: хворі на неврастенію частіше зустрічались серед представників альпійського АТ (30,56 %), хворі на тривожні розлади в більшості випадків є представниками динарського (18,64 %), арменоїдного (11,86 %) та палеоєвропейського (11,86 %) АТ, а хворі на соматоформну вегетативну дисфункцію частіше зустрічаються серед представників альпійського (28,57 %), атланто-балтійського (21,43 %) та лапоноїдного (10,71 %) АТ.

Також були встановлені психофізіологічні особливості хворих на невротичні розлади у співвідношенні до їх приналежності до певних АТ. Так, серед хворих альпійського АТ визначені такі психофізіологічні характеристики: *високий рівень* ригідності (91,66 %), особистісної тривоги (80,00 %), темпу реакції (83,33 %), *середній рівень* врівноваженості нервової системи (56,00 %), *низький рівень* рухливості нервової системи (48,00 %), що обумовлює формування неврастенії.

Серед пацієнтів атланто-балтійського, лапоноїдного та альпійського АТ переважали такі психофізіологічні особливості: *високий рівень* ригідності, *середній рівень* екстраверсії та темпу реакції, *низький рівень* активності та врівноваженості нервової системи, що асоціюється з соматоформними розладами.

Серед хворих динарського, арменоїдного та лапоноїдного АТ були визначені такі психофізіологічні особливості: *високий рівень* особистісної тривоги, емоційної збудливості, пасивності та інертності нервових процесів, *середній рівень* врівноваженості нервової системи, що є чинниками формування тривожних розладів.

Таким чином, визначені психофізіологічні особливості хворих на невротичні розлади в залежності від їх етногенетичних характеристик можна враховувати під час діагностики та психокорекції невротичних розладів.

Список літератури

1. Мартыненко, Н. В. Клинико-эпидемиологические исследования распространённости непсихотических психических расстройств среди населения Украины / Н. В. Мартыненко // Архів психіатрії. — 2008. — Т. 12, вип. 1—4 (44—47). — С. 56—58.

2. Положий, Б. С. Социальное состояние общества и психическое здоровье : руководство по социальной психиатрии / Б. С. Положий / под ред. Дмитриевой Т. Б. — М.: Медицина, 2001. — С. 36—51.

3. Стан психічного здоров'я населення та психіатричної допомоги в Україні : інформаційно-аналітичний огляд за 2000—2009 рр. — Х.: Арсіс, 2010. — 160 с.

4. Александровский, Ю. А. Некоторые узловые вопросы, современной пограничной психиатрии / Ю. А. Александровский // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2006. — Т. 8. — № 2. — С. 4—13.

5. Сегеда, С. Этногенетические процессы на территории Руси-Украины по данным антропологии / С. Сегеда // Украинский исторический журнал. — 2001. — № 3. — С. 43—47.

6. Сегеда, С. П. Антропологічний склад українського народу: етногенетичний аспект : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра іст. наук : спец. 07.00.05; 03.00.14 / С. П. Сегеда: НАН України; Інститут мистецтвознавства, фольклористики та етнології ім. М. Т. Рильського. — К., 2002. — 35 с.

7. Коркмазов, А. Ю. Проблема этноса и этничности в науке: в поисках парадигмы / А. Ю. Коркмазов // Вестник Северо-Кавказского государственного технического ун-та : сб. науч. тр. серия «Гуманитарные науки» / Северо-Кавказский государственный технический ун-т. — Ставрополь, 2004. — № 1 (11). — С. 7—12.

8. Елисеев О. П. Практикум по психологии личности / О. П. Елисеев. — 2-е изд., испр. и перераб. — СПб.: Питер, 2003. — С. 175—178.

9. Книга практического психолога: Ч. 1,Ч. 2. / [А. Н. Беседин, И. И. Липатов, А. В. Тимченко, В. Б. Шапарь]. — Харьков : РИП «Оригинал»; фирма «Фортуна-пресс», 1996.

10. Практическая психодиагностика. Методики и тесты : учебное пособие. — Самара: Издательский Дом Бахрах-М, 2001. — 672 с.

11. Морфология человека : учебное пособие. — 2-е изд., перераб., доп. / под ред. Б. А. Никитюка, В. П. Чтецова. — М.: Изд-во МГУ, 1990. — 344 с.

12. Хрисанфова, Е. Н. Антропология / Е. Н. Хрисанфова, И. В. Перевозчиков. — М.: Изд-во МГУ, 1991. — 320 с.

13. Бунак, В. В. Антропометрия. Практический курс / В. В. Бунак. — М.: «Учпедгиз», 1941. — 367 с.

Надійшла до редакції 08.09.2014 р.

СЕМІКІНА Олена Євгенівна, кандидат медичних наук, провідний науковий співробітник відділу неврозів та пограничних станів Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України» (ДУ «ІНПН НАМН України»), м. Харків

КАЛЕНСЬКА Галина Юріївна, кандидат психологічних наук, старший науковий співробітник відділу неврозів та пограничних станів ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків; e-mail: kalenskaya_galina@mail.ru

КУТІКОВ Олександр Євгенович, кандидат біологічних наук, провідний науковий співробітник відділу наукової організації неврологічної та психіатричної допомоги ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків; e-mail: akutikov@ukr.net

КАНУРНИЙ Іван Іванович, кандидат біологічних наук, старший науковий співробітник відділу неврозів та пограничних станів ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків

КАНЦЕДАЛ Тетяна Василівна, лікар-психіатр відділу неврозів та пограничних станів ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків

SEMIKINA Olena Yevhenivna, MD, PhD, Leading Researcher of the Department of Neuroses and Borderline Conditions of the State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine" ("INPN of the NAMS of Ukraine" SI), Kharkiv

KALENSKA Galyna Yuriivna, PhD in Psychological Sciences, Senior Researcher of the Department of Neuroses and Borderline Conditions of the "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv; e-mail: kalenskaya_galina@mail.ru

KUTIKOV Oleksandr Yevhenovych, PhD in Biological Sciences, Leading Researcher of the Department of Scientific Organization of Neurological and Psychiatric Care of the "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv; e-mail: akutikov@ukr.net

KANURNYI Ivan Ivanovych, PhD in Biological Sciences, Senior Researcher of the Department of Neuroses and Borderline Conditions of the "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv

KANTSEDAL Tetiana Vasylivna, Physician-psychiatrist of the Department of Neuroses and Borderline Conditions of the "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv

УДК 613.81: 577.17

І. К. Сосін, О. О. Страшок

ВПЛИВ ОЗОНОТЕРАПІЇ НА ПРОЦЕСИ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕННЯ ПРИ ЛІКУВАННІ АЛКОГОЛЬНОГО АБСТИНЕНТНОГО СИНДРОМУ

И. К. Сосин, О. А. Страшок

ВЛИЯНИЕ ОЗОНОТЕРАПИИ НА ПРОЦЕССЫ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ ПРИ КУПИРОВАНИИ АЛКОГОЛЬНОГО АБСТИНЕНТНОГО СИНДРОМА

I. K. Sosin, O. O. Strashok

THE EFFECT OF OZONE THERAPY ON THE FREERADICAL OXIDATION PROCESSES IN REDUCTION OF ALCOHOL WITHDRAWAL SYNDROME

У статті подані результати дослідження проявів оксидативного стресу у хворих з алкогольним абстинентним синдромом (ААС), які отримували в складі комплексної терапії озоноване масло «Озонід». Були вивчені показники вільнорадикального окислення (вміст карбонильованих білків, дієнових кон'югатів, Шиффових основ) і активність ферментів антиоксидантного захисту (глутатіонпероксидази і супероксиддисмутази). Використання «Озоніду» в лікуванні хворих з ААС дозволило більшою мірою купірувати клінічні симптоми і зменшити дисбаланс в системі вільнорадикальне окислення — антиоксидантний захист за рахунок компенсаторного підвищення активності глутатіонпероксидази.

Ключові слова: алкогольний абстинентний синдром, вільнорадикальне окислення, антиоксидантний захист, озонотерапія.

В статье представлены результаты исследования проявлений оксидативного стресса у больных с алкогольным абстинентным синдромом (ААС), получавшим в составе комплексной купирующей терапии озонированное масло «Озонид». Были изучены показатели свободнорадикального окисления (содержание карбонилированных белков, диеновых конъюгатов, Шиффовых оснований) и активность ферментов антиоксидантной защиты (глутатионпероксидазы и супероксиддисмутазы). Использование «Озонида» в лечении больных с ААС позволило в большей степени купировать клинические симптомы и уменьшить дисбаланс в системе свободнорадикальное окисление — антиоксидантная защита за счет компенсаторного повышения активности глутатионпероксидазы.

Ключевые слова: алкогольный абстинентный синдром, свободнорадикальное окисление, антиоксидантная защита, озонотерапия.

In this article the study results of an oxidative stress manifestations in patients with alcohol withdrawal syndrome (AWS) are presented, who have been got an ozonized oil "Ozonide" as the complex acute treatment. Indicators of freeradical oxidation were studied (carbonylated protein content, diene conjugates, Schiff bases) and the activity of antioxidant enzymes (glutathione peroxidase and superoxide dismutase). Using the "Ozonide" in the treatment of patients with AWS allowed to stop clinical symptoms and reduce the imbalance in the system of free-oxidation that is an antioxidant protection by a compensatory increase in the activity of glutathione peroxidase.

Keywords: alcohol withdrawal syndrome, freeradical oxidation, antioxidant protection, ozone therapy.

За останній час в клінічній медицині помітно підвищився інтерес до проблеми вільнорадикального окислення (ВРО) в біологічних мембранах. ВРО має пряме відношення як до нормальної життєдіяльності клітин, так і до виникнення, перебігу і наслідків багатьох патологічних станів. Продукти ВРО при різних патологічних процесах є чинником, що ушкоджує, і необхідною умовою нормального ходу загоєння. Інтенсифікація процесів ВРО в різному ступені відбувається при багатьох хворобах і патологічних синдромах, які часто називають вільнорадикальною патологією: при старінні, злоякісних процесах, хронічному запаленні, цукровому діабеті, атеросклерозі, наслідках інфаркту та інсульту, при катаракті, нейродегенеративних захворюваннях і багатьох інших, у тому числі і при алкогольній залежності.

Алкогольний абстинентний синдром (ААС) становить ядро алкогольної патології. Інтенсивна терапія абстинентного синдрому будується на корекції порушень метаболізму, які виникають внаслідок систематичного прийому психоактивних речовин. Але нерідко лікарські засоби, які використовують для лікування ААС, спричиняють несприятливі побічні ефекти, що обтяжують стан хворих. Тому безупинно йде пошук нових варіантів терапії, які, будучи позбавлені негативних ефектів, прискорювали б вихід хворих зі стану абстиненції, приводили б до більш якісної та тривалої ремісії [4, 5].

Процеси вільнорадикального окислення в живому організмі привертають пильну увагу клініцистів. Це пов'язано з важливою роллю в життєдіяльності організму ферментів, нуклеїнових кислот, катехоламінів, біологічних мембран, структура яких включає білки і ліпіди з високим вмістом ненасичених жирних кислот, які під впливом різних факторів можуть перетворюватися у вільні радикали. Реакції радикалоутворення безперервно протікають в нормі у всіх клітинах живого організму, і ВРО є одним з типів нормальних біологічних реакцій [1, 3, 7]. Активація ВРО є універсальним механізмом пошкодження клітин в умовах стресу й ішемії, тобто активація вільнорадикального окислення є неспецифічною відповіддю організму на будь-які екстремальні впливи. Процес, в результаті якого відбувається накопичення вільних радикалів, отримав назву оксидативного стресу. Дослідженнями останніх років було встановлено, що оксидативний стрес виступає в ролі важливої неспецифічної ланки патогенезу різних захворювань [1, 6, 7]. При інтенсифікації ВРО утворюються і накопичуються вільні радикали: активні форми кисню та азоту, ліпідні радикали і продукти їх метаболізму.

Встановлено, що в процесі обмінних реакцій за участю кисню в клітинах організму неминуче утворюються набагато більш активні, більш сильні й аґресивні окислювачі, ніж сам кисень — так звані активні форми кисню. У це поняття включаються всі активовані метаболіти кисню радикальної і нерадикальної природи (супероксид, гідроксильний радикал, синглетний кисень, ліпоперекисний та інші перекісні радикали, озон, оксид азоту, пероксинітрит, перекис водню, гіпохлорна кислота, перекис ліпідів). Активні форми кисню мають неспарений електрон

© Сосін І. К., Страшок О. О., 2014

і володіють біологічним ефектом, який може надавати як регуляторну, так і токсичну дію. Активні форми кисню беруть участь в клітинній системі імунітету, що забезпечує функцію всіх фагоцитів в боротьбі з інфекцією, регулюють синтез простагландинів, тромбоксанів, лейкотрієнів, зростання, проліферацію, диференціацію та апоптоз клітин, спричиняють окисне руйнування ксенобіотиків і деструкцію власних пошкоджених або аномальних клітин, беруть участь в оновленні та модифікації клітинних мембран. У клітинах організму завжди присутня якась кількість вільних радикалів. Вони необхідні для здійснення фізіологічних процесів, однак, коли вільних радикалів стає багато, чаша терезів «окислення — відновлення» переважує у бік окислення. В результаті вільні радикали починають взаємодіяти не лише з тими молекулами, з якими це необхідно для нормальної життєдіяльності організму, але і з різними структурами клітин (молекулами ДНК, ліпідами і білками мембран), спричиняючи тим самим їхнє пошкодження [1, 3, 7, 8 , 10, 12].

Причинами формування оксидативного стресу є збільшення утворення вільних радикалів і обмеження ефективності функціонування антиоксидантної системи (АОС), яка становить сукупність захисних механізмів клітин, тканин, органів і систем, спрямованих на збереження і підтримку в межах норми реакцій організму. Розрізняють ферментативну і неферментативну ланки АОС. Представниками ферментативної ланки АОС є глутатіонпероксидаза, супероксиддисмутаза та каталаза. Вони мають певну спеціалізацію як відносно конкретних видів радикалів і перекисів, так і по локусам виникнення активних форм кисню [1, 2, 6, 7]. Неферментативна ланка АОС складається із сполук низькомолекулярної і білкової природи (вітамін С, глутатіон, сечовина, сечова кислота, білірубін, адреналін, вітаміни Є і А, убіхинон, каротиноїди, стероїдні гормони, церулоплазмін, трансферин, феритин, сироватковий альбумін, гаптоглобін, меланотонін, нейропептиди).

Процес посилення ВРО як прояв наслідків оксидативного стресу є універсальним маркером різних патологічних процесів. У зв'язку з цим завдання вивчення стану ВРО в різних терапевтичних і реабілітаційних програмах видається актуальним з точки зору оцінки ефективності програм і вибору схеми проведення реабілітаційних заходів.

Озонотерапію часто відносять до нетрадиційних методів лікування. Однак на базі проведених за останнє десятиліття лабораторних і клінічних досліджень стало ясно, що озон в терапевтичних дозах діє як ліки і його біохімічний і фармакологічний потенціал знаходиться в сфері ортодоксальної медицини. На даний час є відомості про вплив озонотерапії на інтенсивність вільнорадикальних процесів в організмі. Однак ці дані часто суперечливі. В одних роботах повідомляється про прооксидантні ефекти озону, які пов'язані з індукцією процесів вільнорадикального окислення на тлі активації антиоксидантної системи. Одночасно наводяться дані про зниження показників інтенсивності хемілюмінесценції, вмісту малонового діальдегіду, дієнових кон'югатів в еритроцитах і плазмі крові в ході озонотерапії, що відображає зниження інтенсивності процесів ВРО [8, 9, 11, 12].

Метою нашого дослідження було вивчити вплив застосування озонованого рослинного масла в комплексній терапії алкогольного абстинентного синдрому на процеси вільнорадикального окислення і стан ферментативної ланки антиоксидантного захисту.

Під спостереженням перебували 60 хворих чоловічої статі з ААС, середній вік — 37,5 ± 1,2 роки, з діагнозом синдром алкогольної залежності (F10.30, 10.25, 10.26 за МКХ-10). В клінічній картині ААС переважала астено-вегетативна симптоматика, що проявлялася агрипничними розладами, зниженням апетиту, нудотою, блювотою, запамороченням, тахікардією, підвищенням артеріального тиску. Також мали місце афективні порушення, такі як почуття тривоги, страх, дратівливість, емоційна лабільність, субдепресивний та депресивний фон настрою, компульсивний потяг до вживання алкоголю. Загальний стаж вживання алкоголю склав в середньому 19 ± 1,3 роки, а стаж «проблемного» вживання — в середньому 6,5 ± 1,0 роки. Обтяжена спадковість по відношенню до алкогольної залежності була виявлена у 63 ± 0,1 % хворих.

Для ідентифікації та інтерпретації симптомів ААС застосовували шкалу оцінки стану відміни алкоголю CIWA-Ar. Для оцінки інтенсивності вільнорадикального окислення білків і ліпідів визначали рівень карбонільованих білків (КБ) і дієнових кон'югатів (ДК) — первинних продуктів ВРО та вміст вторинних продуктів ВРО — Шиффових основ (ШО). Стан ферментативної ланки антиоксидантного захисту (АОЗ) оцінювали за концентрацією глутатіонпероксидази (ГПО) і супероксиддисмутази (СОД). Ступінь оксидативного стресу визначається не тільки рівнем утворення вільних радикалів, а й швидкістю їх утилізації, тобто функціонуванням антиоксидантної системи. Тому для визначення ступеня оксидативного стресу (СОС) ми ввели інтегральний показник відношення вмісту вторинних і первинних продуктів ВРО до активності АОЗ: СОС = ШО: (КБ + ДК)/СОД + ГПО.

У комплексній купіруючій фармакологічній терапії ААС в основній групі (30 хворих) застосовували олію «Озонід», яка виготовлена з оливкової, очищеної, рафінованої олії, в яку за допомогою озонатора була додана зі швидкістю потоку 0,5 л/хв озоно-киснева суміш в концентрації 6 мг/л, час барботування — 1 година. Озоновану олію «Озонід» застосовували *per os* по 5 мг 3 рази на день протягом 5 днів. У контрольній групі (30 хворих) застосовували стандартне лікування ААС і *per os* по 5 мг 3 рази на день протягом 5 днів вводилась очищена, рафінована оливкова олія без додавання озоно-кисневої суміші. Дослідження та лікування проводилося з дотриманням принципів конфіденційності та добровільності, у всіх пацієнтів отримано інформовану згоду.

Статистичне оброблення інформаційного масиву проводили з використанням пакетів прикладних програм Microsoft Excel і SPSS Statistica 6.0. Для оцінки достовірності відмінностей використовували *t*-критерій Стьюдента, наявності взаємозв'язків — кореляційний аналіз.

Усі пацієнти надходили на стаціонарне лікування в наркологічне відділення № 1 КЗОЗ «Обласний наркологічний диспансер» після тривалого періоду вживання алкоголю з соматовегетативними, неврологічними, поведінковими і психопатологічними проявами ААС.

Ступінь тяжкості ААС до лікування в основній і контрольній групах був 33,6 ± 1,8 і 32,5 ± 1,9 бали, відповідно. Після проведеного комплексного лікування з використанням «Озоніду» тяжкість ААС в основній групі достовірно ($p < 0,001$) знизилася до остаточних 3,7 ± 0,8 бали, а в контрольній — до 6,6 ± 0,9 бали. Таким чином, в основній групі на тлі озонотерапії відзначалася більш виражена регресія клінічних симптомів у порівнянні з хворими, що не отримували «Озонід» ($p < 0,05$).

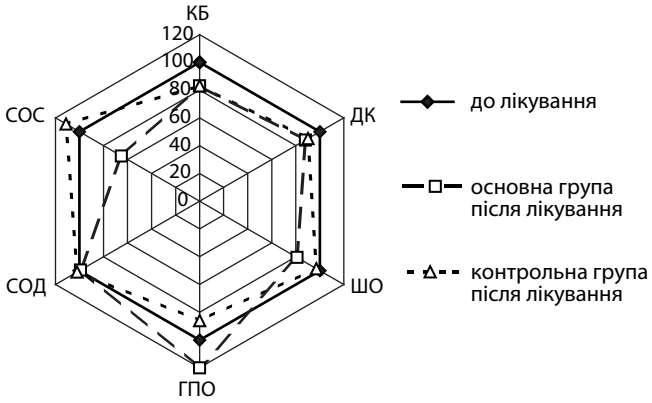
Результати дослідження параметрів оксидативного стресу у хворих з ААС до і після лікування подані в таблиці і на рисунку.

Вміст продуктів вільнорадикального окислення і концентрація антиоксидантних ферментів в сироватці крові до і після лікування (*M* ± *m*)

Показник	Основна група (*n* = 30)		Контрольна група (*n* = 30)	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Карбонильовані білки, мкмоль/л	2,29 ± 0,17	1,94 ± 0,07**	3,35 ± 0,27	3,05 ± 0,26*
Дієнові кон'югати, мкмоль/л	7,5 ± 0,6	6,6 ± 0,6	5,9 ± 0,4	5,4 ± 0,4
Шиффові основи, мкмоль/л	210,6 ± 23,6	171,2 ± 24	198,8 ± 11,5	192,9 ± 11,6
Глутатіонпероксидаза, мкмоль/мл	15,3 ± 1,3	18,4 ± 1,3*	13,9 ± 1	11,7 ± 1,1*
Супероксиддисмутаза, од/мл	1,07 ± 0,06	1,06 ± 0,06	1,12 ± 0,03	1,14 ± 0,03
Ступінь оксидативного стресу, ум. од.	1,97 ± 0,34	1,3 ± 0,35*	1,86 ± 0,17	2,14 ± 0,17*

Примітка: * — $p < 0{,}001$ в порівнянні між основною і контрольною групами після лікування; ** — $p < 0{,}05$ в порівнянні в основній групі до та після лікування

Проведена комплексна терапія привела до достовірного ($p < 0{,}05$) зниження показників вільнорадикального окислення білків (КБ) з 2,29 ± 0,17 мкмоль/л до 1,94 ± 0,07 мкмоль/л в основній групі, а в контрольній достовірної різниці не виявлено. Вміст дієнових кон'югатів і Шиффових основ в обох групах мав лише тенденцію до зниження, але достовірних показників не досягнув. Дослідження рівня ферментів АОЗ в ході дослідження виявило тенденцію до підвищення активності ГПО — з 15,3 ± 1,3 мкмоль/мл до 18,4 ± 1,3 мкмоль/мл в основній групі, а в контрольній групі хворих активність ГПО знизилася після лікування і стала достовірно ($p < 0{,}001$) нижчою, ніж в основній групі після лікування. Що стосується активності СОД, то в обох групах вона практично не змінилася до і після лікування. Визначення інтегрального показника ступеня оксидативного стресу виявило тенденцію до його зменшення в основній групі і тенденцію до підвищення СОС в контрольній групі. Це призвело до достовірної різниці в ступені оксидативного стресу між групами після лікування.



Вміст продуктів вільнорадикального окислення і концентрація антиоксидантних ферментів в сироватці крові до і після лікування (у % від рівня до лікування)

Примітка: КБ — карбонильовані білки; ДК — дієнові кон'югати; ШО — Шиффові основи; ГПО — глутатіонпероксидаза; СОД супероксиддисмутаза;. СОС — ступінь оксидативного стресу

Проведення кореляційного аналізу до лікування в обох групах виявило додатні зв'язки $r = +0{,}3$, $p < 0{,}05$ між віком пацієнтів, тривалістю захворювання і ДК — первинним продуктом перекисного окислення ліпідів. Так само до лікування визначався міцний кореляційний зв'язок ($r = +0{,}3$, $p < 0{,}05$) між спадковістю з алкогольної залежності та активністю ГПО. До лікування аналіз кореляцій між показниками ВРО і АОЗ виявив закономірні явища: рівень ШО (вторинних продуктів ВРО) і ступінь оксидативного стресу визначалися коефіцієнтом кореляції $r = +0{,}8$, $p < 0{,}001$, а активність ГПО мала від'ємний взаємозв'язок зі ступенем оксидативного стресу $r = -0{,}3$, $p < 0{,}05$. Дослідження взаємозв'язків між показниками ВРО — АОЗ в основній групі після лікування виявило від'ємні кореляційні зв'язки між рівнем ДК, ШО і СОД — $r = -0{,}5$, $p < 0{,}05$, що підтверджує участь супероксиддисмутази в утилізації продуктів перекисного окислення ліпідів. Рівень активності ГПО додатно корелював з концентрацією ШО ($r = +0{,}6$, $p < 0{,}05$) у хворих основної групи після лікування. Аналіз показників ВРО — АОЗ в контрольній групі після лікування виявив від'ємний кореляційний зв'язок між рівнем ДК і СОД — $r = -0{,}5$, $p < 0{,}05$, а також збережений і після терапії додатний кореляційний зв'язок між вторинним або кінцевим продуктом ВРО білків і ліпідів — Шиффовими основами і ступенем оксидативного стресу — $r = +0{,}5$, $p < 0{,}05$. Таким чином, можна припустити, що терапевтична дія озону проявляється в активації ГПО — одного з ферментів найбільш потужної ланки антиоксидантного захисту.

Аналіз отриманих даних може свідчити про те, що ААС характеризується інтенсифікацією процесів вільнорадикального окислення білків і ліпідів. Використання озонованої оливкової олії «Озонід» в комплексному лікуванні хворих з ААС дозволило більшою мірою купірувати клінічні симптоми та зменшити дисбаланс в системі ВРО — АОЗ, можливо, за рахунок компенсаторного підвищення активності ГПО. У контрольній групі, навпаки, відзначалося на тлі проведеного лікування зниження активності цього ферменту, що призводило до посилювання оксидативного стресу і, відповідно, до більш тривалого збереження проявів ААС.

Таким чином, використання препарату «Озонід» при алкогольній залежності, зокрема в комплексній купіруючій терапії алкогольного абстинентного синдрому, є патогенетично обґрунтованим, статистично значуще підвищує ефективність і скорочує терміни лікування [13]. Метод — простий, легко відтворюється, економічний і може бути рекомендований для широкого застосування в наркологічній практиці на етапі детоксикаційної терапії.

Список літератури

1. Барабой, В. А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и патологии / В. А. Барабой, Д. А. Сутковой / под ред. акад. АМН Украины Ю. А. Зозули. — К.: Чернобыльинтеринформ, 1997. — Ч. 1, 2. — 204 с.
2. Высокогорский, В. Е. Характеристика обмена глутатиона при алкогольном абстинентном синдроме / В. Е. Высокогорский, И. Е. Грицаев, Е. С. Ефременко // Наркология. — 2006. — № 8. — С. 59—61.
3. Зенков, Н. К. Некоторые принципы и механизмы редокс-регуляции / Н. К. Зенков, Е. Б. Меньщикова // Кислород и антиоксиданты. — 2009. — № 1. — С. 3—64.
4. Минко, А. И. Наркология / А. И. Минко, И. В. Линский. — М.: Эксмо, 2004. — 736 с.
5. Наркология. Национальное руководство / под ред. Н. Н. Иванца, И. П. Анохиной, М. А. Винниковой. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 720 с.
6. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная терапия / [В. К. Казимирко, В. И. Мальцев, В. Ю. Бутылин, Н. И Горобец]. — К.: Морион, 2004. — 160 с.
7. Bocci, V. Free radicals and antioxidants: how to reestablish redox homeostasis in chronic diseases / V. Bocci, G. Valacchi // Curr Med Chem. — 2013; 20(27): 3397—415.
8. Gómez-Crisóstomo, N. P. Oxidative Stress Activates the Transcription Factors FoxO 1a and FoxO 3a in the Hippocampus of Rats Exposed to Low Doses of Ozone / N. P. Gómez-Crisóstomo, E. Rodríguez Martínez, S. Rivas-Arancibia // Oxid Med Cell Longev. Epub 2014 May 22.
9. González-Guevara, E. Exposure to ozone induces a systemic inflammatory response: possible source of the neurological alterations induced by this gas / E. González-Guevara, J. C. Martínez-Lazcano, V. Custodio // Inhal Toxicol. — 2014 Jul; 26(8): 485—91.
10. Haleng, J. Oxidative stress is the primary event: Effects of ethanol consumption in brain / J. Haleng, J. Pincemail, J. O. Defraigne // Rev Med Liege. 2007 Oct; 62(10): 628—38.
11. Rendón-Ramírez, A. Oxidative damage in young alcohol drinkers: A preliminary study / A. Rendón-Ramírez, M. Cortés-Couto, A. B. Martínez-Rizo // Alcohol. — 2013 Nov; 47(7): 501—4. Epub 2013 Sep 27.
12. Ozone Ameliorates Age-Related Oxidative Stress Changes in Rat Liver and Kidney: Effects of Pre- and Post-ageing Administration / [M. H. Safwat, M. M. El-Sawalhi, M. N. Mausouf, A.A. Shaheen] // Biochemistry (Mosc). — 2014 May; 79(5): 450—80.
13. Деклараційний патент на корисну модель № 80155 Україна МПК A61K 31/00 A61K 35/00 A61P 25/32 / Сосін І. К., Гончарова О. Ю., Сергієнко О. І., Страшок О. О., Правдін В. В., Чуєв Ю. Ф., Сквира І. М.; заявник і патентовласник Харківська медична академія післядипломної освіти. — № u201214634, опуб. 13.05.2013, бюл. № 9.

Надійшла до редакції 13.10.2014 р.

СОСІН Іван Кузьмич, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри наркології Харківської медичної академії післядипломної освіти (ХМАПО), м. Харків; e-mail: iksosin@mail.ru

СТРАШОК Олег Олександрович, дисертант кафедри наркології ХМАПО, м. Харків; e-mail: oleg2086@bk.ru

SOSIN Ivan, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Narcology of Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education (KhMAPE), Kharkiv; e-mail: iksosin@mail.ru

STRASHOK Oleg, Competitor for PhD degree of Department Narcology of the KhMAPE, Kharkiv; e-mail: oleg2086@bk.ru

УДК 616.89: 616.5-009

О. А. Усков, М. В. Маркова

ОСОБЛИВОСТІ СТАНУ ПСИХОЕМОЦІЙНОЇ СФЕРИ ПІДЛІТКІВ З АТОПІЧНИМ ДЕРМАТИТОМ

А. А. Усков, М. В. Маркова

ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОЙ СФЕРЫ ПОДРОСТКОВ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

A. Uskov, M. V. Markova

FEATURES OF PSYCHOEMOTIONAL CONDITION OF ADOLESCENTS WITH ATOPIC DERMATITIS

Атопічний дерматит у дітей — серйозна міждисциплінарна медична проблема, з якою зустрічаються у повсякденній практиці лікарі різних спеціальностей. Проте ґрунтовні психологічні дослідження цій галузі одиничні та розрізнені. У роботі було досліджено основні психологічні проблеми та особливості психоемоційного стану підлітків, які хворіють на атопічний дерматит. Встановлено, що у дітей з цим захворюванням виникають специфічні хвороба-асоційовані психологічні проблеми. Психоемоційний стан хворих підлітків характеризується широким спектром тривожних та депресивних переживань, пов'язаних не лише з захворюванням, але і взаємодією зі значимим оточенням, самовираженням. Зрушення у психологічному функціонуванні дітей негативно впливають на соціальну адаптацію підлітків та потребують психологічної корекції.

Ключові слова: атопічний дерматит, психоемоційний стан, підлітки.

Атопический дерматит у детей — серьезная междисциплинарная медицинская проблема, с которой сталкиваются в повседневной практике врачи различных специальностей. Однако глубокие психологические исследования в данной области единичные и разрозненные. В работе были исследованы основные психологические проблемы и особенности психоэмоционального состояния подростков, страдающих атопическим дерматитом. Установлено, что у детей с данным заболеванием возникают специфические болезнь-ассоциированные психологические проблемы. Психоэмоциональное состояние больных подростков характеризуется широким спектром тревожных и депрессивных переживаний, связанных не только с заболеванием, но и взаимодействием со значимым окружением, самовыражением. Сдвиги в психологическом функционировании детей негативно влияют на социальную адаптацию подростков и требуют психологической коррекции.

Ключевые слова: атопический дерматит, психоэмоциональное состояние, подростки.

Atopic dermatitis in children — a serious interdisciplinary medical problem that occur in everyday practice, doctors of various specialties. However, a thorough psychological research in this area isolated. In paper was investigated major psychological problems and emotional features of adolescents suffering from atopic dermatitis. Found that in children with this disease are specific disease-associated psychological problems. Psychoemotional state of patients is characterized by a wide spectrum of adolescent anxiety and depressive feelings associated not only with the disease but also a significant interaction with the environment, self-expression. The shift in the psychological functioning of children negatively affect social adaptation and adolescents need psychological treatment.

Key words: atopic dermatitis, psychoemotional state, adolescents.

© Усков О. А., Маркова М. В., 2014

Атопічний дерматит (АД) — серйозна міждисциплінарна медична проблема, з якою зустрічаються у повсякденній практиці лікарі різних спеціальностей. Діти та підлітки, хворі на цій дерматозом, спостерігаються у різних фахівців: дерматологів, алергологів-імунологів, педіатрів, пульмонологів, гастроентерологів та інфекціоністів. Це обумовлено широкою розповсюдженістю АД в дитячій популяції [2, 3]. Більше третини дітей до 3-х років, які проживають у великих містах, мають прояви цього захворювання [1].

За даними різних епідеміологічних досліджень захворюваність на АД коливається від 6,0 до 25,0 на 1000 населення та має тенденцію до збільшення. Так, на початку 1960-х років поширеність АД становила не більше 3 %. На сьогодні поширеність захворювання в дитячій популяції США досягла 17,2 %, у дітей в Європі — 15,6 %, а в Японії — 24 % [4]. За результатами стандартизованого епідеміологічного дослідження ISAAC (International Study of Asthma and Allergy in Childhood) поширеність симптомів АД склала від 6,2 % до 15,5 %. Також спостерігається схильність до більш важкого перебігу дерматозу, його патоморфозу, що приводить до обмеження життєдіяльності і соціально-психологічної дезадаптації [3, 4].

Однією з найважливіших особливостей АД у дітей є ранній початок і швидке формування хронічних форм [2]. Це захворювання частіше спостерігається у дівчаток, ніж у хлопчиків (1,5:1). У структурі алергічних захворювань АД у дітей є найбільш раннім і частим проявом атопії і виявляється у 80—85 % дітей раннього віку з алергією [5]. До дворічного віку хвороба реєструється у 50 % дітей, які мають алергічні захворювання; у віці 5 років — у 60 %. Зазвичай АД поєднується з бронхіальною астмою або алергічним ринітом, при цьому у 40 % дітей встановлюється бронхіальна астма, а у 25 % хворих відзначаються симптоми алергічного риніту [2].

У 45 % дітей перший епізод АД з'являється в перші 6 місяців життя, у 60 % — протягом першого року. До 5-річного віку 85 % дітей мають в анамнезі епізоди АД. Якщо захворювання починається до 2-річного віку, його симптоми персистують у 20 % дітей, у 17 % таких дітей спостерігаються інтермітуючі симптоми до 7-річного віку [6].

Клінічна картина АД змінюється з віком [6]. Для грудних дітей типовими є еритематозні папули і везикули на щоках, лобі, шкірі волосистої частини голови, характерним є симптом свербіння. Дитяча фаза АД триває від 2 років до пубертатного періоду. У дітей даного віку рідше, у порівнянні з немовлятами, спостерігаються ексудативні елементи, тоді як переважають папули, макули з ліхеніфікацією, що свідчить про хронічний перебіг хвороби, коли в патологічний процес втягуються верхні і нижні кінцівки (ділянки зап'ясть, гомілковостопних суглобів, ліктьові і підколінні ямки). Доросла фаза АД починається в пубертатному періоді і часто триває до зрілого віку. Основні зони ураження — суглобові згини, обличчя і шия; плечі і ділянка лопаток; дорзальна поверхня кінцівок, пальців рук і ніг. Висипання являють собою сухі, покриті лусочками еритематозні папули і макули, при хронічному ураженні формуються великі ліхеніфіковані ділянки.

Існують значні відмінності в діагностиці та терапії АД дерматологами та педіатрами в різних країнах. Тому Європейська академія алергії та клінічної імунології (European Academy of Allergy and Clinical Immunology, EAACI) та Американська академія алергії, астми та імунології (American Academy of Allergy, Asthma and Immunology, AAAAI) створили команди експертів і доручили їм знайти консенсус, який би був посібником для клінічної практики як у Європі, так і в Америці [6]. Даний консенсус є частиною ініціативи PRACTALL, схваленої обома академіями.

Багато наукових публікацій присвячено проблемам клініки, діагностики та терапії АД як у дорослих так, і дітей, тобто суто медичним аспектам хвороби.

Однак неухильне збільшення кількості пацієнтів з АД та тенденція до хронізації і більш тяжкого перебігу захворювання свідчать про необхідність пошуку нових методів та підходів до лікування.

Одним з сучасних напрямків комплексної терапії у дерматології є вивчення впливу психологічних факторів на розвиток та перебіг шкірних захворювань, застосування психологічних інтервенцій, психофармакотерапії [7—9]. Проте незважаючи на те, що практично у кожній статті з приводу АД у дітей наголошується на важливій ролі психогенної складової, ґрунтовні дослідження у цій сфері одиничні та розрізнені, і в основному орієнтовані на нейропсихіатричні паттерни [10, 11].

Метою роботи було визначити основні психологічні проблеми та дослідити психоемоційний стан, а саме — прояви тривожності та депресії у підлітків, які хворіють на АД.

Вивчення тривоги проводили за методикою багатомірної оцінки дитячої тривожності [12], депресії — за допомогою підліткового варіанту опитувальника депресії Бека (BDI) [13]. Для визначення змісту психологічних труднощів, асоційованих з захворюванням, було використано структуроване інтерв'ювання.

У дослідженні взяли участь 108 дітей з АД — основна група (ОГ, 67 дівчат та 41 — хлопців), та 48 соматично здорових підлітків, які склали групу порівняння (ГП, 29 дівчат та 19 хлопців). Вік опитуваних становив 15—17 років. Психологічне обстеження проводили за інформованою згодою дітей та їх батьків, з дотриманням принципів етики та деонтології.

Загальний спектр психологічних труднощів у підлітковому віці стосувався міжособистісних стосунків, навчання, самовираження і самовизначення. Однак, у опитуваних з АД, окрім вищезазначених питань, провідною провідними були труднощі, обумовлені наявністю дерматозу.

Дані, отримані під час інтерв'ювання, було згруповано у 4 групи за основними психологічними проблемами, пов'язаними з хворобою:

1) психолого-сенсорні. Наявність повторюваних неприємних відчуттів на шкірі (свербіння, сухість, біль при наявності пошкоджень цілісності шкірного покриву);

2) психолого-візуальні. Видимі симптоми хвороби (почервоніння, мокнуття, ліхеніфікація), що погіршували зовнішній вигляд;

3) терапієобумовлені. Тривале, часто повторюване лікування, необхідність постійного контролю за фізичним самопочуттям;

4) обмежувальні. Необхідність дотримуватися обмежень (їжа, засоби для гігієни, одяг) у зв'язку з потребою уникати потенційних провокуючих рецидиви хвороби чинників.

На психологічному рівні кожна група мала специфічне змістове навантаження. Психолого-сенсорні труднощі, в основі яких лежали дискомфортні фізичні відчуття, були джерелом постійного нервово-психічного збудження, що спричиняло дисбаланс у роботі нервової системи. Психічними проявами дисфункціонування були виснажуваність, емоційна лабільність, дратівливість, тривожність, тобто симптоми, що пов'язані з регуляцією психічної діяльності та наявністю психологічного ресурсу.

Група психолого-візуальних проблем прив'язувалася до паттернів рольової самоідентифікації, формування фізичного образу «Я» та соціалізації. У підлітковому віці привабливий зовнішній вигляд часто асоціюється з соціальним успіхом. Відмінності зовнішності у свідомості підлітка могли ставати суттєвими перепонами до досягнення ним бажаної сходинки у соціальній ієрархії. Видимі «дефекти» також є зручним об'єктом для агресії та маніпуляції з боку однолітків. Відчуття власної непривабливості і невпевненість були підґрунтям для виникнення проблем у міжособистісних стосунках.

Терапієобумовлені психологічні проблеми складали окремий пласт негараздів, пов'язаний з формуванням певного специфічного стилю життя з хворобою.

Обмежуючі заходи мають психотравматичний та фрустуючий вплив на психіку дорослого, не кажучи про дитину. У підлітковому віці стрес додатково підсилюють відсутність достатнього рівня самоконтролю та протестне ставлення до заборон.

Було виявлено відмінності психоемоційного стану у підлітків з АД та соматично здорових дітей. Діагностовано, що серед дітей з АД, порівняно зі здоровими опитуваними, була більшою кількість осіб з високою тривожністю. У дівчат з ОГ спостерігалися високі та/або дуже високі рівні тривоги на відміну від дівчат з ГП за шкалами загальної тривожності (ОГ — 52,2 ± 5,0 % та ГП — 27,6 ± 4,5 %, $p < 0,05$), тривоги, пов'язаної з оточенням (40,3 ± 4,9 % та 20,7 ± 4,1 % у ОГ та ГП, відповідно, $p < 0,05$), стосунками з батьками (44,8 ± 5,0 % у ОГ та 24,1 ± 4,3 % у ГП, $p < 0,05$), тривоги в ситуаціях самовираження та перевірки знань (ОГ — 223,9 ± 4,3 та 22,4 ± 4,2 %; ГП — 26,9 ± 2,5 та 6,9 ± 2,5 %, $p < 0,05$), зниження психічної активності (73,1 % у ОГ та 27,6 % у ГП, $p < 0,05$) та підвищення вегетативної реактивності (у ОГ — 72,2 % та 31 % — у ГП, $p < 0,05$) (табл. 1).

Серед хлопців виявлено більшу кількість осіб з високою загальною тривожністю (48,8 ± 5,0 % у ОГ та 21,1 ± 4,1 % у ГП, $p < 0,05$) та підвищеною вегетативною реактивністю (ОГ 48,8 ± 5,0 % та 21,1 ± 4,1 % у ГП, $p < 0,05$) (*див.* табл. 2). Більш глибокий аналіз, а саме спільне групування опитуваних з високою та дуже високою тривожністю, встановив також значимі відмінності за шкалами 2 (тривога у ставленні до ровесників, 56,1 % у ОГ та 31,6 % у ГП, $p < 0,05$), 7 (ситуаціях самовираження, 58,5 % та 31,6 % відповідно у ОГ та ГП, $p < 0,05$) та 9 (зниження психічної активності, 53,7 % у ОГ та 26,4 % у ГП, $p < 0,05$).

Таблиця 1

Структура тривожних проявів у дівчат основної та групи порівняння (% ± *m*)

Шкали	Основна група, *n* = 67				Група порівняння, *n* = 29			
	Н	С	В	ДВ	Н	С	В	ДВ
1	9,0 ± 2,9	**17,9 ± 3,8**	**52,2 ± 5,0**	20,9 ± 4,1	3,4 ± 1,8	**62,1 ± 4,9**	**27,6 ± 4,5**	6,9 ± 2,5
2	6,0 ± 2,4	**31,3 ± 4,6**	**40,3 ± 4,9**	22,4 ± 4,2	3,4 ± 1,8	**65,5 ± 4,8**	**20,7 ± 4,1**	10,3 ± 3,0
3	9,0 ± 2,9	**37,3 ± 4,8**	38,8 ± 4,9	14,9 ± 3,6	6,9 ± 2,5	**55,2 ± 5,0**	27,6 ± 4,5	10,3 ± 3,0
4	13,4 ± 3,4	**52,2 ± 5,0**	19,4 ± 4,0	14,9 ± 3,6	3,4 ± 1,8	**69,0 ± 4,6**	17,2 ± 3,8	10,3 ± 3,0
5	6,0 ± 2,4	**26,9 ± 4,4**	**44,8 ± 5,0**	22,4 ± 4,2	10,3 ± 3,0	**51,7 ± 5,0**	**24,1 ± 4,3**	13,8 ± 3,4
6	16,7 ± 3,7	**47,8 ± 5,0**	17,9 ± 3,8	17,9 ± 3,8	3,4 ± 1,8	**65,5 ± 4,8**	17,2 ± 3,8	13,8 ± 3,4
7	9,0 ± 2,9	**29,9 ± 4,6**	37,3 ± 4,8	**23,9 ± 4,3**	3,4 ± 1,8	**69,0 ± 4,6**	20,7 ± 4,1	**6,9 ± 2,5**
8	14,9 ± 3,6	**40,3 ± 4,9**	22,4 ± 4,2	**22,4 ± 4,2**	6,9 ± 2,5	**58,6 ± 4,9**	27,6 ± 4,5	**6,9 ± 2,5**
9	4,5 ± 2,1	**22,4 ± 4,2**	**40,3 ± 4,9**	**32,8 ± 4,7**	10,3 ± 3,0	**62,1 ± 4,9**	**20,7 ± 4,1**	**6,9 ± 2,5**
10	**0**	**26,9 ± 4,4**	**43,3 ± 5,0**	**29,9 ± 4,6**	**3,4 ± 1,8**	**65,5 ± 4,8**	**20,7 ± 4,1**	**10,3 ± 3,0**

Примітки. Шкали: 1 — загальна тривожність; 2 — тривога у ставленні до ровесників; 3 — тривога, пов'язана з оточенням; 4 — тривога у відносинах з учителями; 5 — тривога у стосунках з батьками; 6 — тривога, пов'язана з успішністю у навчанні; 7 — тривога, яка виникає у ситуаціях самовираження; 8 — тривога у ситуаціях перевірки знань; 9 — зниження психічної активності, пов'язане з тривогою; 10 — підвищена вегетативна реактивність, обумовлена тривогою. Н — низький, С — середній, В — високий та ДВ — дуже високий рівні. $p < 0,05$ (виділено жирним шрифтом)

Таблиця 2

Структура тривожних проявів у юнаків основної та групи порівняння (% ± *m*)

Шкали	Основна група, *n* = 41				Група порівняння, *n* = 19			
	Н	С	В	ДВ	Н	С	В	ДВ
1	12,2 ± 3,3	**22,0 ± 4,1**	**48,8 ± 5,0**	17,1 ± 3,8	5,3 ± 2,2	**68,4 ± 4,6**	**21,1 ± 4,1**	5,3 ± 2,2
2	9,8 ± 3,0	34,1 ± 4,7	41,5 ± 4,9	14,6 ± 3,5	15,8 ± 3,6	52,6 ± 5,0	31,6 ± 4,6	—
3	12,2 ± 3,3	53,7 ± 5,0	26,8 ± 4,4	7,3 ± 2,6	10,5 ± 3,1	68,4 ± 4,6	15,8 ± 3,6	5,3 ± 2,2
4	4,9 ± 2,2	56,1 ± 5,0	24,4 ± 4,3	14,6 ± 3,5	5,3 ± 2,2	73,7 ± 4,4	15,8 ± 3,6	5,3 ± 2,2
5	7,3 ± 2,6	36,6 ± 4,8	31,7 ± 4,7	24,4 ± 4,3	5,3 ± 2,2	52,6 ± 5,0	26,3 ± 4,4	15,8 ± 3,6
6	9,8 ± 3,0	41,5 ± 4,9	29,3 ± 4,5	19,5 ± 4,0	10,5 ± 3,1	47,4 ± 5,0	26,3 ± 4,4	15,8 ± 3,6
7	17,1 ± 3,8	**24,4 ± 4,3**	34,1 ± 4,7	24,4 ± 4,3	10,5 ± 3,1	**57,9 ± 4,9**	26,3 ± 4,4	5,3 ± 2,2
8	12,2 ± 3,3	36,6 ± 4,8	31,7 ± 4,7	19,5 ± 4,0	15,8 ± 3,6	42,1 ± 4,6	26,3 ± 4,4	15,8 ± 3,6
9	9,8 ± 3,0	**36,6 ± 4,8**	29,3 ± 4,5	24,4 ± 4,3	10,5 ± 3,1	**63,2 ± 4,8**	21,1 ± 4,1	5,3 ± 2,2
10	4,9 ± 2,2	29,3 ± 4,5	**48,8 ± 5,0**	17,1 ± 3,8	21,1 ± 4,1	47,4 ± 5,0	**21,1 ± 4,1**	10,5 ± 3,1

Примітки. Умовні позначення *див.* у примітках до табл. 1. $p < 0,05$ (виділено жирним шрифтом)

Оцінка вираженості тривожності виявила вищі її рівні у дівчат ОГ за показниками загальної тривожності (5,9 ± 2,4 та 4,45 ± 2,32 бали, $p < 0,05$), тривоги у ставленні до ровесників (5,6 ± 2,5 та 4,34 ± 2,16 бали, $p < 0,05$), оточення (5,9 ± 2,6 та 4,76 ± 2,53 бали, $p < 0,05$), батьків (6,5 ± 2,4 та 4,8 ± 2,8 бали, $p < 0,05$), у ситуаціях самовираження (5,6 ± 2,5 та 3,9 ± 2,18 бали, $p < 0,01$), встановила більше зниження психічної активності, пов'язане з тривогою (7,01 ± 2,16 та 4,79 ± 2,34 бали, $p < 0,01$), та вищу вегетативну реактивність порівняно з дівчатами ГП (6,88 ± 2,26 та 4,55 ± 2,65 бали, $p < 0,01$) (табл. 3).

Щодо юнаків — у підлітків з АД були вищими показники загальної тривожності (5,76 ± 2,9 та 4,0 ± 2,24 бали у ОГ та ГП, $p < 0,05$), тривоги у ставленні до ровесників (5,56 ± 2,55 бали у ОГ та 3,89 ± 2,56 бали у ГП, $p < 0,05$), зниження психічної активності, обумовлене тривогою (ОГ — 6,17 ± 2,7 бали і ГП — 4,68 ± 2,19 бали, $p < 0,05$) та підвищена вегетативна реактивність (6,32 ± 2,35 та 4,21 ± 2,95 бали у ОГ та ГП відповідно, $p < 0,01$) (*див.* табл. 3).

Щодо депресивних станів встановлене таке. У ГП була значимо більшою кількість осіб, які мали задовільний емоційний стан (72,4 ± 4,5 % дівчат та 84,2 ± 3,6 % — хлопців), порівняно з підлітками ОГ (53,7 ± 5,0 % дівчат та 61,0 ± 4,9 % — хлопців), $p < 0,05$ (табл. 4).

За вираженістю у підлітків ОГ діагностовано вищі показники депресивних проявів, а саме — 10,22 ± 6,1 бали у дівчат та 8,71 ± 5,81 бали у хлопців з ОГ на відміну від 6,93 ± 3,79 та 5,84 ± 3,42 бали у ГП, відповідно ($p < 0,05$) (табл. 5).

Рівень депресивних переживань серед обстежених з «депресією» був також вищим у підлітків з ОГ (15,61 ± 4,82 та 14,4 ± 5,16 бали серед хлопців та дівчат у ОГ порівняно з 14,4 ± 5,16 та 12,33 ± 2,52 бали у ГП, $p < 0,05$).

Під час порівняння дівчат та юнаків встановлено, що у дівчат ОГ вираженість депресивних проявів була вищою, ніж у хлопців з ОГ (10,22 ± 6,1 та 8,71 ± 5,81 бали, $p < 0,05$).

Таблиця 3

Вираженість проявів тривожності у обстежуваних основної та групи порівняння (x ± σ)

Шкали	Основна група, *n* = 108		Група порівняння, *n* = 48	
	дівчата, *n* = 67	хлопці, *n* = 41	дівчата, *n* = 29	хлопці, *n* = 19
Загальна тривожність	**5,9 ± 2,4**	**5,76 ± 2,9**	**4,45 ± 2,32**	**4,0 ± 2,24**
Тривога у ставленні до ровесників	**5,6 ± 2,5**	**5,56 ± 2,55**	**4,34 ± 2,16**	**3,89 ± 2,56**
Тривога, пов'язана з оточенням	**5,9 ± 2,6**	4,95 ± 2,6	**4,76 ± 2,53**	3,9 ± 2,42
Тривога у відносинах з учителями	4,5 ± 2,6	4,9 ± 2,5	4,2 ± 2,3	3,8 ± 2,0
Тривога у стосунках з батьками	**6,5 ± 2,4**	6,1 ± 2,8	**4,8 ± 2,8**	5,1 ± 2,8
Тривога, пов'язана з успішністю у навчанні	4,1 ± 2,58	4,71 ± 2,35	3,72 ± 2,12	4,0 ± 2,13
Тривога, яка виникає у ситуаціях самовираження	**5,6 ± 2,5***	5,07 ± 2,81	**3,9 ± 2,18**	4,0 ± 2,26
Тривога, яка виникає у ситуаціях перевірки знань	5,3 ± 3,0	5,8 ± 2,7	4,4 ± 2,6	4,9 ± 3,1
Зниження психічної активності, пов'язане з тривогою	**7,01 ± 2,16***	**6,17 ± 2,7**	**4,79 ± 2,34**	**4,68 ± 2,19**
Підвищена вегетативна реактивність, обумовлена тривогою	**6,88 ± 2,26***	**6,32 ± 2,35***	**4,55 ± 2,65**	**4,21 ± 2,95**

*Примітка: $p < 0,05$, * — $p < 0,01$*

Таблиця 4

Структура депресивних станів у обстежуваних основної та групи порівняння (% ± *m*)

Показники	Основна група, *n* = 108		Група порівняння, *n* = 48	
	Дівчата, *n* = 67	Хлопці, *n* = 41	Дівчата, *n* = 29	Хлопці, *n* = 19
Задовільний емоційний стан	**53,7 ± 5,0**	**61,0 ± 4,9**	**72,4 ± 4,5**	**84,2 ± 3,6**
Виявлено прояви депресії, *з них:*	46,3 ± 5,0	39,0 ± 4,9	27,6 ± 4,5	15,8 ± 3,6
легка депресія	34,3 ± 4,7	26,8 ± 4,4	27,6 ± 4,5	15,8 ± 3,6
помірна депресія	**11,9 ± 3,2**	12,2 ± 3,3	—	—
тяжка депресія	—	—	—	—

Примітка: $p < 0,05$

Таблиця 5

Вираженість депресії у обстежуваних основної та групи порівняння, x ± σ

Показники	Основна група, *n* = 108		Група порівняння, *n* = 48	
	дівчата, *n* = 67	хлопці, *n* = 41	дівчата, *n* = 29	хлопці, *n* = 19
Середні значення депресії в ОГ та ГП	**10,22 ± 6,1**	**8,71 ± 5,81**	**6,93 ± 3,79**	**5,84 ± 3,42**
Вираженість симптомів у осіб з депресією	**15,61 ± 4,82**	**14,4 ± 5,16**	**12,43 ± 2,64**	**12,33 ± 2,52**

Примітка: $p < 0,05$

Власне депресивні стани в обстежуваних підлітків супроводжувалися:
— зниженням настрою:
— пасивністю та апатичністю;
— порушенням сну (сонливість, безсоння);
— зниженням концентрації уваги;
— зміною апетиту (зниження або навпаки переїдання);
— очікуванням невдач, невпевненістю у собі;
— підвищеною образливістю;
— зневірою у власні сили;
— девіантною поведінкою;
— вживанням алкоголю, психоактивних речовин.

Такі зміни вторинно негативно відбивалися не лише на загальному емоційному фоні, але і приводили до порушення міжособистісних відносин, зниження успішності у навчанні, зменшення будь-якої активності, в тому числі і прихильності до терапії АД. Формувалося патологічне коло: депресивні настрої → психологічне та соціальне дисфункціонування → поглиблення депресивних проявів.

Таким чином, результати проведеного обстеження дозволили дійти таких висновків.

У підлітків, які хворіють на АД, поряд з типовими психологічними труднощами цього вікового періоду, одними з провідних проблем виступають негаразди, пов'язані з захворюванням.

Психоемоційний стан дітей з АД характеризується широким спектром тривожних та депресивних переживань, пов'язаних не лише з захворюванням, але і взаємодією зі значимим оточенням, самовираженням.

Для підлітків з АД притаманні високі рівні загальної тривожності, зниження психічної активності та підвищена вегетативна реактивність.

Зрушення у психологічному функціонуванні негативно впливають на соціальну адаптацію підлітків, що потребує організації заходів медико-психологічного характеру для нівелювання психотравмуючого характеру захворювання.

Список літератури

1. Агафонов А. С. Атопический дерматит у детей и инфекции, осложняющие течение болезни [Электронный ресурс] / А. С. Агафонов, В. А. Ревякина // Лечащий врач. — 2011. — № 1. — Режим доступу : http://www.lvrach.ru/2011/01/15435095/.

2. Тамразова О. Б. Патогенетическая терапия детей, страдающих тяжелыми формами атопического дерматита [Электронный ресурс] / О. Б. Тамразова // Русский медицинский журнал. — 2013. — № 24. — С. 1170—1173. — Режим доступа : http://www.rmj.ru/articles_8606.htm.

3. Смирнова Г. И. Современная концепция лечения атопического дерматита у детей [Текст] / Г. И Смирнова. — М., 2006. — 130 с.

4. Ревякина В. А. Атопическая болезнь: диагностика, терапия, профилактика [Текст] / В. А. Ревякина // Вопросы современной педиатрии. — 2005. — № 4. — С. 55—58.

5. Атопический дерматит и инфекции кожи у детей: диагностика, лечение и профилактика [Текст] : пособие для врачей / А. А. Баранов, В. А. Ревякина, Н. Г. Короткий и др. — М., 2004. — 104 с.

6. Гладкий А. С. Диагностика и лечение атопического дерматита у детей и взрослых: консенсус EAACI/AAAAI/PRACTALL [Электронный ресурс] / А. С. Гладкий // Здоровье Украины. — 2006. — № 19/1.. — Режим доступа : http://health-ua.com/articles/1394.html.

7. Львов А. Н. Дерматозы, коморбидные психические расстройства: классификация, клиника, терапия и профилактика [Текст] : автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук / А. Н. Львов. — М., 2006. — 41 с.

8. Зайцева О. Г. Психические расстройства у больных хроническими дерматозами [Текст] : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук / О. Г. Зайцева. — СПб., 2000. — 23 с.

9. Раева Т.В. Психические расстройства в дерматологической клинике (клинико-патогенетические и реабилитационные аспекты) [Текст] : автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук / Т. В. Раева. — Томск, 2006. — 49 с.

10. Ретюнский К. Ю. Нервно-психические расстройства у детей с атопическим дерматитом [Текст] / К. Ю. Ретюнский, И. В. Соколова // Научные ведомости Белгородского государственного университета. — 2011. — № 13. — Т. 4. — С. 30—34.

11. Сидоренко О. А. Роль психоэмоциональных нарушений при атопическом дерматите у детей [Текст] / О. А. Сидоренко, Н. Г. Короткий // Педиатрическая фармакология. — 2008. — Т. 5. — № 2. — С. 54—56.

12. Психодиагностическая методика для многомерной оценки детской тревожности [Текст] : пособие для врачей и психологов / под ред. Л. И. Вассермана. — СПб., 2007. — 35 с.

13. Фетискин Н. П. Социально-психологическая диагностика развития личности и малых групп [Текст] / Н. П. Фетискин, В. В. Козлов, Г. М. Мануйлов. — М.: Изд-во Института Психотерапии, 2002. — 490 с.

Надійшла до редакції 16.09.2014 р.

УСКОВ Олександр Анатолійович, лікар-дерматолог медичного центру «Сімейна консультація», м. Харків

МАРКОВА Маріанна Владиславівна, доктор медичних наук, професор, професор кафедри сексології і медичної психології, Харківська медична академія післядипломної освіти, e-mail: mariannochka@i.ua

USKOV Alex, Dermatologist of medical center "Family counseling", Kharkiv

MARKOVA Marianna Vladyslavivna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor of Department of Sexology and Medical Psychology of Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv; e- mail: mariannochka@i.ua

УДК: 616.89-008-036:616.37-002-036.1

Ю. М. Шевченко

КЛІНІКО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ НЕПСИХОТИЧНИХ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ

Ю. Н. Шевченко

КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НЕПСИХОТИЧЕСКИХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ

Yu. M. Shevchenko

CLINICAL AND PSYCHOPATHOLOGICAL FEATURES OF NON-PSYCHOTIC MENTAL DISORDERS IN PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS

Було обстежено 60 пацієнтів з діагнозом «хронічний панкреатит» (К 81.1 за МКХ-10). У 65,0 % хворих виявлено непсихотичні психічні розлади. Наведено дані про клініко-психопатологічні особливості непсихотичних психічних розладів у хворих на хронічний панкреатит. Встановлено питому вагу й описані провідні синдроми: астено-невротичний (16,7 %) та тривожно-депресивний (48,3 %). Кореляційний аналіз психопатологічної симптоматики у хворих на хронічний панкреатит виявив низку особливостей кількісної та якісної структури емоційних розладів.

Ключові слова: клініко-психопатологічні особливості, непсихотичні психічні розлади, хронічний панкреатит.

Было обследовано 60 пациентов с диагнозом «хронический панкреатит» (К 81.1 по МКБ-10). В 65,0 % случаев выявлены непсихотические психические расстройства. Приведены данные о клинико-психопатологических особенностях непсихотических психических расстройств у больных хроническим панкреатитом. Установлен удельный вес и описаны ведущие синдромы: астено-невротический (16,7 %) и тревожно-депрессивный (48,3 %). Корреляционный анализ психопатологической симптоматики у больных хроническим панкреатитом выявил ряд особенностей количественной и качественной структуры эмоциональных расстройств.

Ключевые слова: клинико-психопатологические особенности, непсихотические психические расстройства, хронический панкреатит.

Were examined 60 patients diagnosed with "chronic pancreatitis" (81.1 K according to ICD-10). In 65.0 % found non-psychotic mental disorders. The data on clinical and psychopathological features of non-psychotic mental disorders in patients with chronic pancreatitis. Established share and described major syndromes: asthenic-neurotic (16.7 %) and anxiety and depression (48.3 %). Correlation analysis of psychopathology in patients with chronic pancreatitis revealed a number of features of quantitative and qualitative patterns of emotional disorders.

Keywords: clinical and psychopathological features non-psychotic mental disorders, chronic pancreatitis.

Непсихотичні психічні розлади з кожним роком набувають великої поширеності, в тому числі серед хворих на панкреатит. Результати багатьох досліджень свідчать про високу частоту та значний поліморфізм психічних розладів у соматичних хворих, серед яких провідне місце займають розлади тривожно-депресивного спектра [1].

Більше половини хворих з непсихотичними психічними розладами, серед яких депресія займає перше місце, не усвідомлюють, що страждають на психічні розлади та висловлюють скарги лише соматичного характеру.

При хронічному перебігу захворювання у пацієнтів відбувається депресивно-дистимічна деформація з виникненням депресивного світосприйняття.

Таким чином психічні розлади у пацієнтів з соматичними захворюваннями загострюють важкість захворювання, впливаючи тим самим на результат основного захворювання [2—4].

В основі даної патології лежать процеси соматизації, тобто переносу психічних феноменів у соматичну площину. Також велику роль відіграє неможливість особистості адекватно вербалізувати свій емоційний стан (алекситимія). У публікаціях одного з сучасних провідних спеціалістів з функціональних гастроентерологічних розладів D. Drossman велика увага приділяється біопсихологічній моделі для розуміння та лікування даних порушень. Також автор зазначає, що особливості особистості, порушення настрою та інші риси відрізняють пацієнтів з функціональними розладами від здорових людей, але вони часто спостерігаються у хворих на інші психічні розлади [5].

Метою нашого дослідження є виявлення клініко-психопатологічних особливостей непсихотичних психічних розладів у хворих на панкреатит.

У дослідженні, за умови інформованої згоди, взяли участь 60 пацієнтів, які перебували на стаціонарному лікуванні в ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України» (м. Дніпропетровськ) з діагнозом «хронічний панкреатит» (К 81.1 за МКБ-10). Серед обстежених було 16 (26,7 %) чоловіків і 44 (73,3 %) жінки у віці від 23 до 72 роки, середній вік — (43,6 ± 1,6) роки.

Основним методом дослідження був клініко-психопатологічний. Вивчення тривожної та депресивної симптоматики проводили за допомогою шкал самооцінки Ch. Spilberger. При наявності клінічного рівня розладів за застосованими шкалами стан пацієнтів оцінювали відповідно до критеріїв МКХ-10.

Статистичне оброблення результатів дослідження проводили за допомогою пакета програм Statistica v.6.1®. Середні показники подані як середня арифметична і стандартна похибка ($M \pm m$). Для порівняння використовували парний критерій Стьюдента з поправкою Бонферроні і критерій Хі-квадрат Пірсона (X^2) з поправкою Йетса.

Більшість пацієнтів мали середню технічну або незакінчену вищу освіту (53,4 %), працювали (70,0 %), переважно на робочих спеціальностях (60,0 %), перебували у шлюбі (51,7 %) (табл. 1). Звертає увагу високий відсоток пацієнтів (58,3 %), в яких рівень освіти і професійної підготовки не відповідає їхньому соціальному стану.

© Шевченко Ю. М., 2014

Таблиця 1

Соціально-демографічна характеристика пацієнтів з хронічним панкреатитом

Показник		Кількість пацієнтів	
		абс.	%
Стать	чоловіча	16	26,7
	жіноча	44	73,3
Освіта	середня	8	13,3
	середня технічна і незакінчена вища	32	53,4
	вища	20	33,3
Сімейний стан	не був у шлюбі	9	15,0
	перебуває у шлюбі	31	51,7
	розлучений/ вдівець	20	33,3
Соціальний стан	учінь	1	1,7
	робітник	36	60,0
	службовець	6	10,0
	безробітний	10	16,7
	пенсіонер	7	11,6

Протягом року, що передує дослідженню, більшість пацієнтів (41 чол. — 68,3 %) зверталися за медичною допомогою від 2 до 11 разів (у середньому 3,5 ± 0,3 рази). За даними анамнезу, сімейне обтяження захворюваннями підшлункової залози зазначалося в 27 (45,0 %) випадках (табл. 2). На тютюнопаління та вживання етанолвмісних речовин вказали 25 (41,7 %) пацієнтів, в тому числі 14 з 16 чоловіків (87,5 %).

Більшість пацієнтів (55 чол. — 91,7 %) перенесли протягом життя (після 18 років) важкі психоемоційні стреси, пов'язані з неблагополуччям сімейного життя (43,3 %), професійно-економічними чинниками (31,7 %), зі смертю близьких людей (18,3 %).

Аналіз психопатологічної симптоматики у хворих на хронічний панкреатит виявив низку особливостей кількісної та якісної структури емоційних розладів. За анамнестичними даними, захворювання підшлункової залози маніфестувало практично в усіх хворих (95,0 % — 57 пацієнтів) після емоційно значимої для особистості гострої або хронічної психотравмуючої ситуації, яка часто мала нерозв'язний характер. Вона відзначалася поліморфністю, масивністю та залученням різних сфер діяльності пацієнта. Зона конфлікту у жінок поширювалася, як правило, на сферу внутрішньосімейних відносин (52,3 % проти 18,8 % у чоловіків; $p < 0,05$), тоді як у чоловіків психотравмуюча ситуація найчастіше обмежувалася виробничими відносинами або сексуальними проблемами (56,3 % проти 27,3 % у жінок; $p < 0,05$). Первинною реакцією на стрес у всіх хворих було зниження настрою, на тлі якого формувалась функціональна соматична патологія.

За результатами проведених досліджень у 39 (65,0 %) хворих на хронічний панкреатит виявлено клінічні ознаки непсихотичних психічних розладів. В 21 випадку (35,0 %) суттєвих відхилень у психічному здоров'ї не спостерігалось.

У 29 (48,3 %) обстежених виявлено ознаки тривожно-депресивного синдрому. Психотравмуюча ситуація, яка була ґрунтом для розвитку хвороби, мала гострий характер. Перебіг захворювання був хвилеподібний. Загострення гастроентерологічної симптоматики супроводжувалося значними вегетативними проявами, такими як підвищення швидкості евакуації їжі травним каналом, серцебиття, підвищена пітливість тощо. Тривога виникала спонтанно, на короткий час, була пов'язана з будь-яким стресом (виступ на людях, необхідність йти до лікаря і таке інше). При подальшому розвитку хвороби навіть необхідність прийняти конкретне рішення або виконати повсякденні, але неприємні обов'язки, могли спровокувати виникнення короткочасної тривоги та загострення гастроентерологічної симптоматики. Застосування звичайних лікарських засобів, що нормалізують діяльність підшлункової залози, хоча і мало деякий позитивний вплив на основні соматичні скарги хворого, але ніяк не впливало на тривогу, яка потребувала додаткового призначення анксіолітиків.

Астено-невротична симптоматика спостерігалася у 10 пацієнтів (16,7 % обстежених хворих). Причиною появлення такого синдрому були не тільки затяжні психотравмуючі ситуації, а й виснажлива робота без відпустки, тривалі фізичні перевантаження тощо. У клінічній картині переважали прояви астенії і депресії, серед симптомів якої домінували соматовегетативні і вітальні прояви. Захворювання могло починатися з надмірної збудливості та дратівливості, поряд з цим знижалася працездатність. Хворим була притаманна інтерорецептивна гіперестезія — вони уважно прислухалися до своїх будь-яких відчуттів, що йшли з внутрішніх органів, і у разі

Таблиця 2

Окремі демографічні і клініко-анамнестичні характеристики пацієнтів з хронічним панкреатитом і виявленими непсихотичними психічними розладами

Характеристика		Групи дослідження		
		без психічних розладів ($n = 21$)	з астено-невротичним синдромом ($n = 10$)	з тривожно-депресивним синдромом ($n = 29$)
Стать, абс. (%)	чоловіча	8 (38,1)	8 (80,0) *	—
	жіноча	13 (61,9)	2 (20,0) *	29 (100) *
Середній вік ($M \pm m$), роки		45,4 ± 2,5	35,0 ± 2,5*	45,2 ± 2,4
Наявність психоемоційних стресів в анамнезі, абс. (%)		17 (81,0)	9 (90,0)	29 (100) *
Наявність стресів, пов'язаних з неблагополуччям сімейного життя, абс. (%)		6 (28,6)	3 (30,0)	17 (100) *
Обтяжений сімейний анамнез, абс. (%)		11 (52,4)	1 (10,0) *	15 (58,6)
Середня кількість звернень за медичною допомогою протягом року, $M \pm m$		4,2 ± 0,5	1,6 ± 0,3*	3,5 ± 0,3

Примітка: * — $p < 0,05$ порівняно з групою пацієнтів без психічних розладів

незвичайності проявів визнавали їх як хворобливий симптом. Пацієнти були пригнічені через свої думки про соматичну недугу. Їхня афективна сфера відзначалася емоційною гіперестезією. Дратівливість нерідко змінювалась емоційним безсиллям. Такі полярні емоційні стани проявлялися навіть через дрібні приводи, що вказувало на формування емоційної сенситивності. Всі симптоми зазвичай зникали після відпочинку. Препарати для нормалізації функції підшлункової залози призначалися короткими курсами, ефективним було додавання адаптогенів.

Ретельний аналіз соматичного стану хворих засвідчував, що кількість скарг, їхня інтенсивність, оцінка свого стану пацієнтом не відповідали важкості соматичної патології, що визначав гастроентеролог під час лікування у стаціонарі. Пацієнти завжди перебільшували свої скарги, змальовували себе як невиліковно хворих та непрацездатних. Особливо це спостереження стосувалося диспепсичних проявів (нудота, важкість у шлунку, відрижка та інше). Щодо скарг, які стосувалися психічної сфери хворих (тривога, порушення сну, зниження настрою), то більшість пацієнтів при першій бесіді з лікарем не виказувала їх зовсім. Але вже через декілька візитів саме ці проблеми виходили на перший план. Соматична симптоматика, напроти, значно менше їх турбувала.

За даними кореляційного аналізу встановлено, що розвиток і вираженість астено-невротичних розладів у хворих на хронічний панкреатит достовірно асоціюються з такими чинниками як чоловіча стать (коефіцієнт кореляції Спірмена $r = 0,39$; $p < 0,05$), молодший вік ($r = 0,43$; $p < 0,01$), відсутність сімейного обтяження захворюваннями підшлункової залози ($r = 0,41$; $p < 0,05$), низька частота звернень за медичною допомогою протягом року ($r = 0,57$; $p < 0,001$). Отже, на відміну від хворих на панкреатит без психічних розладів, у групі пацієнтів з клінічно вираженою астено-невротичною симптоматикою переважали чоловіки (80,0 % проти 38,1 %, відповідно; $p < 0,05$), особи віком до 45 років (середній вік $35,0 \pm 2,5$ роки проти $45,4 \pm 2,5$ роки; $p < 0,05$), у близьких родичів яких рідко спостерігались захворювання підшлункової залози (10,0 % проти 52,4 %; $p < 0,05$) (*див.* табл. 2).

Вони досить рідко звертались за медичною допомогою — в середньому $1,6 \pm 0,3$ рази на рік проти $4,2 \pm 0,5$ рази у психічно здорових осіб ($p < 0,01$), намагаючись самостійно справитися з симптомами захворювання.

Відмінними особливостями групи хворих на хронічний панкреатит з виявленими тривожно-депресивними розладами були жіноча стать ($r = 0,51$; $p < 0,001$) і пережиті важкі психоемоційні стреси ($r = 0,30$; $p < 0,05$), передусім пов'язані з неблагополуччям сімейного життя ($r = 0,28$; $p < 0,05$).

На підставі отриманих даних можна дійти таких висновків.

1. Основною патогенетичною ланкою розвитку непсихотичних психічних розладів у хворих на панкреатит є емоційні розлади.

2. Афективна патологія при непсихотичних психічних розладах у хворих на панкреатит виражена тривожно-депресивною та астено-невротичною симптоматикою.

3. Отримані дані свідчать про клінічну гетерогенність психопатологічної симптоматики при непсихотичних психічних розладах у хворих на панкреатит. Це підтверджує значущість афективної патології у процесах формування та подальшого розвитку непсихотичних психічних розладів у хворих на панкреатит.

4. Встановлено, що астено-невротична симптоматика у хворих на панкреатит більш характерна для чоловіків молодого віку без сімейного досвіду щодо захворювань підшлункової залози, а тривожно-депресивні розлади частіше виявляються у жінок, в анамнезі яких превалюють психоемоційні стреси, пов'язані з неблагополуччям сімейного життя.

Таким чином, під час дослідження було виявлено структуру психопатологічних особливостей, що лежать в основі непсихотичних психічних розладів у хворих на панкреатит, визначено їхню роль у патоґенезі даної патології.

Подальше вивчення даної проблеми доцільно проводити шляхом глибокого аналізу зв'язку психопатологічних синдромів із соматичними проявами, перебігом та прогнозом захворювання, що дає можливість для розроблення поетапних диференційованих реабілітаційних програм для хворих на хронічний панкреатит з непсихотичними психічними розладами.

Список літератури

1. Соматоформні розлади — сучасна загальномедична проблема / [Михайлов Б. В., Сарвір І. М., Баженов О. С. та ін.] // Український медичний часопис. — 2003. — № 3. — С. 73—77.

2. Психосоматические расстройства в общей медицинской практике / [Любан-Плоца Б., Пельдингер В., Крегер Ф., Педерак-Хофман К.]. — СПб., 2000. — 287 с.

3. Марута Н. А. Депрессивные расстройства в структуре невротических расстройств / Марута Н. А., Явдак И. А., Теренковский Д. И. // Український вісник психоневрології. — 2004. — Т. 12, вип. 3. — С. 81—83.

4. Сукиасян С. Г. Агрессивность и патология человека: соматизированные психические нарушения / С. Г. Сукиасян, Н. Г. Манасян // 11-й Всемирный конгресс по психиатрии. — Гамбург, 1999. — С. 235.

5. Psychological aspects of the functional gastrointestinal disorders / [Drossman D., Creed F., Olden K. et al.] // Gut. — 1999. — Vol. 45. — P. 25—30.

6. Подкорытов В. С. Депрессии. Современная терапия : руководство для врачей / В. С. Подкорытов, Ю. Ю. Чайка. — Харьков : Торнадо, 2003. — 352 с.

Надійшла до редакції 22.09.2014 р.

ШЕВЧЕНКО Юлія Миколаївна, аспірант Державного закладу «Дніпропетровська медична академія Міністерства охорони здоров'я України», м. Дніпропетровськ; e-mail: j_shevchenko@ukr.net

SHEVCHENKO Yuliya, Postgraduate Student of State Establishment "Dnipropetrovs'k medical Academy of Ministry of Health of Ukraine", Dnipropetrovs'k; e-mail: j_shevchenko@ukr.net

УДК 616.85-039-008.47-07:612.017.1

І. О. Явдак

КЛІНІКО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНІ ФАКТОРИ ФОРМУВАННЯ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ПРИ ТРИВОЖНО-ФОБІЧНИХ РОЗЛАДАХ

И. А. Явдак

КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ФОРМИРОВАНИЯ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ПРИ ТРЕВОЖНО-ФОБИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ

I. O. Yavdak

CLINICAL AND PSYCHOPATHOLOGICAL FACTORS TO DEVELOP RESISTANCE IN CASE OF ANXIETY AND PHOBIC DISORDERS

З метою визначення соціодемографічних та клініко-психопатологічних особливостей резистентних тривожно-фобічних розладів (F40.8) обстежено 50 хворих: 26 — з ознаками резистентності та 24 — без ознак резистентності. Як клініко-психопатологічні особливості резистентних тривожно-фобічних розладів виокремлено низьку соціальну адаптованість у вигляді недостатньої сімейної та професійної реалізованості; затяжний початок захворювання; наявність соматичної обтяженості; негативне ставлення до лікування у психіатра; поєднання складних, суб'єктивно важко подоланих психотравмуючих чинників, поширених переважно на сферу здоров'я, з соматизацією, формуванням складних клініко-психопатологічних комплексів (тривожно-фобічно-депресивно-іпохондричних) та дезадаптивної поведінкової стратегії «уникнення».

Ключові слова: резистентність, тривожно-фобічні розлади, клініко-психопатологічні особливості.

С целью определения социодемографических и клинико-психопатологических особенностей резистентных тревожно-фобических расстройств (F40.8) обследовано 50 больных: 26 — с признаками резистентности и 24 — без признаков резистентности. В качестве клинико-психопатологических факторов резистентных тревожно-фобических расстройств выделены низкая социальная адаптированность в виде недостаточной семейной и профессиональной реализованности; затяжное начало заболевания; наличие соматической отягощенности; негативное отношение к лечению у психиатра; сочетание сложных, субъективно трудно преодолимых психотравмирующих факторов, распространяющихся преимущественно на сферу здоровья, с соматизацией, формированием сложных клинико-психопатологических комплексов (тревожно-фобически-депрессивно-ипохондрических) и дезадаптивной поведенческой стратегией «избегания».

Ключевые слова: резистентность, тревожно-фобические расстройства, клинико-психопатологические особенности.

50 patients were examined with the aim to determine socio demographic and clinical and psychopathological peculiarities of resistant anxiety and phobic disorders (F40.8), including 26 patients showing signs of resistance and 24 patients showing no signs of resistance. The following clinical and psychopathological factors of resistant anxiety and phobic disorders were identified: low social adaptation ability in the form of incomplete family and professional actualization; late-onset disorders; somatic burden symptoms; negative attitude towards the psychiatric treatment; a combination of complex subjective intractable psycho-traumatic factors, related mainly to the field of health care along with somatization and formation of complicated clinical and psychopathological complexes (anxiety and phobic-depressive-hypochondriac) and maladaptive behavioral strategy of "avoidance".

Key words: resistance, anxiety and phobic disorders, clinical an psychopathological peculiarities.

У зв'язку зі зростанням рівня невротичних розладів, їх клінічним патоморфозом, тенденцією до хроніфікації та формуванням затяжних форм з негативними соціальними наслідками у вигляді стійкої соціальної дезадаптації, наукове вирішення питання резистентності набуває все більшого значення [1—6]. При цьому найбільш актуальним та складним є визначення специфічних клініко-патогенетичних маркерів та чинників формування резистентності при тривожно-фобічних розладах. Ця проблематика на сьогодні є однією з найбільш дискутабельних та затребуваних і в той же час — найменш розроблених тем сучасної психіатричної науки, що свідчить про її високу актуальність і доцільність проведення конкретних досліджень в цій галузі.

Метою даного дослідження було вивчення клініко-психопатологічних особливостей резистентних тривожно-фобічних розладів для удосконалення критеріїв їх прогнозування.

Для реалізації мети дослідження використовували клініко-психопатологічний метод, що включав аналіз анамнезу, скарг, клінічного стану хворих та доповнювався використанням опитувальника виразності психопатологічної симптоматики (SCL-90-R) [7].

У дослідженні взяли участь 50 хворих на тривожно-фобічні розлади (F40,8), з яких 26 хворих — з ознаками резистентності (основна група) та 24 хворих — без ознак резистентності (контрольна група).

Аналіз соціодемографічних характеристик обстежених продемонстрував відсутність відмінностей між двома групами дослідження за статтю, віком та рівнем освіти. Однак було зафіксовано, що серед хворих на резистентні форми тривожно-фобічних розладів достовірно ($p \leq 0,05$) більше було непрацюючих осіб (42,31 % при 16,67 % хворих у контрольній групі), при цьому серед працюючих хворих з ознаками резистентності лише 34,61 % мали постійну роботу, порівняно з контрольною групою, де цей показник склав 58,33 % (при $p \leq 0,05$).

За сімейним станом серед резистентних хворих було достовірно ($p \leq 0,05$) більше незаміжніх/неодружених (38,46 %), ніж в контрольній групі (12,5 %). Тобто, хворі з ознаками резистентності характеризувалися більш низькою соціальною адаптованістю у вигляді недостатньої сімейної та професійної реалізованості.

За даними обстеження соматичного стану хворих отримано, що серед резистентних хворих достовірно частіше спостерігалась наявність соматичної обтяженості (73,08 %) в порівнянні з хворими контрольної групи (45,83 %), при $p \leq 0,05$. Так, резистентні хворі до звернення до лікаря-психіатра достовірно частіше отримували консультації різних спеціалістів, проходили всебічні обстеження, курси лікування у лікарів-терапевтів

© Явдак І. О., 2014

і лікарів-невропатологів, в результаті чого їм достовірно частіше, ніж хворим контрольної групи, встановлювались різноманітні діагнози (вегетосудинна дистонія, наслідки черепно-мозкової травми, дисциркуляторна енцефалопатія, аутоімунний тиреоїдит, холецистит, гастродуоденіт, коліт, дискінезія жовчовивідних шляхів тощо).

За тривалістю хвороби серед хворих на резистентні тривожно-фобічні розлади переважали особи з більш тривалим анамнезом хвороби (від одного до трьох років) — 50,0 %; та понад 3-х років — 26,9 % хворих), порівняно з групою хворих без ознак резистентності, де ці показники склали 29,2 % та 4,2 %, відповідно, при $p \leq 0,05$.

При цьому у резистентних хворих превалював затяжний (53,8 %) початок захворювання, тоді як у хворих без ознак резистентності початок хвороби був переважно гострим (62,5 %).

Попередні курси лікування у лікаря-психіатра проходили 69,2 % хворих основної групи та 37,5 % хворих контрольної групи. При цьому лише 34,5 % резистентних хворих позитивно ставилися до лікування у лікаря-психіатра, серед хворих контрольної групи позитивно сприймали лікування у лікаря-психіатра значно більша кількість — 70,8 %, при $p \leq 0,05$. Резистентним хворим було властиве «утриманське» ставлення до лікування. Вони заявляли про необхідність застосування гіпнотерапії, були налаштовані на «індивідуальну роботу з психотерапевтом», висловлювали небажання аналізувати особистісні проблеми, протестували проти роботи в психотерапевтичній групі. В той же час більшість хворих контрольної групи відрізнялися «партнерським» ставленням до лікування: активною позицією до необхідності проведення функціональних тренінгів, роботи з аналізу особистісних проблем, над оцінкою й самооцінкою, у тому числі й у психотерапевтичній групі.

Хворі з ознаками резистентності достовірно ($p \leq 0,05$) частіше, ніж хворі без ознак резистентності, вказували на наявність психотравмуючих чинників, пов'язаних з роботою (втрата роботи, безробіття — 30, 8 %, при 16,7 % у контрольній групі), станом власного здоров'я (ятрогенії — 96,1 %, при 75,0 % у контрольній групі; наявність соматичного захворювання — 57,7 %, при 29,2 % у контрольній групі) та хворобою або смертю близької людини (53,8 %, при 29,2 % у контрольній групі). Аналіз отриманих даних дозволив встановити більшу представленість психогеній в групі хворих на змішані тривожно-фобічні розлади з ознаками резистентності. Наведені дані демонструють гіршу професійну реалізованість хворих основної групи та більшу представленість психогеній в сфері здоров'я. Слід зазначити, що в усіх обстежених на тривожно-фобічні розлади психогенії поєднувалися, посилюючи соціальну дезадаптацію хворих.

Дослідження клінічних проявів та структури синдромоутворення дозволило встановити загальні для обох досліджуваних груп та специфічні для резистентних тривожно-фобічних розладів клінічні особливості.

Так, в більшості випадків у хворих обох груп хвороблива симптоматика починалась з фобічного нападу, в структуру якого входили соматичні (серцебиття, тремтіння в тілі, відчуття нестачі повітря, запаморочення, непосидючість) і емоційні (тривога, страх) розлади. На висоті тривоги у хворих формувався страх смерті від зупинки серця або задухи, або почуття втрати свідомості. Клінічна картина у всіх обстежених характеризувалась тривогою очікування, вираженим і стійким страхом і уникненням ситуацій, які можуть спровокувати страх і фізичний дискомфорт (перебування в місцях скупчення людей, самостійні поїздки в транспорті, перебування в замкнутому просторі). Емоційні і поведінкові розлади супроводжувалися наявністю широкого спектра соматовегетативних проявів, які посилювались у загрозливих для хворого ситуаціях: вегетативні симптоми (посилене серцебиття, профузне потовиділення, тремор, сухість у роті); торако-абдомінальні симптоми (задишка, відчуття задухи, біль або неприємні відчуття в грудях, нудота або почуття шлунково-кишкового дискомфорту); неврологічні симптоми (запаморочення, слабкість і невпевненість при ходьбі, припливи жару або холоду, парестезії).

При цьому у хворих на резистентні тривожно-фобічні розлади в більшості випадків до тривожно-фобічної симптоматики приєднувалась іпохондрична фіксація на соматичному неблагополуччі з формуванням тривожно-іпохондричного синдромокомплексу (у 86,4 % хворих основної групи та 36,8 % — в контрольній групі, при $p \leq 0,05$) та уникаючої поведінки (в 57,7 % випадків в основній групі та в 37,5 % — в контрольній групі).

Так, у резистентних хворих виникнення у відповідь на психогенію фобічних атак вело до формування іпохондричних фобій щодо свого стану при мінімальній виразності фобічного уникнення й агорафобії. Після редукції фобічних атак повної редукції психопатологічних розладів тривожного спектра не відбувалося. Зберігалися іпохондричні фобії (кардіо-, інсульто-, онкофобія) і постійна іпохондрична заклопотаність своїм здоров'ям, яка визначала клінічну картину впродовж тривалого періоду. Актуалізація іпохондричних фобій відбувається як у зв'язку з психогенними і соматогенними (навіть незначними вегетативними) провокаціями, так і спонтанно і, як правило, супроводжується частими відвідуваннями лікарів і поновленням прийому ліків.

Крім цього, у резистентних хворих значно частіше фіксувались скарги депресивного спектра різного ступеня виразності: знижений фон настрою (84,6 % хворих основної групи та 45,8 % хворих контрольної групи), розлади сну (46,1 % хворих основної групи та 29,2 % хворих контрольної групи), занижена самооцінка, ідеї самозвинувачення та самопринижения в зв'язку з тим, що мають обмеження в соціальному функціонуванні та, на їхню думку, «підводять» своїх близьких (65,4 % хворих основної групи і 29,2 % хворих контрольної групи), при $p \leq 0,05$.

Виразність депресивного афекту і його залежність від фобічної симптоматики мала достовірні відмінності в залежності від тривалості хвороби. На перших етапах захворювання депресивний афект був вторинним і залежав від ступеня інтенсивності фобічних переживань. Настрій був лабільним, пацієнти могли легко переключатися у сприятливій для них обстановці. З прогресуванням хворобливого стану, формуванням соціальної депривації, приєднанням пов'язаних з цим додаткових переживань депресивна симптоматика ставала перманентною і поглиблювала фобічно-іпохондричні переживання хворого. У цьому разі фон настрою вже не був обумовлений винятково фобічною симптоматикою, і сам по собі був джерелом песимізму і додаткового дискомфорту хворих, обтяжуючи симптоматику, роблячи її більш «розмитою» і сприяючи формуванню затяжного перебігу хвороби.

Таким чином, у хворих на резистентні форми невротичних розладів фобічна симптоматика була міцно пов'язана з коморбідними психічними розладами (іпохондричними і депресивними), серед яких домінувала іпохондрична симптоматика, через яку формувалась уникаюча поведінка (уникнення певних форм активності,

в тому числі професійної, поїздок у транспорті, самостійного виходу з дому і т. д.), що в свою чергу призводило до затяжного перебігу хворобливого стану.

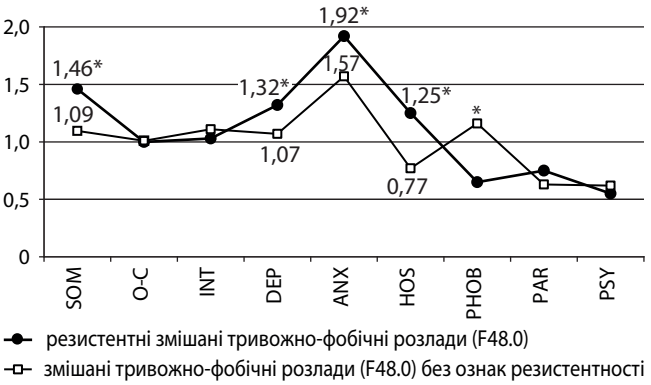
У хворих же контрольної групи клінічна картина була виражена чітко окресленими нападами паніки з гармонійним поєднанням ознак когнітивної та соматичної тривоги, які не супроводжувалися формуванням стійких психічних розладів. Фобічна симптоматика залежала від наявності пароксизмальних станів, була чітко окресленою, переважно у вигляді проявів агорафобії, без формування уникаючої поведінки та стійких іпохондричних переживань і депресивного афекту. Поодинокі іпохондричні фобії мали транзиторний, вторинний характер і піддавалися зворотному розвитку після редукції панічних нападів.

Дані, отримані за шкалою SCL-90-R, збігалися з результатами клінічного спостереження та аналізу (*див.* рисунок). Згідно з отриманими даними, домінуючим симптомом у хворих на тривожно-фобічний розлад обох груп була тривожність (шкала ANX). При цьому у хворих з резистентним типом перебігу показники тривожності були більш вираженими (1,92 бали), ніж у хворих без ознак резистентності (1,57 бали), при $p \le 0,05$.

Крім того, у резистентних хворих поряд з тривожною симптоматикою відзначалася виражена соматизація (1,46 бали за шкалою SOM), депресивна симптоматика (1,32 бали за шкалою DEP) і ворожість (1,25 бали за шкалою HOS), в порівнянні з контрольною групою, де показники за даними шкалами склали відповідно: SOM — 1,09; DEP — 1,07; HOS — 0,77 бали, при $p \le 0,05$.

Під час оцінювання фобічної симптоматики в обстежених спостерігалась зворотна тенденція: у хворих з резистентним типом перебігу фобічна тривожність (шкала PHOB) була менш вираженою (0,65 бали), ніж в контрольній групі (1,16 бали), при $p \le 0,05$.

Отже, хворі на змішаний тривожно-фобічний розлад з резистентним типом перебігу характеризувались високим рівнем маніфестованої тривожності (нервозність, напруження, тремтіння, напади паніки, почуття невизначеної небезпеки) при низькій виразності реакції страху на певні об'єкти; представленістю у структурі тривожно-фобічних розладів депресивної симптоматики (симптоми дисфорії й афекту, такі як відсутність інтересу до життя, почуття безнадійності, думки про суїцид та ін.), а також наявністю вираженої соматизації (відчуття тілесної дисфункції) і ворожості по відношенню до оточення (дратівливість, агресивність, реакції гніву).



резистентні змішані тривожно-фобічні розлади (F48.0)

змішані тривожно-фобічні розлади (F48.0) без ознак резистентності

* — Вірогідність відмінностей на рівні $p \le 0,05$

Умовні позначення шкал: SOM — соматизації (Somatization), O-C — обсесивності-компульсивності (Obsessive-Compulsive), INT — міжособистісної сензитивності (Interpersonal Sensitivity), DEP — депресії — (Depression), ANX — тривожності (Anxiety), HOS — ворожості (Hostility), PHOB — фобічної тривожності (Phobic Anxiety), PAR — паранойяльних тенденцій (Paranoid Ideation), PSY — психотизму (Psychoticism)

Порівняльний аналіз виразності психопатологічної симптоматики у хворих основної та контрольної груп
(за даними шкали Symptom Check List-90-Revised — SCL-90-R)

Для визначення діагностичної цінності виокремлених клінічних особливостей хворих на резистентні невротичні розлади проводилося обчислення діагностичних коефіцієнтів (ДК) і міри інформативності ознаки *J*(*xij*) (за Є. В. Гублером, 1978) (таблиця).

Статистичний аналіз соціальних та клініко-психопатологічних ознак резистентних тривожно-фобічних розладів

Основні ознаки	*p*	ДК	*J*(*xij*)
Виразність психопатологічної симптоматики за даними шкали SCL-90-R			
D (депресивність)	0,0312	4,33	0,57
ANX (тривожність)	0,0460	3,01	0,38
PHOB (фобічна тривожність)	0,0419	–5,67	0,64
HOS (ворожість)	0,0448	5,79	0,62
SOM (соматизація)	0,0180	4,15	0,64
Соціальні та клініко-психопатологічні показники			
соматоневрологічна обтяженість	0,0348	2,03	0,46
безробіття	0,0364	4,05	0,52
відсутність подружніх відносин	0,0302	4,88	0,63
підгострий початок захворювання	0,0321	2,66	0,38
гострий початок захворювання	0,0018	–5,12	1,11
позитивне ставлення до лікування у психіатра	0,0088	–3,11	0,56
психотравмуючі чинники:			
наявність ятрогенії	0,0350	1,08	0,11
смерть близької людини	0,0496	2,66	0,33
наявність соматичного захворювання	0,0301	2,96	0,42
чинники, пов'язані з професійною реалізацією	0,0496	2,66	0,33
коморбідність з іпохондричним синдромом	0,0180	4,15	0,64
коморбідність з депресивним синдромом	0,0348	2,03	0,46
формування стійкої, ригідної поведінки уникнення	0,0294	8,1	0,92

Примітки: p — вірогідність відмінностей (точний метод Фішера)

На підставі проведеного клініко-психопатологічного дослідження встановлені такі ознаки резистентності у хворих на тривожно-фобічні розлади: наявність соматичної обтяженості ($J(xij) = 0,46$); переважно затяжний тип формування хвороби ($J(xij) = 0,38$); низька соціальна адаптованість у вигляді недостатньої професійної реалізованості ($J(xij) = 0,52$); відсутність подружніх відносин ($J(xij) = 0,63$); наявність психотравмуючих чинників у вигляді ятрогеній ($J(xij) = 0,11$), смерті близької людини ($J(xij) = 0,33$), власного соматичного захворювання ($J(xij) = 0,42$) та професійної нереалізованості ($J(xij) = 0,33$); коморбідність панічних атак, агорафобії з іпохондричною ($J(xij) = 0,64$) та депресивною ($J(xij) = 0,46$) симптоматикою; формування стійкої, ригідної поведінки уникнення при очевидній її дезадаптивності навіть для самого пацієнта ($J(xij) = 0,92$).

Таким чином, отримані результати дозволяють констатувати, що особливостями резистентних тривожно-фобічних розладів є поєднання складних, суб'єктивно важко подоланих психотравмуючих чинників, поширених переважно на сферу здоров'я, разом із соматизацією, формуванням складних клініко-психопатологічних комплексів (тривожно-фобічно-депресивно-іпохондричних) та дезадаптивної поведінкової стратегії «уникнення».

Отримані результати вважаємо доцільним враховувати під час проведення діагностики, що дозволить вчасно виявляти осіб з ризиком розвитку резистентності та вживати заходів щодо її подолання.

Список літератури

1. Быков Ю. В. Депрессии и резистентность : практическое руководство для врачей [Текст] / Быков Ю. В., Беккер Р. А., Резников М. К., — М.: ИЦ РИОР; НИЦ Инфра-М, 2013. — 374 с. — Серия: Наука и практика.

2. Васильева А. В. Затяжные формы невротических расстройств: клинико-психопатологические аспекты и вопросы терапии [Текст] / Васильева А. В., Караваева Т. А., Полторак С. В. // Обозрение психиатрии и медицинской психологии. — 2012. — № 4. — С. 81—87.

3. Громов, Л. А. Общие и частные проблемы терапевтической резистентности [Текст] / Л. А. Громов // Рациональная фармакотерапия. — № 2. — 2011. — С. 13—17.

4. Клейн В. Н. Психодиагностические корреляты терапевтической резистентности больных параноидной шизофренией [Электронный ресурс] // Актуальные вопросы современной психиатрии и наркологии : сб. науч. работ Института неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины и Харьковской областной клинической психиатрической больницы № 3 (Сабуровой дачи), посвящённый 210-летию Сабуровой дачи / под общ. ред. П. Т. Петрюка, А. Н. Бачерикова. — Киев; Харьков, 2010. — Т. 5. — Режим доступа: http://www.psychiatry.ua/books/actual/paper047.htm.

5. Марута Н. О. Синдромоутворення при резистентних дисоціативних розладах (психопатологічні механізми неврозоґенезу) [Текст] / Н. О. Марута, Г. С. Рачкаускас, І. О. Явдак // Український вісник психоневрології. — Т. 22, вип. 1 (78). — 2014. — С. 72—75.

6. Резистентні тривожно-фобічні розлади (чинники формування та методи корекції) [Текст] / [Н. О. Марута, І. О. Явдак, С. П. Колядко, О. С. Чередніякова] // Таврический журнал психиатрии. — 2013. — Т. 16. — № 3 (64). — С. 116—123.

7. Практикум по психологии посттравматического стресса [Текст] / под ред. Н. В. Тарабриной. — СПб.: Питер, 2001. — 272 с.

Надійшла до редакції 29.09.2014 р.

ЯВДАК Ірина Олександрівна, кандидат медичних наук, провідний науковий співробітник відділу неврозів і пограничних станів Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України», м. Харків; e-mail: iyavdak@ukr.net

YAVDAK Iryna Oleksandrivna, MD, PhD, Leading Researcher 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", Kharkiv; e-mail: iyavdak@ukr.net

UDC 616.895.4-055.1-092:001.8

A. T. Yatsyna

GENDER ASPECTS OF DEPRESSIVE DISORDERS FORMATION IN MEN

А. Т. Яцина

ҐЕНДЕРНІ АСПЕКТИ ФОРМУВАННЯ ДЕПРЕСИВНИХ РОЗЛАДІВ У ЧОЛОВІКІВ

А. Т. Яцина

ГЕНДЕРНЫЕ АСПЕКТЫ ФОРМИРОВАНИЯ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У МУЖЧИН

In order to examine the gender factors and mechanisms of pathogenesis of depressive disorders in men there were explored 117 men with depression. The basic study group included 62 men with adjustment disorder F43.21 and 55 men with depressive episode F32.0, F32.1. There were also examined 98 women with depression: the comparison group included 51 women with depressive reaction F43.21 and 47 women with depressive episode F32.0, F32.1. There were investigated the constitutional biological factors (family history of mental disorders and alcohol dependence, the presence of neuropathic constitution in childhood); exogenous-organic factors (pathology of pregnancy and childbirth, traumatic brain injury, neuroinfections, neurointoxication, somatic illnesses); social factors (education, marital status, character of job, place of residence, upbringing peculiarities); factors of mental trauma, and also pathopsychological factors (characteristic features, the features of premorbid constitutional biological factor "masculinity-femininity", peculiarities of aggressive reactions manifestations and value-requirement sphere). The basic gender-specific factors were established and pathopsychological mechanisms of depressive disorders' pathogenesis in men were described.

Key words: gender-specific factors, pathogenesis, pathopsychological mechanisms, depressive disorders.

З метою вивчення ґендерних чинників і механізмів патоґенезу депресивних розладів у чоловіків обстежено 117 чоловіків з депресіями — основна група дослідження: 62 — із розладом адаптації F43.21 та 55 — з депресивним епізодом F32.0, F32.1. А також 98 жінок з депресіями — контрольна група: 51 — з депресивною реакцією F43.21 та 47 — з депресивним епізодом F32.0, F32.1. Досліджено конституціонально-біологічні чинники (спадкова обтяженість психічною патологією та алкогольною залежністю, наявність невропатичної конституції в дитинстві); екзогенно-органічні чинники (патологія вагітності та пологів, черепно-мозкова травма, нейроінфекції, нейроінтоксикації, соматичні хвороби); соціальні чинники (освіта, сімейний стан, характер праці, місце проживання, особливості виховання); чинники психічної травматизації, а також патопсихологічні чинники (характерологічні особливості, особливості преморбідного конституціонально-біологічного чинника «маскулінність-фемінність», особливості прояву аґресивних реакцій та ціннісно-потребової сфери). Встановлено основні ґендерно-обумовлені чинники та описано патопсихологічні механізми патоґенезу депресивних розладів у чоловіків.

Ключові слова: ґендерно-орієнтовані чинники, патоґенез, патопсихологічні механізми, депресивні розлади.

С целью изучения гендерных факторов и механизмов патогенеза депрессивных расстройств у мужчин обследовано 117 мужчин с депрессиями — основная группа исследования: 62 — с расстройством адаптации F43.21 и 55 — с депрессивным эпизодом F32.0, F32.1. А также 98 женщин с депрессиями — контрольная группа: 51 — с депрессивной реакцией F43.21 и 47 — с депрессивным эпизодом F32.0, F32.1. Изучены конституционально-биологические факторы (наследственная отягощенность психической патологией и алкогольной зависимостью, наличие невропатической конституции в детстве); экзогенно-органические факторы (патология беременности и родов, черепно-мозговая травма, нейроинфекции, нейроинтоксикации, соматические болезни); социальные факторы (образование, семейное положение, характер труда, место жительства, особенности воспитания); факторы психической травматизации, а также патопсихологические факторы (характерологические особенности, особенности преморбидного конституционально-биологического фактора «маскулинность-феминность», особенности проявления агрессивных реакций и ценностно-потребностной сферы). Установлены основные гендерно-обусловленные факторы и описаны патопсихологические механизмы патогенеза депрессивных расстройств у мужчин.

Ключевые слова: гендерно-ориентированные факторы, патогенез, патопсихологические механизмы, депрессивные расстройства.

Currently the problem of depressive disorders is topical in most countries of the world. Each year, about 100 million inhabitants of our planet display symptoms of depression and therefore need adequate medical care [8, 11, 13]. Thus according to clinical and epidemiological studies, only 20 % of patients with depression seek treatment, only 30 % of that number of depressions are diagnosed in a timely manner, and only 25 % of patients receive adequate antidepressant treatment [1, 4].

The main ways to solve this problem, according to WHO, is to integrate mental health services into primary health care, and maximum individualization of therapeutic and diagnostic programs, considering the gender, age, social and ethnocultural characteristics of patients with depression [2, 11, 15].

Regarding the gender specificity of depression it was noted in the literature that it is caused by a constellation of genetic, hormonal and psychosocial factors that determine the differences in the forms of emotional response and behavior in relation to their condition, the course and outcome of depressive disorders [5, 6, 14].

Significant differences of the mechanisms of formation of depressive disorders in men and women determine the specificity of the clinical-psychopathological and pathopsychological manifestations and determine the need to develop differentiated diagnostic and treatment approaches, taking into account gender aspects of the formation of the depression, which led to the relevance of this study.

Work objective — to study the main factors and mechanisms of formation of depressive disorders in men.

The study involved 117 men with depression: 62 patients with exogenous depression (adjustment disorder, prolonged depressive reaction — F43.21) and 55 patients with endogenous depression (affective disorder, depressive episode — F32.0, F32.1), which formed the core group. 98 women were involved as a control group in the study: 51 women with exogenous depression — (F43.21) and 47 women with endogenous depression — (F32.0, F32.1).

The complex of methods included the clinical-psychopathological method and psychodiagnostic method using the following techniques: Leonhard-Schmieschek Characterological Questionnaire [9]; test evaluation of psychological gender identity [10]; Buss-Durkey Inventory [3] and Method for Examination of Value Orientations modified by E. B. Fantalova [12].

In order to study the gender-specific factors in the pathogenesis of depressive disorders there were analyzed the constitutionally-biological factors (family history of mental disorders and alcohol dependence, the presence of neuropathic constitution in childhood); exogenous-organic factors (pathology of pregnancy and childbirth, head injuries, neuroinfections, neurointoxication, somatic illnesses); social factors (education, marital status, character of job, place of residence, specifics of upbringing); as well as factors of mental injury.

In the study of hereditary load it was revealed, that the presence of family history of affective disorders (21.4 % of cases, $p < 0.05$) and alcohol (15.4 % of cases, $p < 0.01$) in men with depression were significantly more frequently observed, compared to women with depression (12.2 % and 4.1 %, accordingly). Women with depression were significantly more likely recorded the presence of family history of neurotic (in 20.4 % of cases, $p < 0.01$) and somatoform disorders (15.3 % of cases, $p < 0.01$), compared with men, in which these disorders were observed in 7.7 % and 2.2 %, respectively.

It should be noted that family history of mental disorders and alcohol dependence was more common in men with depressive episode: in 34.5 % of cases — family history of affective pathology ($p < 0.01$); in 20.0 % of cases — alcohol dependence ($p < 0.05$).

The presence of neuropathic constitution (moodiness, tearfulness, poor sleep and appetite, enuresis, logo neurosis of various forms, fears, etc.) was more typical for women with depression (27.6 % of patients, $p < 0.01$), while in men the neuropathic constitution in childhood was observed in 12.8 % of cases.

Among the exogenous-organic factors in the development of depression in men a history of pathology of pregnancy and childbirth (in 31.6 % of cases, $p < 0.05$) as well as somatic pathology in the form of chronic diseases of the genitourinary system (26.5 % of cases, $p < 0.01$) and chronic diseases of the gastrointestinal tract (in 14.5 % of cases, $p < 0.05$) were mentioned much more often compared with women who had these types of abnormalities in 18.4 % 10.2 % and 6.1 % cases, accordingly. In women with depression the comorbid somatic pathology in the form of chronic cardiovascular diseases (31.6 % of cases, $p < 0.05$) was significantly more likely observed, as compared to men (20.5 % of cases).

With that, the factors of pregnancy pathology and childbirth (in 37.1 % of cases, $p < 0.05$) and concomitant somatic pathology in the form of chronic diseases of the genitourinary system (32.7 % of cases, $p < 0.05$) were detected more frequently in men with depressive episode. While men with depressive reaction were more characterized by the presence of the concomitant chronic diseases of the gastrointestinal tract (in 17.7 % of patients, $p < 0.05$).

The significant differences between men and women with depression, as for the history of traumatic brain injury, neuroinfections and neurointoxications, were not found.

Among the social factors in the development of depressive disorders in men the following predominated: the mental character of job (in 56.4 % of patients) and the status of pensioner — (20.5 %), whereas for women, these factors were less specific and occurred in 44.9 % and 12 2 % of women, accordingly, $p < 0.05$. With that, engagement in mental job and the availability of the pensioner status were often detected in men with adjustment disorder (64.5 % and 29.0 % of patients, $p < 0.05$, $p < 0.01$).

According to such social factors as place of residence (urban, rural), marital status (single, married), educational level and living conditions, the significant differences between men and women were not found, i.e. these factors are not determined the gender specificity.

The factor of education in a single-parent family was more frequent in men with depression (23.1 % of patients, $p < 0.05$) compared with women (13.3 % of patients).

Thus the factor of education in a single-parent family was more frequently reported in men with depressive episode (30.9 % of patients with this affective disorder, $p < 0.05$).

As gender-based psychogenic factors in the formation of depressive disorders in men there were identified: loss or the threat of losing of social status (in 37.6 % of cases, $p < 0.01$); loneliness, unsatisfied need for love (in 31.6 % of cases, $p < 0.05$); retirement (the prospect of dismissal due to retirement age) (in 23.1 % of cases, $p < 0.05$); sexual problems (in 22.2 % of cases, $p < 0.01$); unemployment (the fear of unemployment) (in 21.4 % of cases, $p < 0.01$), which were observed in women more frequently (13.3 %, 19.4 %, 13.3 %, 10.2 % and 8.2 %, accordingly). At the same time the main factors forming psychogenic depressive disorders in women were: family conflicts, jealousy, betrayal of a spouse, divorce (in 33.7 % of cases); deterioration of material and social status (in 31.6 % of cases); own illness or injury (in 29.6 % of cases); dissatisfaction with the job (in 20.4 % of cases); professional conflict (in 18.4 % of cases) ($p < 0.05$), the representation of these factors in men amounted to — 19.7 %, 20.5 %, 16.2 %, 11.1 %, 9.4 %.

It should be noted that such psychogenic factors as loneliness and unsatisfied need for love (in 50.9 % of cases, $p < 0.01$) were more specific in men with depressive episode, and the threat of loss of social status (in 46.8 % of cases, $p < 0.05$); sexual problems (in 29.0 % of cases, $p < 0.05$); unemployment (the fear of unemployment) (in 29.0 % of cases, $p < 0.01$) and retirement (prospect of dismissal due to retirement age) (in 27.4 % of cases, $p < 0.05$) — for men with adjustment disorder.

Distribution of psychogenic factors according to the duration of stress showed that in men the psychogenic factors of chronic stresses dominated in the genesis of depressive disorders apart from nosology (72.7 % of cases in F32.0, F32.1 and in 69.4 % of cases with F43. 21, $p < 0.01$), whereas in women the psychogenic factors of chronic stresses dominated in the pathogenesis of depression (80.6 % cases).

Thus, the main gender-related psychogenic factors in the formation of depressive disorders in men are: chronic exposure to stresses associated with threat or loss of social status; loneliness, unfulfilled need for love; retirement (the prospect of retirement); sexual problems; unemployment (fear of unemployment).

To study the formation of pathopsychological factors for depressive disorders in men there were analyzed personality traits, features of premorbid constitutional-biological

factor "masculinity-femininity", especially manifestations of aggressive reactions and value-need sphere of personality men with depression.

According to the obtained data, among personality traits of men with depression prevailed the accentuated (21.9 ± 0.9 points, $p < 0.05$), dysthymic (in 41.9 % of cases, $p < 0.01$) and accented (20. 4 ± 1.5 points, $p < 0.01$) pedantic (in 26.5 % of cases, $p < 0.01$), personality traits, as well as affective-rigid (in 24.8 % of cases, with $p < 0.01$) personality traits that tend to accentuation (18.5 ± 2.0 points, $p < 0.05$). Such combination of personality characteristics testified about the predominance of such character traits as solidity, passivity, rigidity, inertia, pessimistic inclination fixed on the dark side of life and failures, poor communication skills in men with depression, coupled with excessive demands for themselves and others, increased resentment, suspicion, vulnerability, excessive resistance of affect and tendency to the formation of overvalued ideas.

Thus in women with depression prevailed accentuated (20.9 ± 1.5 points, $p < 0.01$), demonstrative (in 38.8 % of cases, $p < 0.01$) and accentuated (21.2 ± 1.2 points, $p < 0.05$) anxiety (32.7 % of cases, $p < 0.05$), as well as cyclothymic (in 30.6 % of cases, $p < 0.01$) personality characteristics with a tendency to accentuation (18.1 ± 1.7 points, $p < 0.05$) and affective-exalted (in 16.3 % of cases, $p < 0.01$) personality traits with a tendency to accentuation (18.7 ± 1.2 points, $p < 0.05$). That is, women with depression were characterized by a demonstrative, persistence, combined with insecurity, indecision, prone to anxiety, fears and doubts, excessive sensitivity, susceptibility to despair and panic.

The analysis of character traits in men with various forms of depression showed that men with a depressive episode prevailed accentuated (22.2 ± 0.7 points, $p < 0.05$), dysthymic personality traits that reflect that they have a tendency to seat on the negative aspects of life, depressed mood, slow thinking, ideomotor lethargy, decreased communication capabilities.

Men with depressive reaction of personality traits often recorded pedantic personality traits, reaching the level of accentuation (21.1 ± 0.6 points, $p < 0.01$) and affective-rigid personality characteristics with a tendency to accentuation (18.7 ± 0.6 points, $p < 0.05$), i.e. it was noted the predominance of personality traits such as thoroughness, rigidity in thinking and behavior, the inertia of mental processes in combination with increased emotional vulnerability, resentment, suspicion, resistance affect.

Regarding the characteristics of the psychological gender identity in men with depression there was recorded the domination of masculine (in 47.0 % of cases, $p < 0.01$) and undifferentiated (in 32.5 % of cases, $p < 0.05$) types of psychological gender.

In women with depressive disorders the feminine personality traits (in 51.0 % of cases, $p < 0.01$) have been predominated, corresponding to the female gender role and were expressed as passivity, dependence, sensitivity and emotionality.

It is also necessary to emphasize that men with depressive episode dominated by masculine personality traits (67.3 % of cases, $p < 0.01$), and men with depressive reaction dominated by personal characteristics of undifferentiated psychological gender (46.8 % of cases, $p < 0.01$).

That is, men with depressive episode were characterized by the predominance of features corresponding to the male gender role, such as individualism, activity, dominance, independence, ambition, the need for competition, defending their beliefs and positions. In men with depressive reaction it was mainly noted the existence of the features of undifferentiated psychological gender, that reflected the failure of both masculine and feminine individual qualities manifestations and caused significant difficulties in social and cultural adaptation, the mismatch of deep sex-role attitudes of the subject to the ideal images of masculinity and femininity.

Among the features of manifestations of aggressive responses in men with depressive disorders there were more frequent aggressive behavior in the form of self-aggression (in 38.5 % of cases, $p < 0.01$) and negativity (in 26.5 % of cases, $p < 0.01$) reflecting a tendency to indirect expression of aggression, its peculiar object substitution.

The women with depressive disorders characterized by a predominance of aggressive behavior in the form of resentment (in 27.6 % of cases, $p < 0.01$), verbal aggression (in 21.4 % of cases, $p < 0.01$) and indirect aggression (in 17.3 % of cases, $p < 0.05$), which allows us to express the aggressive impulses directed proximately to another object.

Among the forms of expression of aggression in men with depressive episode self-aggression has prevailed (79.2 ± 3.1 points, $p < 0.05$) and in men with adjustment disorder, depressive reactions — negativism (80.1 ± 6.9 points, $p < 0.01$). That is, the men with depressive episode were tended to suppress the direct expression of aggression and guide the aggressive impulses on themself; men with a depressive reaction were characterized by a tendency for oppositional behavioral pattern from the passive resistance to active struggle against the situation, against prescribed rules and regulations.

The analysis of value-motivational sphere of patients with depressive disorders had demonstrated the presence in men with depressive disorders the high importance and low availability in the implementation of such values as "freedom" and "independence in actions" (in 63.2 % of cases, $p < 0.05$), "active life" (58.9 % of cases, $p < 0.01$), "interesting work" (in 55.6 % of cases, $p < 0.01$), "confidence" (in 48.7 % of cases, $p < 0.01$) and "love" (47.0 % of cases, $p < 0.05$), i.e. the values of social realization and personal relevance.

Women with depression had predominant values of "health" (73.5 % of cases, $p < 0.05$), "happy family life" (in 65.3 % of cases, $p < 0.05$), and 'financially secure life" (55.1 % of cases, $p < 0.05$).

At the same time in men with depressive episode there was prevailed the need for the implementation of such values as: "love" (in 67.3 % of cases, $p < 0.01$) and "self-confidence" (in 60.0 % of cases, $p < 0.05$), that is, the value of personal-social orientation, and in men with adjustment disorder, depressive reaction — the value of social actualization, such as "freedom and independence in behavior and actions" (in 79.0 % of cases, $p < 0.05$), "active work life" (72.6 % in cases, $p < 0.05$) and "interesting work" (in 66.1 % of cases, $p < 0.05$).

Overall, the results of the study allowed us to identify the gender-specific factors of development of various depressive disorders in men and describe the mechanisms of their formation.

It has been established that gender-specific risk factors for the formation of a depressive episode in men were the following: chronic diseases of the genitourinary system, comorbid personality disorders, affective disorders and

burdened with alcohol dependence heredity, upbringing in a single-parent family, the impact of stress associated with loneliness and unmet need for love.

The main gender-related output factors in the formation of episode of depression in men are: accentuated dysthymic personality traits; the predominance of masculine personal gender; aggressive behavior in the form of auto-aggression, as well as high demand and low availability in the implementation of the values of personal realization and demand, such as "love" and "confidence".

The highlighted factors of etiopathogenesis allowed us to describe the mechanism of formation of a depressive episode in men, which, according to our data is constitutionally-related. For example, in men with dysthymic accentuation of personality characteristics the basic constitutionally-induced demand is the affiliative need for understanding, love and self-confidence. In case of difficulties with their implementation the personality with masculine features (autonomy, independence, assertiveness, dominance, activity, etc.) make all possible efforts to achieve them, and only after exhaustion of these efforts he responds by constitutionally-caused affective (depressive) mechanism of acting in the form of refusing from self-actualization, limiting contact, isolation, the formation of an inferiority complex, a sense of guilt and auto-aggressive behavior.

Gender-specific etiopathogenetic risk factors for the formation of depressive reaction include: intellectual character of job, the status of the pensioner, the presence of chronic digestive diseases, comorbid alcohol dependence, pathology of pregnancy and childbirth, the impact of stress-related threat or loss of social status, sexual problems, unemployment and retirement (prospect for retirement). The main gender-related output factors of formation of depressive reactions in the adjustment disorders in men are: accentuate pedantic and affective-rigid personality traits, which have a tendency to the accentuation; personality traits of undifferentiated psychological gender; prevalence of negativism among expressions of aggression; high demand and low availability in the implementation of values of social actualization, such as "freedom and independence in actions and actions", "active life" and "interesting work".

The main mechanism of formation of depressive reactions in adjustment disorder in men is constitutionally-reactive mechanism. Thus, on the one hand, constitutionally-related affective-rigid personality traits (with a tendency to accentuation) create a persistent high motivation to sell (up to formation of overvalued ideas) of such universal values as freedom and independence in actions and actions", "active life" and "interesting work". On the other hand, constitutionally — induced accentuation pedantic personal characteristics (formalism, inertia in thinking and behavior, the duration of the experience of traumatic events, passivity, and so on) and personal characteristics of undifferentiated psychological gender (low level of self-reliance, independence, dominance, ability to assert themselves, low willingness to make decisions, difficulties in socio-cultural adaptation, the mismatch deep sex-role attitudes of the ideal images of masculinity and femininity and so on) reduces the probability of realization of these important life values and thus further exacerbate the necessity for them. The intrapersonal conflict between the high level requirements for implementing of the above values and low personal resources in their implementation is causes the non-adaptive aggressive behavior in the form of negativism (an opposition form of behavior directed against the authorities, requirements, rules and laws). This form of behavior exacerbates social and psychological conflict and leads to an adjustment disorder, which manifests itself in the form of prolonged depressive reaction.

The results obtained in the study may be the main targets in the development of gender-sensitive programs, psychotherapy of depressive disorders in men.

References

1. Абрамов, В. А. Медико-социальная реабилитация больных с психическими расстройствами [Текст] / В. А. Абрамов, И. В. Жигулина, Т. Л. Ряполова. — Донецк : Каштан, 2009. — 584 с.
2. Бойко, А. М. Інтегративний підхід в лікуванні депресій [Текст] / А. М. Бойко, Н. В. Кузь // Інтегративні підходи в діагностиці та лікуванні психічних і психосоматичних хвороб: тези доповідей. — Вінниця, 2010. — С. 14—15.
3. Дьяконов, И. Ф. Психологическая диагностика в практике врача [Текст] / И. Ф. Дьяконов, Б. В. Овчинников. — М.: СпецЛит, 2008. — 144 с.
4. Евсегнеев, Р. А. Психиатрия в общей медицинской практике [Текст] / Р. А. Евсегнеев. — М.: МИА, 2010. — 592 с.
5. Ковпак, Д. В. Депрессия. Диагностика и методы лечения [Текст] / Д. В. Ковпак, Л. Л. Третьяк. — СПб.: Наука и техника, 2009. — 320 с.
6. Краснов, В. Н. Расстройства аффективного спектра [Текст] / В. Н. Краснов. — М.: Практическая медицина, 2011. — 432 с.
7. Марута, Н. А. Восстановление социального функционирования — основная цель терапии депрессии [Текст] / Н. А. Марута // Нейро News. — 2013. — № 8 (53). — С. 16—20.
8. Марута, Н. А. Депрессии в общемедицинской практике [Текст] / Н. А. Марута, Л. Н. Юрьева, А. И. Мамчур. — Киев, 2009. — 30 с.
9. Овчинников, Б. В. Психическая предпатология, превентивная диагностика и коррекция [Текст] / Б. В. Овчинников, И. Ф. Дъяконов, Л. В. Богданова. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2010. — 368с.
10. Репина, Л. П. Гендерная история: проблемы и методы исследования [Текст] / Л. П. Репина // Новая и новейшая история. — 1999. — № 6. — С. 41—58.
11. Смулевич, А. Б. Психические расстройства в клинической практике [Текст] / А. Б. Смулевич. — М.: МЕДпресс-информ, 2011. — 720 с.
12. 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.
13. Bahavarnia, E. Epidemiologic investigation of depression, anxiety, stress among Iranian couples: a life cycle perspective [Electronic Resource] / E. Bahavarnia. — 17th European Congress of Psychiatry, Lisbon, Portugal, January 2009 // European Psychiatry. — 2009. — Vol. 24. — Suppl. 1. — P. S781. — Mode of access : URL : http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0924933809710144
14. Baldwin, R. C. Depression in later life [Text] / R. C. Baldwin. — NY: Oxford university press, 2010. — 118 p.
15. Lam, R. W. Depression [Текст] / R. W. Lam, H. Mok. — NY: Oxford university press, 2008. — 116 p.

Надійшла до редакції 19.08.2014 р.

YATSYNA Andrea Tiborivna, MD, PhD, Out-Staff Researcher of the State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv; e-mail: andreayatsyna@ukr.net

ЯЦИНА Андреа Тіборівна, кандидат медичних наук, позаштатний науковий співробітник Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України», м. Харків; e-mail: andreayatsyna@ukr.net

УДК 616.89-08: 615.214.2

С. Г. Бурчинский

ФАРМАКОТЕРАПИЯ АТИПИЧНЫМИ НЕЙРОЛЕПТИКАМИ: КРИТЕРИЙ БЕЗОПАСНОСТИ

С. Г. Бурчинський

ФАРМАКОТЕРАПІЯ АТИПОВИМИ НЕЙРОЛЕПТИКАМИ: КРИТЕРІЙ БЕЗПЕКИ

S. G. Burchynskyi

PHARMACOTHERAPY OF ATYPIC NEUROLEPTICS: CRITERIA OF SAFETY

В статье проанализированы основные проблемы, связанные с безопасностью психофармакотерапии, в частности, препаратами из группы атипичных нейролептиков. Рассмотрены основные побочные эффекты при лечении атипичными нейролептиками с точки зрения риска применения того или иного препарата. Особое внимание в связи с этим уделено одному из наиболее популярных средств данной группы — амисульприду (Солиану). Обоснована целесообразность выбора амисульприда (Солиана) как одного из наиболее безопасных и эффективных нейролептиков при различных формах патологии в психиатрической практике.

Ключевые слова: атипичные нейролептики; безопасность психофармакотерапии; амисульприд

У статті проаналізовані основні проблеми, пов'язані з безпекою психофармакотерапії, зокрема препаратами з групи атипових нейролептиків. Розглянуті основні побічні ефекти при лікуванні атиповими нейролептиками з точки зору ризику застосування того чи іншого препарату. Особливу увагу в цьому плані приділено одному з найпопулярніших засобів даної групи — амісульприду (Соліану). Обґрунтовано доцільність вибору амісульприду (Соліану) як одного з найбільш безпечних і ефективних нейролептиків при різних формах патології в психіатричній практиці.

Ключові слова: атипові нейролептики; безпека психофармакотерапії; амісульприд

In the present paper a basic problems, connected with the safety of psychopharmacotherapy, and use of atypic neuroleptics have been analyzed. A main side effects during the treatment using atypic neuroleptics with the point of view of its risks have been looked. A main attention paid to one of the most popular drug of above mentioned group —amisulpride (Solian). Expedience of use of amisulpride (Solian) as one of the most safe and effective neuroleptics in different forms of psychiatric pathology has been grounded.

Key words: atypic neuroleptics; safety of psychopharmacotherapy; amisulpride

Психофармакология сегодня представляет одну из наиболее интенсивно и динамично развивающихся областей современной медицины. Это определяется прежде всего тем обстоятельством, что психическая патология является одной из ведущих причин заболеваемости и инвалидизации населения во всем мире. По данным Всемирной организации здравоохранения, около 30 % популяции развитых стран регулярно принимает различные нейро- и психотропные средства [14]. Еще выше — до 45—50 % — этот показатель у лиц пожилого и старческого возраста, чей удельный вес в современном обществе неуклонно возрастает. Поэтому вполне объясним повышенный интерес фармакологов и клиницистов к разработке и внедрению в практику новых препаратов для лечения различных форм психических расстройств.

Нейролептики — одна из основных групп современных психофармакологических средств. Открытие эффективности при психозах первого из известных нейролептиков — хлорпромазина (аминазина) в 1952 г. фактически ознаменовало собой начало эры направленной фармакотерапии наиболее тяжелых психических заболеваний, в том числе различных форм шизофрении.

За прошедшие полвека психофармакология нейролептиков прошла путь интенсивного развития — начиная от классических представителей фенотиазинового и бутирофенонового рядов и кончая последними препаратами «нового поколения». Создание и внедрение в клиническую практику препаратов нейролептиков (антипсихотиков) в середине XX столетия явилось подлинной революцией в психиатрии и психофармакологии, позволившей впервые разработать принципы и методы рациональной фармакотерапии шизофрении и других форм психической патологии, и привело к радикальным изменениям в лечении и содержании больных шизофренией.

© Бурчинський С. Г., 2014

В то же время многолетний опыт применения «классических» (конвенционных) нейролептиков — производных фенотиазина, тиоксантена, бутирофенона засвидетельствовал и негативные тенденции в данном процессе, в частности, учащение показателей резистентности к проводимой терапии нейролептиками, по различным данным, составляющих 30—40 % [16, 31].

Конвенционные нейролептики оказались малоэффективны в коррекции негативной симптоматики, когнитивных и аффективных нарушений при шизофрении. Наконец, и это, пожалуй, главное, упомянутые препараты вызывали развитие целого ряда серьезных побочных эффектов, отрицательные последствия которых во многих случаях существенно перевешивали их положительное клиническое действие (экстрапирамидные побочные эффекты, злокачественный нейролептический синдром, кардиотоксичность и др.)

Известно, что сегодня безопасность психофармакотерапии зачастую является более значимой и актуальной, чем ее эффективность. Это заметно и при анализе общих критериев оптимальности лекарственного средства для применения в неврологической практике, к которым следует отнести:

1) *Эффективность и широта терапевтического спектра* (возможность и целесообразность применения при различных клинических формах патологии);

2) *Безопасность* (в психиатрическом и соматическом плане);

3) *Широта дозового диапазона*, т. е. разрыва между минимальной терапевтической и минимальной токсической дозами (возможность применения в виде различных дозовых схем и курсов, «ударной» и «поддерживающей» терапии, простота титрования дозы и т. д.);

4) *Минимальный потенциал межлекарственного взаимодействия* (возможность применения как в виде монотерапии, так и в рамках комбинированного фармакотерапевтического воздействия);

5) *Экономическая доступность*.

Следует особо отметить, что в данном перечне критерий безопасности, несмотря на прямое упоминание только один раз, фактически является основой обеспечения и таких критериев как «широта дозового диапазона» и «минимальный потенциал межлекарственного взаимодействия». Таким образом, бóльшая часть критериев оптимальности психотропного средства определяется характеристиками его безопасности.

В итоге, одной из важнейших задач нового этапа развития психофармакологии стала разработка нейролептиков, не уступающих по эффективности конвенционным препаратам, но превосходящих их по широте терапевтического действия и по критериям безопасности. Появившиеся препараты «нового поколения» получили общее наименование атипичных нейролептиков, к которым в настоящее время относят клозапин, оланзапин, рисперидон, кветиапин, зипразидон, амисульприд, арипипразол и некоторые другие препараты.

Каждый из упомянутых атипичных нейролептиков характеризуется своеобразием механизмов действия, клинических эффектов, характеристик безопасности и, соответственно, различиями в терапевтическом спектре, что определяет целесообразность назначения конкретного препарата при определенных клинических формах и синдромах.

К сегодняшнему дню накопилось весьма значительное количество фактов, свидетельствующих о том, что многообразный спектр клинического действия атипичных нейролептиков (собственно антипсихотическое, седативное, активирующее, антидепрессивное и др.), его своеобразие у различных представителей данной группы, а также развитие осложнений фармакотерапии определяются интегральным механизмом, связанным с комплексным воздействием этих средств на различные рецепторные структуры в мозге, в том числе серотониновые, адренергические, гистаминовые, холинергические, NMDA- и другие рецепторные системы [17, 32].

Поэтому представляется целесообразным остановиться на наиболее частых осложнениях, возникающих в процессе терапии атипичными антипсихотиками и оценить степень риска при назначении того или иного препарата данной группы. Следует сразу же подчеркнуть, что прямых исследований, посвященных сравнительной оценке безопасности различных атипичных нейролептиков, выполненных с соблюдением всех требований доказательной медицины, проведено крайне мало. Поэтому сегодня подобный анализ может строиться только на сопоставлении результатов различных исследований, нередко существенно различающихся по своим целям и дизайну. Тем не менее, такого рода анализ все же может выявить определенные закономерности развития побочных эффектов тех или иных препаратов нейролептиков.

Неврологические осложнения

Согласно современным представлениям, неврологические побочные эффекты, возникающие при применении нейролептиков, можно разделить на острые, подострые и хронические [11, 19].

К острым реакциям относится развитие острой дистонии, к подострым — акатизия и синдром паркинсонизма, к хроническим — поздняя дистония и поздняя дискинезия. Упомянутые побочные эффекты принадлежат к наиболее тяжелым осложнениям нейролептической терапии и чаще всего являются причиной прекращения лечения. Прогнозирование их развития является весьма сложной задачей, учитывая нередкое отсутствие корреляции между выраженностью этих осложнений и дозой, а также длительностью приема препарата.

Важнейшим преимуществом атипичных нейролептиков в целом является минимальная выраженность неврологических осложнений. Наиболее безопасными в этом плане следует признать клозапин, кветиапин и амисульприд. Для последнего риск развития экстрапирамидных осложнений в виде синдрома паркинсонизма и поздней дискинезии возникает только в верхнем диапазоне доз (600—1000 мг/сутки). Профилактикой их развития может быть применение максимально низких эффективных дозировок, а также стратегия плавного титрования дозы [9, 24]. У оланзапина возможны эпизодические проявления незначительно либо умеренно выраженной акатизии [8]. Рисперидон обладает слабо выраженной дозозависимой способностью вызывать экстрапирамидные реакции, поздние дискинезии в дозах 8—10 мг/сутки, причем в дозах свыше 10 мг/сутки риск развития экстрапирамидных реакций становится сопоставимым с галоперидолом, что обуславливает необходимость применения рисперидона в более низком диапазоне доз (4—6 мг/сутки) [2, 8, 21]. Кветиапин вызывает клинически значимые сонливость и головокружение (до 18 %), которые могут часто приводить к отказу от продолжения лечения [1, 2].

Злокачественный нейролептический синдром

Злокачественный нейролептический синдром (ЗНС) представляет собой весьма грозное, хотя и достаточно редкое осложнение нейролептической фармакотерапии, характеризующееся, прежде всего, такими клиническими симптомами как гипертермия, мышечная ригидность, вегетативные нарушения и делирий [11]. При применении атипичных нейролептиков ЗНС развивается крайне редко, по сути, в единичных случаях, причем в любом диапазоне доз [13]. Возникновение ЗНС возможно при применении любого атипичного нейролептика. Данные о более высоком риске развития данного осложнения при лечении каким-либо конкретным препаратом атипичного антипсихотика отсутствуют [26], что связано с индивидуальной гиперчувствительностью организма на введение препарата нейролептика как основой формирования ЗНС.

Антихолинергические эффекты

К наиболее распространенным антихолинергическим эффектам (АХЭ) при приеме нейролептиков относятся сухость во рту, задержка мочеиспускания, нарушения аккомодации, обострение закрытоугольной глаукомы, нарушения когнитивных функций и делирий [21]. Кроме того, в определенной мере с блокадой центральных М-холинорецепторов связывается и такое нарушение сексуальной функции как расстройства эякуляции [11]. Хотя опасность упомянутых эффектов, в целом, существенно меньше, чем неврологических осложнений или ЗПС, во многих случаях они могут серьезно нарушать комплайенс в процессе лечения и способствовать отказу от проводимой терапии.

Из атипичных антипсихотиков в наибольшей мере риск развития АХЭ характерен для клозапина, в меньшей степени — для оланзапина [26]. У остальных препаратов данной группы возможность развития АХЭ в процессе лечения невелика. В особенности этот риск незначителен для амисульприда и кветиапина [26].

Сердечно-сосудистые осложнения

Наиболее серьезным осложнением данного типа является токсическое воздействие нейролептиков на проводящую систему сердца и, в частности, удлинение интервала P—Q с риском развития мерцания желудочков, а иногда и атриовентрикулярной блокады. Такая опасность в большей мере свойственна «классическим»

антипсихотикам, в то время как у их атипичных представителей данный риск весьма незначителен. В наибольшей степени он свойствен зипразидону [26], в меньшей мере — рисперидону [2] и практически отсутствует у других препаратов данной группы.

Другими нарушениями со стороны сердечно-сосудистой системы при приеме нейролептиков являются ортостатическая гипотензия и тахикардия. Оба этих осложнения нередко возникают независимо при приеме клозапина, в то время как рисперидон и кветиапин могут вызывать ортостатическую гипотензию и ассоциированную с ней тахикардию [1, 2, 25, 26]. У остальных препаратов данной группы, и прежде всего — у амисульприда, возможность развития кардиальных и вазогенных осложнений ограничивается единичными случаями.

Нейроэндокринные осложнения

В клиническом плане наиболее значимым осложнением подобного рода является гиперпролактинемия, связанная с блокадой Д2-рецепторов в гипоталамо-гипофизарной системе и возникающим, вследствие этого, в данном регионе ЦНС нейромедиаторным дисбалансом. Следует подчеркнуть, что гиперпролактинемия ассоциирована с целым комплексом серьезных нарушений функций организма, а именно:

— галакторея;

— водный и электролитный дисбаланс;

— сексуальная дисфункция;

— остеопороз;

— поведенческие эффекты (враждебность, депрессия, тревога);

— повышение массы тела;

— аутоиммунные нарушения;

— повышенный риск развития новообразований [11].

Поэтому риск развития данного осложнения должен подвергаться исчерпывающей оценке при выборе препарата атипичного антипсихотика.

В наибольшей степени опасность возникновения гиперпролактинемии возникает при лечении рисперидоном. Рисперидон может повышать уровень пролактина в крови до величин, сопоставимых с таковыми для галоперидола. Это осложнение наблюдается у более чем половины пациентов, принимающих рисперидон [26]. Тесно сопряжены с развитием гиперпролактинемии и такие нежелательные эффекты как аменорея, галакторея, гинекомастия, эректильные и эякуляторные дисфункции [6, 22].

Достаточно высок (а по некоторым данным — и сопоставим с таковым у рисперидона) риск развития гиперпролактинемии при лечении оланзапином [22, 26]. Менее выражен, но все же достаточно значим, упомянутый риск при применении зипразидона, и еще менее — при применении амисульприда [7, 26, 34].

Таким образом, вышеупомянутые атипичные нейролептики — рисперидон и оланзапин — одни из наиболее широко применяемых в психиатрии — являются потенциально опасными в плане возможного развития комплексной нейроэндокринной дисфункции. Следует помнить и о риске развития пролактин-зависимой карциномы молочной железы при длительной терапии упомянутыми препаратами, в частности рисперидоном, а также импотенции у мужчин [26].

Клозапин и кветиапин лишены риска развития гиперпролактинемии, поскольку не обладают сродством к Д2-рецепторам в гипоталамо-гипофизарной системе. Вместе с тем для клозапина достаточно высок риск сексуальных осложнений, очевидно, опосредованных через другие механизмы, в частности — ослабление либидо у мужчин и женщин, аменорея, эякуляторные дисфункции [5, 26].

Метаболические нарушения

Развитие метаболических побочных эффектов может представлять серьезную проблему при терапии атипичными антипсихотиками. Вероятность их возникновения и выраженность существенно выше в процессе лечения данными препаратами по сравнению с «классическими» представителями [15] и свойственна в той или иной мере всем представителям «атипиков».

Наиболее известным побочным эффектом данного типа является увеличение массы тела. В то же время нередко большую опасность представляют ассоциированные с повышением массы тела гиперлипидемия и гипергликемия, а также возрастание риска развития сахарного диабета 2-го типа [15, 18]. Возможные механизмы развития упомянутых эффектов в процессе терапии атипичными антипсихотиками включают нейроэндокринные изменения в гипоталамусе, блокаду серотониновых рецепторов 5-НТ2С-рецепторов, формирование резистентности к инсулину и т. д. [15, 20, 33], однако еще далеки от своего окончательного выяснения, как, впрочем, и механизмы формирования метаболического синдрома в целом. Тем не менее, считается, что риск возникновения данных эффектов возрастает у пациентов, генетически предрасположенных к нарушениям обмена глюкозы и диабету, у лиц с гипертриглицеридемией, изначально избыточной массой тела, артериальной гипертензией и т. д., а также параллельно длительности антипсихотической терапии, но не связан с дозой препарата [18, 30]. В итоге, оценка риска метаболических нарушений нередко становится одним из ведущих факторов выбора препарата атипичного нейролептика.

Из всех средств упомянутой группы наибольшая вероятность повышения массы тела и других метаболических побочных эффектов связана с приемом клозапина (до 40 %) и несколько в меньшей степени — оланзапина, что в ряде случаев может существенно изменить соотношение риск/польза при лечении этими препаратами [2, 15, 18, 26]. При применении таких препаратов как рисперидон, амисульприд, кветиапин увеличение массы тела встречается эпизодически и редко достигает значимых величин. Аналогично, при этом менее вероятны и другие метаболические нарушения [7, 15, 18, 29]. Имеются данные о том, что применение кветиапина и зипразидона сопряжено с наименьшим риском увеличения массы тела [15, 26]. Таким образом, у пациентов с повышенным риском развития метаболических осложнений предпочтение следует отдавать кветиапину, зипразидону или амисульприду, как наиболее безопасным в этом отношении средствам.

Нарушения системы крови

Развитие агранулоцитоза является хорошо известным и наиболее клинически значимым риском при применении клозапина (1—3 %), вследствие чего данный препарат применяется только при резистентных формах шизофрении при неэффективности либо непереносимости других препаратов нейролептиков. Обязательный еженедельный контроль количества лейкоцитов необходим в течение всего периода лечения клозапином и несколько недель после его отмены. При снижении числа лейкоцитов на 30 % и ниже или ниже 3000 необходимо немедленно отменить препарат [2, 3, 27]. При лечении остальными атипичными нейролептиками случаи развития нейтро- или тромбоцитопении носят спорадический характер и, как правило, не являются клинически значимыми.

Проблема безопасности нейролептической терапии, и в частности при применении атипичных антипсихотиков, является исключительно многогранной и далеко не исчерпывается рассмотренными аспектами. Отдельного анализа заслуживают вопросы безопасного переключения с одного препарата на другой, комбинированной терапии различными средствами данной группы с другими психо- и соматотропными средствами, выявления взаимосвязи показателей эффективности и безопасности и т. д. Тем не менее, даже краткий анализ данной проблемы позволяет говорить об обоснованности тех или иных предпочтений при выборе препарата атипичного антипсихотика.

При комплексной, интегральной оценке профилей безопасности и возможных рисков при применении упомянутых средств следует отметить, что одним из наиболее благоприятных в этом отношении препаратов является амисульприд. Данный препарат весьма редко вызывает серьезные побочные эффекты. Наиболее частыми нежелательными реакциями при его применении являются явления возбуждения ЦНС (бессонница, возбуждение, тревожность), реже отмечается парадоксальное седативное действие, однако в большинстве случаев они не являются клинически значимыми и не требуют отмены препарата.

Важно также подчеркнуть, что для амисульприда практически не характерны такие клинически значимые побочные эффекты антипсихотической терапии как метаболические и сердечно-сосудистые осложнения, прибавка массы тела, антихолинергическое действие [23].

Многообразие клинико-фармакологических эффектов, высокая эффективность и достаточная безопасность амисульприда позволяют широко применять его в современной психиатрической практике. Сегодня амисульприд может рассматриваться как препарат для лечения шизофрении с преобладанием как позитивной, так и негативной симптоматики, шизоаффективных расстройств в рамках всех форм лечебной стратегии: купирование острого психотического эпизода, стабилизирующая и поддерживающая терапия [4, 7, 12, 31].

Из препаратов амисульприда, представленных в Украине, следует обратить внимание на оригинальный препарат Солиан (Sanofi Wintrop Industrie, Франция), на котором получена практически вся мировая доказательная база эффективности и безопасности амисульприда. Солиан выпускается в форме таблеток по 100 мг и 200 мг, а также в форме раствора для перорального применения (1 мл = 100 мг амисульприда). Последняя форма заслуживает особого упоминания в связи с тем, что из препаратов амисульприда в Украине представлена только Солианом, а также, учитывая следующие преимущества перорального раствора:

1) удобство применения как при купировании психомоторного возбуждения, так и при длительном лечении в условиях стационара;

2) отсутствие раздражающего воздействия на слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта гипертонических концентраций, образующихся при растворении порошков или таблеток;

3) быстрота достижения и длительность поддержания активных концентраций в плазме в связи с наличием двух абсорбционных пиков амисульприда — через 1 час и через 3—4 часа после приема [10].

В целом, разнообразие дозовых и лекарственных форм Солиана позволяет обеспечить важнейшее условие антипсихотической фармакотерапии — ее максимальную индивидуализацию, что способствует повышению комплайенса в процессе лечения. Это существенно расширяет его перспективы в отечественной психиатрии.

В завершение темы следует подчеркнуть, что разработка и внедрение в практику новых нейролептиков за последние годы заметно активизировались. В то же время необходимо помнить, что, несмотря на самые впечатляющие показатели эффективности, только всесторонний учет характеристик безопасности и соответствия их современным требованиям для каждого нового препарата позволит обоснованно говорить о нем как об антипсихотике нового поколения.

Список литературы

1. Аведисова А. С. Клиническое применение препарата Сероквель / А. С. Аведисова, Д. В. Ястребов // Фарматека. — 2005. — № 17. — С. 61—65.

2. Арана Д. Фармакотерапия психических расстройств / Д. Арана, Д. Розенбаум. — М.: Бином, 2004. — 415 с.

3. Бурчинский С. Г. Клозапин (Лепонекс): клинико-фармакологические особенности и место в современной психиатрии / С. Г. Бурчинский // Український вісник психоневрології. — 2003. — Т. 11, вип. 4 (37). — С. 45—49.

4. Бурчинский С. Г. Проблема выбора атипичного нейролептика: клинико-психофармакологические аспекты / С. Г. Бурчинский // Там само. — 2012. — Т. 20, вип. 4(73). — С. 79—83.

5. Влох І. Й. Вплив нейролептиків нової генерації на сексуальну функцію хворих на шизофренію та методи її корекції / Влох І. Й., Рахман Л. В., Закаль К. Ю. // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. — 2005. — № 2. — С. 86—87.

6. Горобец Л. Н. Репродуктивные дисфункции у женщин при терапии атипичными антипсихотиками / Горобец Л. Н., Ермолаева Л. Г., Литвинов А. В. // Журнал неврологии и психиатрии. — 2006. — Т. 106. — № 8. — С. 35—41.

7. Григорьева Е. А. Особенности действия атипичного нейролептика амисульприда / Е. А. Григорьева, А. С. Рицков // Там же. — 2004. — т. 104. — № 6. — С. 59—64.

8. Калинин В. В. Атипичные нейролептики в психиатрии: правда и вымысел / В. В. Калинин, П. В. Рывкин // Психиатрия и психофармакотерапия. — 1999. — № 1. — С. 1—6.

9. Маляров С. А. Переносимость антпсихотических средств / С. А. Маляров // Нейро News. — 2010. — № 2. — С. 43—45.

10. Мангуби В. А. Первичный психотический эпизод: новые лекарственные формы как альтернатива инъекциям / В. А. Мангуби // Здоров'я України. — 2011. — № 4 (19). — С. 32—33.

11. Марута Н. А. Антипсихотическая терапия: соотношение риска и преимуществ / Н. А. Марута // Український вісник психоневрології. — 2004. — Т. 12, вип. 3 (40). — С. 100—103.

12. Марута Н. А. Проблемы оказания помощи больным с первым психотическим эпизодом / Н. А. Марута // Нейро News. — 2009. — № 2. — С. 13—15.

13. Мортимер А. М. Как мы выбираем между атипичными антипсихотиками? Преимущества амисульприда / А. М. Мортимер // Психічне здоров'я. — 2004. — № 2. — С. 47—51.

14. Мосолов С. Н. Современные тенденции развития психофармакологии // Журнал неврологии и психиатрии. — 1998. — Т. 98. — № 5. — С. 12—19.

15. Мосолов С. Н. Проявления метаболического синдрома при лечении атипичными антипсихотиками / С. Н. Мосолов, С. О. Кабанов // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2003. — Т. 103. — № 11. — С. 62—69.

16. Мосолов С. Н. Современная антипсихотическая фармакотерапия шизофрении / С. Н. Мосолов // Рус. мед. журн. — 2004. — Т. 12. — № 10. — С. 23—28.

17. Принципы и практика психофармакотерапии : [руководство] / Ф. Дж. Яничак, Дж. М. Дэвис, Ш. Х. Прескорн, Ф. Дж. Айд мл. ; пер. с англ. С. А. Малярова. — Киев : Ника-центр, 1999. — 725 с.

18. Ястребов Д. В. Метаболические нарушения при терапии антипсихотическими препаратами / Д. В. Ястребов // Здоров'я України. — 2006. — № 3. — С. 22—23.

19. Abi-Dargham A. Antipsychotics across the spectrum: an overview of their mechanisms of actions / A. Abi-Dargham // Int. J. Neuropsychopharmacol. — 2004. — Vol. 7, suppl. 1. — P. 100.

20. Baptista T. Body weight induced by antipsychotic drugs: mechanisms and management / T. Baptista // Acta Psychiat. Scand. — 1999. — Vol. 100. — P. 3—16.

21. Bouman W. P. Use of atypical antipsychotic drugs in old age psychiatry / W. P. Bouman, G. Pinner // Adv. Psychiat. Treat. — 2002. — Vol. 8. — P. 49—58.

22. Sexual dysfunction associated with second-generation antipsychotics in outpatients with schizophrenia or schizoaffective disorder: an empirical evaluation of olanzapine, risperidone, and quetiapine / [Byerly M. J., Nakonezny P. A., Bettcher B. M. et al.] // Schizophrenia Res. — 2006. — Vol. 86, P. 244—250.

23. Long-term safety and efficacy of amisulpride in subchronic or chronic schizophrenia / [Colonna L., Saleem P., Dondey-Nouvel L. et al.] // Int. Clin. Psychopharmacol. — 2000. — Vol. 15. — P. 13—22.

24. Coulouvrat C., Dondey-Nouvel L. Safety of amisulpride (solian) : a review of 11 clinical studies / C. Coulouvrat, L. Dondey-Nouvel // Ibid. — 1999. — Vol. 14. — P. 209—218.

25. Davis J. M. Clinical profile of an atypical antipsychotic: risperidone / J. M. Davis // Schizophrenia Bull. — 2002. — Vol. 28. — P. 43—61.

26. Gardner D. M. Novel neuroleptics. A critical review / Gardner D. M., Baldessarini R. J., Waraich P. // Can. Med. Ass. J. — 2005. — Vol. 172. — P. 1703—1711.

27. Gaszner P. Agranulocytosis during clozapine therapy / Gaszner P., Maddox Z., Kosza P. // Prog. Neuropsychopharmacol & Biol. Psychiat. — 2002. — Vol. 26. — P. 603—607.

28. Comparative side effects of atypical neuroleptics in children and adolescents / [Grcevich S., Melamed L., Richards L. et al.]. In: New Research Abstracts of the 153rd Ann. Meet. Amer. Psychiat. Ass. (May 18, 2000). — Chicago, 2000. — Abstr. NR 556. — P. 210.

29. Weight changes in patients treated with quetiapine / [Jones A. M., Rak I. W., Raniwalla J. et al.]. — Ibid. — Abstr. NR 712. — P. 250.

30. Lindenmayer J.-P. Hyperglycemia associated with the use of atypical antipsychotics / Lindenmayer J.-P., Nathan A.-M., Smith R. // J. Clin. Psychiat. — 2001. — Vol. 62, suppl. 23. — P. 30—38.

31. Effect of clozapine-quetiapine combination therapy on weight and glycaemic control / [Reinstein M., Sirotovskaya L., Jones L. et al.] // Clin. Drug Invest. — 1999. — Vol. 18. — P. 99—104.

32. Stahl S. M. Essential psychopharmacology / S. M. Stahl. — Cambridge : Univ. Press, 2007. — 458 p.

33. Novel antipsychotics: comparison of weight gain liabilities / [Wirshing D. A., Spellberg B. J., Erhart S. M. et al.] // J. Clin. Psychiat. — 1999. — Vol. 60. — P. 358—363.

34. In vivo extrastriatal and striatal D2 dopamine receptor blockade by amisulpride in schizophrenia / [Xiberas X., Martinot J.-L., Mallet L. et al.] // J. Clin. Psychopharmacol. — 2001. — Vol. 21. — P. 207—214.

Надійшла до редакції 07.07.2014 р.

БУРЧИНСЬКИЙ Сергій Георгійович, кандидат медичних наук, керівник Відділу інформаційного аналізу та керівник Міжнародних наукових програм Державної установи «Інститут геронтології ім. Д. Ф. Чеботарьова Національної академії медичних наук України, м. Київ; e-mail: bsg@geront.kiev.ua

BURCHINSKY Sergiy Georgievich, MD, PhD, Head of the Department of Information Analysis and Head of Institute International Research Program of State Institution "Institute of Gerontology named by D. F. Chebotarev of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kyiv; e-mail: bsg@geront.kiev.ua

УДК 616.831-005.4:159.922-08

Е. А. Статинова, С. А. Мамедалиева, С. В. Селезнева

КОРРЕКЦИЯ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

О. А. Статінова, С. А. Мамедалієва, С. В. Селезньова

КОРЕКЦІЯ КОГНІТИВНИХ ПОРУШЕНЬ У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНОЮ ІШЕМІЄЮ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

O. A. Statinova, S. A. Mamedaliieva, S. V. Seleznova

CORRECTION OF COGNITIVE IMPAIRMENTS IN PATIENTS WITH CHRONIC BRAIN ISCHEMIA

Статтю присвячено застосуванню похідного екзогенного холіну альфосцерата (гліатиліну) як нейропротектора для корекції когнітивних порушень у пацієнтів з хронічною ішемією мозку.

Когнітивні порушення при хронічній ішемії головного мозку характеризуються порушеннями в усіх сферах пізнавальної діяльності: модально-неспецифічними розладами пам'яті, порушеннями мислення, швидкості оброблення інформації, виконавчих функцій, пов'язаних із структурними змінами в лобних, тім'яних і лімбічної ділянках. У статті наведені дані, що свідчать на користь ефективності холіну альфосцерата при нейродегенеративних розладах, що характеризуються зниженням холінергічної нейротрансмісії. Показано, що призначення Гліатиліну хворим з когнітивними порушеннями в дозі 1000 мг в/м 1 раз на добу протягом 14 днів, потім 400 мг 2 рази на добу протягом 2 місяці значно покращує когнітивні функції, підвищує розумову працездатність.

Ключові слова: хронічна ішемія мозку, когнітивні порушення, холіну альфосцерат.

Статья посвящена применению производного экзогенного холина альфосцерата (глиатилина) в качестве нейропротектора для коррекции когнитивных нарушений у пациентов с хронической ишемией мозга.

Когнитивные нарушения при хронической ишемии головного мозга характеризуются нарушениями во всех сферах познавательной деятельности: модально-неспецифическими расстройствами памяти, нарушениями мышления, скорости обработки информации, исполнительных функций, связанных со структурными изменениями в лобных, теменных и лимбической областях. В статье представлены данные, свидетельствующие в пользу эффективности холина альфосцерата при нейродегенеративных расстройствах, характеризующихся снижением холинергической нейротрансмиссии. Показано, что назначение глиатилина больным с когнитивными нарушениями в дозе 1000 мг в/м 1 раз в сутки на протяжении 14 дней, затем 400 мг 2 раза в сутки в течение 2 месяцев значительно улучшает когнитивные функции, повышает умственную работоспособность.

Ключевые слова: хроническая ишемия мозга, когнитивные нарушения, холина альфосцерат.

The article is devoted to the application of the derived exogenous choline alfoscerate (gliatilin), as a neuroprotector for the correction of cognitive impairment in patients with chronic ischemia of the brain.

Cognitive impairment in patients with chronic ischemia of the brain are characterized by impairments in all areas of cognitive activity: modality-nonspecific memory disorders, thinking disorders, speed of information processing, executive functions associated with structural changes in frontal, parietal and limbic areas. The article presents evidence in favor of the effectiveness of choline alfoscerate in neurodegenerative disorders characterized by a reduction in cholinergic neurotransmission. It is shown that the purpose of gliatilin patients with cognitive impairment at a dose of 1000 mg/m 1 time per day for 14 days, then 400 mg 2 times a day for 2 months significantly improves cognitive function, improves mental performance.

Key words: chronic ischemia of the brain, cognitive impairment, choline alfoscerate.

© Статінова О. А., Мамедалієва С. А., Селезньова С. В., 2014

Цереброваскулярные заболевания являются важнейшей медико-социальной проблемой во всем мире, что связано с высокой распространенностью этой патологии в популяции, обусловленной постарением населения. Длительное время когнитивные нарушения сосудистой этиологии ассоциировались преимущественно с сосудистой деменцией и недооценивалась возможность существования и выявления «додементных стадий». В 1997 году R. Petersen и соавт. был предложен термин «умеренные когнитивные расстройства» для обозначения когнитивных нарушений, промежуточных между возрастными изменениями когнитивных функций и деменцией при болезни Альцгеймера (БА) [2, 7].

Критерии умеренных когнитивных расстройств, предложенные Петерсеном, включают в себя жалобы на нарушения памяти, когнитивные расстройства, которые явно выходят за рамки возрастной нормы, но не ограничивают самостоятельность и независимость, то есть не вызывают дезадаптации в повседневной жизни. Такие нарушения отражаются в жалобах индивидуума и обращают на себя внимание окружающих [8].

Цереброваскулярные заболевания могут вызывать умеренные когнитивные нарушения, при которых снижаются различные когнитивные функции, и для лучшего отражения связи между когнитивными и сосудистыми заболеванием был введен термин «сосудистые когнитивные нарушения».

Для определения сосудистых когнитивных нарушений используются различные диагностические критерии, что затрудняет отслеживание распространенности и заболеваемости данного состояния. Распространенность сосудистых когнитивных нарушений составляет, по данным Канадского исследования, 5 % у лиц старше 65 лет. Сосудистые умеренные когнитивные расстройства встречаются у 10 % лиц в возрасте от 65 до 85 лет и составляют примерно треть всех случаев когнитивных нарушений у пожилых, не достигающих степени деменции.

Цель работы: оценить эффективность нейропротекторной терапии когнитивных нарушений у пациентов с хронической ишемией мозга.

Под наблюдением находились 55 больных с хронической ишемией мозга (клинический диагноз — дисциркуляторная энцефалопатия II стадии). Среди них женщин было 40 (72,7 %), мужчин — 15 (27,3) в возрасте от 58 до 75слет (средний возраст — 63,2 ± 4,1 года). Использовали следующие критерии постановки диагноза умеренных когнитивных нарушений: субъективные жалобы на нарушение когнитивных функций, отсутствие выраженного нарушения повседневной активности, наличие у пациента дисциркуляторной энцефалопатии (по анамнестическим данным и результатам МРТ головного мозга). Критериями исключения были установленный диагноз дегенеративного поражения нервной системы (болезнь Паркинсона, болезнь Альцгеймера, деменция с тельцами Леви и др.); тяжелая деменция, алкогольная и/или наркотическая зависимость; тяжелые соматические заболевания в стадии декомпенсации (сердечная, печеночная, почечная недостаточность).

Основную группу составили 55 пациентов, получавших холина альфосцерат (глиатилин). На начальном этапе лечения глиатилин вводился ежедневно внутримышечно по 1000 мг (4 мл) на протяжении 15 дней; в последующем глиатилин назначали перорально по 400 мг 2 раза в сутки (утром и днем) на протяжении 2 мес. Группу сравнения составили 30 больных, получавших стандартную сосудистую и метаболическую терапию.

Обследование проводили до включения пациента в исследование, через 2 недели лечения (после окончания парентерального введения препарата), затем через 4 недели лечения и 8 недель после его окончания. Клиническое обследование включало исследование неврологического статуса и применение комплекса психометрических тестов. Диагностику сосудистого поражения головного мозга осуществляли на основании МКБ-10 и клинических критериев умеренных когнитивных расстройств R. Petersen и соавт. [3, 6]. С целью подтверждения сосудистого характера заболевания применяли ишемическую шкалу Хачинского. Количественную оценку выраженности когнитивных расстройств проводили при помощи краткой шкалы оценки психических функций —MMSE (Mini Mental State Examination) [5]. Для суммарной оценки состояния наблюдавшихся больных использовали шкалы общего клинического впечатления (CGI), опросник Монтгомери — Асберга; оценку выраженности депрессивных нарушений на момент включения в исследование проводили с использованием шкал депрессии. Полученные результаты обработаны статистически с применением программы SPSS 13.0. Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Среди препаратов, применяемых в настоящее время для лечения пациентов с легкими и умеренными когнитивными нарушениями, особый интерес представляют препараты нейропротективного и нейротрофического действия, обладающие способностью ограничивать область поражения мозгового вещества, стимулировать репаративные и регенеративные процессы в головном мозге, восполнять дефицит нейротрансмиттеров, энергетических субстратов, биологически активных веществ [1]. Одним из них является холина альфосцерат (глиатилин). Поступая в ткань мозга, глиатилин расщепляется на холин и глицерофосфат. Холин принимает участие в синтезе ацетилхолина, а глицерофосфат выступает в качестве предшественника фосфатидилхолина, представляющего собой компонент мембраны нейрона, а также стимулирует дозозависимое выделение ацетилхолина, обладая фармакологическими свойствами центрального холиномиметика. Вследствие этого глиатилин непосредственно связан с восполнением дефицита ацетилхолина в центральной нервной системе и восстановлением пластичности клеточных мембран [4].

Анализ характера когнитивных нарушений у пациентов с хронической ишемией мозга показал, что они в той или иной мере затрагивают все сферы когнитивной деятельности, но в большей степени — и нейродинамические показатели когнитивных функций (речевая активность, способность концентрации внимания, скорость психомоторных процессов), что согласуется с результатами исследований других авторов. После окончания курса введения глиатилина отмечалось субъективное улучшение состояния больных: они отмечали появление «ощущения свежести в голове», повышение умственной работоспособности, улучшение памяти и уменьшение выраженности рассеянности и забывчивости. Также регистрировался прирост значений по MMSE (на 10 %) по сравнению с исходным уровнем ($p < 0,05$), при этом его значения превышали таковые в группе сравнения ($p < 0,05$), которые оставались на прежнем уровне (табл. 1).

Таблица 1

Результаты обследования больных по шкале Mini Mental State Examination в процессе лечения

Группа	Шкала MMSE		
	до начала лечения	через 4 недели терапии	после окончания лечения
Основная группа	23,7 ± 2,1	23,7 ± 2,1	25,8 ± 1,3
Группа сравнения	20,8 ± 1,3	20,8 ± 1,3	22,3 ± 1,7

Скрининг депрессии по опроснику Монтгомери — Асберга выявил следующие нарушения: у 65 % больных основной группы уровень депрессии составлял от 16 до 25 баллов, у 35 % — более 25 баллов, что было в 2 раза выше, чем у больных группы сравнения.

При оценке динамики состояния на фоне проведенного лечения в соответствии с оценкой самих пациентов оказалось, что к окончанию 4-й недели лечения до половины пациентов считали, что испытывали умеренное и около трети — существенное улучшение своего состояния (табл. 2). К окончанию курса терапии выраженное улучшение состояния отмечали 25 % пациентов, основная часть больных считали, что улучшение имело выраженный или умеренно выраженный характер и лишь малая часть не отмечала наступления улучшения. Таким образом, о достоверном улучшении состояния больных после лечения глиатилином можно было говорить только в основной группе ($p < 0,05$).

Таблица 2

Корреляционная зависимость степени когнитивных нарушений и тревоги/депрессии

Степень когнитивных нарушений	Основная группа		Группа сравнения	
	тревога	депрессия	тревога	депрессия
I — легкая	↑↑↑	↑	↑	↓
II — средняя	↑	↑↑↑	↑	↑↑

↑ — нижний; ↑↑ — средний; ↑↑↑ — высокий уровень

Полученные данные свидетельствуют о достаточно высокой эффективности комплексного применения глиатилина (парентерально с последующим пероральным приемом) у больных с умеренными когнитивными нарушениями сосудистого генеза. Его применение позволяет добиться улучшения состояния когнитивных функций. Целесообразно применение глиатилина наряду с метаболическими и сосудистыми препаратами, улучшающими мозговое кровообращение. Длительность курса терапии может определяться полученными результатами и переносимостью лечения.

У больных основной группы при легких когнитивных нарушениях выявлялся высокий уровень тревоги, при средних когнитивных нарушениях отмечена прямая корреляционная связь с высоким уровнем депрессии.

Установлено, что применение препарата Глиатилин у пациентов с хронической ишемией мозга достоверно сопровождалось улучшением, помимо основных функций, и когнитивных, которое заключалось в нормализации показателей, характеризующих состояние памяти, внимания, качества и темпа умственной деятельности. Нужно отметить и тот факт, что наблюдалась позитивная динамика по шкале оценки психического статуса (Mini Mental State Examination).

Таким образом, диагностика и лечение когнитивных нарушений — актуальная проблема клинической неврологии. Важность проблемы обусловлена, прежде всего, значительной распространенностью данной патологии.

Список литературы

1. Горбась І. М. Епідеміологічна ситуація щодо серцево-судинних захворювань в Україні: 30-річне моніторування / І. М. Горбась // Практична ангіологія. — 2010. — № 9—10. — С. 6—10.
2. Міщенко Т. С. Епідеміологія неврологічних захворювань в Україні / Т. С. Міщенко // Нейро News. — 2008. — № 3. — С. 76—77.
3. Суслина З.А. Сосудистые заболевания головного мозга. Эпидемиология. Патогенетические механизмы. Профилактика : монография / Суслина З. А., Варакин Ю. Я., Верещагин Н. В. — 2-е изд., доп. и перераб. — М. : МЕДпресс-информ, 2009. — 350 с.
4. Клинико-фармакологические аспекты нейропротективной терапии при острых и хронических нарушениях мозгового кровообращения / [Верткин А.Л., Лукашов М.И., Наумов А.В. и др.] // Русс. мед. журн. — 2007. — Т. 15, №2 (283). — С. 106—113.
5. Климов Л.В. Когнитивные нарушения в остром периоде ишемического инсульта / Л. В. Климов, В. А. Парфенов // Неврологический журнал. — 2006. — Т. 11 (прил. 1). — С. 53—56.
6. Pendlebury S. T. Prevalence, incidence and factors associated with pre-stroke and post-stroke dementia: a systematic review and meta-analysis / S. T. Pendlebury, P. M. Rothwell // Lancet Neurol. — 2009; 8(11): 1006—18.
7. Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике / Н. Н. Яхно // Неврологический журнал. — 2006. — С. 4—12.
8. Кадыков А. С. Хронические сосудистые заболевания головного мозга. Дисциркуляторная энцефалопатия : руководство / Кадыков А. С., Манвелов Л. С., Шахпаронова Н. В. — М. : Гэотар-Медиа, 2013. — 232 с.

Надійшла до редакції 09.10.2014 р.

СТАТИНОВА Елена Анатольевна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой неврологии и медицинской генетики Донецкого национального медицинского университета имени М. Горького (ДонНМУ), г. Донецк; e-mail: sneuro@inbox.ru

МАМЕДАЛИЕВА Севиндж Алы кызы, ассистент кафедры неврологии и медицинской генетики ДонНМУ имени М. Горького, г. Донецк; e-mail: sevdamar@mail.ru

СЕЛЕЗНЕВА София Вениаминовна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии и медицинской генетики ДонНМУ имени М. Горького, г. Донецк; e-mail: selezneva_sv@ukr.net

STATINOVA Olena Anatoliivna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of Department of neurology and medical genetics of the M. Gorkiy's Donets'k National medical University, Donets'k; e-mail: sneuro@inbox.ru

MAMEDALIYEVA Sevindzh, MD, Assistant of Department of neurology and medical genetics of the M. Gorkiy's Donets'k National medical University, Donets'k; e-mail: sevdamar@mail.ru

SELEZNEVA Sofia Veniaminovna, MD, PhD, Associate Professor of Department of neurology an dmedical genetics of the M. Gorkiy's Donets'k National medical University, Donets'k; e-mail: selezneva_sv@ukr.net

УДК 615.862:614.2

Г. М. Зильберблат, В. К. Иващенко, М. Е. Тимен, Н. Е. Иващенко

ОРГАНИЗАЦИЯ РЕАБИЛИТАЦИОННОГО ПРОЦЕССА В КОММУНАЛЬНОМ УЧРЕЖДЕНИИ КИЕВСКОГО ОБЛАСТНОГО СОВЕТА «ОБЛАСТНОЕ ПСИХИАТРИЧЕСКИ-НАРКОЛОГИЧЕСКОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ОБЪЕДИНЕНИЕ»

Г. М. Зільберблат, В. К. Іващенко, М. Є. Тімен, Н. Є. Іващенко

ОРГАНІЗАЦІЯ РЕАБІЛІТАЦІЙНОГО ПРОЦЕСУ В КОМУНАЛЬНОМУ ЗАКЛАДІ КИЇВСЬКОЇ ОБЛАСНОЇ РАДИ «ОБЛАСНЕ ПСИХІАТРИЧНО-НАРКОЛОГІЧНЕ МЕДИЧНЕ ОБ'ЄДНАННЯ»

G. M. Zilberblat, V. K. Ivashchenko, M. Ye. Timen, N. Ye. Ivashchenko

ORGANIZATION OF THE REHABILITATION PROCESS IN THE COMMUNAL FACILITIES OF KYIV REGIONAL COUNCIL "REGIONAL PSYCHIATRIC AND NARCOLOGICAL MEDICAL ASSOCIATION"

Статья посвящена комплексной реабилитации в условиях психиатрического стационара. Рассматривается опыт организации реабилитационного процесса в Коммунальном учреждении Киевского областного совета «Областное психиатрически-наркологическое медицинское объединение». Приведены поэтапная схема организации предоставления реабилитационной помощи и краткое описание реабилитационных мер, применяемых на каждом этапе. Изложены основные положительные эффекты комплексной реабилитации.

Ключевые слова: реабилитационные мероприятия, комплексное лечение психически больных.

Стаття присвячена комплексної реабілітації в умовах психіатричного стаціонару. Розглядається досвід організації реабілітаційного процесу в Комунальному закладі Київської обласної ради «Обласне психіатрично-наркологічне медичне об'єднання». Наведені поетапна схема надання реабілітаційної допомоги і короткий опис реабілітаційних заходів, що застосовують на кожному етапі. Викладено основні позитивні ефекти комплексної реабілітації.

Ключові слова: реабілітаційні заходи, комплексне лікування психічно хворих.

This article is devoted to discussing the issue of complex rehabilitation in a psychiatric hospital. Experience of the organization of rehabilitation process in Communal facilities of Kyiv regional council "Regional psychiatric and narcological medical association" is regarded. Scheme for rehabilitation support with list of the stages of rehabilitation work is given. Brief description of the rehabilitation measures applied at each stage is provided. Main positive effects of complex rehabilitation are expounded.

Key words: rehabilitation, complex treatment of the psychiatric patients.

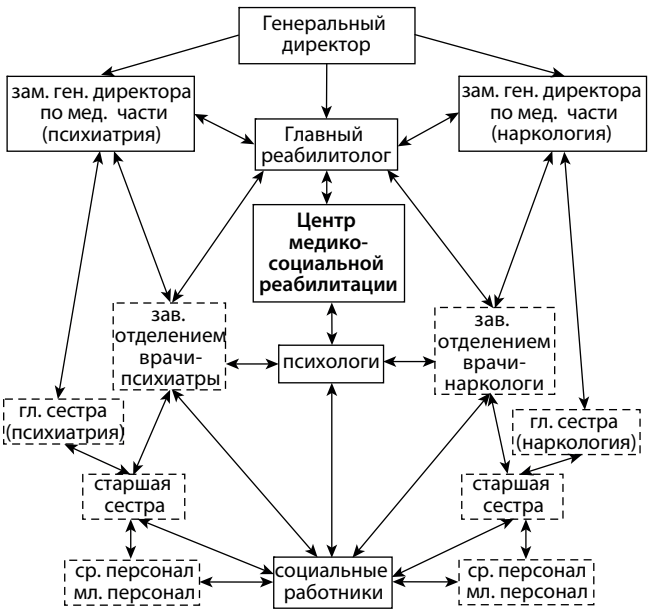
Вопросы лечения психических заболеваний остаются актуальными и сегодня. Желание добиться качественной и быстрой ремиссии при лечении психически больных заставляет искать новые и совершенствовать уже имеющиеся формы и методы. Одной из таких форм является «практическое соединение биомедицинских и психологических подходов и их использование при организации лечебной и реабилитационной помощи больным» (Александровский Ю. А.) [2].

Основная цель реабилитационных мероприятий для больных, находящихся на стационарном лечении — восстановление утраченных из-за болезни коммуникативных, профессиональных и социальных навыков, выработка позитивного отношения к жизни, семье и обществу. Чем раньше начата ресоциализация больного, тем лучше прогноз течения болезни [1, 3—5].

В Киевском областном психиатрически-наркологическом объединении взят курс на повышение качества реабилитационных мероприятий. С 2010 года всю реабилитационную работу координирует Центр медико-социальной реабилитации.

Разработаны и утверждены «Положение о Центре медико-социальной реабилитации»; «Программа реабилитации психически больных, наркозависимых и больных, страдающих хроническим алкоголизмом, находящихся на стационарном лечении в объединении»; «Индивидуальная реабилитационная карта больного, находящегося на стационарном лечении»; «Критерии оценки реабилитационной работы в отделениях». Заведены специальные журналы, в которых фиксируются даты проведения занятий, темы, списки участников. За последние 4 года увеличен и укомплектован штат психологов с 7 единиц до 15, введены и укомплектованы 17 новых, ранее не имевшихся штатных должностей социальных работников в отделениях.

Реабилитационные мероприятия в объединении подразделяются на общие, которые проводятся на территории Центра, и на «отделенческие», проводимые внутри отделений (рисунок).



Структурная схема организации оказания реабилитационной помощи в КУ Киевского областного совета «Областное психиатрически-наркологическое медицинское объединение»

© Зільберблат Г. М., Іващенко В. К., Тімен М. Є., Іващенко Н. Є., 2014

В объединении больной с первых дней своего пребывания включается в реабилитационную программу. Лечащий врач, назначая медикаментозное лечение, определяет характер и степень социальной дезадаптации, необходимость той или иной формы психосоциального воздействия. На больного заполняется индивидуальная реабилитационная карта.

Применяются как индивидуальные, так и групповые формы работы.

Из пациентов формируются рабочие, консультационные и психотерапевтические группы

Рабочие группы создаются для решения конкретной непсихологической задачи. Такой задачей может быть укрепление физического здоровья, овладение трудовыми навыками и т. п. Участники группы осуществляют совместную деятельность (группы физической подготовки, группы лечебной физкультуры, бригады трудотерапии и т. п.) Эффективность таких групп связана с так называемыми «вторичными» моментами — групповой динамикой и личностным взаимодействием её участников.

В консультационных группах проблемы, которые поднимаются участниками (семейные, жилищные, финансовые, связанные с образованием, трудовой деятельностью, возможностью независимого проживания, наличием необходимых документов и т. п.) решаются в процессе взаимодействия участников между собой и с психологом.

Психотерапевтические группы нацелены на коррекцию психологических (эмоциональных, когнитивных и поведенческих) изменений у больных. Работа в психотерапевтических группах проводится, прежде всего, в формате когнитивно-поведенческой терапии, которая способствует лучшему пониманию больными своего состояния и, как следствие, изменением в сторону позитивного отношения к лечению. Кроме этого, используются психоанализ, гештальт-терапия, элементы символдрамы и психодрамы. Такие группы формируются в количестве 10—12 (малые) и 30—40 человек (большие). Как правило, группы смешанные (мужчины и женщины). Проводятся также коллективные занятия, в которых принимают участие гораздо больше участников, от 50 до 90 человек. Разработаны и утверждены «Рекомендации по формированию групп».

На реабилитационные занятия в Центр направляются больные с различными нозологическими формами, которые нуждаются по своему психическому состоянию в проведении активной реабилитации; сознательно высказывают своё желание участвовать в реабилитационной программе; полностью или частично критичны к своим болезненным переживаниям; с сохранением социальных и санитарно-гигиенических навыков.

Не подлежат направлению непосредственно в Центр больные с острыми инфекционными заболеваниями, с тяжёлыми соматическими или неврологическими расстройствами; пациенты, которые вследствие психических расстройств представляют опасность для себя или для окружающих, а также склонные к дезорганизации работы группы.

Вся реабилитационная работа в объединении условно разделена на три этапа.

Первый этап — «восстановительная терапия». На этом этапе больной находится в «остром состоянии», поэтому основное внимание уделяется медикаментозному купированию острой психотической симптоматики и проведению индивидуальных психотерапевтических вмешательств. Учитываются личные адаптационные возможности больного. Составляется индивидуальный план реабилитационных мероприятий. Особое внимание на этом этапе уделяется восстановлению или приобретению навыков соблюдения личной гигиены и самообслуживания.

Важной является задача сохранения и восстановления двигательной активности больного. Существенное значение имеет правильно проводимая двигательная терапия. В этом случае мы предлагаем нашим больным *лечебную физкультуру* и *спортивный комплекс «Бодифлекс»*. Для влияния на восстановление и сохранение эмоциональной сферы мы используем более сложную технику — *танцевально-двигательную терапию*. Посредством танца и движения можно быстрее и эффективнее установить контакт или найти правильный ответ в том, что лежит в основе «трудностей» больного. По окончании занятия важно ещё и «проговорить» те чувства, которые раскрылись у больного в танце.

Большое значение придается проведению *арт-терапии*. Такие занятия не требуют наличия у больного каких-либо художественных способностей. Участникам предлагается использовать изобразительные материалы по своему усмотрению, главным образом, для выражения с их помощью своих чувств и мыслей. Арт-терапия даёт возможность выхода агрессивности и некоторым другим негативным эмоциям, помогает больным справиться со своими психологическими проблемами, восстановить эмоциональное равновесие, переключиться с отрицательных переживаний на положительные.

Второй этап — «реадаптация». Задача этого этапа — восстановление приспособляемости к условиям внешней среды. На этом этапе применяются *музыкотерапия, ароматерапия, песочная терапия, студия дизайна, киноклуб (просмотр и обсуждение тематических фильмов), гигиенический тренинг, тренинг коммуникативных навыков, тренинг независимого проживания, тренинг уверенного поведения, бюджетный тренинг.*

Большой популярностью у больных пользуется *студия дизайна*. На занятиях пациенты приобретают определённые навыки работы с различными материалами (бисером, керамикой, гипсом, деревом и т. д.) Это может послужить началом обучения профессиональным навыкам. Занятия в студии способствуют раскрепощению творческого потенциала. У больных улучшается моторика, развиваются коммуникативные навыки, вырабатывается творческий подход к решению любых проблем.

На занятиях *музыкотерапии* используется благоприятное воздействие музыки на психику человека. Музыка снижает эмоциональное напряжение и уменьшает чувство страха. У депрессивных больных улучшается настроение, ослабевает напряжённость, тревожность, больные отвлекаются от тягостных переживаний. Уменьшается раздражительность и взрывчатость у больных с органической составляющей.

На психотерапевтических тренингах (*тренинг навыков общения, независимого проживания* и др.) у больных происходит формирование, восстановление и развитие навыков общения, а также приобретение знаний, социальных установок и опыта в области межличностного взаимодействия. Также эти тренинги направлены на по-

вышение устойчивости уязвимых в психобиологическом отношении к стрессовым воздействиям психически больных.

На занятиях *киноклуба* идёт просмотр специально подобранных фильмов. Отдаётся предпочтение фильмам философского направления и таким, в которых присутствует анализ взаимосвязи отдельных поступков, показаны различные аспекты позитивного отношения к жизни.

Большое внимание на этом этапе уделяется «социотерапии», т. е. лечению занятостью и развлечениями Широко используется *терапия творческим самовыражением, дискотека*, *дендротерапия* (выращивание и ухаживание за цветами, клумбами и т. д.), *настольные игры* (шашки, шахматы). Также в объединении ежемесячно проводятся *концерты художественной самодеятельности*, подготовленные силами больных.

Одним из важнейших методов стимуляции социальной активности больных считается *трудовая терапия*. Больные под руководством трудинструкторов активно привлекаются к уборке помещений, территорий, закреплённых за отделениями, к мелким ремонтно-строительным работам. На территории объединения отведён специальный участок, на котором больные выращивают сельскохозяйственные культуры.

Третий этап — «работа с выздоравливающими больными». На этом этапе особое внимание уделяется выработке мотивации к предстоящей выписке, возвращению в общество. Основной упор делается на поддерживающую психосоциальную терапию, являющуюся продолжением психосоциальных программ, используемых и направленных на поддержание комплайенса, активизацию социального радикала у пациентов, соблюдение режима медикаментозной поддерживающей терапии, поощрение присоединения к терапевтическим группам больных, ранее проходивших стационарное лечение в объединении.

С введением в структуру объединения двух отделений первичного психотического эпизода арсенал занятий был пополнен новыми техниками (*социально-психологический тренинг, телесно-ориентированная терапия, психоаналитическая группа, антистрессовый тренинг*). Занятия по этим программам построены так, что больные этих отделений не пересекаются с больными других отделений.

В каждом отделении под контролем заведующего, старшей медицинской сестры, с участием психолога проводится внутриотделенческая реабилитация. Непосредственно организацию реабилитационных мероприятий в отделении обеспечивает социальный работник, руководимый психологом, закреплённым за отделением. В обязанности социального работника входит организация досуга больных в дневное время, ведение документации по реабилитационным мероприятиям, проведение общих собраний больных отделения, проведение заседаний совета больных, организация работы старост палат, контроль за санитарным состоянием палат, внешним видом больных, соблюдением ими личной гигиены, обеспечение участия больных отделения в реабилитационных программах в реабилитационном центре, проведение совместно с психологом отделения по отдельному графику групповых занятий (особое внимание уделяется больным, которые, в силу разных причин, не имеют возможности посещать занятия в реабилитационном центре), контроль за кружковой работой внутри отделения, помощь больным в решении различных социальных проблем. Дежурный медицинский персонал отделения проводит по отдельному плану лекции, беседы, кружковую работу. В каждом отделении есть своя небольшая библиотека, которой пользуются больные (кроме того, есть и общая библиотека).

Анализируя результаты внедрения комплексной реабилитационной программы, можно отметить, что психосоциальные мероприятия положительно влияют на процесс лечения психически больных.

В течение трех последних лет увеличился процент охвата больных реабилитационными мероприятиями с 20 % до 60 % на общем уровне и с 30—40 % до 90 % внутри отделений, изменилось поведение больных, активно принимающих участие в реабилитационных мероприятиях. Оно становится более упорядоченным, адекватным, синтонным. Повышается степень осознанности больными своих потребностей и переживаний, а это, в свою очередь, ведёт к постепенному повышению самооценки и, что важно, — улучшению взаимопонимания с медицинским персоналом и снижению уровня стигматизации.

Можно сделать вывод, что применяемый комплекс реабилитационных мероприятий, осуществляемых системно во всех подразделениях объединения, позволяет эффективно восстанавливать семейный и профессиональный статус больного, улучшает соматическое и психологическое состояние. У больных, прошедших полный курс реабилитационных мероприятиях, снижается количество последующих госпитализаций, сокращается время пребывания в стационаре, происходит ускорение редукции психопатологической симптоматики. Выписавшиеся больные имеют возможность посещать Центр. Количество таких больных увеличилось и имеет тенденцию к дальнейшему росту. Выписавшиеся больные, благодаря сформированной в процессе лечения и реабилитации мотивации на выздоровление, поддерживают постоянный контакт с лечащим врачом, психологом и другими сотрудниками отделения и Центра, что стимулирует регулярный приём медикаментов и своевременную коррекцию их дозировки. Мы отмечаем у наших больных расширение круга интересов. Некоторые больные, благодаря полученным в процессе лечения и реабилитации новым профессиональным навыкам, имеют возможность применить их вне стен лечебного учреждения и тем самым улучшить своё материальное положение. Иногда это помогает постоянному или временному трудоустройству. В отдельных случаях больным удаётся возобновить обучение в учебных заведениях.

Таким образом, система медико-социальной реабилитации, которая применяется в Киевском областном психиатрически-наркологическом объединении, является неотъемлемой и очень важной составляющей в организации лечебного процесса.

Список литературы

1. Абрамов В. А. Психосоциальная реабилитация больных шизофренией : монография / В. А. Абрамов, И. В. Жигулина, Т. Л. Ряполова. — Донецк, 2009. — 584 с.

2. Александровский Ю. А. История отечественной психиатрии. В 3-х т. Т. 2. Лечение и реабилитация / Ю. А. Александровский. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 480 с.

3. Бабин С. М. Психотерапия психозов : практическое руководство / С. М. Бабин. — СПб.: СпецЛит, 2012. — 335 с.

4. Гурович И. Я. Психосоциальная терапия и психосоциальная реабилитация в психиатрии / И. Я. Гурович, А. Б. Шмуклер, Я. А. Сторожакова. — М., 2004. — 492 с.

5. Мажбиц В. Б. Актуальность психосоциальной реабилитации в лечении больных шизофренией (обзор литературы) / В. Б. Мажбиц // Український вісник психоневрології. — 2010. — Т. 18, вип. 2 (63). — С. 57—60.

Надійшла до редакції 10.09.2014 р.

ЗІЛЬБЕРБЛАТ Геннадій Михайлович, Генеральний директор Комунального закладу Київської обласної ради «Обласне психіатрично-наркологічне медичне об'єднання», Головний позаштатний психіатр та нарколог Київського обласного управління охорони здоров'я, Заслужений лікар України, Київська область, Васильківський район, смт. Глеваха; e-mail: g.zilberblat@rambler.ru

ІВАЩЕНКО Валентина Кирилівна, головний реабілітолог КЗ КОР «Обласне психіатрично-наркологічне медичне об'єднання», смт. Глеваха; e-mail: ivaschenko-psy@mail.ru

ТИМЕН Маргарита Єлізарівна, завідувач жіночого відділення первинного психотичного епізоду № 2 КЗ КОР «Обласне психіатрично-наркологічне медичне об'єднання», смт. Глеваха; e-mail: timen.m@yandex.ua

ІВАЩЕНКО Надія Євгенівна, лікар-психіатр жіночого відділення первинного психотичного епізоду № 2 КЗ КОР «Обласне психіатрично-наркологічне медичне об'єднання», смт. Глеваха; e-mail: ivanadiia@mail.ru

ZILBERBLAT Gennadii Mykhailovych, General Director of Communal facilities of Kyiv regional council "Regional psychiatric and narcological medical Association", Main supernumerary Psychiatrist and expert in narcology of Kyiv regional Department of Health, Honored Physician of Ukraine, Kyiv region, Vasylkivsky district, Hlevakha; e-mail: g.zilberblat@rambler.ru

IVASHCHENKO Valentyna Kyrylivna, Chief Rehabilitologist of Communal facilities of Kyiv regional council "Regional psychiatric and narcological medical Association" Glevaha; e-mail: ivaschenko-psy@mail.ru

TYMEN Marharyta Yelizarivna, Head of the women's Department of the primary psychotic episode number 2 of Communal facilities of Kyiv regional council "Regional psychiatric and narcological medical Association" Glevaha; e-mail: timen.m@yandex.ua

IVASHCHENKO Nadiia Yevhenivna, Psychiatrist of the women's Department of the primary psychotic episode number 2 of Communal facilities of Kyiv regional council "Regional psychiatric and narcological medical Association" Glevaha; e-mail: ivanadiia@mail.ru

УДК 616.89-053.71:621.397.743.002-036

И. Е. Куприянова, Б. А. Дашиева, И. С. Карауш

ДИСТАНЦИОННОЕ КОНСУЛЬТИРОВАНИЕ (ТЕЛЕПСИХИАТРИЯ) КАК ТЕХНОЛОГИЯ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ОГРАНИЧЕННЫМИ ВОЗМОЖНОСТЯМИ ЗДОРОВЬЯ

І. Є. Купріянова, Б. А. Дашіева, І. С. Карауш

ДИСТАНЦІЙНЕ КОНСУЛЬТУВАННЯ (ТЕЛЕПСИХІАТРІЯ) ЯК ТЕХНОЛОГІЯ РЕАБІЛІТАЦІЇ ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ З ОБМЕЖЕНИМИ МОЖЛИВОСТЯМИ ЗДОРОВ'Я

I. E. Kupriyanova, B. A. Dashieva, I. S. Karaush

REMOTE CONSULTATION (TELEPSYCHIATRY) AS TECHNOLOGY REHABILITATION OF CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH DISABILITIES

В статье обсуждается опыт применения дистанционного консультирования детей с ограниченными возможностями здоровья, проживающих в сельских или отдаленных районах, имеющих недостаточный доступ к специализированным услугам в связи с инвалидизирующим заболеванием и семейными обстоятельствами. Описана организация этапов консультирования, позволяющая выделить группы детей в зависимости от объёма необходимой помощи. Реализация технологии без дополнительных экономических затрат позволяет снизить риск возникновения пограничных психических расстройств и нарушений поведения или выявить их на раннем этапе и своевременно начать терапевтический и/или коррекционный процесс.

Ключевые слова: дистанционное консультирование, дети с ограниченными возможностями здоровья, психологическая реабилитация

У статті обговорюється досвід застосування дистанційного консультування дітей з обмеженими можливостями здоров'я, які проживають в сільських або віддалених районах, що мають недостатній доступ до спеціалізованих послуг у зв'язку з інвалідизуючим захворюванням і сімейними обставинами. Описана організація етапів консультування, що дозволяє виокремити групи дітей залежно від обсягу необхідної допомоги. Реалізація технології без додаткових економічних витрат дозволяє знизити ризик виникнення пограничних психічних розладів і порушень поведінки або виявити їх на ранньому етапі і своєчасно почати терапевтичний та/або корекційний процес.

Ключові слова: дистанційне консультування, діти з обмеженими можливостями здоров'я, психологічна реабілітація

The article discusses the experience of application of remote consulting children with disabilities living in rural or remote areas with lack of access to specialized services in connection with the disabling disease and family circumstances. The organization of the stages of counseling that allows selecting groups of children, depending on the amount of necessary assistance is described. The implementation of the technology without additional economic costs helps to reduce the risk of borderline mental disorders and behavioral disorders or reveal their early reporting and early therapeutic and/or corrective process.

Keywords: remote consultation, children with disabilities, psychological rehabilitation

Всемирная организация здравоохранения определяет понятие «теле-здоровье» как деятельность, услуги и системы, связанные с его охраной, практикуемые на дистанции посредством информационных и коммуникационных технологий для нужд развития охраны здоровья в масштабе всей планеты, а также для лечения и контроля эпидемий, для управления и исследований в сфере охраны здоровья (World Health Organization, 1997). Частной разновидностью телемедицины является телепсихиатрия, предполагающая использование компьютерных технологий для обмена информацией с целью повышения качества и доступности психиатрической помощи.

© И. Е. Куприянова, Б. А. Дашиева, И. С. Карауш, 2014

Развитие телепсихиатрии началось с 1960-х с целью обеспечения доступа к качественной медицинской помощи [4]. В настоящее время термин «теле», подразумевающий телекоммуникации, устарел для современных технологий и все чаще заменяется на понятие «электронное здравоохранение» или «дистанционное консультирование», которые включают в себя передачу и хранение данных и информации для целей диагностики, мониторинга пациентов и учет с помощью специализированных программных приложений, текстовых сообщений, электронной почты и факса [18].

Имеются доказательства эффективности использования психотерапии дистанционным методом при лечении социальной фобии, генерализованного тревожного расстройства и других тревожных расстройств [1, 7, 15], депрессий [3]. Сообщается также о применении данного метода у детей и взрослых с неврологическими расстройствами, речевыми нарушениями и расстройствами аутистического спектра [5, 9, 11, 14, 16]. В Российской Федерации технология дистанционного консультирования на современном этапе используется, в основном, частными психологическими практиками и практически не встречается в сфере научных исследований и охраны здоровья, не подкреплена государственными программами и правовой основой. Однако потребность в дистанционном консультировании и помощи у населения России крайне велика в связи с территориальными особенностями, ограничением доступности специализированной помощи в отдаленных районах и экономическими проблемами. Система оказания помощи с использованием дистанционных технологий может оказаться экономически эффективной, так как не требует больших дополнительных затрат, а скорее перераспределяет имеющиеся ресурсы [4, 12].

Предоставление услуг телемедицины может охватывать не только жителей сельских или отдаленных районов, но и городских жителей, которые испытывают трудности с доступом к услугам специалистов в связи с инвалидностью, семейными трудностями и проблемами с транспортом [13]. Представляется перспективным применение подобных методов у детей и подростков с ограниченными возможностями здоровья (ОВЗ), особенно в условиях дистанционного или домашнего обучения. Для современных детей информационные технологии являются частью повседневной жизни (обучение, игра, общение), поэтому данный способ предоставления услуги воспринимается ими позитивно [2, 6]. Кроме того, высказывается мнение, что такая технология позволяет учитывать социокультурные и этнокультуральные ценности семьи и обеспечивать общественную поддержку [8, 10].

Мы проводили исследование психического здоровья различных категорий детей и подростков, относящихся к «детям с ограниченными возможностями здоровья» — с интеллектуальными, речевыми нарушениями, детским церебральным параличом, нарушениями слуха, имеющими инвалидность по соматическим заболеваниям. Цель представляемого фрагмента исследования — разработка технологии дистанционного консультирования для работы с детьми, имеющими сочетанную патологию и находящимися на домашнем (дистанционном) обучении в коррекционных школах. Как правило, данная категория детей оказывается вне зоны внимания специалистов психолого-психотерапевтической службы.

Материал исследования: учащиеся коррекционных школ Томской области и школы социальной адаптации детей-инвалидов г. Улан-Удэ, Республика Бурятия, находящиеся на домашнем/дистанционном обучении, проживающие в сельских или отдаленных районах, имеющие ограничения доступа к специализированным услугам в связи с особенностями инвалидизирующего заболевания, семейными обстоятельствами и проблемами с транспортом.

Показаниями для применения дистанционных методов консультирования у данной категории детей являлись:

- психические нарушения и расстройства, нуждающиеся в систематическом динамическом наблюдении и терапии;
- нарушения социально-психологической адаптации;
- психологические проблемы, связанные с основным заболеванием и этапами развития;
- нарушения детско-родительских отношений;
- пребывание в условиях трудной жизненной ситуации.

Кроме того, целевой аудиторией, с которой также возможно дистанционное консультирование, являются родители детей указанной категории и педагоги, психологи, медицинские работники коррекционных и сельских школ, работающие с детьми с ОВЗ.

Противопоказания для использования дистанционного консультирования — это наличие у ребёнка проявлений психических расстройств, требующих стационарного лечения; выраженные интеллектуальные нарушения (умственная отсталость средней, тяжелой стадии); обострение хронической или наличие острой соматической патологии; отказ родителей ребенка или самого ребенка от обследования и отсутствие технических возможностей для реализации технологии. Материально-техническое обеспечение включает наличие помещения, оборудованного компьютером с выходом в Интернет, веб-камерой и установленной программой Scype.

Обязательными условиями разработанной технологии являются: соблюдение закона о защите персональных данных; соответствие требованиям этического комитета, предъявляемым к исследованиям подобного рода (получение информированного согласия родителей детей с ОВЗ и учащихся с ОВЗ старше 14 лет, соблюдение этических норм); соответствие реабилитационных вмешательств стандартам медицинской помощи с учетом уже проводимых лечебно-реабилитационных мероприятий.

В реализации технологии были выделены следующие этапы:

1. Организационный этап (выделение целевой группы в соответствии с показаниями для технологии и решение организационных вопросов — получение информированного согласия, техническая оснащенность);

2. Информационно-подготовительный этап (скрининг родителей и педагогов, анализ амбулаторных карт, личных дел) и выделение основных направлений, целей, запросов;

3. Консультативный этап;

4. Формирование заключения и прогноза, определение реабилитационной стратегии.

На **организационном этапе** определялось количество учащихся, находящихся на дистанционном и/или домашнем обучении; родителям и педагогам предоставлялась информация о возможностях дистанционного консультирования, формах его проведения и необходимых технических требованиях. В коррекционных школах,

где проводилось исследование, обучается 550 человек, из них на дистанционном и домашнем обучении находятся 112 человек. Решение о возможности (или необходимости) дистанционного консультирования детей приняли 35 родителей/опекунов учащихся, подписав информированное согласие на его проведение.

На **информационно-подготовительном этапе** родителям и педагогам предлагались специально разработанные анкеты и опросники, позволяющие выявить «проблемные зоны»; проводилось изучение медицинской документации, амбулаторных карт и личных дел, беседы с классными руководителями, психологами, социальными педагогами о наличии тех или иных затруднений у конкретного учащегося. Это позволяло сориентироваться в особенностях изучаемого контингента, характере проблем, предположить имеющиеся у ребенка и его окружения ресурсы. В результате выделена группа учащихся 10—14 лет, нуждающихся в первоочередной помощи — 15 человек. Причинами домашнего или дистанционного обучения являлись детский церебральный паралич, неврологическая патология, последствия травм, послеоперационные состояния. В 53,3 % случаев (8 человек) эти состояния сочетались с нарушениями слуха (сенсоневральная тугоухость III—IV степени), расстройствами психологического и речевого развития (F83, F80).

На **консультативном этапе** проводилось консультирование ребенка и его родителей в дистанционных условиях с использованием необходимого оборудования.

Формы дистанционного консультирования:

- однократная консультация;
- эпизодическое консультирование (по запросу);
- наблюдение в течение длительного времени (учебного года).

Длительность наблюдения и частота сеансов определялась актуальным состоянием учащегося, его мотивированностью на такой вид помощи и настроем родителей. При проведении первичного сеанса консультирования проводился сбор объективного и субъективного анамнеза, выявлялись жалобы, содержание и длительность затруднений, предпринятые попытки разрешения проблемы или лечения в случае имеющихся симптомов. Помимо оценки психического статуса изучалась адаптация к условиям обучения (домашнего или дистанционного), уровень социальной адаптации (отношения со сверстниками, умение решать межличностные проблемы), личностные особенности (самооценка, уровень притязаний, стремление к саморазвитию). Для уточнения клинических данных при необходимости использовались шкалы и опросники (шкалы тревожности CMAS, шкала депрессии М. Ковак, опросник на выявление суицидального риска, оценка копинг-поведения).

У трех учащихся консультирование ограничилось однократным сеансом. Консультации касались вопросов, связанных с психологическими трудностями в межличностных отношениях; помощи в определении личностных особенностей с целью оптимального профессионального ориентирования; обучения приемам снятия тревоги и напряжения в стрессовых ситуациях (накануне медицинского вмешательства). В эпизодическом консультировании нуждались 7 человек. Спектр проблем включал решение вопросов, связанных с происходящим разводом родителей; сменой места жительства и адаптацией в новом коллективе; адаптацией к учебным нагрузкам после периода длительной госпитализации; проблемами в межличностных отношениях (влюбленность); сопровождения детей и родителей в период пребывания в специализированном инклюзивном летнем лагере. Наблюдение в течение длительного времени проводилось с пятью учениками, у которых наблюдались негативные эмоциональные реакции, состояния психической дезадаптации, суицидальное поведение.

На **этапе формирования заключения и прогноза** проведен анализ данных, который позволил отнести учащихся к следующим группам в зависимости от объема и характера помощи. Технология предполагает разделение детей на три основные группы в зависимости от объёма необходимой помощи:

1 группа — дети без психических расстройств и признаков психической дезадаптации, испытывающие временные психологические трудности. Достаточным является проведение психокоррекционной работы, информирование и психогигиенические рекомендации.

2 группа — дети с признаками психической дезадаптации, которых можно отнести к «группе риска» по развитию психических расстройств, испытывающие длительные и/или интенсивные психологические, эмоциональные проблемы, имеющие отдельные симптомы, недостаточные для диагностики психических расстройств. Проводилась психотерапия, коррекция родительско-детских отношений и консультирование родителей с целью повышения родительской компетентности.

3 группа — дети с клинически выраженными признаками психических расстройств. В зависимости от уровня имеющихся нарушений консультация сопровождалась назначением фармакологической терапии и наблюдением. Также давались рекомендации по обращению в профильные лечебные учреждения и проведению дополнительного обследования.

В зависимости от показаний могут быть даны рекомендации:

- по обращению в профильные лечебные учреждения;
- по методам обследования;
- по обращению к специалистам других медицинских профилей;
- по обращению в социальные, правоохранительные службы, реабилитационные центры и общественные организации, работающие с детьми-инвалидами.

Использование современных технологий позволяет эргономично перераспределять ресурсы, предоставляя возможность получения доступа к специализированной медицинской и психологической помощи детям-инвалидам и их родителям без транспортных и других затрат (материальных и временных). Возможности дистанционных технологий обеспечивают расширение информированности населения о проблемах, связанных с инвалидностью, и возможностях консультирования *on-line*. Эффективность технологии определяется также межведомственностью (реализуется во взаимодействии с психолого-педагогическими службами коррекционных учреждений) и комплексностью помощи детям-инвалидам, позволяет достичь оптимального уровня психического здоровья, возможного для конкретного учащегося коррекционной школы, обучающегося в условиях домашнего, дистанционного обучения; повысить эффективность решения задач реабилитации психических нарушений у детей с ОВЗ, снизить риск возникновения пограничных психических расстройств, нарушений поведения или выявить их на раннем этапе и своевременно начать терапевтический и/или коррекционный процесс.

Список литературы

1. Bower P. Stepped care in psychological therapies: access, effectiveness, and efficiency: narrative literature review [Text] / P. Bower, S. Gilbody // Br J Psychiatry. — 2005; 186:11—17.
2. Coleman J. C. The nature of adolescence, ed 3 [Text] / J. C. Coleman, L. Hendry. — London, Routledge, 1999.
3. Internet-delivered cognitive behavioural therapy for depression: a feasibility open trial for older adults / [Dear B.F., Zou J., Titov N., et al.] // The Australian and New Zealand journal of psychiatry 2013. — 47(2): 169—76.
4. Grady B. Promises and limitations of telepsychiatry in rural adult mental health care [Text] / B. Grady // World Psychiatry. — 2012; 11: 199—201.
5. Hill A. Research into telehealth applications in speech-language pathology [Text] / A. Hill, D. Theodoros // J Telemed Telecare. — 2002; 8: 187—196.
6. Holtz P. Internet use and video gaming predict problem behavior in early adolescence [Text] / P. Holtz, M. Appel // J Adolesc. — 2011; 34: 49—58.
7. A feasibility open trial of internet-delivered cognitive-behavioural therapy (iCBT) among consumers of a non-governmental mental health organisation with anxiety [Text] / [Kirkpatrick T., Manoukian L., Dear B. F. et al.] // PeerJ. — 2013; Nov 28; 1: e210.
8. Lalor E. Telemedicine: its role in speech and language management for rural and remote patients [Text] / Lalor E., Brown M., Cranfield E. // Australian Communication Quarterly: Issues in Language, Speech and Hearing. — 2000; 2: 54—55.
9. Mashima P. A. Overview of telehealth activities in speech-language pathology [Text] / P. A. Mashima, C. R. Doarn // Telemed e-Health. — 2008; 14: 1101—1117.
10. Myers C. Telehealth applications in head and neck oncology [Text] / C. Myers // J Speech Lang Pathol Audiol. — 2005; 29: 125—129.
11. International Telemedicine Consultations for Neurodevelopmental Disabilities [Text] / [Pearl P. L., Sable C., Evans S. et al.] // Telemed J E Health. — 2014 Mar 24.
12. Thara R. Мобильная телепсихиатрия в Индии [Text] / R. Thara, J. Sujit // World Psychiatry. — 2013; 2: 80.
13. Theodoros D. G. Telerehabilitation for service delivery in speech-language pathology [Text] / D. G. Theodoros // J Telemed Telecare. — 2008; 14: 221—224.
14. Theodoros D. G. A new era in speech-language pathology practice: innovation and diversification [Text] / D. G. Theodoros // Int J Speech Lang Pathol. — 2012; 14: 189—199.
15. Tulbure B. T. Internet treatment for social anxiety disorder in Romania: study protocol for a randomized controlled trial [Text] / Tulbure B. T., Månsson K. N., Andersson G. // Trials. — 2012, 13: 202.
16. Telemedicine as a means of effective speech evaluation for patients with cleft palate [Text] / [Whitehead E., Dorfman V., Tremper G. et al.] // Ann Plast Surg. — 2012, 68(4): 415—417.
17. World Health Organization: A health telematics policy in support of WHO's Health-for-All Strategy for global health development. [Electronic Resource] Report of the WHO group consultation on health telematics, 11—16 December, Geneva, 1997. — Mode of access : URL : http://whqlibdoc.who.int/hq/1998/WHO_DGO_98.1.pdf
18. World Health Organization: Telemedicine: opportunities and developments in Member States. [Electronic Resource] Report on the second global survey on eHealth, 2010. — Mode of access : URL : http://www.who.int/goe/publications/goe_ telemedicine_2010.pdf

Надійшла до редакції 30.09.2014 р.

КУПРИЯНОВА Ирина Евгеньевна, доктор медицинских наук, профессор, ведущий научный сотрудник отделения пограничных состояний Федерального государственного бюджетного учреждения «Научно-исследовательский институт психического здоровья» Сибирского отделения Российской академии медицинских наук (ФГБУ НИИ психического здоровья СО РАМН), Российская Федерация, г. Томск; e-mail: redo@mail.tomsknet.ru

ДАШИЕВА Баирма Антоновна, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения пограничных состояний ФГБУ НИИ психического здоровья СО РАМН, Российская Федерация, г. Томск; e-mail: bairma2009@mail.ru

КАРАУШ Ирина Сергеевна, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения пограничных состояний ФГБУ НИИ психического здоровья СО РАМН, Российская Федерация, г. Томск; e-mail: anir7@yandex.ru

KUPRIYANOVA Irina Evgen'evna, MD, Doctor of Medical Sciences, Professor, Leading Researcher of Department of Borderline Disorders of the Federal State Budgetary Institution "Mental Health Research Institute" of Siberian Branch of Russian Academy of Medical Sciences (FSBI "Mental Health Research Institute" of SB RAMSci), Russian Federation, Tomsk; e-mail: redo@mail.tomsknet.ru

DASHIEVA Bairma Antonovna, MD, PhD, Senior Researcher of Department of Borderline Disorders of the FSBI "Mental Health Research Institute" of SB RAMSci, Russian Federation, Tomsk, e-mail: bairma2009@mail.ru

KARAUSH Irina Sergeevna, MD, PhD, Senior Researcher of Department of Borderline Disorders of the FSBI "Mental Health Research Institute" of SB RAMSci, Russian Federation, Tomsk, e-mail: anir7@yandex.ru

УДК 615.21

В. В. Шаповалов, І. К. Сосін

ОРГАНІЗАЦІЙНО-ПРАВОВІ ПІДХОДИ ДО ВИРІШЕННЯ ПРОБЛЕМ ЗАМІСНОЇ ПІДТРИМУВАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ В УМОВАХ РЕФОРМУВАННЯ СФЕРИ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я В УКРАЇНІ НА ЗАСАДАХ ФАРМАЦЕВТИЧНОГО ПРАВА

В. В. Шаповалов, И. К. Сосин

ОРГАНИЗАЦИОННО-ПРАВОВЫЕ ПОДХОДЫ К РЕШЕНИЮ ПРОБЛЕМ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ПОДДЕРЖИВАЮЩЕЙ ТЕРАПИИ В УСЛОВИЯХ РЕФОРМИРОВАНИЯ СФЕРЫ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В УКРАИНЕ НА ПРИНЦИПАХ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО ПРАВА

V. V. Shapovalov, I. K. Sosin

ORGANIZATIONAL AND LEGAL APPROACHES TO SOLVE THE PROBLEM OF SUBSTITUTION MAINTENANCE THERAPY UNDER HEALTHCARE REFORM IN UKRAINE BASED ON PHARMACEUTICAL LAW

Міжнародний досвід провідних країн світу демонструє необхідність розроблення в Україні політики правової підтримки медико-фармацевтичного забезпечення наркозалежних пацієнтів у світлі об'єднаної національної, державної, суспільної справи, для забезпечення якої створюються солідарні механізми, що акумулюють фінансові ресурси держави та суспільства. Мета роботи полягала у вивченні організаційно-правових підходів до вирішення проблем замісної підтримувальної терапії в умовах реформування сфери охорони здоров'я в Україні на засадах фармацевтичного права (регіональний аспект). В ході дослідження опрацьовано документальну інформацію щодо законодавчого та нормативно-правового забезпечення замісної підтримувальної терапії. Проведено порівняння іноземного та вітчизняного досвіду у вказаній сфері. Узагальнено судово-фармацевтичну практику. Використано методи нормативно-правового, документального, порівняльного, графічного та судово-фармацевтичного аналізу. У статті наведено результати вивчення організаційно-правового, соціально-економічного підходів до модернізації і реформування системи охорони здоров'я в країнах світу. З позиції судової фармації проведено аналіз проблем щодо підвищення рівня замісної підтримувальної терапії, паліативної допомоги та загальнодержавного проведення реформування сфери охорони здоров'я на регіональному рівні на засадах фармацевтичного права. Запропоновано організаційно-правові підходи до вирішення проблем замісної підтримувальної терапії в умовах реформування сфери охорони здоров'я в Україні, зокрема провести пілотування електронного інструменту моніторингу замісної підтримувальної терапії, надати рекомендації та пропозиції щодо його доопрацювання та ін.

Ключові слова: замісна підтримувальна терапія (ЗПТ), лікарські засоби, фармацевтичне право, судова фармація.

Международный опыт ведущих стран мира демонстрирует необходимость разработки в Украине политики правовой поддержки медико-фармацевтического обеспечения наркозависимых пациентов в свете объединенного национального, государственного, общественного дела, для обеспечения которой создаются солидарные механизмы, аккумулирующие финансовые ресурсы государства и общества. Цель работы заключалась в изучении организационно-правовых подходов к решению проблем заместительной поддерживающей терапии в условиях реформирования здравоохранения в Украине на основе фармацевтического права (региональный аспект). В ходе исследования обработана документальная информация по законодательному и нормативно-правовому обеспечению заместительной поддерживающей терапии. Проведено сравнение зарубежного и отечественного опыта в указанной сфере. Сделан обзор судебно-фармацевтической практики. Использованы методы нормативно-правового, документального, сравнительного, графического и судебно-фармацевтического анализа. В статье приведены результаты изучения организационно-правового, социально-экономического подходов к модернизации и реформированию системы здравоохранения в странах мира. С позиции судебной фармации проведен анализ проблем по повышению уровня заместительной поддерживающей терапии, паллиативной помощи и общегосударственного проведения реформирования здравоохранения на региональном уровне на основе фармацевтического права. Предложены организационно-правовые подходы к решению проблем заместительной поддерживающей терапии в условиях реформирования здравоохранения в Украине, в частности, рекомендуется провести пилотирование электронного инструмента мониторинга заместительной поддерживающей терапии, дать рекомендации и предложения по его доработке и т. д.

Ключевые слова: заместительная поддерживающая терапия (ЗПТ), лекарственные средства, фармацевтическое право, судебная фармация.

International experience in leading countries demonstrates the need to develop the policy in Ukraine of legal support of medical and pharmaceutical providing to the drug dependent patients in the combined light of national, state, public affairs for which created solidarity mechanisms of accumulating financial resources of the state and society. The purpose of the work was to study the organizational and legal approaches to the problem of substitution maintenance therapy in terms of healthcare reform in Ukraine based on pharmaceutical law (regional aspect). The study worked documentary information on the legal and regulatory basis for substitution treatment. A comparison of foreign and domestic experience in that field conducted. Generalized forensic and pharmaceutical practice. Used the methods of legal, documentary, comparative, graphic, forensic, and pharmaceutical analysis. The results of the study of organizational, legal, social and economic approaches to modernize and reform the health care system in the world. From the perspective of forensic pharmacy, analyzed problems of improving substitution therapy, palliative care and conduct of national healthcare reform at the regional level based on pharmaceutical law. The organizational and legal approaches to the problem of substitution maintenance therapy in terms of healthcare reform in Ukraine, including conduct piloting an electronic monitoring tool substitution therapy, provide recommendations and suggestions for its improvement and others.

Keywords: substitution maintenance therapy (SMT), medicines, pharmaceutical law, forensic pharmacy.

© Шаповалов В. В., Сосін І. К., 2014

Міжнародний досвід провідних країн світу демонструє необхідність розроблення в Україні політики правової підтримки медико-фармацевтичного забезпечення наркозалежних пацієнтів у світлі об'єднаної національної, державної, суспільної справи, для забезпечення якої створюються солідарні механізми, що акумулюють фінансові ресурси держави та суспільства [5, 18]. Відомо із літературних джерел, що провідні системи охорони здоров'я будуються, спираючись на принцип, основою якого є структурна та формоутворювальна суть. Так, в своїй публікації Field M. G., з огляду на соціально-політичні структури держави і суспільства, умовно виокремлює 5 типів систем охорони здоров'я: страхова; класична (невпорядкована); національна; соціалістична; плюралістична [23]. Проте, на думку О. П. Щепина, В. Б. Філатова, Я. Д. Погорелова [20], сутність правовідносин у сфері охорони здоров'я можна розглядати в рамках 3 типів систем (комунітарна, ліберальна, утилітарна). Для класифікації систем з боку тенденцій соціальної спрямованості та захисту населення виокремлено 4 групи: неоконсервативні (Англія, США, Канада); засновані на теорії соціальної держави (Австрія, Німеччина); засновані на теорії держави загального добробуту (Бельгія, Франція, Японія); соціально-демократичні (Данія, Люксембург, Швеція, Швейцарія) [6, 16, 19]. На думку Щербиніна М. Б., Скирди І. Ю. [21], жодна модель системи охорони здоров'я, що діє у провідних країнах світу, в ідеальному варіанті за нинішніх умов не може бути прийнятною як базова основа, тому що медична допомога в Україні надається через різні ланки (екстрена, первинна, вторинна, третинна)[13].

Таким чином, закордонні та вітчизняні вчені зближуються на думці, що політико-правова, організаційно-правова, соціально-економічна, медико-фармацевтична і кримінально-правова системи активно впливають на формування структури і змісту сфери охорони здоров'я та її складової — контрольно-дозвільної системи з обігу лікарських засобів (ЛЗ) всіх класифікаційно-правових груп з метою наближення замісної підтримувальної терапії (ЗПТ), наркологічної, психіатричної, паліативної допомоги до світових стандартів. Судово-фармацевтичний аналіз проблем щодо ЗПТ в умовах реформування сфери охорони здоров'я в Україні на засадах фармацевтичного права сприятиме належному формуванню організаційно-правової системи загального контролю та прогнозування інфекційних та неінфекційних хвороб, а також моніторингу щодо ефективності застосування в Україні ЗПТ, що регламентовано наказом МОЗ України від 27.03.2012 р. № 200 «Про затвердження Порядку проведення замісної підтримувальної терапії хворих з опіоїдною залежністю» [7, 8].

Мета роботи — вивчення організаційно-правових підходів до вирішення проблем ЗПТ в умовах реформування сфери охорони здоров'я в Україні на засадах фармацевтичного права (регіональний аспект).

Опрацьовано документальну інформацію щодо законодавчого та нормативно-правового забезпечення ЗПТ. Вивчено іноземний досвід ЗПТ. Проведено порівняння іноземного та вітчизняного досвіду у вказаній сфері. За узагальненням судово-фармацевтичної практики наводимо типовий приклад.

Приклад. У приміщенні слідчого ізолятору помер від «гострої серцевої недостатності» гр. Д., 25-річний наркозалежний, що перебував у програмі ЗПТ, але був затриманий правоохоронними органами [3, 4]. Мати гр. Д. розповіла, що одразу після затримання вона повідомила правоохоронців, що її син гр. Д. є пацієнтом ЗПТ і йому слід надати ЛЗ метадон. Але ніякого обстеження й лікування проведено не було. Адміністрація слідчого ізолятору пояснила про відсутність коштів для осіб з наркотичною залежністю. На гр. Д. чинився тиск з метою примусити його відмовитись від лікування. Внаслідок різкого погіршення стану здоров'я гр. Д. помер. Об'єктивне і своєчасне розслідування щодо причин смерті гр. Д. проведене не було.

При проведенні дослідження використано методи нормативно-правового, документального, порівняльного, графічного та судово-фармацевтичного аналізу.

З 2004 р. Україна досягла серйозних успіхів у впровадженні ЗПТ [14]. До речі, в Україні (станом на 01.03.2013 р.) налічується 7409 пацієнтів, яким надається ЗПТ, що на 70 осіб більше, ніж станом на 01.01.2013 р. та на 787 осіб більше порівняно з даними на 01.01.2012 р. Із 7409 пацієнтів ЗПТ — 44,0 % інфіковані на вірус імунодефіциту людини, 17,9 % — хворі на туберкульоз; причому 41,9 % з ВІЛ-інфікованих отримують антиретровірусну терапію (АРТ), а 304 готуються до АРТ (9,3 %) [14]. Разом з тим, охоплення наркопацієнтів ЗПТ залишається недостатнім, а зловживання ПАР ін'єкційним шляхом продовжує спричиняти розповсюдження епідемії ВІЛ-інфекції, що складає біля 21,5 % [14]. Кількість осіб, що беруть участь в Україні в програмах ЗПТ, збільшилась у 3 рази за 2009—2012 рр. (з 2504 у 2009 р. до 7090 у 2012 р.). В той час як програми ЗПТ здійснюються в державних медичних установах, бупренорфін і метадон постачаються за кошти Глобального Фонду боротьби зі СНІД, туберкульозом і малярією. У 2010 р. Правлінням Глобального фонду було прийнято рішення про підтримку заявки України «Створення життєздатної системи комплексних послуг з профілактики ВІЛ, лікування, догляду та підтримки для груп найвищого ризику та людей, які живуть з ВІЛ, в Україні» в рамках 10 раунду з очікуваним бюджетом програми до 305 млн доларів США на період 2012—2016 рр. [1, 2, 25]. На виконання заходів програми 10 раунду Глобального фонду для боротьби зі СНІДом, туберкульозом та малярією (далі — Програма 10 раунду ГФ) та відповідно до листа МОЗ України від 20.08.2013 р. № 1165 серед важливих профілактичних напрямків діяльності Українського центру СНІДу в рамках цієї програми є організація ЗПТ для наркозалежних на регіональних рівнях.

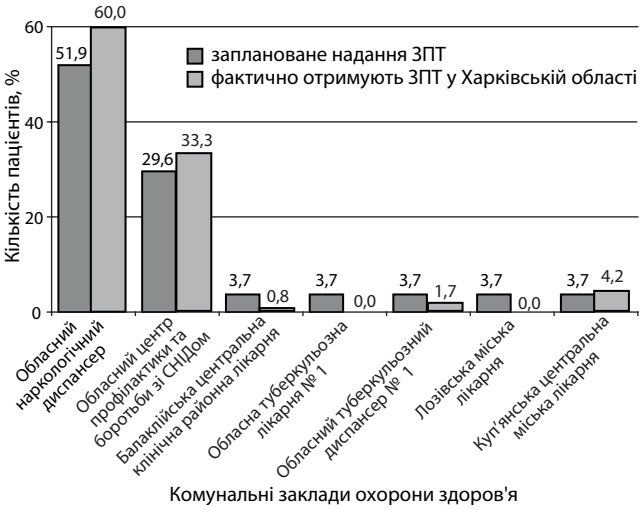
Замісна підтримувальна терапія — вид лікування, при якому використовуються ЛЗ всіх класифікаційно-правових груп (зокрема, наркотичні, психотропні ЛЗ). Підставами для призначення ЗПТ є критерії, серед яких фігурує наявність хоча б одного із таких станів: ВІЛ-інфекція; вагітність; гепатити В, С; септичні стани; туберкульоз (особливо у випадках примусового лікування, передбачених ст. 11 Закону України «Про протидію захворюванню на туберкульоз»; онкологічні захворювання (п. 6 в редакції наказу МОЗ України № 238 від 27.03.2013 р.) [8, 9]. Суть ЗПТ полягає у щоденному довготривалому прийомі замісного препарату для лікування порушень, пов'язаних зі зловживанням екстракту макової соломки, героїну або інших наркотичних засобів опіоїдної групи. ЗПТ не призначена для хворих, які вживають психостимулятори, каннабіс (марихуану) та інші неопіоїдні психоактивні речовини (ПАР) [15, 24, 26]. ЗПТ має на меті не допустити розвиток у хворого синдрому відміни, підтримувати у хворого стабільний стан фізичного комфорту та стримувати потяг до нелегальних опіоїдів. ЗПТ є частиною комплексного лікування, коли вирішується не тільки проблема наркотичної залежності,

а й інші медичні, психологічні та соціальні проблеми наркохворих. В період отримання ЗПТ наркохворим забороняється керувати автотранспортом та виконувати роботу, що вимагає швидкої реакції, точності рухів та перебування на висоті. З метою збереження конфіденційності для участі у ЗПТ здійснюється медична реєстрація хворих на підставі документа, що засвідчує особу. Дані стосовно лікування можуть бути надані іншим особам у передбачених законом випадках, а також за необхідності надання їм екстреної медичної допомоги, наприклад у разі втрати свідомості. Пацієнтам, які перебувають у ЗПТ, заборонено вживати спиртні напої, наркотичні або інші ПАР; мати при собі холодну або вогнепальну зброю; здійснювати спроби винести ЛЗ (метадон, бупренорфін); порушувати громадський порядок; вчиняти будь-які незаконні дії з ПАР різних класифікаційно-правових груп. Рішення про початок ЗПТ та про обраний ЛЗ, яким її здійснювати за направленням лікаря, затверджує комісія з доцільності призначення наркотичних засобів закладу охорони здоров'я на підставі встановленого лікарем діагнозу залежності від опіоїдів відповідно до МКХ-10, відповідності критеріям для призначення ЗПТ, письмового звернення хворих щодо початку ЗПТ та наявності документа, що засвідчує особу [8, 17].

Проте наведений приклад із судово-фармацевтичної практики вказує на те, що необхідно підвищення рівня відповідальності керівників адміністрацій і лікарів пенітенціарної системи та збільшення рівня фінансування за рахунок бюджетного фінансування програм ЗПТ для наркозалежних пацієнтів з девіантною поведінкою. Для забезпечення ЗПТ наркопацієнтів, що перебувають у слідчих ізоляторах, колоніях пенітенціарної служби було ухвалено спільний наказ МОЗ України, МВС України, Мін'юсту України, Держслужби України з контролю за наркотиками [10, 22]. Правозахисники наголошують, що для досягнення лікувального ефекту ЗПТ наркопацієнтам, що перебувають у структурах пенітенціарної служби, слід надавати безперервно. Переривання лікування призводить до абстинентного синдрому, що за міжнародними стандартами розцінюють як тортури та жорстоке поводження. Українські правоохоронні органи стоять на надмірно жорсткій позиції щодо надання наркохворим-злочинцям ЗПТ у вигляді наркотичних ЛЗ [11, 12, 22].

На підставі проведених організаційно-правових досліджень щодо вирішення проблем замісної підтримувальної терапії в умовах реформування сфери охорони здоров'я на регіональному рівні доведено, що відповідно до наказу Департаменту охорони здоров'я Харківської обласної державної адміністрації від 18.06.2013 р. № 471 надання ЗПТ у Харківській області заплановано 135 пацієнтам на базі 7 лікувально-профілактичних закладів. В рамках проведених організаційно-правових та судово-фармацевтичних досліджень були з'ясовані та порівняні запланована кількість пацієнтів, для якої передбачено надання ЗПТ, та фактична кількість пацієнтів, які отримують ЗПТ у Харківській області, на базі 7 лікувально-профілактичних закладів Харківської області (рисунок).

Найбільша питома вага запланованої кількості пацієнтів, для яких передбачено надання ЗПТ у Харківській області, припадає на КЗОЗ «Обласний наркологічний диспансер м. Харків» і КЗОЗ «Обласний центр профілактики та боротьби зі СНІДом», що становить відповідно 51,9 % і 29,6 %. Станом на 01.10.2013 р. у Харківській області ЗПТ отримує 120 пацієнтів на базі 5 лікувальних закладів.



Питома вага запланованої кількості пацієнтів, для якої передбачено надання ЗПТ, та фактичної кількості пацієнтів, які отримують ЗПТ у Харківській області

Найбільша питома вага кількості пацієнтів, які отримують ЗПТ у Харківській області, припадає на КЗОЗ «Обласний наркологічний диспансер м. Харків» (60,0 %) і КЗОЗ «Обласний центр профілактики та боротьби зі СНІДом» (33,3 %). Проте, КЗОЗ «Обласна туберкульозна лікарня № 1» і КЗОЗ «Лозівська міська лікарня» не надають пацієнтам послуги ЗПТ, хоча наказом Департаменту охорони здоров'я Харківської обласної державної адміністрації від 18.06.2013 р. № 471 заплановано 5 пацієнтів.

Порівняльні дані станом на 01.10.2013 р. щодо запланованої кількості пацієнтів у Харківській області для надання ЗПТ та фактичної кількості пацієнтів, які її отримують, свідчать, що фактично ЗПТ охоплює менше (на 11,1 %) пацієнтів, ніж це заплановано (табл. 1). Проте в КЗОЗ «Обласний наркологічний диспансер м. Харків» навпаки спостерігається збільшення на 2,8 % пацієнтів, які отримують ЗПТ. Лише пацієнти двох закладів охорони здоров'я, зокрема обласний центр профілактики та боротьби зі СНІДом і Куп'янська центральна міська лікарня, повною мірою охоплені послугами ЗПТ.

Таблиця 1

Порівняння запланованого та фактичного охоплення послугами замісної підтримувальної терапії

Комунальні заклади охорони здоров'я	Кількість пацієнтів		Динаміка, %
	план	факт	
Обласний наркологічний диспансер м. Харків	70	72	2,8
Обласний центр профілактики та боротьби зі СНІДом	40	40	0
Балаклійська центральна клінічна районна лікарня	5	1	–80,0
Обласна туберкульозна лікарня № 1	5	0	–100,0
Обласний туберкульозний диспансер № 1	5	2	–60,0
Лозівська міська лікарня	5	0	–100,0
Куп'янська центральна міська лікарня	5	5	0
Усього	135	120	–11,1

Інформація про діагнози пацієнтів на сайтах вноситься лише на підставі довідок про аналізи. Всі пацієнти при вступі до програми проходять обстеження на ВІЛ, вірусні гепатити типів В та С, флюорографічне обстеження. Ведеться електронна база пацієнтів, куди вноситься інформація щодо їх діагнозів, проведених обстежень, соціального статусу (працевлаштування, сімейний стан, наявність дітей, навчання тощо). Так, з 70 пацієнтів, які є учасниками програми ЗПТ, лише 19 не працевлаштовані, решта — мають повну або часткову зайнятість. Проте існують проблеми з налагодженням системи психосоціального супроводу пацієнтів. Обов'язки соціального працівника виконує за сумісництвом лікар, в програмі відсутній психолог. Серед позитивних моментів варто відзначити те, що пацієнти мають окреме приміщення (кабінет), в якому можуть після отримання препарату провести час.

Пацієнти, які отримують послуги ЗПТ на базі СНІД-центру, раз на півроку проходять безкоштовне тестування на вірусні гепатити В та С, мають можливість безкоштовної вакцинації проти вірусного гепатиту В. Фахівці СНІД-центру мають досвід лікування вірусного гепатиту С у ВІЛ-позитивних пацієнтів, з використанням сучасних лікарських засобів. На базі сайту налагоджена ефективна система супроводу процесу лікування ВІЛ-позитивних пацієнтів програми ЗПТ, взаємодія лікарів-інфекціоністів, фтизіатра та лікаря-нарколога, який відповідає за впровадження програми. Значна увага приділяється підбору схеми АРТ для пацієнтів програми, з урахуванням особливостей взаємодії антиретровірусних препаратів та препарату ЗПТ — метадон. Гострою проблемою у області є проблема доступу до програми ЗПТ пацієнтів з опіоїдною залежністю (на вступ до програми ЗПТ існує «лист очікувань», який налічує близько 20 осіб).

Далі становило інтерес дослідити режим контролю метадону, що застосовується у ЗПТ наркохворих пацієнтів (табл. 2). Для встановлення режиму контролю метадону необхідно визначити клініко-фармакологічну групу — це група, що вказує на фармакологічні властивості ЛЗ (АТС код); класифікаційно-правову групу — це група, що вказує на профіль безпеки дії ЛЗ на організм пацієнта (наркотичні, сильнодіючі, отруйні засоби, психотропні речовини, прекурсори, загальна група та ін.); номенклатурно-правову групу — це група, що вказує на форму відпуску ЛЗ (рецептурні та безрецептурні).

Таблиця 2

Режим контролю метадону, що застосовується у замісній підтримувальній терапії наркохворих пацієнтів

Лікарський засіб	Клініко-фармакологічна група	Класифікаційно-правова група	Номенклатурно-правова група
Метадон	N07BC02 (N07BC — засоби, що застосовуються при опіатній залежності)	наркотичний засіб	рецептурна, рецепт за формою Ф-3, предметно-кількісний облік

Відповідно до Постанови КМУ від 06.05.2000 р. № 770 «Про затвердження Переліку наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів» [12] метадон належить до наркотичних засобів, обіг яких в Україні обмежено (Список № 1 Таблиці II Переліку).

Таким чином, організаційно-правові підходи до вирішення проблем ЗПТ в умовах реформування сфери охорони здоров'я в Україні полягають в таких рекомендаціях:

1. Провести пілотування електронного інструменту моніторингу ЗПТ, надати рекомендації та пропозиції щодо його доопрацювання (за наявності).

2. При призначенні орієнтуватися на загальноприйняті рекомендації щодо дози препарату, яка для метадону становить 100 мг, з урахуванням індивідуальних потреб пацієнтів.

3. Сприяти початку роботи сайтів ЗПТ на базі лікувальних закладів, передбачених наказом Департаменту охорони здоров'я Харківської облдержадміністрації від 18.06.2013 р. № 471.

4. Покращити систему забезпечення безперервного лікування пацієнтів ЗПТ у разі їх надходження до лікувальних закладів області (забезпечення препаратами ЗПТ у день надходження до закладу охорони здоров'я).

5. Переглянути підходи до визначення потреб у програмі ЗПТ на регіональному рівні з метою розширення доступу до програми осіб з опіоїдною залежністю.

6. Сприяти реалізації прав пацієнтів, з числа учасників ЗПТ, на безперешкодний доступ до медичної допомоги в межах лікувальних закладів міста, шляхом моніторингу медичної допомоги та вжиття відповідних заходів щодо їх недопущення.

Вивчено іноземний та вітчизняний досвід з надання замісної підтримувальної терапії. Узагальнено судово-фармацевтичну практику, наведено типовий приклад. Проведено вивчення організаційно-правових та соціально-економічних підходів до модернізації і реформування системи охорони здоров'я в країнах світу.

З позиції судової фармації проведено аналіз проблем щодо підвищення рівня замісної підтримувальної терапії, паліативної допомоги та загальнодержавного проведення реформування сфери охорони здоров'я на регіональному рівні на засадах фармацевтичного права.

Запропоновано організаційно-правові підходи до вирішення проблем ЗПТ в умовах реформування сфери охорони здоров'я в Україні, зокрема провести пілотування електронного інструменту моніторингу ЗПТ, надати рекомендації та пропозиції щодо його доопрацювання та ін.

Список літератури

1. 93,3 % украинцев за реформу системы здравоохранения [Електронний ресурс] // Інформаційне Агентство МОСТ ДНЕПР. — 09.09.2011. — Режим доступу : http://most-dnepr.info/news/society/43777.htm

2. Бацунов В. Доступ к программе ЗПТ — 5 украинцев обратились в ООН [Електронний ресурс] / В. Бацунов // Інформаційний портал Харківської правозахисної групи «Права Людини в Україні». — 22.07.2013. — Режим доступу : http://khpg.org/index.php?id=1374502755

3. Затриманий помер у СІЗО через відмову у замісні підтримувальній терапії [Електронний ресурс] // Голос України. — 11.06.2013. — Режим доступу : http://golosukraine.com/publication/prigodi/za-i-poza-zakonom/12674-zatrimanij-pomer-u-sizo-cherez-vidmovu-u-zamisni-p/

4. Карась О. Через переривання ЗПТ в СІЗО помер затриманий [Електронний ресурс] / О. Карась // Міжнародний фонд «Відродження». — 11.06.2013. — http://www.irf.ua/index.php?option=com_content&view=article&id=40121:2013-06-11-07-30-49&catid=21:news-health&Itemid=62

5. Ковжарова Е. В. Міжнародний досвід вирішення проблеми фінансування системи охорони здоров'я: практичні висновки для України [Текст] / Е. В. Ковжарова // Формування

демократичного та ефективного державного управління в Україні : матеріали наук.-практ. семінару 11—12 берез. 2002 р / за заг. ред. В. І. Лугового, В. М. Князєва. — К.: Вид-во УАДУ, 2002. — С. 65—77.

6. Ковжарова Е. В. Організаційно-економічні основи системи охорони здоров'я в Україні [Текст] : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. економ. наук : спец. 08.09.01 «Демографія, економіка праці, соціальна економіка і політика» / Е. В. Ковжарова. — К., 2005. — 19 с.

7. Наказ МОЗ України від 21.01.2013 р. № 41 «Про організацію паліативної допомоги в Україні» [Електронний ресурс]. — Режим доступу : http://zakon4.rada.gov.ua/laws/show/z0229-13

8. Наказ МОЗ України від 27.03.2012 р. № 200 «Про затвердження Порядку проведення замісної підтримувальної терапії хворих з опіоїдною залежністю» [Електронний ресурс]. — Режим доступу : http://zakon0.rada.gov.ua/laws/show/z0889-12

9. Наказ МОЗ України від 27.03.2013 р. № 238 «Про внесення змін до наказу Міністерства охорони здоров'я України від 27 березня 2012 року № 200» [Електронний ресурс]. — Режим доступу : http://zakon1.rada.gov.ua/laws/show/z0637-13

10. Наказ МОЗ України, МВС України, Мін'юста України, Держслужби України з контролю за наркотиками від 22.10.2012 р. № 821/937/1549/5/156 «Про затвердження Порядку взаємодії закладів охорони здоров'я, органів внутрішніх справ, слідчих ізоляторів і виправних центрів щодо забезпечення безперервності лікування препаратами замісної підтримувальної терапії» [Електронний ресурс]. — Режим доступу : http://zakon4.rada.gov.ua/laws/show/z1868-12

11. Постанова КМУ від 03.06.2009 р. № 589 «Про затвердження Порядку провадження діяльності, пов'язаної з обігом наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів, та контролю за їх обігом» [Електронний ресурс]. — Режим доступу : http://zakon4.rada.gov.ua/laws/show/589-2009-%D0%BF

12. Постанова КМУ від 06.05.2000 р. № 770 «Про затвердження Переліку наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів» [Електронний ресурс]. — Режим доступу : http://zakon2.rada.gov.ua

13. Прес-служба МОЗ України. Створення центрів первинної медичної допомоги має супроводжуватися розвитком мережі амбулаторій із належним матеріально-технічним забезпеченням [Електронний ресурс] // Новости медицины и фармации. — 2013. — № 1—2 (442—443). — Режим доступу : http://www.mif-ua.com/archive/article/34827

14. Статистика [Електронний ресурс] // Інформаційний бюлетень з питань ЗПТ Українського інституту досліджень політики щодо громадського здоров'я. — 2013. — Вип. № 6 (68). — Режим доступу : http://www.uiphp.org.ua/ua/home/events/news72013.

15. Судебно-фармацевтические аспекты проблемы каннабиноидной зависимости от психоактивных веществ растительного происхождения в России и Украине [Текст] / В. В. Шаповалов (мл.), В. В. Шаповалов, В. А. Радионова [и др.] // Научные ведомости Белгородского государственного университета (Медицина. Фармация). — 2014. — № 4 (175), вып. 25. — С. 221—226.

16. Тогунов И. А. Типология систем здравоохранения и организационно-правовое поле медицинских услуг [Электронный ресурс] / И. А. Тогунов // Русский медицинский сервер. — Режим доступа : http://www.rusmedserv.com/zdrav/control/article_14.html

17. Фармацевтичне право в наркології [Текст] / за ред. В. О. Шаповалової, І. К. Сосіна, В. В. Шаповалова. — Х.: Факт, 2004. — 800 с.

18. Фотаки М. Сочетание общественного/государственного и частного в Российской системе здравоохранения в свете международного опыта [Текст] / М. Фотаки // Общественное и частное в здравоохранении и в медицинском страховании (состояние, проблемы, перспективы): сб. — М., 1999. — С. 8—11.

19. Черкасская Г. В. Проблемы социальной политики. Подготовка кадров [Электронный ресурс] // Проблемы современной экономики. — 2008. — N 3 (27). — Режим доступа : http://www.m-economy.ru/art.php?nArtId=2116

20. Щепин О. П. Фундаментальные основы политики здравоохранения [Текст] / О. П. Щепин, В. Б. Филатова, Я. Д. Погорелова. — М.: Изд-во НПЦ «Эскиз», 1999. — 70 с.

21. Щербиніна М. Б. Реформа системи охорони здоров'я України: проблеми сьогодення [Електронний ресурс] / М. Б. Щербиніна, І. Ю. Скирда // Новости медицины и фармации. — 2012. — № 4 (402). — Режим доступу : http://www.mif-ua.com/archive/article/26830

22. Юрій Бєлоусов: «Для забезпечення безперервності замісної підтримувальної терапії необхідна тісна взаємодія установ охорони здоров'я та органів внутрішніх справ» [Електронний ресурс] // Сайт Уповноваженого Верховної Ради України з прав людини. — 11.06.2013. — Режим доступу : http://www.ombudsman.gov.ua/index.php?option=com_content&view=article&id=2762:2013-06-11-12-30-40&catid=14:2010-12-07-14-44-26&Itemid=75

23. Field M.G. The health system and the polity: A contemporary American dialectic [Text] / M. G. Field // Social Science & Medicine. Part A: Medical Psychology & Medical Sociology. — 1980. — Vol. 14, Issue 5. — P. 401.

24. Forensic and pharmaceutical status of the determination of depending from cannabinoids (F12) [Text] / [Shapovalov V. V. (Jr.), Shapovalova V. A., Shapovalov V. V., Negretsky S. N.] // European Applied Sciences. — 2013. — Vol. 2. — № 9. — P. 146—149.

25. Opioid treatment in Ukraine risks losing momentum [Electronic resource] // Bulletin of the World Health Organization. — 2013. — Vol. 91. — № 2. — P. 87—88. — Access: http ://www.who.int/bulletin/volumes/91/2/13-020213/en/index.html

26. Pharmaceutical law and forensic pharmacy: algorithm for definition of the status of cannabinoids narcomany (F12) [Electronic resource] / [Shapovalov V. V. (Jr.), Shapovalova V. A., Shapovalov V. V. et al.] // E-Journal: Research Bulletin S World «Modern scientific research and their practical application». — 2013. — Vol. J21306-019. — P. 108—111. — Access : http://www.sworld.com.ua/index.php/ru/e-journal/the-content-of-journal/j213/20935-j21306

Надійшла до редакції 10.10.2014 р.

ШАПОВАЛОВ Валентин Валерійович, кандидат фармацевтичних наук, доцент, доцент кафедри медичного та фармацевтичного права, загальної і клінічної фармації Харківської медичної академії післядипломної освіти (ХМАПО), м. Харків, e-mail: krisa83@bk.ru

СОСІН Іван Кузьмич, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри наркології ХМАПО, м. Харків, e-mail: krisa83@bk.ru

SHAPOVALOV Valentyn Valeriiovych, PhD in Pharmaceutical Sciences, Associate Professor, Lecturer of Department medical and pharmaceutical Law, general and clinical Pharmacy of the Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education (KhMAPE), Kharkiv; e-mail: krisa83@bk.ru

SOSIN Ivan Kuzmich, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of Narcology Department of KhMAPE, Kharkiv, e-mail: krisa83@bk.ru

ПЛАН ДІЙ ВСЕСВІТНЬОЇ ПСИХІАТРИЧНОЇ АСОЦІАЦІЇ
на 2014—2017 рр.

Цей План дій ВПА на період 2014—2017 рр. був розроблений Комітетом ВПА з планування, розглянутий та схвалений Виконавчим комітетом ВПА й надісланий для схвалення у Генеральній асамблеї. Також забезпечено внесок Ради ВПА та Правління ВПА. Цей План дій ВПА на 2014—2017 рр. складений таким чином, щоб врахувати усі цілі та задачі Статуту та процедур ВПА. Він також підтримує досвід та досягнення останнього трьохріччя, яке є одним з найбільш успішних триріч в історії ВПА. Цей План дій ВПА на 2014—2017 рр. потребує залучення та участі усіх компонентів ВПА.

План дій сфокусовано на декількох загальних та двох специфічних питаннях. Загальними цілями та завданнями є:

ЦІЛЬ 1: Посилити сприйняття та авторитет ВПА та сфери психіатрії та психічного здоров'я в усьому світі, з окремим акцентом на широку громадськість, фахівців охорони здоров'я, урядові установи, осіб, які формують політику, та суспільство у цілому. **Це також описано у цілях 10 та 11.**

ДІЇ

1.1: Робити поточні прес-релізи та доповіді при необхідності з фокусом на найважливіших досягненнях у сфері психіатрії та психічного здоров'я. До цієї діяльності всебічно залучатимуться наукові секції ВПА. **Веб-сайт ВПА буде повністю реорганізований. Для поширення інформації додатково будуть частіше використовуватися інші соціальні медіа, такі як Twitter та Facebook.**

1.2: Видавати письмові матеріали (книжки, статті та ін.), спрямовані на покращання суспільного іміджу психіатрії в усьому світі й, звичайно, в усіх регіонах ВПА. **Пропонується, щоб здійснювалися також переклади з інших мов на англійську, для того, щоб ми мали змогу навчатися один від одного.**

1.3: Співпрацювати з організаціями захисників, користувачів та доглядачів у сфері психічного здоров'я з метою усунення стигматизації, дискримінаційних практик та негативного ставлення до психічних хвороб в усьому світі. **Буде створено центри та вузли співпраці. Вони діятимуть як репозиторії інформації, документів з політики та дослідницьких можливостей у сфері психічного здоров'я.**

1.4: Співпрацювати з відповідними організаціями та урядовими агенціями з охорони здоров'я/психічного здоров'я з метою розвитку та впровадження в усьому світі програм профілактики психічних захворювань та станів. **Це докладно ілюструється нижче. Ключовим є те, що ВПА тісно співпрацює зі Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ) і здійснює ефективне лідерство у сфері психічного здоров'я для усіх та надання всебічної допомоги.**

1.5: **Створювати спеціальні презентації та форуми** на усіх великих конференціях та конгресах ВПА для поширення і підтримки ініціатив у сфері психічного здоров'я по усьому світу. **Цей підхід стосується спільного бачення та належної практики.**

ЦІЛЬ 2: Планування та запровадження, у співробітництві з усіма зональними представниками ВПА та місцевими товариствами — членами ВПА, освітніх програм та наукових публікацій, призначених для молодих психіатрів та фахівців первинної допомоги, з клінічних та дослідницьких проблем у галузі психіатрії та психічного здоров'я в усіх регіонах ВПА.

ДІЇ

2.1: Шукати відповідне фінансування для цих дуже важливих освітніх ініціатив.

2.2: Відбирати відповідних викладачів/факультети для проведення цих дуже важливих освітніх заходів. **Переконатися, що вони є легко доступними. Освітні заходи будуть пріоритетними, й будуть вивчатися шляхи їх поширення та оцінки.**

2.3: Відбирати найбільш відповідних молодих психіатрів **для участі в цих освітніх заходах, підтримувати їх та керувати ними**.

2.4: Відбирати та розробляти програми, які б включалися до цих **освітніх заходів у модулях студентських, постдипломних та підвищення кваліфікації.**

ЦІЛЬ 3: Шукати **відповідні та високоякісні освітні матеріали** для обігу в усьому світі через веб-сайт ВПА.

ДІЇ

3.1: Секретарю ВПА з освіти відібрати відповідні та якісні освітні програми для включення у цей проект. **Вони будуть розроблятися, видаватися та оцінюватися шляхом створення різних методів та структур.**

3.2: Підготувати освітні матеріали для включення у веб-сайт ВПА.

3.3: Оцінити поточну базу для цього освітнього проекту для того, щоб підтримувати його оновлення з наукової точки зору. **Створити різні можливості для оцінки та поширення. Розвиватимуться більш міцні зв'язки із зацікавленими високоавторитетними освітніми інституціями.**

ЦІЛЬ 4: Сприяти та поширювати в усьому світі відповідну інформацію з психіатрії та психічного здоров'я, спрямовану на **поліпшення якості психіатричної допомоги** по всьому світу.

ДІЇ

4.1: Підтримувати високі стандарти якості журналу «Всесвітня психіатрія».

4.2: Стимулювати ретельний відбір книжок для публікації під егідою ВПА.

4.3: Сприяти розповсюдженню доказової наукової інформації за допомогою усіх відповідних медіазасобів ВПА.

4.4: Робити доступними освітні матеріали для пацієнтів та їхніх доглядачів/родин за допомогою вебсайту ВПА та інших ресурсів.

ЦІЛЬ 5: Керувати ВПА за найвищими організаційними етичними стандартами.

ДІЇ

5.1: Підтримувати найвищі стандарти фінансової звітності, прозорості та відкритості.

5.2: Періодично поширювати повні фінансові звіти про усі види діяльності ВПА за допомогою медіазасобів ВПА (веб-сайт, новини та ін.).

5.3: Розвивати та підтримувати відкритість серед усього вищого керівництва ВПА щодо потенційних сфер конфліктів. З цією метою використовувати веб-сайт ВПА.

ЦІЛЬ 6: Проводити наукові форуми ВПА за найвищими стандартами якості.

ДІЇ

6.1: Відбирати для усіх спонсованих ВПА наукових форумів найкращих з усіх можливих доповідачів та презентації.

6.2: Проводити наукові форуми ВПА у тих регіонах та областях світу, де наукові потреби є дуже великими (наприклад, бідні країни та/або регіони світу, що перебувають у бідності).

ЦІЛЬ 7: Сприяти найвищій якості досліджень у галузі психіатрії та психічного здоров'я. **У співробітництві з ВООЗ та організаціями-членами допомагати розвивати інформаційні системи, доказові бази та наукові дослідження.**

ДІЇ

7.1: Сприяти найвищій якості лідерської ролі усіх наукових секцій ВПА.

7.2: Шукати фінансову підтримку для наукових секцій ВПА

7.3: Стимулювати наукові секції ВПА до презентації себе та активної співпраці у рамках усіх наукових форумів ВПА.

ЦІЛЬ 8: Всебічно захищати права психічно хворих в усьому світі.

ДІЇ

8.1: Об'єднати зусилля з якомога більшою кількістю організацій захисників, користувачів та доглядачів. **Розвивати більш міцні зв'язки з високоавторитетними організаціями.**

8.2: Забезпечувати відповідну лідерську роль щодо прав психічно хворих в усьому світі.

8.3: Опікуватися повним доступом та якістю психіатричної допомоги в усьому світі, з акцентом на найбідніших регіонах світу, у співпраці з міжнародними організаціями з охорони здоров'я/психічного здоров'я. **Розробляти міжнародні стандарти допомоги при окремих станах та загальні принципи — як на рівні реального стану, так і на рівні очікувань.**

8.4: Допомагати урядовим агенціям по всьому світу захищати права психічно хворих та найвищі стандарти надання допомоги для пацієнтів з психічними розладами.

ЦІЛЬ 9: Брати участь та співпрацювати з усіма світовими організаціями у розробці та запровадженні відповідних систем діагностики та номенклатури в усьому світі.

ДІЇ

9.1: Співпрацювати з ВООЗ у перегляді та запровадженні Міжнародної класифікації та діагностиці хвороб (МКХ).

9.2: Співпрацювати в сфері гармонізації усіх діагностичних посібників в усьому світі.

ЦІЛЬ 10: Запобігати психічним розладам. Будуть матися на меті чотири теми, і один член Виконавчого комітету візьме на себе відповідальність за координацію за допомогою Робочих груп. Результатом за кожною темою буде розробка та видання програм для студентської, післядипломної освіти та підвищення кваліфікації та документ стосовно політики.

ДІЇ

10.1 ФОКУС НА ҐЕНДЕРНОМУ ПИТАННІ — на міжособистісному та побутовому насильстві.

10.2 ФОКУС НА ДИТЯЧОМУ ТА ПІДЛІТКОВОМУ ПСИХІЧНОМУ ЗДОРОВ'Ї, ОСОБЛИВО НА емоційному, фізичному та сексуальному насильстві.

10.3 ФОКУС НА ДОПОМОЗІ В СФЕРІ ПСИХІЧНОГО ЗДОРОВ'Я ДЛЯ УВ'ЯЗНЕНИХ — з огляду на поліпшення використання освіти, змін у політиці й відповідного *court diversion* та розвитку оцінок політики.

10.4 ФОКУС НА ПСИХІЧНОМУ ЗДОРОВ'Ї МЕНШИН/ВИКЛЮЧЕНИХ З СОЦІУМУ/УРАЗЛИВИХ ГРУП: таких груп як мігранти, біженці, ЛҐБТ, особи з проблемами навчання та розумово відсталі, та люди похилого віку.

ЦІЛЬ 11: Пропагування психічного здоров'я

ДІЇ

11.1 Створювати матеріали та тісно співпрацювати з іншими організаціями, чиї цілі та завдання гармоніюють з ВПА у пропагуванні та розвитку благополуччя та доброго психічного здоров'я шляхом використання низки стратегій, таких як соціальні медіа та онлайн-навчання.

Як зазначено вище, вихід усіх цих п'яти тем буде на 4 рівнях, політики й розвитку вищої, післядипломної медичної освіти та підвищення кваліфікації. Забезпечення всебічних послуг на доказовій базі та стратегій надання допомоги у соціально-орієнтованих інституціях є великою частиною цього Плану дій. Вони будуть підлягати ретельному моніторингу з конкретними деталями через Виконавчий комітет.

УДК 616.8:614.255(083.74)(477.82)

О. Д. Шульга, О. Л. Пелехова, О. І. Кальбус, Г. В. Гребенюк, Н. Д. Сидор, Ю. О. Паламарчук, О. М. Іващик, Л. А. Шульга

ШКОЛА МОЛОДИХ НЕВРОЛОГІВ ВОЛИНІ: ВІД СВІТОВОГО ДОСВІДУ — ДО СВІТОВИХ СТАНДАРТІВ

O. D. Shulga, O. L. Pelekhova, O. I. Kalbus, H. V. Hrebeniuk, N. D. Sydor, Y. O. Palamarchuk, O. M. Ivashchyk, L. A. Shulga

SCHOOL OF YOUNG NEUROLOGIST OF VOLYN: FROM WORLD EXPERIENCE — TO WORLD STANDARDS

О. Д. Шульга, О. Л. Пелехова, А. И. Кальбус, А. В. Гребенюк, Н. Д. Сидор, Ю. А. Паламарчук, О. М. Иващик, Л. А. Шульга

ШКОЛА МОЛОДЫХ НЕВРОЛОГОВ ВОЛЫНИ: ОТ МИРОВОГО ОПЫТА — К МИРОВЫМ СТАНДАРТАМ

В статті наведені ключові моменти доповідей III Школи молодих неврологів Волині. Розглянуто результати доказової медицини щодо низки неврологічних захворювань: хвороби Паркінсона, гіперкінетичних розладів, міастенії, гострих та хронічних запальних поліневропатій, розсіяного склерозу, прогресуючої мультифокальної лейкоенцефалопатії; особливості магнітно-резонансної томографії та новини доказової кардіології.

Ключові слова: доказова медицина, школа молодих неврологів

Key moments of 3rd School of Young Neurologists of Volyn area presented. The results of evidence-based medicine concerning next neurological disorders: Parkinson disease, hyperkinetic disorders, myasthenia, acute and chronic demyelinating polyneuropathies, multiple sclerosis, progressive multifocal leucoencephalopathy, peculiarities of magnetic resonance imaging and news of evidence-based medicine cardiology.

Keywords: evidence-based medicine, school of young neurologists

В статье приведены ключевые моменты III Школы молодых неврологов Волыни. Рассмотрены результаты доказательной медицины по ряду неврологических заболеваний: болезни Паркинсона, гиперкинетическим расстройствам, миастении, острым и хроническим воспалительным полиневропатиям, рассеянному склерозу, прогрессирующей мультифокальной лейкоенцефалопатии; особенности использования магнитно-резонансной томографии и новости доказательной кардиологии.

Ключевые слова: доказательная медицина, школа молодых неврологов

15—19 червня 2014 року у с. Світязь Шацького району Волинської області відбулась III Школа молодих неврологів Волині — освітній проект для практичних неврологів Західної України, спрямована на підвищення компетентності молодих лікарів у щоденній практичній роботі, підвищення самостійності та творчого потенціалу молодих спеціалістів, особистісне зростання кожного учасника, формування доброзичливого ставлення до колег, налагодження співпраці між молодими неврологами. Учасниками школи були 16 неврологів з Волинської, Львівської, Рівненської та Тернопільської областей віком до 35 років. За 3 роки роботи Школи навчання у ній пройшли 47 спеціалістів.

Реалізація програми «Школи молодих неврологів Волині» передбачає такі форми роботи: лекції, тренінги, дискусії, презентації, навчання публічним виступам. Протягом першої половини дня фахівці з Дніпропетровська, Києва, Львова, Харкова, Луцька у формі лекцій ділилися з молодшими колегами власним досвідом, з акцентом на найважливіших практичних аспектах вибраної тематики на підставі результатів доказової медицини.

По обіді учасників школи поділили на робочі групи для участі в тренінгах з формування лідерства, командоутворення. Кожен учасник в обов'язковому порядку презентував власний клінічний випадок з наступним обговоренням з учасниками та лекторами. Формат заходу — інтерактивний. В роботі як лекторів, так і учасників, використано значну кількість фото- та відеоматеріалів для максимального наближення до щоденної роботи спеціалістів. Для оцінки засвоєння викладеного матеріалу проведене вхідне та вихідне тестування. За результатами тестування найкращою серед молодих неврологів була визнана лікар-невропатолог Луцької міської клінічної лікарні Потапчук М. Ю. та нагороджена авторським призом. Три з презентованих молодими неврологами клінічних випадків прийняті до друку в закордонних рецензованих медичних журналах.

© Шульга О. Д., Пелехова О. Л., Кальбус О. І., Гребенюк Г. В., Сидор Н. Д., Паламарчук Ю. О., Іващик О. М., Шульга Л. А., 2014

Висловлюємо надію, що результатом відвідування Школи молодих неврологів Волині стане професійне зростання кожного учасника, що сприятиме підготовці плеяди кваліфікованих вітчизняних фахівців, конкурентоспроможних на світовому ринку праці. Також, сподіваємось, що Школа молодих неврологів Волині буде мати продовження, свої традиції та розширення географії учасників.

Далі наводимо фрагменти доповідей.

Лекції доцента кафедри невропатології та нейрохірургії Харківської медичної академії післядипломної освіти ***Гребенюк Ганни Віталіївни*** були присвячені патології екстрапірамідної системи. В першій лекції детально розглянуті питання диференціальної діагностики паркінсонічних синдромів, особливий акцент був зроблений на хворобі Паркінсона. Незважаючи на те, що хвороба Паркінсона є поширеним захворюванням, проблема точності діагностики на ранніх стадіях захворювання залишається. У 20 % хворих, які мають клінічний діагноз Хвороба Паркінсона, пізніше на розтині виявляється інший діагноз, наприклад ессенціальний тремор, мультисистемна атрофія, прогресуючий над'ядерний параліч, деменція з тельцями Леві. І навпаки, 5—10 % випадків хвороби Паркінсона є недіагностованими. Також учасники школи отримали інформацію про сучасні уявлення щодо патогенезу цього захворювання. Велику увагу приділено принципам лікувальних стратегій, які мають доказову обґрунтованість. Вибір лікування хвороби Паркінсона залежить від низки параметрів та умов, об'єктивних та суб'єктивних чинників: ефективності препарату (в контролі симптомів та профілактиці моторних ускладнень, безпеки, практичності в застосуванні); особливостей пацієнта (вік, стать, наявні симптоми, потреба в лікуванні, очікування, досвід, супутні захворювання, соціоекономічний рівень тощо) та його оточуючого середовища (доступність препаратів у країні, рівень соціального захисту).

Друга лекція була присвячена гіперкінетичним синдромам. Учасники школи отримали уявлення не тільки про феноменологію гіперкінезів (тремор, міоклонія, тики, дистонія, хорея, атетоз, баллізм, гіперекплексія), а також

про велику кількість захворювань нервової системи, в клінічній картині яких можуть розвиватися гіперкінетичні синдроми. Був підданий аналізу чіткий алгоритм встановлення нозологічного діагнозу. Розглянуті сучасні методи лікування гіперкінетичних рухових порушень, що наведені в європейських рекомендаціях. Лекції супроводжувалися демонструванням великої кількості відеоматеріалу, розбором клінічних випадків.

Лекція доцента кафедри невропатології та нейрохірургії ХМАПО ***Пелехової Ольги Леонідівни*** була присвячена однієї з найбільш актуальних проблем в неврології — ідіопатичним запальним полінейропатіям (ІЗП), які займають особливе місці серед інших захворювань периферичної нервової системи. ІЗП виникають при розвитку аутоімунної реакції проти антигенів периферичних нервових волокон, причини розвитку цього патологічного процесу залишаються до кінця не ясними. Клінічні прояви складаються з рухових (периферичні парези), чутливих і вегетативних порушень [5].

За перебігом захворювання, залежно від специфіки аутоімунного процесу, ІЗП поділяються на гострі — період наростання неврологічного дефіциту зберігається до 4 тижнів, підгострі, — прогресування захворювання від 4 до 8 тижнів і хронічні — наростання симптоматики більше 8 тижнів. Залежно від типу антигена, проти якого виникає аутоімунна реакція, ІЗП є демієлінізуючими або аксональними, симетричними або асиметричними [1].

У низці випадків початку захворювання передує раніше перенесена респіраторна або шлунково-кишкова інфекція, активна герпес-вірусна інфекція (цитомегаловірус, вірус Епштейн — Барр, вірус простого герпесу 1 тип), іноді захворювання розвивається на тлі повного благополуччя [7, 8].

Діагностують ІЗП на підставі клінічної картини і додаткових методів дослідження. Патогномонічною для захворювання вважається білково-клітинна дисоціація в ліквері з високими значеннями білка (до 3—5, іноді —до 10 г/л) як при люмбальній, так і окципитальній пункціях. Електроміографічне (ЕМГ) дослідження і визначення антигликозідних антитіл в сироватці крові є найбільш чутливим з об'єктивних методів дослідження для діагностики ІЗП. Нині існують діагностичні критерії для різних форм ІЗП, які допомагають правильно і своєчасно встановити точний діагноз [1, 6].

Лікування гострих форм ІЗП з позиції доказової медицини включає використання імунотерапії — неспецифічного імуноглобуліну для внутрішньовенного введення (з розрахунку 0,2 г на 1 кг маси тіла пацієнта) або програмного плазмаферезу (курс операцій плазмаферезу включає 3—5 сеансів із заміною приблизно 1 об'єму плазми (40—50 мл/кг), які проводяться через день [2]. Під час лікування підгострих і хронічних форм також препаратами вибору стають кортикостероїди (метилпреднізолон у вигляді пульс-терапії 1 г внутрішньовенно краплинно 3—5 разів з подальшим переходом при необхідності на таблетований прийом з розрахунку 1—1,5 мг на 1 кг маси тіла) у вигляді монотерапії або в комбінації з неспецифічним імуноглобуліном для внутрішньовенного введення, плазмаферезом або цитостатиками [3, 4].

Лекція к. м. н., асистента кафедри неврології і офтальмології ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України» ***Кальбуса О. І.*** була присвячена діагностиці та лікуванню міастенії.

Отже, міастенія — це найбільш часте аутоімунне захворювання, що характеризується ураженням нервово-м'язових синапсів внаслідок вироблення аутоантитіл до рецепторів ацетилхоліну або до специфічного ферменту — м'язово-специфічної тирозин-кінази. В результаті цього розвивається патологічна стомлюваність і слабкість скелетної мускулатури. Мутації в білках нервово-м'язових з'єднань можуть призводити до розвитку вроджених міастенічних синдромів.

Клінічні прояви міастенії

У типових випадках міастенія починається зі слабкості і стомлюваності екстраокулярної мускулатури. Пізніше (при ґенералізованій формі) з'являється слабкість і патологічна стомлюваність мускулатури кінцівок і бульбарних м'язів.

При формі міастенії, пов'язаної з антитілами до MuSK, в клінічній картині домінує залучення лицьової, бульбарної, екстраокулярної мускулатури, а застосування антихолінестеразних препаратів практично є неефективним.

Відмінною рисою міастенії є посилення слабкості після фізичного навантаження (після тривалої роботи м'язів).

При міастенії сухожилкові рефлекси, а також чутливість не змінюються.

Лікування міастенії

1. Симптоматичне лікування — використання антихолінестеразних препаратів (АХЕП)

АХЕП застосовують при очній і при ґенералізованій формах міастенії. Їх відносять до найбільш вживаних при цьому захворюванні класів препаратів. Механізм дії препаратів пов'язаний з блокадою ферменту холінестерази в синаптичній щілині. Як результат — відбувається «пролонгація» впливу молекули ацетилхоліну на холінорецептори постсинаптичної мембрани.

Найбільш широко застосовують Піридостигмін в таблетованій формі по 60 мг. Лікування зазвичай починають з 30—60 мг кожні 8 годин. Дозу підвищують поступово, в залежності від стану пацієнта. Максимальна доза — 60—120 мг кожні 4 години.

До найбільш частих побічних дій належать гастроінтестинальні порушення — абдомінальний біль, діарея; м'язові фасцикуляції. У високих дозах препарат здатний спровокувати холінергічний криз.

2. Імуномодулююча терапія

А. Глюкокортикоїди належать до препаратів першої лінії модулюючих препаратів при міастенії. Цей клас препаратів широко використовують в усьому світі завдяки високій ефективності, відносній дешевизні, відносній безпеці. Механізм імуномодулюючого впливу цього класу препаратів— до кінця не ясний.

Побічні дії кортикостероїдів добре відомі і мають чіткий дозозалежний ефект.

Терапію слід починати з 10—25 мг преднізолону через день, поступово нарощуючи дозу (по 10 мг на прийом на тиждень) до досягнення цільової дози 60—80 мг (в один прийом, через день). Можна використовувати метилпреднізолон з відповідним перерахунком дози: 5 мг преднізолону дорівнює 4 мг метилпреднізолону.

При тяжкому стані хворого кортикостероїди слід застосовувати відразу з високих доз щодня (поряд з короткотривалою терапією — плазмаферезом або імуноглобуліном внутрішньовенно) до стабілізації стану. Після досягнення ремісії (зазвичай через 4—16 тижнів) дозу кортикостероїдів починають поступово знижувати до підтримуючої дози.

Б. Азатіоприн — пуриновий аналог, що інгібує синтез нуклеїнових кислот (ДНК і РНК). Первинно впливає на проліферуючі лімфоцити, індукує Т- і В-лімфопенію.

Початкова доза становить 50 мг/добу всередину, під контролем клінічного аналізу крові та функції печінки (на початкових етапах лікування ці аналізи слід проводити щотижня). Якщо хворий добре переносить препарат, і немає реакцій з боку крові, через 1—2 тижні дозу збільшують на 50 мг кожні 1—2 тижні до досягнення максимальної дози 2—3 мг/кг/добу (в середньому — близько 150—200 мг/добу).

Препарат має добрий профіль переносимості і має відносно небагато побічних дій (можуть відзначатися нудота, шкірні висипання, лімфопенія, панцитопенія, панкреатит та ін.).

Слід пам'ятати, що початок терапевтичного ефекту може бути відстрочено до 4—12 місяців, а максимальний терапевтичний ефект розвивається зазвичай через 6—24 місяці. Азатіоприн слід використовувати як додатковий препарат (до преднізолону) у пацієнтів, які тривалий час отримують імуносупресивну терапію. Це дозволяє не збільшувати дозу кортикостероїдів і підтримувати їхню ефективність (так званий «спаринг-ефект»).

В. Циклоспорин — препарат зі складним механізмом дії, кінцевим результатом якого є інгібування активації і проліферації Т-клітин.

Розвиток побічних реакцій має дозозалежний характер — головний біль, артеріальна гіпертензія, ниркова недостатність, інсомнія, тремор та ін.

Циклоспорин застосовують нечасто. Враховуючи спектр і характер побічних реакцій, його застосовують лише у пацієнтів, нечутливих до азатіоприну (у поєднанні з глюкокортикоїдами).

Початкова доза становить 3—5 мг/кг/добу, її приймають в два прийоми. Рівень циклоспорину в крові слід визначати один раз на місяць. Він повинен становити 200—300 мкг/мл. Поряд з цим необхідно контролювати концентрацію електролітів плазми, магнію і функцію нирок (вважається, що показники креатиніну в сироватці не повинні більш ніж у півтора рази перевищувати показники до початку лікування). Кров беруть на аналіз вранці, до прийому першої дози препарату.

Під час лікування циклоспорином слід уникати прийому нестероїдних протизапальних засобів і калійзберігаючих діуретиків. Якщо хворий одночасно з циклоспорином отримує кортикостероїди, то їх дози вдається знизити, хоча повна відміна преднізолону зазвичай неможлива.

Г. Мікофенолатмофетил — сучасний препарат, основний механізм дії — інгібування реплікації В- і Т-клітин. Основні побічні дії — діарея, головний біль, шкірні реакції тощо. Дослідження з доведення ефективності застосування даного препарату при міастенії тривають.

За даними ретроспективного аналізу показана ефективність препарату в стандартних дозах — 2000—3000 мг/добу в 2 прийоми (початкова доза — 500 мг двічі на день, підвищення дози до 1000 мг двічі на день проводять через 1—2 тижні від початку лікування).

Під час використання мікофенолатмофетилу щомісяця проводять клінічний аналіз крові. Вважається, що спектр побічних дій у цього препарату менший, ніж у циклоспорину, а ефективність їх — порівнянна.

Д. Циклофосфамід — застосовують як імунодепресант при важких імунологічних захворюваннях. В основі механізму дії лежить пригнічення Т- і В-клітин (як і всіх інших, що активно діляться, клітин організму).

Циклофосфамід використовують рідко — при неефективності поєднаного застосування кортикостероїдів і азатіоприна або метотрексату, або циклоспорину.

Доза становить 150—200 мг всередину (3—5 мг/кг/добу) або 250 мг/добу при внутрішньовенному введенні (з подальшим переходом на таблетовані форми препарату). Приблизно у половини хворих відзначається позитивна динаміка через 1—2 місяці після початку лікування. Прийом препарату слід припинити при появі вираженої лейкопенії або інших серйозних побічних ефектів. До можливих ускладнень лікування також належать алопеція, нудота, блювота, анорексія і приєднання інтеркурентної інфекції.

Є. Метотрексат — інгібітор процесу поділу клітин (в т. ч. Т- і В-клітин). До побічних дій належать мієлосупресія, мукозити, нудота, алопеція, цистит, нудота й ін.

Метотрексат слід використовувати як препарат резерву (при неефективності терапії першого ряду — глюкокортикоїдів і азатіоприна).

Метотрексат застосовують внутрішньом'язово по 0,02—0,08 мг 2 рази на тиждень протягом 2—4 тижнів або внутрішньовенно по 25—50 мг 2 рази на тиждень.

Ж. Ритуксимаб — моноклональне антитіло з високою спорідненістю до антигенів клітин CD20. До основних побічних дій відносять лихоманку, шкірні висипання, нудоту, рідко — бронхоспазм та ін. Є повідомлення про ефективність ритуксимабу в дозі 375 мг/м^2 у вигляді інфузій 1 раз на тиждень протягом 4-х тижнів з повторенням таких циклів лікування 1 раз на 6 місяців. Багатоцентрові дослідження ефективності ритуксимабу при міастенії тривають.

3. Короткострокова терапія — плазмаферез і імуноглобулін внутрішньовенно

В основі механізму дії внутрішньовенно введеного імуноглобуліну лежить нейтралізація активованого комплементу, аутоантитіл, модуляція прозапальних цитокінів та ін. До побічних дій належать еритематозні шкірні висипання, головний біль, міалгію, пропасницю та ін. Імуноглобулін використовують в дозі 2 г/кг маси тіла протягом 3—5 днів (зазвичай застосовують дозу 0,4 г/кг маси тіла 1 раз на день протягом 5-ти днів).

В результаті проведення плазмаферезу з плазми крові хворих видаляються аутоантитіла, імунні комплекси, запальні медіатори.

Плазмаферез при міастенії проводять коротким курсом (4—5 сеансів) при важких формах захворювання, під час підготовки до оперативного лікування, при швидкому темпі наростання симптоматики.

Імуноглобулін внутрішньовенно при міастенії використовують за тими ж показами, що і плазмаферез. Вважається, що ефективність цих методів однакова.

4. Хірургічне лікування — тимектомія

Тимектомія — один з найбільш часто вживаних методів у лікуванні міастенії.

Тимектомію зазвичай проводять при наявності доведеної тимоми, а також пацієнтам віком до 50—60 років з ґенералізованою міастенією (без тимоми) при виявленні у них AchR-Ab. При ґенералізованій формі міастенії пацієнтам, в крові яких не виявляється AchR-Ab, але є MuSK-Ab, проводити тимектомію недоцільно. Клінічний ефект після тимектомії настає не відразу, а лише через 6—12 місяців.

В останні роки отримано багато даних щодо патогенезу міастенії. Сучасні методи дослідження дозволяють не тільки діагностувати, але і прогнозувати характер перебігу захворювання.

Розуміння суті захворювання, основних ланок його патогенезу, знання арсеналу сучасних терапевтичних агентів і алгоритмів їх застосування дозволяють поліпшити якість надання допомоги хворим з міастенією.

Доповідь обласного позаштатного спеціаліста з неврології УОЗ у Волинській області к. м. н. ***Шульги О. Д.*** була присвячена питанню діагностики та лікуванню розсіяного склерозу (РС). Розглядались критерії клінічно ізольованого синдрому (КІС) та радіологічно ізольованого синдрому (РІС) на підставі рекомендацій та з наведенням серії клінічних випадків.

Типовими клінічними проявами КІС є ретробульбарний неврит, синдром ураження стовбуру головного мозку або мозочка, синдром ураження спинного мозку. Типовими для КІС РС є двобічна між'ядерна офтальмоплегія, атаксія та ністагм, ураження 6 пари черепно-мозкових нервів, оніміння обличчя. Менш типовими симптомами, що спостерігаються при КІС, є однобічна між'ядерна офтальмоплегія, парез лицевого нерву, міокімії обличчя, тригемінальна невралгія, пароксизмальні тонічні спазми, ригідність. Атиповими для КІС є такі неврологічні симптоми: вертикальний парез погляду, повна зовнішня офтальмоплегія, ураження 3 пари черепно-мозкових нервів, фокальна дистонія, судинні синдроми ураження стовбуру мозку (наприклад, латеральний медулярний синдром).

Пацієнти з КІС РС залишаються з даним діагнозом, доки не набудуть критеріїв для рецидивуюче-ремітуючого розсіяного склерозу (РР РС). Декілька досліджень продемонстрували високий ризик переходу в РР РС для пацієнтів з КІС з наявністю хоча б 1 вогнища на магнітно-резонансній томограмі (МРТ) головного мозку. Так, було встановлено, що майже в 80 % пацієнтів, у яких є хоча б 1 вогнище, РС розвивається протягом наступних 20 років.

В практиці невролога нерідко спостерігаються пацієнти з радіологічно ізольованим синдромом. Критерії РІС, запропоновані в 2009 році Ocuda D., потребують подальших додаткових досліджень. Наявність вогнища в спинному мозку збільшує ризик переходу в РС [9]. Отже, до цих критеріїв належать:

1) Присутність випадково виявлених на МРТ уражень білої речовини, що відповідають таким критеріям:

— овальної, округлої форми, гомогенні вогнища з або без уражень мозолистого тіла;

— Т2- гіперінтенсивні вогнища розміром більш 3 мм, що відповідають критеріям McDonald 2010 щодо дисемінації в просторі (щонайменше 3 з 4);

— зміни білої речовини в ЦНС, не пов'язані з судинними подіями.

2) Відсутні дані щодо ремітуючих клінічних симптомів, пов'язаних з неврологічною дисфункцією.

3) МРТ-зміни не спричинені будь-яким іншим фізіологічним ефектом певних речовин (передозування ліків, токсичний вплив препаратів) або супутніми захворюваннями.

4) Виключити осіб з МРТ-ознаками лейкоареозісу чи іншою патологією білої речовини без ураження мозолистого тіла.

5) Зміни на МРТ не можна пояснити будь-яким іншим патологічним процесом.

Друга доповідь Шульги О. Д. була присвячена питанню прогресуючої мультифокальної лейкоенфалопатії (ПМЛ) внаслідок застосування моноклональних антитіл у лікуванні РС. Мультифокальну лейкоенфалопатію слід запідозрити при таких симптомах: зміни особистості та поведінки, зміни мислення, пам'яті, орієнтації, поява судом, незграбності, слабості половини тіла, розладів зору. Ризик розвитку ПМЛ в європейців майже в 2 рази вищий порівняно з американською популяцією, а також є вищим в осіб з низькою масою тіла. Чітких МРТ-критеріїв для встановлення діагнозу ПМЛ на сьогодні немає. Основні відмінності вогнищ при ПМЛ та РС наведені у табл. 1.

Таблиця 1

Диференціальна діагностика вогнищ ПМЛ та РС на МРТ

	ПМЛ	РС
Режим вибору	FLAIR	Т2
Локалізація вогнищ	Периферичні, часто коркові	Перивентрикулярні
Контури вогнища	Розмиті	Чіткі
Варіанти накопичення контрасту	Гетерогенне, неповне, лінійне, часто фокальне	Гомогенне, по типу кільця, іноді — повне

Частота ПМЛ при застосуванні моноклональних антитіл складає 3,4 випадки на 1000 пацієнтів. Під час оцінювання ризику розвитку ПМЛ потрібно враховувати так звану стратегію «потрійного ризику», що включає наявність антитіл до JC вірусу, попереднє застосування імуносупресантів та тривалість терапії (табл. 2).

Таблиця 2

Визначення ризику розвитку ПМЛ

Негативний статус до anti-JCV	**Тривалість терапії**	**Позитивний статус anti-JCV**	
		Імуносупресанти «–»	Імуносупресанти «+»
< 1/1000	1—24 місяці	< 1/1000	1/1000
	25—48 місяців	3/1000	13/1000
	49—72 місяці	7/1000	9/1000

Під час вибору методу лікування РС слід оцінювати короткострокову та довгострокову перспективу для пацієнта. На сьогодні відсутня будь-яка доказовість застосування тривалих курсів кортикостероїдів, частих повторних курсів стероїдів внутрішньовенно та частих курсів субтерапевтичних доз оральних стероїдів.

Доповідь радіолога центру Святої Параскеви ***Паламарчука Ю. О.*** висвітлювала застосування магнітно-резонансної томографії (МРТ).

МРТ — «золотий стандарт» в діагностиці неврологічних хвороб. За досить короткий період часу МРТ «подолала» шлях від експериментального до ключового методу діагностики. Найбільше це простежується в неврології та нейрохірургії.

Можливості МРТ-сканера оцінюють за величиною напруженості магнітного поля, яку вимірюють в теслах (Т). На сьогоднішній день 1,5 Т сканери є стандартом для використання в клінічній практиці. Такі сканери дають можливість за відносно короткий проміжок часу (25—40 хв в залежності від клінічного завдання) обстежити головний мозок та дати відповідь на ключові запитання: Чи є структурні зміни? Якщо так — якого вони ґенезу?

Стандартні площини обстеження головного мозку.

1. Аксіальна (поперечна) — планується паралельно до лінії, що з'єднує «коліна» мозолистого тіла.

2. Сагітальна (спереду-назад) — планується паралельно до серединної лінії між гемісферами мозку.

3. Коронарна (зліва-направо) — планується перпендикулярно до серединної лінії.

4. Додатково використовують паракоронарну проекцію для оцінки стану гіпокампа — планується перпендикулярно до лінії, що проходить через скроневі шлуночки.

Стандартними імпульсними послідовностями (серії зображень в заданій площині) є:

а) Т2-зважені зображення, на яких ліквор з гіперінтенсивним (світлим) сигналом, гарна контрастність білої речовини та кори;

б) Т1-зважені зображення — як правило усі тканини темні за винятком жиру, продуктів розпаду гемоглобіну, клітин меланоми. Особлива цінність — порівняння з такими ж серіями після введення контрастуючої речовини (сполуки гадолінію) — ділянки з порушеним гематоенцефалічним бар'єром накопичують контрастуючу речовину та виглядають світлими — пухлини середнього та низького ступеня диференціації, активні демієлінізуючі вогнища, метастази, ішемічні вогнища тощо;

в) FLAIR — послідовність з пригніченням сигналу від ліквору — на фоні гіпоінтенсивного (темного) сигналу від ліквору в паренхімі головного мозку патологічні вогнища, як правило, мають гіперінтенсивний сигнал.

Додаткові послідовності:

а) IR (інверсія-відновлення) — завдяки відмінній контрастності між білою та сірою речовиною дозволяє виявити найменші ділянки дисплазії та інших патологічних станів, що локалізуються субкортикально;

б) FatSat (пригнічення сигналу від жиру) — використовують для оцінки зорових нервів, орбіти, основи черепа;

в) DWI (diffusion weight images) — дифузно-зважені зображення використовують для ранньої діагностики ішемії, визначення матриксу пухлин тощо;

г) Т2* — послідовність, чутлива до продуктів розпаду гемоглобіну, металу; діагностика «старих» гематом, каверном;

д) безконтрастна ангіографія (TOF) — неінвазивна методика оцінки стану інтракраніальних артерій (виявлення аневризм, девіацій);

е) SWI — послідовність, що дозволяє візуалізувати невеликі вени мозку, які виглядають темними на фоні світлої паренхіми, дозволяють виявити венозну дисплазію без використання контрасту; також використовують для виявлення продуктів розпаду гемоглобіну;

є) PWI (perfusion weight images) — перфузійні зображення, що дозволяють оцінити ступінь ангіоґенезу пухлини, зону пенумбри при ішемії;

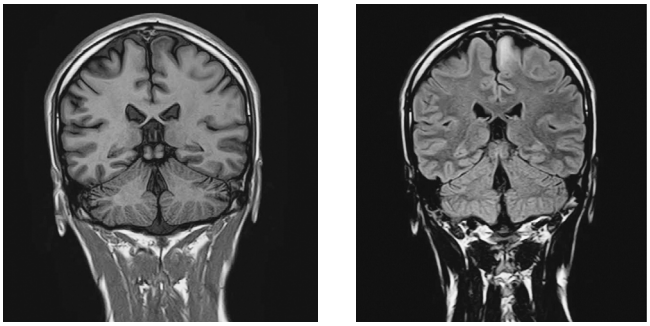
ж) fMRI — функціональні зображення, за допомогою яких вдається візуалізувати центри, які відповідають за реакцію на різні подразники (рухові — постукування пальців руки, ноги; зорові подразники, слухові тощо). Використовують для зберігаючих нейрохірургічних операцій;

з) DTI (diffusion tensor images), трактографія — різновид дифузних зображень, які дозволяють візуалізувати тракти білої речовини (дифузія вздовж трактів є значно полегшеною. Кодування сигналів відбувається таким чином: червоним кольором рух молекул в напрямку «зліва-направо, справа-наліво»; зеленим — «спереду-назад, ззаду-наперед»; синім — «згори-донизу, знизу-догори». Семіотика ураження трактів: відтиснення, збіднення, стоншення, деструкція.

Доповідь радіолога центру Святої Параскеви ***Іващик О. М.*** була присвячена корковим дисплазіям.

Для фокальної коркової дисплазії характерні виражені, демонстративні і деколи незвичайні рухові феномени (жестові автоматизми (*denovo*), педалювання за типом тупцювання на місці), які супроводжуються припадками.

Найкращим методом діагностики в даному випадку є магнітно-резонансна томографія. МР-знахідками, які виявляються при цьому патологічному стані, є: незначне підвищення інтенсивності сигналу в Т2- та FLAIR-послідовностях в ділянці кори та субкортикальних відділів на верхівці чи в ділянці борозни звивини; розмитість контурів сірої і білої речовини; фокальне потовщення коркових ділянок, що найкраще візуалізується на серії МР-томограм в IR та Т1-режимах (рисунок).



Фокальна коркова дисплазія

Значну увагу в учасників привернула доповідь кардіолога, к. м. н. ***Сидор Н. Д.***, що була присвячена новинам доказової кардіології щодо менеджменту артеріальної гіпертензії (АГ) у пацієнтів з неврологічною патологією.

Нові Американські рекомендації з лікування артеріальної гіпертензії (Eighth Joint National Committee — JNC 8), які увесь світ очікував з 2005 року, базуються на достовірних, доказово обґрунтованих методах. За словами автора рекомендацій Dr. Paul A. James (University of Iowa, Iowa City), метою було створення нового простого документа, який можна було б легко застосовувати в практичній медицині. JNC 8 містить 9 основних рекомендації, з яких рекомендації 1—5 стосуються порогового та цільового рівня, 6—8 — стосуються вибору антигіпертензивого препарату та рекомендація 9 підсумовує тактику початку та підбору антигіпертензивної терапії, що ґрунтується на думці експертів, початку та підбору антигіпертензивної терапії. Усі рекомендації позначені буквами в залежності від рівня доказової бази (*A* — чітко рекомендовано, *B* — рекомендовано, *C* — менш визначено рекомендовано, *D* — не рекомендовано, *E* — думка експертів), *N* — рекомендації відсутні.

Таким чином, квінтесенцією JNC 8 є такі моменти: 1) у пацієнтів 60 років та старших рекомендовано розпочинати антигіпертензивну терапію при рівні артеріального тиску (АТ) більш 150 мм рт. ст. систолічного та більш 90 мм рт. ст. діастолічного та цільовим є рівень АТ менш 150/90 мм рт. ст.;

2). у пацієнтів молодших за 60 років цільовим АТ є рівень менш 140/90 мм рт. ст. та такий же поріг АТ рекомендований для пацієнтів віком більш 18 років з хронічними захворюваннями нирок чи цукровим діабетом;

3) у пацієнтів європеоїдної раси з АГ препаратами вибору є тіазидні діуретики, антагоністи Са, інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (іАПФ), блокатори рецепторів ангіотензину II;

4) у пацієнтів віком 18 років і більше з хронічними захворюваннями нирок препаратами вибору є іАПФ,

блокатори рецепторів ангіотензину II незалежно від раси та типу ЦД [10].

В Європейських рекомендаціях 2013 року підходи до вибору цільового рівня АТ стали простішими. Тепер відповідно до Європейських рекомендацій, для всіх пацієнтів з АГ цільовим є рівень систолічного АТ менш 140 мм рт. ст. Для хворих з АГ старших за 80 років ця планка дещо підвищена — до 150 мм. Рівень діастолічного АТ в цілому для всіх хворих є єдиний — менше 90 мм рт. ст. за винятком хворих з ЦД, в яких цільовий АТ є прийнятим меншим 85 мм рт. ст. Причому, відповідно до цих рекомендацій, немає диференційованого підходу до вибору цільового рівня АТ систолічного та діастолічного тиску в залежності від якихось супутніх захворювань (скажімо, ІХС, хвороби нирок, перенесеного інсульту тощо).

Основна мета лікування АГ полягає в досягненні та утриманні цільового рівня АТ. Якщо цільовий рівень АТ не досягнутий протягом місяця, рекомендовано збільшувати дозу першого препарату чи додати другий препарат, який належить до одного з 4 класів, вказаних в пункті 6, — тіазидний діуретик, антагоніст кальцію, інгібітор АПФ чи блокатор рецепторів до ангіотензину (БРА).

Сумарна думка експертів полягає в таких позиціях:

1) Лікар повинен продовжувати оцінювати рівень АТ та підбирати режим терапії, доки не буде досягнутий цільовий рівень АТ;

2) Якщо цільовий рівень АТ не може бути досягнутий за допомогою двох препаратів, додається 3-й препарат з вказаного списку та підбирається його доза;

3) Застосування одночасно інгібітора АПФ та БРА є недоцільним.

Практикуючим неврологам доцільно ознайомитись з результатами дослідження CATIS. CATIS — це багатоцентрове просте сліпе рандомізоване дослідження з використанням сліпого методу під час оцінювання несприятливих результатів, яке було виконане у 26 лікарнях Китаю, тривалість спостереження 3 місяці. Метою цього дослідження було перевірити гіпотезу про те, що помірне зниження АТ протягом перших 48 годин після розвитку гострого ішемічного інсульту приведе до зниження загальної смертності та частоти розвитку важкої інвалідності протягом 14 днів спостереження чи до моменту виписки з стаціонару. Результати дослідження вказують, що у хворих з гострим ішемічним інсультом зниження АТ за допомогою антигіпертензивних засобів у порівнянні з відсутністю їх застосування не приводить до зниження ризику смерті та важкої інвалідизації протягом 14 днів після початку терапії чи до виписки зі стаціонару [11].

Список літератури

1. European Federation of Neurological Societies/Peripheral Nerve Society Guideline on management of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. Report of a joint task force of the European Federation of Neurological Societies and the Peripheral Nerve Society // J Peripher Nerv Syst. — Sep 2005; 10(3): 220—8.

2. French Cooperative Group on Guillain-Barré syndrome. Appropriate number of plasma exchanges in Guillain-Barré syndrome // Ann Neurol. — 1997. — Vol. 41. — P. 298—306.

3. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy disease activity status: recommendations for clinical research standards and use in clinical practice / [Gorson K. C., van Schaik I. N., Merkies I. S., et al.] // J Peripher Nerv Syst. — 2010 Dec; 15(4): 326—33.

4. Hughes R. A. Pharmacological treatment other than corticosteroids, intravenous immunoglobulin and plasma exchange for Guillain-Barré syndrome / Hughes R. A., Pritchard J., Hadden R. D. // Cochrane Database Syst Rev. — 2013 Feb 28; 2: CD008630.

5. Pathogenesis of Guillain-Barre syndrome / [Hughes, R. A. C., Hadden, R. D. M., Gregson, N. A., & Smith, K. J.] // J. Neuroimmunology. — 1999. — Vol. 100. — No. 1—2. — P. 74—97.

6. Van den Bergh P. Y. Electrodiagnostic criteria for acute and chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy / P. Y. Van den Bergh, F. Piéret // Muscle Nerve. — 2004 Apr; 29(4): 565—74.

7. Prediction of respiratory insufficiency in Guillain-Barré syndrome / [Walgaard C., Lingsma H. F., Ruts L. et al.] // Ann Neurol. — Jun 2010; 67(6): 781—7.

8. Seroprevalence of campylobacteriosis and relevant post-infectious sequelae / [A. E. Zautner, C. Johann, A. Strubel. et al.] // Eur J Clin Microbiol Infect Dis. — Jan 12. — 2014; 33(6): 1019—1027.

9. Incidental MRI anomalies suggestive of multiple sclerosis: the radiologically isolated syndrome / [Okuda D. T., Mowry E. M., Beheshtian A. et al.] // Neurology. — 2009; 72(9): 800—805.

10. Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8) [Paul A. James, Suzanne Oparil, Barry L. Carter et al.] // JAMA. — 2014. — Vol. 311. — No. 5. — P. 507—520.

11. Effects of Immediate Blood Pressure Reduction on Death and Major Disability in Patients with Acute Ischemic Stroke The CATIS Randomized Clinical Trial / [Jiang He, Yonghong Zhang, Tan Xu. et al.] // JAMA. — 2014; 311(5): 479—489.

Надійшла до редакції 02.09.2014 р.

ШУЛЬГА Ольга Дмитрівна, кандидат медичних наук, обласний позаштатний спеціаліст з неврології Управління охорони здоров'я у Волинській області, м. Луцьк; e-mail: shulgaolga@ukr.net

ПЕЛЕХОВА Ольга Леонідівна, кандидат медичних наук, кафедра невропатології та нейрохірургії Харківської медичної академії післядипломної освіти, м. Харків; e-mail: pelekhova@gmail.com

КАЛЬБУС Олександр Іванович, кандидат медичних наук, асистент кафедри неврології і офтальмології Державного закладу «Дніпропетровська медична академія Міністерства охорони здоров'я України», м. Дніпропетровськ; e-mail: alexkalbus@email.ua

ГРЕБЕНЮК Ганна Віталіївна, кандидат медичних наук, доцент кафедри невропатології та нейрохірургії Харківської медичної академії післядипломної освіти, м. Харків; e-mail: granvit@gmai.com

СИДОР Наталія Дмитрівна, кандидат медичних наук, лікар-кардіолог Волинської обласної клінічної лікарні, м. Луцьк; e-mail: nataliyasydor@ukr.net

ПАЛАМАРЧУК Юрій Олександрович, керівник відділу радіології Науково-медичного центру Святої Параскеви, м. Львів; e-mail: yuriy.palamarchuk@radiolog.medcenter.lviv.ua

ІВАЩИК Ольга Михайлівна, радіолог Науково-медичного центру Святої Параскеви, м. Львів

ШУЛЬГА Людмила Аркадіївна, відділення неврології Луцької міської клінічної лікарні, м. Луцьк,

SHULGA Olga Dmytrivna, MD, PhD, Regional Specialist in neurology of the Health Department in Volyn region, Luts'k; e-mail: shulgaolga@ukr.net

PELEKHOVA Olga Leonidivna, MD, PhD, Department of neurology and neurosurgery of the Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv; e-mail: pelekhova@gmail.com

KALBUS Oleksandr Ivanovych, MD, PhD, Assistant of Department of Neurology and Ophthalmology of the of State Establishment "Dnipropetrovs'k medical Academy of Ministry of Health of Ukraine", Dnipropetrovs'k; e-mail: alexkalbus@email.ua

HREBENIUK Hanna Vitaliivna, MD, PhD, Associate Professor of Department of neurology and neurosurgery of the Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv; e-mail: granvit@gmai.com

SYDOR Nataliia Dmytrivna, MD, PhD, Physician-cardiologist of Volyn Regional Hospital, Luts'k; e-mail: nataliyasydor@ukr.net

PALAMARCHUK Yurii Oleksandrovych, Head of Department of Radiology of the St. Paraskeva's scientific-medical Center, Lviv; e-mail: yuriy.palamarchuk@radiolog.medcenter.lviv.ua

IVASHCHYK Olga Mykhailivna, Radiologist of Department of Radiology of the St. Paraskeva's scientific-medical Center, Lviv

SHULGA Lyudmila Arkadiivna, Department of Neurology of the Luts'k city clinical hospital, Luts'k