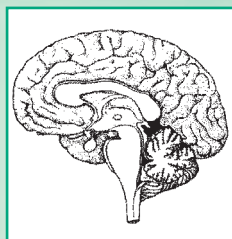


ISSN 2079-0325



Український Вісник Психоневрології

Ukrains'kyi VISNYK PSYKHONEVROLOHII



- Том 23, випуск 2 (83), 2015
- Volume 23, issue 2 (83), 2015

Український Вісник Психоневрології UKRAINS'KYI VISNYK PSYKHONEVROLOGII

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),
Козьякін 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),
Мищенко Т. С. (м. Харків, УКРАЇНА),
Напрєєнко О. К. (м. Київ, УКРАЇНА),
Підкоритов В. С. (м. Харків, УКРАЇНА),
Сухоруков В. І. (м. Харків, УКРАЇНА),
Тацій В. Я. (м. Харків, УКРАЇНА),
Табачников С. І. (м. Київ, УКРАЇНА),
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:

Берштейн Н. (м. Тель Авів, ІЗРАЇЛЬ),
Борисов В. І. (м. Харків, УКРАЇНА),
Брайнін М. (м. Відень, АВСТРІЯ),
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),
Коростій В. І. (м. Харків, УКРАЇНА),
Коновалова В. О. (м. Харків, УКРАЇНА),
Ліхачов С. О. (м. Мінськ, БІЛОРУСЬ),
Май М. (м. Неаполь, ІТАЛІЯ),
Мартинюк В. Ю. (м. Київ, УКРАЇНА),
Морозов П. В. (м. Москва, РОСІЯ),
Пашковський В. М. (м. Чернівці, УКРАЇНА),
Пшук Н. Г. (м. Вінниця, УКРАЇНА),
Ревенко О. А. (м. Київ, УКРАЇНА),
Реміняк В. І. (м. Харків, УКРАЇНА),
Сон А. С. (м. Одеса, УКРАЇНА),
Сосін І. К. (м. Харків, УКРАЇНА),
Статінова О. А. (м. Донецьк, УКРАЇНА),
Хабрат Б. (Варшава, ПОЛЬЩА),
Христовулу 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)
Kozhyina G. M. (Kharkiv, UKRAINE)
Kozyavkin V. I. (Lviv, UKRAINE)
Linskiy I. V. (Kharkiv, UKRAINE)
Maruta N. O. (Kharkiv, UKRAINE) (*deputy
chief editor*)
Mykhailov B. V. (Kharkiv, UKRAINE)
Minko O. I. (Kharkiv, UKRAINE)
Mishchenko T. S. (Kharkiv, UKRAINE)
Napryeyenko 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:

Berstein N. (Tel Aviv, ISRAEL)
Borysov V. I. (Kharkiv, UKRAINE)
Brainin M. (Vienna, AUSTRIA)
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)
Korostii V. I. (Kharkiv, UKRAINE)
Konovalova V. O. (Kharkiv, UKRAINE)
Lichachov S. A. (Minsk, BELARUS)
May M. (Naples, ITALY)
Martyniuk V. Yu. (Kyiv, UKRAINE)
Morozov P. V. (Moscow, RUSSIA)
Pashkovskiy V. M. (Chernivtsi, UKRAINE)
Pshuk N. G. (Vinnytsia, UKRAINE)
Revenok O. A. (Kyiv, UKRAINE)
Reminjak V. I. (Kharkiv, UKRAINE)
Son A. S. (Odesa, UKRAINE)
Sosin I. K. (Kharkov, UKRAINE)
Statinova O. A. (Donets'k, UKRAINE)
Habrat B. (Warsaw, POLAND)
Christodoulou G. (Athens, GREECE)
Shapovalov V. V. (Kharkiv, UKRAINE)
Shepit'ko V. Yu. (Kharkiv, UKRAINE)
Yurieva L. M. (Dnipropetrovs'k, UKRAINE).

*Рецензований науково-практичний
медичний журнал
Peer-reviewed scientific and practical
journal of medicine*

Заснований у вересні 1993 р.
Founded in September, 1993

Періодичність — щокварталу
The journal is published quarterly

Журнал внесений до переліку наукових фахових видань України, в яких можуть публікуватися результати дисертаційних робіт на здобуття наукових ступенів доктора і кандидата наук за галузями медичних (наказ МОН України від 06 березня 2015 р. № 261) та фармацевтичних (постанова ВАК України від 06 жовтня 2010 р. № 3-05/6) наук.

Журнал представлений у міжнародних базах даних: РИНЦ (Російський індекс научного цитування); 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 23, випуск 2 (83)
Харків, 2015



АДРЕСА РЕДАКЦІЇ:

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

ADDRESS OF EDITORSHIP:

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

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

Свідоцтво про державну реєстрацію
КВ № 16345-4817ПР від 10.02.2010 р.
Certificate for state registration of print mass media
KV № 16345-4817PR, dated 10 Feb, 2010

Рекомендовано до друку Вченою Радою ДУ «Інститут
неврології, психіатрії та наркології НАМН України»
(протокол № 7 від 09.04.2015 р.)

Approved for publication by the Academic Council of SI "Insti-
tute of neurology, psychiatry and narcology of the NAMS
of Ukraine" (protocol no. 7 dated 09 April, 2015)

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ НЕВРОЛОГІЇ:

Волошина Н. П. (м. Харків, Україна), Головаченко 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:

Кожина Г. М. (м. Харків, Україна), Коростій В. І. (м. Харків, Україна), Луценко О. Г. (м. Харків, Україна), Михайлов Б. В. (м. Харків, Україна),

Напрєєнко О. К. (м. Київ, Україна), Підкоритов В. С. (м. Харків, Україна), Чабан О. С. (м. Київ, Україна), Шестопалова Л. Ф. (м. Харків, Україна)

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ НАРКОЛОГІЇ:

Бітенський В. С. (м. Одеса, Україна), Гавенко В. Л. (м. Харків, Україна), Ігнатів 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)

До уваги авторів

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

Під час підготовки робіт до друку необхідно врахувати таке:

1. До розгляду редакційною колегією журналу приймаються роботи, що не публікувалися та не подавалися до друку раніше.

2. Оригінал роботи подається до редакції українською, російською або англійською мовами.

3. Статті надсилаються до редакції у 2-х примірниках з офіційним направленням установи (1 примірник), експертним висновком (2 примірника) та електронною версією у текстовому редакторі Microsoft Word. Не треба 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 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 посилення на бібліографічний список наводяться в квадратних дужках і нумеруються в порядку їх згадування.

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

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

10. Усі фізичні величини та одиниці треба 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, нові рисунки — у форматі *.tif, 240—300 dpi, без компресії. Діаграми виконувати в програмі Microsoft Excel.

13. Полноформатні кольорові ілюстрації мають бути подані в електронній версії для комп'ютера типу IBM PC. Колірна модель — CMYK. Векторна графіка — у форматі *.cdr, *.eps, *.ctm, *.pdf. Текст і логотипи подавати тільки в кривих. Розмір ілюстрації — 205 x 295 мм, включаючи припуски на обрізання, від цих меж має бути не менш 10 мм до значимих об'єктів.

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

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

16. Редакція залишає за собою право скорочення та виправлення надісланих статей (відповідно до «Порядку розгляду публікацій» та «Порядку рецензування публікацій» розміщених на сайті журналу).

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

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.uvnrp.com

Свідоцтво про державну реєстрацію КВ № 16345-4817ПР від 10.02.2010 р. Формат 60x84/8. Ум. друк. арк. 15,81 + 0,7 вкл. Обл.-вид. арк. 19,85. Тираж 500 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

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ НЕВРОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ

- Лінська Г. В. (Харків)*
Ультрасонографічні ознаки ураження магістральних артерій голови як маркери мозкових інсультів..... 6
- Мищенко Т. С., Деревецька В. Г., Балкова Н. Б. (Харків)*
Особливості клінічних проявів та структурних змін головного мозку у хворих з постінсультним больовим синдромом..... 13
- Мяловицька О. А. (Київ)*
Сучасні уявлення про механізми розвитку, діагностику та лікування втоми у хворих на розсіяний склероз (огляд літератури)..... 17
- Никишкова І. Н. (Харьков)*
Клинический потенциал асимптомных поражений головного мозга (обзор литературы)..... 22
- Сохор Н. Р. (Тернопіль)*
Клініко-гемодинамічні особливості різних підтипів ішемічного інсульту у гострому періоді..... 26
- Яркова С. В. (Запоріжжя)*
Взаємозв'язок маркерів прогресування атеросклерозу з показниками васкулярного ремоделювання у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію II стадії..... 32

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПСИХІЧНИХ ТА НАРКОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ

- Архипенко Е. П. (Харьков)*
Инициальные мотивы употребления алкоголя у женщин с ассоциированными признаками алкогольной зависимости и расстройств полоролевого поведения нетранссексуального типа..... 36
- Божук О. А. (Київ)*
Визначення обсягів медико-психологічної допомоги жінкам із фізіологічним перебігом вагітності..... 41
- Венгер О. П. (Тернопіль)*
Характерологічні особливості емігрантів та реемігрантів, хворих на депресивні розлади..... 45
- Гетманчук Е. І. (Запорожье)*
Модель психопатогенетического взаимодействия между коморбидными расстройствами и мишени психотерапевтической интервенции у контингента пациентов, страдающих психогенной гиперфагией..... 50
- Закладний М. В. (Полтава)*
Порівняльний аналіз соціально-демографічних і середовищних чинників у пацієнтів з тривожними розладами невротичного та органічного генезу..... 53
- Кутова Н. В. (Харків)*
Порівняльний аналіз депресивних і тривожних станів у пацієнтів з хронічним панкреатитом біліарної та алкогольної етіології..... 56
- Лисконог А. Г. (Киев, Запорожье)*
Система психопрофилактики кардиогенных экзacerbаций психопатологических расстройств депрессивно-параноидной структуры у пациентов пожилого и старческого возраста..... 61
- Марута Н. А., Жупанова Д. А. (Харків)*
Клинико-психопатологические особенности рекуррентной депрессии у больных с различной степенью медикаментозного комплаенса..... 65
- Михайлов Б. В. (Харків)*
Психогенно обусловленные нарушения психической сферы в условиях чрезвычайных ситуаций..... 71
- Михайлова Э. А., Проскурина Т. Ю., Багацкая Н. В., Мителев Д. А., Матковская Т. Н., Решетовская Н. Е. (Харків)*
Депрессия у подростков (клинико-возрастной, нейрокогнитивный, генетический аспекты)..... 75

CONTENTS

DIAGNOSTICS AND THERAPY OF NEUROLOGICAL DISORDERS

- Linska G. V. (Kharkiv)*
The ultrasonographic signs of affection of main arteries of the head as markers of brain strokes 6
- Mishchenko T. S., Derevetska V. G., Balkova N. B. (Kharkiv)*
Peculiarities of clinical manifestations and brain structural changes in patients with post-stroke pain syndromes 13
- Mialovytska O. (Kyiv)*
Modern views on the mechanisms of development, diagnostics and treatment of fatigue in patients with multiple sclerosis (review of literature)..... 17
- Nikishkova I. M. (Kharkiv)*
Clinical potential of asymptomatic brain damages (review of literature)..... 22
- Sokhor N. R. (Ternopil)*
Clinical-hemodynamical features of different subtypes of ischemic stroke in acute period..... 26
- Yarkova S. V. (Zaporizhzhia)*
Relationship markers of progression of atherosclerosis with vascular remodeling parameters in patients with the second stage of encephalopathy 32

DIAGNOSTICS AND THERAPY OF MENTAL AND NARCOLOGICAL DISORDERS

- Arkipenko O. P. (Kharkiv)*
Initial motives of alcohol consumption in women with associated signs of alcohol addiction and gender-role deviations of non-transsexual behavior..... 36
- Bozhuk O. (Kyiv)*
Defining of medical and psychological assistance volume to women with physiological pregnancy..... 41
- Venger O. P. (Ternopil)*
Characterological features of emigrants and re-emigrants patients with depressive disorders 45
- Hetmanchuk Ye. I. (Zaporizhzhia)*
Model of psychopathogenetic interaction between comorbid violations and targets of psychotherapeutical intervention is cohort of patients with psychogenous hyperphagia 50
- Zakladniy M. V. (Poltava)*
Comparative analysis sociodemographic and environmental factors in patients with anxiety disorders neurotic and organic genesis..... 53
- Kutova N. V. (Kharkiv)*
Comparative analysis of depressive and anxiety disorders in patients with chronic pancreatitis of biliary and alcoholic ethiology..... 56
- Liskonog H. G. (Kyiv, Zaporizhzhia)*
Psychoprophylaxis system of cardiogenic exacerbations of depressive-paranoid structure psychopathological disorders in elderly and senile-aged patients 61
- Maruta N. O., Zhupanova D. A. (Kharkiv)*
Clinical-psychopathological peculiarities of recurrent depression in patients with a different level of the medication compliance 65
- Mykhaylov B. V. (Kharkiv)*
The mental disturbances of extreme situation origin 71
- Mykhailova Ie. A., Proskurina T. Yu., Bahatska N. V., Mitelev D. A., Matkovska T. N., Reshetovska N. Ie. (Kharkiv)*
Depression in adolescents (clinical-age, neurocognitive, genetic aspects) 75

<i>Напрєєнко Н. Ю. (Київ)</i> Порівняльна характеристика депресій при алкогольній залежності та цереброорганічних розладах.....	79	<i>Napryeyenko N. Yu. (Kyiv)</i> Comparative characteristic of depression in alcohol dependence and cerebral organic disorders.....	79
<i>Піонтковська О. В. (Харків)</i> До питання психологічних особливостей хворих онкологічного профілю та їх психотерапії.....	83	<i>Piontkovska O. (Kharkiv)</i> About psychological characteristics and psychotherapy of cancer patients.....	83
<i>Пшук Н. Г., Слободянюк Д. П. (Вінниця)</i> Роль психосоціальних чинників в генезі соціальної дезадаптації у студентської молоді.....	86	<i>Pshuk N. G., Slobodianiuk D. P. (Vinnytsia)</i> Role of psychosocial factors in the genesis of social exclusion among student youth.....	86
<i>Рахман Л. В., Маркова М. В. (Львів, Харків)</i> Взаємозв'язок провідної клініко-психопатологічної симптоматики та особливостей копінг-поведінки у хворих на терапевтично резистентні депресії.....	91	<i>Rakhman L. V., Markova M. V. (Lviv, Kharkiv)</i> Relationship leading psychopathology and features of coping behavior in patients with therapeutically resistant depression..	91
<i>Усков О. А. (Харків)</i> Психосоціальна адаптація підлітків з atopічним дерматитом.....	94	<i>Uskov A. (Kharkiv)</i> Psychosocial adaptation of adolescents with atopic dermatitis.....	94
<i>Чернишов О. В. (Миколаїв)</i> Використання соціально-психологічного тренінгу при терапії больового синдрому у підлітків з непсихотичними психічними розладами.....	98	<i>Chernyshov O. V. (Mykolaiv)</i> Social-psychological training in the treatment of pain in adolescents with non-psychotic mental disorders.....	98
НА ДОПОМОГУ ПРАКТИЧНОМУ ЛІКАРЮ		HELP TO PRACTICAL PHYSICIAN	
<i>Рищенко О. О., Шаповалов В. В., Шаповалова В. О., Капельнікова Є. В. (Харків)</i> Організаційно-правова імплементація рекомендацій Всесвітньої організації охорони здоров'я щодо фармацевтичної корекції пацієнтів із хронічним больовим синдромом на закладах медичного та фармацевтичного права.....	100	<i>Ryshchenko O. A., Shapovalov V. V., Shapovalova V. O., Kapielnikova Ye. V. (Kharkiv)</i> Organizational and legal implementation World health organization recommendations for pharmaceutical correction of patients with chronic pain syndrome the principles of medical and pharmaceutical law.....	100

ТЕЗИ

**НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ
«СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ, ТЕРАПІЇ ТА РЕАБІЛІТАЦІЇ ПОСТТРАВМАТИЧНИХ СТРЕСОВИХ РОЗЛАДІВ»
28—29 травня 2015 р. м. Харків**

<i>Волошин П. В., Марута Н. О., Шестопалова Л. Ф., Лінський І. В. (Харків)</i> Принципи медико-психологічної реабілітації осіб, які постраждали під час виконання службових обов'язків в Україні.....	105
<i>Аймедев К. В., Кокорина Ю. Е. (Одеса)</i> Психологическое сопровождение комбатантов: проблемы и перспективы.....	105
<i>Божук Б. С.¹, Коростій В. І.², Поліщук О. Ю.³ (1Київ, 2Харків, 3Чернівці)</i> Організація допомоги особам, що перенесли екстремальні події засобами дистанційного психологічного консультування..	106
<i>Бовт Ю. В., Коршняк В. О., Сухоруков В. І. (Харків)</i> Клініко-неврологічні аспекти закритої черепно-мозкової травми, обумовленої вибуховою хвилею, в гострому періоді.....	106
<i>Герасименко Е. В. (Харьков)</i> Психотерапия невротических расстройств детей, переживших экстремальные ситуации в зоне АТО.....	107
<i>Данилова М. В., Лыщенко Д. В. (Днепропетровск)</i> Течение постконтузионного синдрома при боевой травме головного мозга.....	108
<i>Зеленская Е. А. (Харьков)</i> Основные механизмы формирования суицидального поведения у лиц молодого возраста при психогенных депрессиях.....	108
<i>Кожина А. М., Гайчук Л. М., Шикова В. В. (Харків)</i> Ефективність психоосвітніх програм в наданні допомоги особам, що перенесли екстремальні події.....	109
<i>Кожина Г. М., Маркова М. В., Михайлов В. Б., Фельдман Д. А. (Харків)</i> Клінічна специфіка емоційних розладів у біженців, які вимушено лишили місця постійного мешкання.....	109
<i>Коростій В. І., Паровіна Г. В. (Харків)</i> Робота Центру психосоматики, психотерапії та медико-психологічної реабілітації в університетській клініці ХНМУ як модель мультидисциплінарного підходу.....	110
<i>Коростій В. І., Соколова І. М., Заворотний В. І. (Харків)</i> Аналіз діагностичних можливостей психодіагностичних методик для виявлення психологічних наслідків стресу та посттравматичного стресового розладу.....	110
<i>Кудинова Е. И.¹, Черная Т. С.² (1Харьков, 2Винница)</i> Характерологические особенности у пациентов с тревожными расстройствами.....	111
<i>Кутова Н. В., Маркова М. В. (Харків)</i> Хронічний панкреатит — як модель соматичної хвороби з психотравматичними наслідками.....	111
<i>Кутько И. И., Панченко О. А., Линева А. Н., Линева Р. С. (Константиновка, Харьков)</i> Актуальные проблемы ПТСР у военнослужащих в современных условиях.....	112
<i>Лецина І. В., Мозгова Т. П. (Харків)</i> Маркери ризику-антиризику формування розладів адаптації у осіб молодого віку.....	112
<i>Лінський І. В., Шестопалова Л. Ф., Денисенко М. М., Бородавко О. О. (Харків)</i> Умови подання порогових та підпорогових стимулів при тахістоскопічній демонстрації.....	113

<i>Маркозова Л. М., Лісна Н. М. (Харків)</i> Фактори формування станів залежності від психоактивних речовин як форма дезадаптивної поведінки у осіб — учасників військового конфлікту	114
<i>Маркова М. В., Кожина Г. М., Усков О. А. (Харків)</i> Основні психологічні стрес-фактори, пов'язані з atopічним дерматитом у підлітків	114
<i>Марута Н. А., Колядко С. П., Денисенко М. М., Каленская Г. Ю. (Харьков)</i> Клинико-психопатологические особенности тревожно-фобических расстройств с аддитивными нарушениями	115
<i>Марута О. С. (Харьков)</i> Структура смысложизненных ориентаций у больных с различными формами невротической патологии	116
<i>Марута Н. А., Явдак И. А., Череднякова Е. С. (Харьков)</i> Личность больного в формировании резистентности невротических расстройств	116
<i>Михайлова Е. А., Проскура Т. Ю., Мителев Д. А., Матковська Т. М., Шановалова Н. О. (Харків)</i> Розпізнавання емоцій в контексті регулювання контролю поведінки у дітей з депресивними розладами	117
<i>Михайлова Э. А., Проскура Т. Ю., Мителев Д. А., Матковская Т. Н., Шановалова Н. А. (Харьков)</i> Особенности формирования посттравматического стрессового расстройства (ПТСР) в детском возрасте	118
<i>Михайлов Б. В., Федак Б. С. (Харків)</i> Побудова системи психотерапії у хворих на артеріальну гіпертензію та ішемічну хворобу серця	118
<i>Михайлов Б. В., Чугунов В. В., Міхановська Н. Г., Романова І. В., Сарвір І. М., Андрух Г. П., Андрух П. Г., Гавриленко М. А., Заседа Ю. І., Кудінова О. І., Криворотько Я. В., Лісова Є. В., Вашикте І. Д., Алієва Т. О., Селюкова Т. В., Колеснік Н. М., Вязьмітінова С. О., Кориняк О. В., Костоусов А. А. (Харків)</i> Поліпрофесійна підготовка фахівців для медико-психологічної реабілітації учасників антитерористичної операції	118
<i>Мухаровська І. Р.¹, Маркова М. В.² (Київ, ²Харків)</i> Особливості клініки та діагностики посттравматичного стрессового розладу у пацієнтів онкологічного профілю	119
<i>Огоренко В. В. (Днепропетровск)</i> Роль психогенно-личностных реакций в формировании психических расстройств при опухолях головного мозга	120
<i>Осокина О. И. (Красный Лиман)</i> Клинический и психологический анализ психических расстройств военного и послевоенного времени: обзор проблемы и пути решения	121
<i>Панченко О. А., Зайцева Н. А. (Константиновка)</i> Постстрессовые расстройства у населения Востока Украины	121
<i>Панченко О. А., Кутько И. И., Панченко Л. В., Зайцева Н. А. (Константиновка)</i> Диагностика психических расстройств у жителей Донбасса	122
<i>Панько Т. В., Семікіна О. Є., Федченко В. Ю. (Харків)</i> Комплексна психотерапія невротичних розладів з симптомами тривоги	123
<i>Педак А. А., Педак А. А. (Сапегия, Николаевская обл.)</i> Влияние метода нейросенсорной депривации на клинико-психофизиологические показатели при стрессовых расстройствах	124
<i>Підкоритов В. С., Серікова О. І., Скринник О. В., Український С. О., Серікова О. С. (Харків)</i> Клінічні особливості біполярного афективного розладу, коморбідного з посттравматичним стрессовим розладом	125
<i>Підкоритов В. С., Серікова О. І., Український С. О., Скринник О. В., Серікова О. С. (Харків)</i> Клінічно-динамічна характеристика психозів шизофренічного спектра в умовах психоемоційного стресу	125
<i>Подкорытов В. С. (Харьков)</i> Психотические формы боевой психической травмы	126
<i>Привалова Н. Н. (Харьков)</i> Особенности нарушений высших психических функций в остром периоде легкой черепно-мозговой травмы у участников боевых действий	127
<i>Рахман Л. В.¹, Маркова М. В.², Кожина Г. М.² (Львів, ²Харків)</i> Порушення комплаєнсу як предиктор резистентності депресивних розладів при посттравматичному стрессовому розладі	127
<i>Серікова О. С. (Харків)</i> Типології коморбідних станів ПТСР і шизоафективних розладів	128
<i>Сябренко Г. П.^{1, 2}, Маркова М. В.², Кришталь Є. В.² (Кіровоград, ²Харків)</i> Досвід організації роботи Центру медико-психологічної реабілітації «КОМ-ПАС» на базі Кіровоградського обласного госпіталю ветеранів війни	129
<i>Черкасова А. А., Стрельникова И. Н., Меламуд Е. С. (Харьков)</i> Депрессивные расстройства у детей, переселенных из зоны антитеррористической операции	130
<i>Шевченко Ю. М. (Дніпропетровськ)</i> Реабілітаційне лікування непсихотичних психічних розладів у хворих на панкреатит у військовий час	131
<i>Шестопалова Л. Ф., Кожевнікова В. А. (Харків)</i> Емоційно-особистісні особливості постраждалих внаслідок надзвичайних подій	131
<i>Юр'єва Л. М., Вишніченко С. І. (Дніпропетровськ)</i> Стан психічного здоров'я співробітників органів внутрішніх справ в умовах соціально-стрессових подій в Україні	132

ОСОБИСТІТЬ В ІСТОРІЇ ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

Подкорытов В. С., Украинский С. А. (Харьков)
Выдающийся украинский психиатр Н. П. Татаренко

PERSONALITY IN THE HISTORY OF PSYCHONEUROLOGY

Pidkorytov V. S., Ukrayinsky S. O. (Kharkiv)
Eminent Ukrainian psychiatrist N. P. Tatarenko

ІНФОРМАЦІЯ

Информация о 23 Европейском конгрессе по психиатрии
(ЕПА), Вена, Австрия, 28—31 марта 2015 года

INFORMATION

Brief information about 23rd European Congress of Psychiatry
(EPA), Vienna, Austria, March 28—31, 2015

УДК 616.831-005.1

Г. В. Лінська
**УЛЬТРАСОНОГРАФІЧНІ ОЗНАКИ УРАЖЕННЯ МАГІСТРАЛЬНИХ АРТЕРІЙ ГОЛОВИ
ЯК МАРКЕРИ МОЗКОВИХ ІНСУЛЬТІВ**

А. В. Линская
**Ультрасонографические признаки поражения магистральных артерий головы
как маркеры мозговых инсультов**

G. V. Linska
The ultrasonographic signs of affection of main arteries of the head as markers of brain strokes

Мета дослідження — вивчення ультрасонографічних ознак ураження магистральних артерій голови, шляхом ультразвукового дуплексного дослідження, задля оцінки можливостей їхнього комплексного використання в ролі маркерів розвитку мозкових інсультів. Обстежено 218 осіб, в тому числі: 60 практично здорових осіб; 86 осіб з гіпертонічною хворобою (ГХ); а також 72 особи з ішемічним мозковим інсультом (ІМІ). Ультразвукове дослідження здійснювали на сканері ULTIMA PA виробництва фірми «Радмір» (м. Харків) лінійним датчиком на частоті 5—12 МГц у дуплексному режимі. Виявлені інформативні ультрасонографічні маркери, для яких розраховані діагностичні коефіцієнти та міри інформативності Кульбака. На ґрунті одержаних маркерів створено діагностичні таблиці для виявлення (прогнозування) ІМІ та диференціальної діагностики ІМІ та ГХ.

Ключові слова: ішемічний мозковий інсульт, ультрасонографічні маркери, діагностика, прогнозування

Цель исследования — изучение ультрасонографических признаков поражения магистральных артерий головы, путем ультразвукового дуплексного исследования, для оценки возможностей их комплексного использования в роли маркеров развития мозговых инсультов. Обследовано 218 человек, в том числе: 60 практически здоровых лиц; 86 лиц с гипертонической болезнью (ГБ); а также 72 лица с ишемическим мозговым инсультом (ИМИ). Ультразвуковое исследование осуществляли на сканере ULTIMA PA производства фирмы «Радмир» (г. Харьков) линейным датчиком на частоте 5—12 МГц в дуплексном режиме. Выявлены информативные ультрасонографические маркеры, для которых рассчитаны диагностические коэффициенты и меры информативности Кульбака. На основе полученных маркеров созданы диагностические таблицы для выявления (прогнозирования) ИМИ, а также для дифференциальной диагностики ИМИ и ГБ.

Ключевые слова: ишемический мозговой инсульт, ультрасонографические маркеры, диагностика, прогнозирование

Research objective is a studying of the ultrasonographic signs of affection of main arteries of the head, by ultrasonic duplex research, for an estimation of possibilities of their complex use as markers of development of brain strokes. 218 persons, including: 60 practically healthy persons; 86 persons with essential hypertension (EH); and also 72 persons with ischemic brain stroke (IBS). Ultrasonic research was carried out with use of scanner ULTIMA PA (manufacturer — firm "Radmir", Kharkiv) with linear probe on frequency 5—12 MHz in a duplex mode. It is revealed informative ultrasonographic markers for which diagnostic coefficient and measures of informativity Kullback are calculated. The diagnostic tables for revealing (forecasting) of IBS, and also for differential diagnostics of IBS and EH are created on the basis of the received markers.

Keywords: ischemic brain stroke, ultrasonographic markers, diagnostics, forecasting

Судинні захворювання головного мозку залишаються гостро актуальною проблемою сучасного українського суспільства. За даними офіційної статистики Міністерства охорони здоров'я України, на 01.01.2013 року в нашій державі було зареєстровано 3 170 428 осіб з різними формами цереброваскулярної патології (8 458,6 випадків на 100 тис. населення). Майже третина хворих — це люди працездатного віку. За останні 10 років поширеність судинних захворювань збільшилася в 2 рази.

Мозкові інсульти є найбільш значущими серед інших форм цереброваскулярних захворювань. Щороку в Україні спостерігається від 100 до 120 тис. нових випадків інсульту. Так, наприклад, 2012 року було зареєстровано 111 615 мозкових інсультів, що становить 297,8 випадків на 100 тис. населення. [1]. Подібна епідеміологічна ситуація щодо мозкових інсультів притаманна більшості розвинених країн світу [2]. Саме тому завданням першорядної важливості є профілактика цереброваскулярних подій, тобто своєчасне виявлення осіб з високим цереброваскулярним ризиком.

Для виявлення чинників ризику інсульту головного мозку широко використовують методи інструментальної, у тому числі ультразвукової діагностики. Так, із середини 80-х і протягом усіх 90-х років минулого сторіччя як маркер атеросклеротичного ураження широко вивчали комплекс «інтима — медіа» (KIM) [3, 4]. Однак, останнім

часом зв'язок між товщиною KIM та атеросклерозом постає вже не таким наочним, як це здавалось раніше [5]. Іншим напрямком в ультразвуковій діагностиці атеросклерозу є вимірювання швидкості пульсової хвилі [6]. Однак на практиці локальні методи дають велику погрішність виміру через цілу низку технічних труднощів, які, проте, цілком можуть бути подолані у майбутньому. Ще одним напрямком в ультразвуковій діагностиці атеросклерозу є визначення параметрів еластичності артерій шляхом дослідження особливостей руху артеріальних стінок протягом кардіоциклу (*arterial wall motion imaging*) [7, 8]. На жаль, параметри рухливості артеріальних стінок також є досить варіабельними, що ускладнює їхню клінічну інтерпретацію [9].

Таким чином, жоден із застосовуваних нині методів ультразвукового дослідження судинної стінки, взятий окремо, не може забезпечити лікаря достатньо надійною інформацією. Єдиним виходом з ситуації, що склалася, є комплексне оцінювання даних, отриманих різними способами.

Ось чому метою цієї роботи стало вивчення різноманітних ультрасонографічних ознак ураження магистральних артерій голови (МАГ), шляхом ультразвукового дуплексного дослідження, задля оцінювання можливостей їхнього комплексного використання в ролі маркерів розвитку мозкових інсультів.

Усього було обстежено 218 осіб — мешканців північно-східного регіону України (Харківська, Сумська,

Луганська та Донецька області), в тому числі 60 практично здорових осіб (контрольна група — 17 чоловіків віком від 36 до 60 років та 43 жінки віком від 36 до 69 років); 86 осіб (33 чоловіки віком від 40 до 74 роки та 53 жінки віком від 39 до 71 роки) з гіпертонічною хворобою I—II ступеня з ознаками дисциркуляторної енцефалопатії I—II стадії (ГХ-ЕП); а також 72 особи (47 чоловіків віком від 31 до 80 років та 25 жінок віком від 44 до 79 років) з ішемічним мозковим інсультом (ІМІ), з яких у 48 осіб ІМІ відбувся в каротидному басейні (КБ), а у 24 — у вертебробазиллярному басейні (ВББ).

Ультразвукове дослідження здійснювали на сканері ULTIMA PA виробництва фірми «Радмір» (м. Харків) лінійним датчиком на частоті 5—12 МГц у дуплексному режимі. Об'єктами дослідження були загальні сонні артерії (ЗСА), внутрішні сонні артерії (ВСА) та хребетні артерії (ХА), а також плечові артерії (ПА) та черевна аорта (ЧА).

Вивчали:

— показники геометрії та жорсткості сонних артерій: мінімальний діаметр судини протягом кардіоциклу D_{\min} , площі перетину артерії A , приріст діаметра артерії протягом кардіоциклу ΔD_{\min} , приріст площі просвіту артерії протягом кардіоциклу ΔA , деформація просвіту артерії CAS , коефіцієнт піддатливості CC , індекс жорсткості $SI(\beta)$, модуль еластичності Петерсона EM , швидкість розповсюдження пульсової хвилі PWV , коефіцієнт розтяжності DC , модуль пружності Юнга YEM ;

— показники ендотеліальної дисфункції: приріст діаметру ПА в пробі потікзалежної вазодилатації $\Delta D_{ПА}$;

— показники стану КІМ: товщина КІМ в місці максимального потовщення $ТІМ_{\max}$, товщина КІМ на рівні біфуркації ЗСА $ТІМ_{Біф}$, товщина КІМ на 15 мм проксимальніше місця біфуркації — $ТІМ$, часткове порушення диференціації КІМ на шари $КІМ_{ДПЧ}$, повна втрата диференціації КІМ на шари $КІМ_{ДВ}$, дрібні кальцифікати в КІМ — $КІМ_{Кальц}$, нерівний контур КІМ — $КІМ_{НК}$;

— ступінь та характер стенооклюзуючих уражень: наявність або відсутність: стенозів МАГ різного ступеня виразності, а також різноманітних бляшок (нестенозуючих, локальних; пролонгованих; таких, що поширюються на 2 артерії; концентричних; з нерівним контуром; гетерогенних середньої ехогенності та з кальцинозом основи);

— показники гемодинаміки: пікова систолічна швидкість кровотоку V_{PS} , кінцева діастолічна швидкість кровотоку V_{Ed} , усереднена за максимальними значеннями швидкість кровотоку (*time average maximum velocity* — TA_{\max}), відношення пікової систолічної до кінцевої діастолічної швидкостей кровотоку V_S/V_D , індекс резистивності RI , пульсаційний індекс PI , об'ємна швидкість кровотоку V_{Vol} , сума об'ємної швидкості кровотоку у відповідних правих та лівих МАГ — ΣV_{Vol} , об'ємна швидкість мозкового кровотоку (МК) у цілому — $V_{Vol/MK}$, а також співвідношення об'ємних швидкостей кровотоку в ЗСА та ХА — V_{VolZCA}/V_{VolXA} , відношення об'ємної швидкості кровотоку в ЗСА до середнього артеріального тиску — V_{VolZCA}/CrT , відношення об'ємної швидкості кровотоку в ХА до середнього артеріального тиску — V_{VolXA}/CrT та відношення об'ємної швидкості мозкового кровотоку до середнього артеріального тиску — $V_{Vol/MK}/CrT$.

Оброблення отриманих даних здійснювали методами математичної статистики (дисперсійний аналіз, а також розрахунки діагностичних коефіцієнтів і мір інформативності Кульбака ознак, що вивчали [10, 11]), з використанням комп'ютера за допомогою програм SPSS та «Excel» з пакету «Microsoft Office 2013».

Аналіз отриманих даних варто розпочати з вивчення їхніх середніх величин (табл. 1). Як можна бачити, під час компаративного аналізу середніх величин показників жорсткості ЗСА та ЧА, найбільша кількість достовірних розбіжностей між парами груп порівняння спостерігалась за величинами мінімального діаметра ЗСА протягом кардіоциклу, площі їхнього перетину та показника індексу жорсткості цих артерій (8 достовірних розбіжностей з 9 проаналізованих зіставлень). При цьому було встановлено, що середні величини всіх трьох зазначених показників неухильно і достовірно ($p < 0,01$) збільшуються при переході від здорових (контрольна група) до хворих на ГХ-ЕП, і далі — до пацієнтів з ІМІ (D_{\min} : $6,97 \pm 0,08$ мм, $7,37 \pm 0,08$ мм та $8,32 \pm 0,13$ мм відповідно; A : $38,50 \pm 0,94$ мм², $43,15 \pm 0,96$ мм² та $55,42 \pm 1,81$ мм² відповідно; $SI(\beta)$: $7,79 \pm 0,32$ од., $9,38 \pm 0,31$ од. та $11,80 \pm 0,58$ од. відповідно) (див. табл. 1).

Трохи менша кількість достовірних розбіжностей між парами груп порівняння (7 достовірних розбіжностей з 9 проаналізованих зіставлень) спостерігалась за середніми величинами деформації просвіту артерії, модулю еластичності Петерсона, швидкості пульсової хвилі та коефіцієнта розтяжності.

При цьому було встановлено, що середні величини двох з чотирьох зазначених показників, при переході від здорових (контрольна група) до хворих на ГХ-ЕП, і далі — до пацієнтів з ІМІ, неухильно і достовірно ($p < 0,01$) збільшуються (EM : $98,43 \pm 4,54$ кПа, $136,23 \pm 4,91$ кПа та $166,61 \pm 8,26$ кПа відповідно; PWV : $6,63 \pm 0,15$ м/с, $7,83 \pm 0,14$ м/с та $8,62 \pm 0,20$ м/с відповідно), а решта так само неухильно і достовірно ($p < 0,01$) зменшуються — CAS : $0,063 \pm 0,002$, $0,052 \pm 0,001$ та $0,047 \pm 0,002$ відповідно; DC : $0,0239 \pm 0,0010$ кПа⁻¹, $0,0171 \pm 0,0006$ кПа⁻¹ та $0,0145 \pm 0,0007$ кПа⁻¹ відповідно (див. табл. 1).

Під час компаративного аналізу середніх величин ендотеліальної дисфункції (за даними потікзалежної вазодилатації ПА) в переважній кількості пар груп порівняння також спостерігались достовірні розбіжності (див. табл. 1). Помітно, що середня величина потікзалежної вазодилатації ПА неухильно і достовірно ($p < 0,001$) зменшувалась при переході від здорових (контрольна група) до хворих на ГХ-ЕП, і далі, від хворих на ГХ-ЕП — до пацієнтів з ІМІ ($\Delta D_{ПА}$: $15,84 \pm 0,84$ %, $7,75 \pm 0,40$ % та $4,33 \pm 0,16$ % відповідно). Не вдалося виявити достовірної різниці між середніми значеннями цього показника лише в групах з ІМІ різної локалізації ($\Delta D_{ПА}$: $4,37 \pm 0,27$ % у хворих з ІМІ у ВББ і $4,31 \pm 0,20$ % у хворих з ІМІ у КБ), що не дивно, оскільки ураження судин атеросклерозом (про що свідчить ендотеліальна дисфункція) є процес генералізований, що поширюється на все артеріальне русло.

В процесі порівняння показників стану КІМ ЗСА було встановлено, що середні величини майже всіх зазначених показників неухильно і достовірно ($p < 0,01$) збільшуються при переході від здорових (контрольна група) до хворих на ГХ-ЕП, і далі — до пацієнтів з ІМІ (див. табл. 1).

Так, наприклад, середні значення товщини КІМ ЗСА в місці максимального потовщення при ГХ-ЕП були в 1,19 рази більше, а при ІМІ — в 1,43 рази більше, ніж у практично здорових осіб; середні значення товщини КІМ на рівні біфуркації ЗСА — в 1,23 та в 1,49 рази відповідно; середні значення товщини КІМ на 15 мм проксимальніше місця біфуркації ЗСА — в 1,24 та в 1,61 рази відповідно; часткове порушення диференціації КІМ ЗСА на шари — в 3,02 та в 1,77 рази відповідно, повна втрата диференціації КІМ ЗСА на шари — в 9,50 та в 49,50 рази відповідно й, нарешті нерівний контур КІМ ЗСА — в 10,00

Таблиця 1. Усереднені (за оцінками на правих та лівих судинах) кількісні результати УЗ дослідження артерій в групах порівняння

Артерія*	Показники, одиниці виміру*	Середні значення показників ($M \pm m$)						Достов. різниць (p) між: **								
		Контроль (здорові)	Хворі					контролем і				ГХ-ЕП і				
			ГХ-ЕП	ІМІ у ВББ	ІМІ у КБ	ІМІ всі	Усі хворі	ГХ-ЕП	ІМІ у ВББ	ІМІ у КБ	ІМІ всіма	Всі хворі	ІМІ у ВББ	ІМІ у КБ	ІМІ всіма	ІМІ ВББ і КБ
Показники геометрії, жорсткості та ендотеліальної функції артерій																
ЗСА	D_{min} , мм	6,97 ± 0,08	7,37 ± 0,08	8,23 ± 0,21	8,36 ± 0,17	8,32 ± 0,13	7,80 ± 0,08	2)	3)	3)	3)	2)	2)	3)	3)	
	ΔD_{min} , мм	0,44 ± 0,02	0,38 ± 0,01	0,41 ± 0,03	0,38 ± 0,02	0,39 ± 0,01	0,39 ± 0,01	1)		1)	1)	1)				
	A, мм ²	38,50 ± 0,94	43,15 ± 0,96	54,05 ± 2,99	56,10 ± 2,28	55,42 ± 1,81	48,74 ± 1,09	2)	3)	3)	3)	2)	2)	3)	3)	
	ΔA , мм ²	4,92 ± 0,20	4,59 ± 0,15	5,44 ± 0,37	5,11 ± 0,29	5,22 ± 0,23	4,88 ± 0,14						1)	1)		
	CAS	0,063 ± 0,002	0,052 ± 0,001	0,050 ± 0,003	0,045 ± 0,002	0,047 ± 0,002	0,050 ± 0,001	2)	1)	3)	3)	2)		1)	1)	
	CC, мм ² /кПа	0,90 ± 0,04	0,72 ± 0,03	0,85 ± 0,05	0,75 ± 0,05	0,78 ± 0,04	0,75 ± 0,02	2)		1)	1)	2)	1)			
	SI	7,79 ± 0,32	9,38 ± 0,31	10,21 ± 0,80	12,59 ± 0,75	11,80 ± 0,58	10,48 ± 0,33	2)	1)	3)	3)	2)		2)	2)	
	EM, кПа	98,43 ± 4,54	136,23 ± 4,91	147,45 ± 12,71	176,20 ± 10,45	166,61 ± 8,26	150,08 ± 4,76	3)	2)	3)	3)	2)		2)	2)	
	PWV, м/с	6,63 ± 0,15	7,83 ± 0,14	8,10 ± 0,34	8,88 ± 0,25	8,62 ± 0,20	8,19 ± 0,12	3)	2)	3)	3)	2)		2)	2)	
	DC, кПа ⁻¹	0,0239 ± 0,0010	0,0171 ± 0,0006	0,0164 ± 0,0012	0,0136 ± 0,0007	0,0145 ± 0,0007	0,0159 ± 0,0004	3)	3)	3)	3)	2)		2)	1)	
УЕМ, кПа	530,99 ± 27,07	643,26 ± 24,81	641,86 ± 45,32	716,18 ± 46,01	691,41 ± 34,25	665,20 ± 20,66	2)	1)	2)	2)	2)					
ЧА	PWV, м/с	6,17 ± 0,24	7,89 ± 0,34	11,47 ± 1,21	11,65 ± 1,15	11,54 ± 1,17	8,37 ± 0,37	3)	3)	3)	3)	2)	2)	2)	2)	
ПА	$\Delta D_{ПА}$, %	15,84 ± 0,84	7,75 ± 0,40	4,37 ± 0,27	4,31 ± 0,20	4,33 ± 0,16	5,70 ± 0,24	3)	3)	3)	3)	3)	3)	3)	3)	
Показники стану КІМ																
ЗСА	ТІМ, мм	0,66 ± 0,02	0,82 ± 0,02	0,97 ± 0,05	1,10 ± 0,05	1,06 ± 0,04	0,93 ± 0,02	3)	3)	3)	3)	2)	1)	3)	3)	
	ТІМ _{max} , мм	1,00 ± 0,03	1,19 ± 0,03	1,36 ± 0,08	1,47 ± 0,05	1,43 ± 0,05	1,30 ± 0,03	3)	3)	3)	3)	2)		3)	3)	
	ТІМ _{Біфр} , мм	1,01 ± 0,03	1,24 ± 0,03	1,47 ± 0,08	1,52 ± 0,05	1,50 ± 0,04	1,36 ± 0,03	3)	3)	3)	3)	2)	1)	3)	3)	
	КІМ _{ДПЧ} бали	0,53 ± 0,11	1,60 ± 0,08	1,13 ± 0,19	0,85 ± 0,14	0,94 ± 0,11	1,30 ± 0,07	3)	1)		1)	2)	1)	3)	3)	
	КІМ _{ДВ} бали	0,02 ± 0,02	0,19 ± 0,06	0,83 ± 0,20	1,06 ± 0,14	0,99 ± 0,11	0,55 ± 0,07	1)	3)	3)	3)	2)	2)	3)	3)	
	КІМ _{НК} бали	0,02 ± 0,02	0,20 ± 0,06	1,04 ± 0,20	1,21 ± 0,14	1,15 ± 0,11	0,63 ± 0,07	1)	3)	3)	3)	2)	2)	3)	3)	
	КІМ _{Кальц} бали	0,00 ± 0,00	0,13 ± 0,05	0,63 ± 0,17	0,42 ± 0,10	0,49 ± 0,09	0,29 ± 0,05	1)	2)	3)	3)	2)	1)	1)	2)	
Показники гемодинаміки в МАГ																
ЗСА	V_{PS} , см/с	80,78 ± 2,19	71,45 ± 1,93	70,27 ± 4,02	66,74 ± 1,96	67,92 ± 1,87	69,14 ± 1,39	2)	1)	3)	3)	2)				
	V_{Edr} , см/с	25,01 ± 0,78	21,84 ± 0,66	18,69 ± 0,82	18,28 ± 0,81	18,42 ± 0,60	19,60 ± 0,48	2)	3)	3)	3)	2)	1)	2)	2)	
	V_S/V_D	3,40 ± 0,10	3,35 ± 0,10	3,83 ± 0,20	3,96 ± 0,17	3,92 ± 0,13	3,72 ± 0,10			1)	2)	1)	1)	2)	2)	
	TA_{max} , см/с	37,70 ± 0,95	33,61 ± 0,85	29,32 ± 1,11	29,79 ± 1,08	29,64 ± 0,81	31,01 ± 0,63	2)	3)	3)	3)	2)	2)	1)	2)	
	RI	0,69 ± 0,01	0,69 ± 0,01	0,73 ± 0,01	0,80 ± 0,08	0,78 ± 0,05	0,74 ± 0,03		1)				1)			
	PI	1,52 ± 0,05	1,49 ± 0,05	1,76 ± 0,09	1,69 ± 0,05	1,71 ± 0,05	1,63 ± 0,04		1)	1)	1)		1)	1)	2)	
	V_{Vol} , мл/хв	395,40 ± 7,94	402,44 ± 10,01	392,77 ± 14,84	386,39 ± 12,38	388,52 ± 9,57	393,33 ± 7,15									
	Сума V_{Vol} , мл/хв	790,81 ± 15,87	804,88 ± 20,02	785,54 ± 29,68	772,78 ± 24,75	777,04 ± 19,13	786,66 ± 14,30									
	BCA	V_{PS} , см/с	64,52 ± 1,51	59,10 ± 1,18	59,48 ± 1,93	58,03 ± 1,41	58,51 ± 1,13	58,72 ± 0,84	1)	1)	2)	2)	2)			
		V_{Edr} , см/с	30,56 ± 0,76	26,07 ± 0,73	23,15 ± 0,86	23,89 ± 0,95	23,64 ± 0,69	24,48 ± 0,53	3)	3)	3)	3)	2)	1)	1)	
V_S/V_D		2,15 ± 0,04	2,32 ± 0,07	2,71 ± 0,16	2,59 ± 0,08	2,63 ± 0,08	2,52 ± 0,06	1)	2)	3)	3)	2)	1)	1)		
TA_{max} , см/с		42,52 ± 1,04	37,31 ± 0,87	34,88 ± 1,11	34,42 ± 1,13	34,58 ± 0,84	35,52 ± 0,63	2)	3)	3)	3)	2)		1)	1)	
RI		0,52 ± 0,01	0,55 ± 0,01	0,61 ± 0,01	0,59 ± 0,01	0,60 ± 0,01	0,58 ± 0,01	1)	3)	3)	3)	2)	2)	1)	2)	
PI		0,80 ± 0,02	0,90 ± 0,03	1,05 ± 0,04	1,04 ± 0,03	1,05 ± 0,03	0,99 ± 0,02	1)	3)	3)	3)	2)	2)	2)	2)	
XA	V_{PS} , см/с	40,17 ± 0,92	37,51 ± 1,17	38,88 ± 1,56	39,97 ± 1,37	39,61 ± 1,04	38,88 ± 0,80									
	V_{Edr} , см/с	15,36 ± 0,43	14,50 ± 0,58	13,43 ± 0,62	13,81 ± 0,72	13,68 ± 0,52	13,97 ± 0,39		1)		1)	1)				
	V_S/V_D	2,72 ± 0,07	2,77 ± 0,13	3,35 ± 0,26	3,57 ± 0,35	3,50 ± 0,25	3,25 ± 0,17		1)	1)	1)	1)	1)	1)	1)	

Артерія*	Показники, одиниці виміру*	Середні значення показників ($M \pm t$)						Достов. різниць (p) між: **								
		Контроль (здорові)	Хворі					контролем і		ГХ-ЕП і						
			ГХ-ЕП	ІМІ у ВББ	ІМІ у КБ	ІМІ всі	Усі хворі	ГХ-ЕП	ІМІ у ВББ	ІМІ у КБ	ІМІ всіма	Всі хворі	ІМІ у ВББ	ІМІ у КБ	ІМІ всіма	ІМІ ВББ і КБ
ХА	TA_{max} , см/с	23,41 ± 0,57	22,03 ± 0,76	20,69 ± 1,05	21,50 ± 0,92	21,23 ± 0,70	21,51 ± 0,53	1)	1)	1)						
	RI	0,62 ± 0,01	0,61 ± 0,01	0,68 ± 0,03	0,66 ± 0,01	0,67 ± 0,01	0,65 ± 0,01	1)	2)	2)	1)	1)	2)	2)		
	PI	1,08 ± 0,03	1,06 ± 0,04	1,76 ± 0,34	1,38 ± 0,10	1,51 ± 0,13	1,35 ± 0,09		1)	2)	1)	1)	2)	2)		
	V_{Vol} , мл/хв	71,45 ± 2,19	69,52 ± 2,39	71,00 ± 4,28	75,92 ± 3,01	74,28 ± 2,46	72,64 ± 1,81									
	ΣV_{Vol} , мл/хв	135,67 ± 4,89	135,99 ± 6,22	125,00 ± 10,99	147,34 ± 7,77	139,89 ± 6,42	138,54 ± 4,71									
	V_{VolMK} , мл/хв	926,48 ± 17,47	940,87 ± 21,40	910,54 ± 31,77	920,12 ± 26,02	916,93 ± 20,20	925,20 ± 15,13									
МК	V_{Vol3CA}/V_{VolXA}	6,26 ± 0,27	6,54 ± 0,41	7,68 ± 0,84	6,23 ± 0,52	6,71 ± 0,45	6,65 ± 0,33									
	V_{Vol3CA}/CrT , мл/мм рт. ст.	8,52 ± 0,19	7,81 ± 0,24	7,41 ± 0,29	7,38 ± 0,22	7,39 ± 0,18	7,53 ± 0,14	1)	2)	2)	3)	2)				
	V_{VolXA}/CrT , мл/мм рт. ст.	1,54 ± 0,05	1,34 ± 0,05	1,36 ± 0,09	1,44 ± 0,06	1,41 ± 0,05	1,39 ± 0,04	1)			1)					
	V_{VolMK}/CrT , мл/мм рт. ст.	10,07 ± 0,22	9,15 ± 0,27	8,84 ± 0,32	8,81 ± 0,23	8,82 ± 0,19	8,94 ± 0,15	1)	2)	2)	3)	2)				

Примітки: * — Скорочення назв артерій, показників УЗД та інші пояснення — в тексті. ** — Достовірності різниць між показниками різних груп порівняння: 1) — на рівні $p < 0,05$, 2) — на рівні $p < 0,01$, 3) — на рівні $p < 0,001$

та в 57,50 рази відповідно. Щодо показника візуалізація дрібних кальцифікатів в комплексі інтима — медіа, то у практично здорових осіб кальцифікатів в ЗСА не було взагалі, а у хворих на ІМІ цей показник був в 3,77 рази більш, ніж у осіб з ГХ-ЕП ($0,13 \pm 0,05$ бали й $0,49 \pm 0,09$ бали відповідно при $p < 0,01$).

Під час порівняння показників гемодинаміки було встановлено, що середні величини практично всіх показників швидкості кровотоку в МАГ неухильно і достовірно ($p < 0,01$) зменшуються при переході від здорових (контрольна група) до хворих на ГХ-ЕП і далі — до пацієнтів з ІМІ. Так, порівняно з практично здоровими особами, були достовірно ($p < 0,01$) меншими середні значення пікової систолічної швидкості кровотоку при ГХ-ЕП — на 13 % в ЗСА та на 9 % в ВСА, а при ІМІ — на 19 % та 10 % відповідно; кінцевої діастолічної швидкості кровотоку при ГХ-ЕП — на 15 % в ЗСА, на 17 % в ВСА та на 6 % в ХА, а при ІМІ — на 36 %, 29 % та 12 % відповідно; усередненої за максимальними значеннями швидкості кровотоку при ГХ-ЕП — на 12 % в ЗСА, на 14 % в ВСА та на 6 % в ХА, а при ІМІ — на 27 %, 23 % та 10 % відповідно; відношення об'ємної швидкості кровотоку в ЗСА до середнього артеріального тиску при ГХ-ЕП — на 9 %, а при ІМІ — на 15 % і, нарешті, відношення об'ємної швидкості МК до середнього артеріального тиску при ГХ-ЕП — на 10 %, а при ІМІ — на 14 %.

Водночас середні величини інших показників гемодинаміки в МАГ при переході від здорових (контрольна група) до пацієнтів з ІМІ так само неухильно і достовірно ($p < 0,01$) збільшуються. Так, порівняно з практично здоровими особами, при ІМІ були достовірно ($p < 0,01$) більшими середні значення відношення пікової систолічної до кінцевої діастолічної швидкостей кровотоку — на 15 % в ЗСА, на 22 % в ВСА та на 29 % в ХА; індексу резистивності — на 13 % в ЗСА, на 15 % в ВСА та на 8 % в ХА; пульсаційного індексу — на 13 % в ЗСА, на 31 % в ВСА та на 40 % в ХА.

Наведені дані свідчать про закономірний характер змін показників структури й функції МАГ та інших артерій із збільшенням ступеня важкості судинної патології, що створює передумови для використання зазначених

показників як інформативних індикаторів ураження судин в групах хворих, про які йдеться.

Впровадження підходів доказової медицини вимагає строгої формальної оцінки всіх наявних ультрасонографічних ознак з подальшим їхнім використанням у складі відповідної процедури розпізнавання станів, що якісно розрізняються, наприклад, у складі послідовної процедури Вальда (у модифікації Є. В. Гублера) [10]. Ця процедура передбачає розрахунок діагностичних коефіцієнтів (ДК) для кожної ознаки, що вивчається, й оцінювання їхніх мір інформативності (МІ). Суть процедури полягає у тому, що розраховані для кожної ознаки ДК додаються один до одного у порядку зменшення їхніх МІ і порівнюються із відповідними значеннями бажаного рівня достовірності диференціації. Так, наприклад, достовірності диференціації на рівні $p < 0,05$ відповідає значення суми діагностичних коефіцієнтів (за модулем, оскільки ДК можуть приймати як додатні так і від'ємні значення, про що буде сказано детальніше нижче) $\Sigma ДК > 13$ одиниць; на рівні $p < 0,01$ — $\Sigma ДК > 20$ одиниць; а на рівні $p < 0,001$ — $\Sigma ДК > 30$ одиниць. З огляду на сказане, стає зрозумілим, що кожна ознака може бути або самодостатньою для впевненої диференціальної діагностики (якщо вона сама має величину ДК більшу ніж 13, 20 або 30 для $p < 0,05$, $p < 0,01$ і $p < 0,001$ відповідно), або такою, що забезпечує необхідну достовірність диференціації лише у сукупності з іншими ознаками (якщо вона має величину ДК меншу ніж 13, 20 або 30 відповідно). Під час розрахунків ДК їхній знак (додатний або від'ємний) залежить лише від співвідношення кількості хворих — носіїв відповідних ознак в групах порівняння і від того, якій групі дослідник призначив № 1, а якій — № 2 (див. нижче).

Також слід зазначити, що як прогностичні або діагностичні маркери часто використовують кількісні характеристики ознак — ступені їхньої виразності, які утворюють два різних діапазони — наприклад, відносно високий (більш ніж 10 %) і відносно низький (≤ 10 %) рівні потікзалежної вазодилатації ПА, при цьому границя поміж зазначеними діапазонами (в даному прикладі — 10 %) на кожному етапі дослідження визначається заново, таким чином, щоб різниця поміж групами порівняння

(у кількостях хворих — носіїв ознаки такого ступеня виразності) була максимальною [10].

Під час розроблення таблиці маркерів наявності ГХ-ЕП (табл. 2) першу групу порівняння склали практично здорові особи, а другу — хворі на ГХ-ЕП. При такому порядку нумерації груп використання формули розрахунків ДК веде до того, що маркери наявності ГХ-ЕП мають додатні ДК, а маркери її відсутності — від'ємні ДК.

В таблиці 2 подано двадцять найбільш інформативних маркерів наявності ГХ-ЕП. Помітно, що серед них є один самодостатній (з модулем ДК > 13), це — потікзалежна вазодилатація ПА на рівні ≤ 10 %. До інших високоінфор-

мативних (MI > 1,00) маркерів наявності ГХ-ЕП належать швидкість пульсової хвилі PWV в ЧА > 8,50 м/с, часткове порушення диференціації KIM ЗСА на шари, а також товщина KIM ЗСА більш ніж 0,8 мм. Решта достовірних (p < 0,05) маркерів наявності ГХ-ЕП виявились відносно малоінформативними (MI < 1,00). Це — наявність різноманітних атеросклеротичних бляшок, спричинені ними стенози та пов'язані із цим особливості гемодинаміки.

Щодо маркерів відсутності ГХ-ЕП, то вони є «дзеркальним відбиттям» описаних вище маркерів наявності цієї хвороби, тому, з міркувань економії місця, були опущені.

Таблиця 2. Маркери наявності ГХ-ЕП (в порядку зменшення інформативності)

Область дослідження (назва артерії)	Ознака	Діапазон ознаки	Достовірність різниць частот ознак (p)	ДК	MI
Плечові артерії	потікзалежна вазодилатація (ΔD)	≤ 10 %	< 0,0001	13,25	5,13
Черевна аорта	PWV	> 8,50 м/с	0,0005	9,26	1,28
Загальні сонні артерії (ЗСА)	KIM _{дпч}	> 0 бали	< 0,0001	4,58	1,22
	TIM	> 0,8 мм	< 0,0001	5,71	1,16
Внутрішні сонні артерії (ВСА)	гетерогенні бляшки середньої ехогенності	є	< 0,0001	12,62	0,98
ЗСА	V _{VoZCA} /CrT	≤ 6,80 мл/мм рт. ст.	0,0011	6,72	0,91
ВСА	стенози 20—49 %	є	0,0002	12,11	0,83
Магістральні артерії голови	стенози будь-які	є	0,0013	7,98	0,70
ВСА	бляшки з кальцинозом основи	є	0,0009	11,33	0,65
	V _{Ed}	≤ 27 см/с	0,0005	3,65	0,65
ЗСА	PWV	> 6,70 м/с	< 0,0001	3,08	0,61
ЗСА + ВСА	бляшки, що поширюються на 2 артерії	є	0,0018	10,98	0,58
ЗСА	TIM _{біф}	> 1,2 мм	< 0,0001	3,58	0,57
Хребетні артерії	V _{PS}	≤ 32 см/с	0,0109	5,59	0,53
ЗСА	TIM _{max}	> 1,2 мм	0,0003	3,63	0,51
ВСА	бляшки пролонговані	є	0,0037	10,58	0,50
	бляшки з нерівним контуром	є	0,0037	10,58	0,50
	бляшки напівконцентричні	є	0,0039	10,52	0,49
ЗСА	D _{min}	> 7,20 мм	0,0002	3,12	0,47
ВСА	бляшки локальні	є	0,0049	10,29	0,45

Під час розроблення таблиці маркерів наявності ІМІ (табл. 3) першу групу порівняння склали практично здорові особи, а другу — хворі на ІМІ. При такому порядку нумерації груп використання формули розрахунків ДК веде до того, що маркери наявності ІМІ мають додатні ДК, а маркери його відсутності — від'ємні ДК. Помітно (див. табл. 3), що серед двадцяти найбільш інформативних маркерів наявності ІМІ є одинадцять самодостатніх (з модулем ДК > 13). Це — наявність потікзалежної вазодилатації ПА на рівні ≤ 10 %, нерівного контуру й повної втрати диференціації KIM ЗСА на шари та дрібних кальцифікатів в KIM ЗСА; наявність різноманітних бляшок (продовгованих, концентричних, з нерівним контуром, гетерогенних середньої ехогенності, з кальцинозом основи) в ВСА, а також бляшок, що поширюються на дві артерії (ЗСА та ВСА), та пов'язаних з бляшками стенозів (що перекривають 20—49 % судин) в цих МАГ.

До інших інформативних маркерів цієї категорії належать будь-які стенози МАГ, швидкість пульсової хвилі в ЧА PWV > 7,50 м/с; мінімальний діаметр ЗСА протягом кардіоциклу D_{min} > 7,2 мм та товщина KIM ЗСА більше ніж 0,8 мм (на 15 мм проксимальніше місця біфуркації) та більше ніж 1,2 мм (на рівні біфуркації) й кінцева діастолічна швидкість

кровотоку в ЗСА V_{Ed} ≤ 20 см/с; а також пульсаційний індекс PI > 0,9, індекс резистивності RI > 0,58 та співвідношення пікової систолічної та кінцевої діастолічної швидкостей кровотоку V_S/V_D > 2,44 у ВСА. Щодо маркерів відсутності ІМІ, то вони є «дзеркальним відбиттям» описаних вище маркерів наявності цієї хвороби й тому, як і в разі з ГХ-ЕП, з міркувань економії місця, були опущені.

Як можна бачити, декілька із проаналізованих ультрасонографічних маркерів є спільними як для наявності ГХ-ЕП, так й для наявності ІМІ (див. табл. 2, 3). Саме тому виникла необхідність в пошуку маркерів диференціальної діагностики зазначених патологічних станів.

Під час розроблення таблиці маркерів диференціальної діагностики ГХ-ЕП та ІМІ першу групу порівняння склали хворі на ГХ-ЕП, а другу — хворі на ІМІ. При такому порядку нумерації груп маркери наявності ІМІ мають додатні ДК, а маркери ГХ-ЕП — від'ємні ДК (табл. 4).

Помітно (див. табл. 3), що серед маркерів наявності ІМІ (в завданні на диференціювання з ГХ-ЕП) немає самодостатніх (з модулем ДК > 13). Проте, є десять високоінформативних (MI > 1,00) маркерів наявності ІМІ, до яких належать швидкість пульсової хвилі в ЧА PWV > 10,5 м/с,

потікзалежна вазодилатація ПА на рівні $\leq 6\%$, а також низка інших результатів ультразвукового дослідження ЗСА ($D_{\min} > 8,3$ мм, $A > 57$ мм², товщина КІМ більш ніж 1,8 мм (в місці максимального потовщення та на рівні біфуркації), наявність нерівного контуру КІМ та повної втрати диференціації КІМ на шари) та ХА ($PI > 1,2$ та $V_{Ed} > 198$ мл/хв).

Таблиця 3. Маркери наявності ІМІ (в порядку зменшення інформативності)

Область дослідження (назва артерії)	Ознака, діапазон ознаки	ДК	МІ
ПА	$\Delta D \leq 10\%$	14,09	6,68
ЗСА	$KIM_{HK} > 0$ бали	15,64	4,65
	$KIM_{DV} > 0$ бали	15,01	3,83
МАГ	стенози будь-які: €	12,63	3,65
ЧА	$PWV > 7,5$ м/с	8,29	3,53
ВСА	бляшки пролонговані: €	15,96	2,79
	бляшки з нерівним контуром: €	15,86	2,71
	бляшки гетерогенні середньої ехогенності: €	15,68	2,54
ЗСА	$TIM > 0,8$ мм	7,37	2,47
ЗСА + ВСА	бляшки, що поширюються на 2 артерії: €	15,55	2,46
ВСА	стенози 20—49%: €	15,34	2,30
	$PI > 0,9$	7,20	2,23
ЗСА	$KIM_{Кальц} > 0$ бали	13,01	2,06
	$V_{Ed} \leq 20$ см/с	7,10	1,87
ВСА	бляшки з кальцинозом основи: €	14,62	1,86
	$V_S/V_D > 2,44$	7,07	1,58
	$RI > 0,58$	6,33	1,52
ЗСА	$TIM_{Биф} > 1,2$ мм	5,16	1,47
ВСА	бляшки концентричні: €	13,83	1,46
ЗСА	$D_{\min} > 7,2$ мм	4,90	1,45

Примітка. Достовірність різниць частот ознак $p < 0,0001$

Інші достовірні ($p < 0,05$) маркери наявності ІМІ (в завданні на диференціювання від ГХ-ЕП) виявились відносно малоінформативними (МІ $< 1,00$). Це — будь-які стенози МАГ, низка інших результатів ультразвукового дослідження ЗСА ($TIM_{Биф} > 1,0$ мм й $PI > 2$); ВСА ($PI > 1$, $V_{Ed} \leq 21$ см/с, $RI > 0,58$ та наявність пролонгованих бляшок); а також ХА ($RI > 0,68$, $V_{Ed} \leq 10,4$ см/с та відношення об'ємної швидкості кровотоку в ХА до середнього артеріального тиску більш ніж 1,8 мл/мм рт. ст.) (див. табл. 4). Щодо маркерів наявності ГХ-ЕП (в завданні на диференціювання від ІМІ), то вони є «дзеркальним відбиттям» описаних вище маркерів наявності цієї хвороби й тому, з міркувань економії місця, були опущені.

Під час розроблення таблиць маркерів диференціації ІМІ різної локалізації першу групу порівняння склали хворі на ІМІ у ВББ, а другу — на ІМІ у КБ. При такому порядку нумерації груп маркери наявності ІМІ у ВББ мають додатні ДК, а маркери наявності ІМІ у КБ — від'ємні ДК (табл. 5, 6).

Як можна бачити (див. табл. 5, 6), серед маркерів наявності ІМІ у ВББ (в завданні на диференціювання від ІМІ у КБ) немає не тільки самодостатніх (з модулем ДК > 13), а і просто високоінформативних (з МІ $> 1,00$).

Таблиця 4. Маркери наявності ІМІ в завданні на диференціювання від ГХ-ЕП (в порядку зменшення інформативності)

Область дослідження (назва артерії)	Ознака, діапазон ознаки	Достовірність різниць частот ознак (p)	ДК	МІ
ЧА	$PWV > 10,5$ м/с	0,0012	8,36	2,55
ПА	$\Delta D \leq 6\%$	$< 0,0001$	6,02	2,07
ЗСА	$KIM_{HK} > 0$ бали	$< 0,0001$	7,66	1,94
	$A > 57$ мм ²	$< 0,0001$	8,55	1,53
	$KIM_{DV} > 0$ бали	$< 0,0001$	6,57	1,35
	$D_{\min} > 8,3$ мм	$< 0,0001$	6,79	1,19
ХА	$PI > 1,2$	$< 0,0001$	5,57	1,15
ЗСА	$TIM_{\max} > 1,8$ мм	$< 0,0001$	12,23	1,12
	$TIM_{Биф} > 1,8$ мм	$< 0,0001$	10,07	1,07
ХА	$V_{Vol} > 198$ мл/хв	0,0026	9,53	1,00
ЗСА	$TIM > 1$ мм	$< 0,0001$	5,67	0,98
МАГ	стенози будь-які: €	$< 0,0001$	4,65	0,93
ВСА	$PI > 1$	$< 0,0001$	4,63	0,93
ЗСА	$PI > 2$	0,0044	7,00	0,74
ХА	$RI > 0,68$	0,0016	5,52	0,74
	$V_{VolXA}/CrT > 1,8$ мл/мм рт. ст.	0,0097	8,69	0,73
ВСА	$V_{Ed} \leq 21$ см/с	0,0028	6,07	0,73
	бляшки пролонговані: €	$< 0,0001$	5,38	0,68
ХА	$RI > 0,58$	0,0002	3,76	0,68
	$V_{Ed} \leq 10,4$ см/с	0,0066	6,77	0,67

Взагалі розбіжності між ІМІ різної локалізації за ультрасонографічними ознаками, що вивчались, виявились настільки незначними, що не можуть бути використані для впевненої диференціальної діагностики і становлять, переважно, академічний інтерес.

Таблиця 5. Маркери наявності ІМІ у ВББ в завданні на диференціювання від ІМІ у КБ (в порядку зменшення інформативності)

Область дослідження (назва артерії)	Ознака, діапазон ознаки	Достовірність різниць частот ознак (p)	ДК	МІ
ЗСА	$A > 64$ мм ²	0,0223	5,74	0,66
	$SI > 11$	0,0129	3,36	0,49
	$TIM_{\max} > 1,4$ мм	0,0195	2,85	0,39
	стенози будь-які: €, > 1	0,0315	6,02	0,38
ВСА	$DC \leq 0,014$ кПа ⁻¹	0,0197	2,58	0,35
	бляшки пролонговані: €	0,0098	2,84	0,29
ЗСА	$V_{Ed} \leq 17$ см/с	0,0488	2,63	0,27
	$CC \leq 80$ мм ² /кПа	0,0269	2,04	0,26
ЗСА + ХА	$V_{VolZCA}/V_{VolXA} \leq 7,2$	0,0151	1,74	0,23
ЗСА	$PWV > 7,6$ м/с	0,0315	1,53	0,18
	$EM > 115$ кПа	0,0139	1,46	0,18
ХА	$V_{Vol} > 96$ мл/хв	0,0364	1,25	0,13
ЗСА	$V_{PS} \leq 99$ см/с	0,0339	0,58	0,04
ВСА	бляшки гетерогенні, гіперехогенні: немає	0,0165	0,52	0,03

Таблиця 6. Маркери наявності ІМІ у КБ в завданні на диференціювання від ІМІ у ВББ (в порядку зменшення інформативності)

Область дослідження (назва артерії)	Ознака, діапазон ознаки	Достовірність різниці частот ознак (p)	ДК	MI
ЗСА	$EM \leq 115$ кПа	0,0139	-4,77	0,60
ХА	$V_{Vol} \leq 51$ мл/хв	0,0223	-5,44	0,57
ЗСА + ХА	$V_{VolZCA}/V_{VolXA} > 7,2$	0,0151	-3,79	0,51
ХА	$\Sigma V_{Vol} \leq 96$ мл/хв	0,0364	-3,52	0,37
ЗСА	$PWV \leq 7,6$ м/с	0,0315	-3,01	0,34
	$SI \leq 11$	0,0129	-2,14	0,31
	$DC > 0,014$ кПа ⁻¹	0,0197	-2,26	0,31
	$CC > 0,8$ мм ² /кПа	0,0269	-2,43	0,30
	$TIM_{max} \leq 1,4$ мм	0,0195	-2,09	0,28
	$V_{Ed} > 17$ см/с	0,0488	-1,41	0,15
ВСА	$A \leq 64$ мм ²	0,0223	-1,25	0,14
	бляшки пролонговані: немає	0,0098	-1,33	0,14

Таким чином, результати проведеного аналізу дозволяють сформулювати такі висновки.

1. Найбільш інформативними ультрасонографічними маркерами наявності гіпертонічної хвороби I—II ступеня з ознаками дисциркуляторної енцефалопатії I—II стадії є (в порядку зменшення інформативності): потікзалежна вазодилатація плечової артерії на рівні $\leq 10\%$ (ДК = 13,25; MI = 5,13), швидкість пульсової хвилі в черевній аорті на рівні більш ніж 8,50 м/с (ДК = 9,26; MI = 1,28) та часткове порушення диференціації на шари комплексу «інтима — медіа» в загальній сонній артерії (ДК = 4,58; MI = 1,22).

2. Найбільш інформативними ультрасонографічними маркерами наявності ішемічного мозкового інсульту є (в порядку зменшення інформативності): потікзалежна вазодилатація плечової артерії на рівні $\leq 10\%$ (ДК = 14,09; MI = 6,68), нерівний контур «інтима — медіа» в загальній сонній артерії (ДК = 15,64, MI = 4,65) та втрата диференціації на шари комплексу інтима — медіа в загальній сонній артерії (ДК = 15,01, MI = 3,832).

3. Значна кількість ультрасонографічних маркерів (включно з поданими у висновках 1 та 2) є спільними як для наявності гіпертонічної хвороби I—II ступеня з ознаками дисциркуляторної енцефалопатії I—II стадії, так і для наявності ішемічного мозкового інсульту, що зумовлює необхідність маркерів диференціальної діагностики другого патологічного стану від першого, до самих інформативних з яких належать (в порядку зменшення інформативності): швидкість пульсової хвилі у черевній аорті на рівні більш ніж 10,5 м/с (ДК = 8,36; MI = 2,55), потікзалежна вазодилатація плечової артерії на рівні $\leq 6\%$ (ДК = 6,02; MI = 2,07) та нерівний контур «інтима — медіа» в загальній сонній артерії (ДК = 7,66, MI = 1,96).

4. Відмінності між ішемічними мозковими інсультами різної локалізації (у каротидному або у вертебробазиллярному басейнах) за ультрасонографічними ознаками, що

вивчались, є відносно малоінформативними, що не дозволяє використовувати їх для впевненої диференціальної діагностики зазначених патологічних станів, і через що вони становлять, переважно, академічний інтерес.

В майбутньому планується об'єднати отримані ультрасонографічні дані з результатами інших (анамнестичних, соціально-демографічних, клінічних та параклінічних) досліджень з метою створення строго формальної процедури комплексної і надійної оцінки ризику формування ішемічних мозкових інсультів.

Список літератури

1. Показники здоров'я населення та використання ресурсів охорони здоров'я в Україні за 2012 рік. // Звіт Міністерства охорони здоров'я України. — К., 2013. — 96 с.
2. Murray, C. J. Mortality by cause for eight regions of the world: Global Burden of Disease Study / C. J. Murray & A. D. Lopez // Lancet. — 1997, 349(9061): 1269—76.
3. Лелюк, В. Г. Ультразвуковая ангиология / В. Г. Лелюк, С. Э. Лелюк — М.: Реальное время, 2003. — 336 с.
4. Мищенко Т. С. Утолщение комплекса интима — медиа внутренней сонной артерии как предиктор ишемического инсульта / Т. С. Мищенко, Е. В. Песоцкая // Практична ангиология. — 2007. — № 6 (11). — С. 30—32.
5. Apolipoprotein E gene polymorphisms are associated with carotid plaque formation but not with intima-media wall thickening: results from the Perth Carotid Ultrasound Disease Assessment Study (CUDAS) / [Beilby J. P., Hunt C. C., Palmer L. J. et. al.] // Stroke. — 2003. — Vol. 34 (4). — P. 869—874.
6. Davies J. I. Pulse wave analysis and pulse wave velocity: a critical review of their strengths and weaknesses / Davies J. I., Struthers A. D. // Journal of Hypertension. — 2003. — Vol. 21 (3). — P. 463—472.
7. Медведев В. Е. Новый ультразвуковой метод оценки движени стенок магистральных артерий на протяжении кардиоцикла / Медведев В. Е., Марусенко А. И., Линская А. В. // Матеріали і тези III Конгресу Української асоціації фахівців з ультразвукової діагностики та ВБО «Український доплерівський клуб». — К., 2008. — 131 с.
8. Carotid and femoral artery stiffness in relation to three candidate genes in a white population / [Balkestein E. J., Staessen J. A., Wang J. G., et. al.] // Hypertension. — 2001. — Vol. 38 (5). — P. 1190—1197.
9. Tissue Doppler imaging of carotid plaque wall motion: a pilot study [Ramnarine K., Hartshorne T., Sensier Y., et. al.] // Cardiovascular Ultrasound. — 2003. — Vol. 1 (1). — P. 17—34.
10. Гублер Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов / Е. В. Гублер. — М.: Медицина, 1978. — 294 с.
11. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / Лапач С. Н., Чубенко А. В., Бабич П. Н. — Киев: «Моріон», 2000. — 320 с.

Надійшла до редакції 24.02.2015 р.

ЛІНСЬКА Ганна Володимирівна, науковий співробітник відділу клінічної діагностики Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України», м. Харків; e-mail: annalinska@gmail.com

LINSKA Ganna, Researcher of the Department of Clinical Diagnostics of State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Science of Ukraine", Kharkiv; e-mail: annalinska@gmail.com

УДК 616.831-005.1-07-06

Т. С. Мищенко, В. Г. Деревецька, Н. Б. Балкова
**ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ ТА СТРУКТУРНИХ ЗМІН ГОЛОВНОГО МОЗКУ
 У ХВОРИХ З ПОСТІНСУЛЬТНИМ БОЛЬОВИМ СИНДРОМОМ**

Т. С. Мищенко, В. Г. Деревецкая, Н. Б. Балковая
**Особенности клинических проявлений и структурные изменения головного мозга
 у больных с постинсультным болевым синдромом**

T. S. Mishchenko, V. G. Derevetska, N. B. Balkova
**Peculiarities of clinical manifestations and brain structural changes in patients
 with post-stroke pain syndromes**

Проведене дослідження присвячене одній з актуальних проблем в неврології — постінсультному больовому синдрому, який розвивається у 30—40 % хворих, за даними різних авторів. Біль значно погіршує якість життя, призводить до членушкодження та значно ускладнює реабілітацію. У даному дослідженні детально вивчено структурні зміни головного мозку в гострому періоді ішемічного та геморагічного інсульту.

Вогнищеві зміни виявлено в системі середньої мозкової артерії правої півкулі у 43 хворих (84,3 %), у 12 хворих (23,5 %) — в лівій півкулі, у 3 хворих (5,9 %) — у вертебробазиллярному басейні. У 3 хворих (5,9 %) виявлено ізольоване ураження таламусу (у 2 хворих вогнище локалізувалось у правому таламусі, у 1 хворого — в лівому).

Наявність супратенторіальної геморагії в ділянці базальних ядер праворуч виявлено у 2 хворих. У одного з них спостерігалось стиснення третього і голлатерального бокових шлуночків). Ще у 1 хворого спостерігався масивний крововилив у лівій півкулі з ураженням базальних ядер, внутрішньої капсули, таламуса та білої речовини лобної і частково — скроневої частки мозку.

Проведено порівняльний аналіз між клініко-неврологічними порушеннями та характером структурних змін головного мозку у післяінсультних хворих з больовими синдромами. На ґрунті проведеного дослідження виокремлено декілька типів больових синдромів. Центральний постінсультний біль (ЦПІБ) був у 50 % хворих, больовий синдром, пов'язаний з ураженням суглобів та кістково-м'язового апарату, спостерігався у 37,5 %, постінсультний головний біль у 12,5 % та больова спастичність у 37,5 % хворих. Показано, що ЦПІБ не залежить від підтипу інсульту та розміру вогнища, але залежить від локалізації вогнища та спостерігається у хворих переважно з локалізацією вогнища в таламусі та правій середній мозковій артерії.

Ключові слова: постінсультний больовий синдром, вогнища, центральний біль, інсульт

Проведенное исследование посвящено одной из актуальных проблем в неврологии — постинсультной боли, которая развивается у 30—40 % больных, по данным разных авторов. Боль значительно ухудшает качество жизни, приводит к членовредительству и значимо усложняет реабилитацию. В данном исследовании подробно изучены структурные изменения головного мозга в остром периоде ишемического и геморрагического инсульта.

Очаговые изменения выявлялись в системе средней мозговой артерии правого полушария у 43 больных (84,3 %), у 12 больных (23,5 %) — в левом полушарии, у 3 больных (5,9 %) — в вертебробазиллярном бассейне. У 3 больных (5,9 %) выявлено изолированное поражение таламуса (у 2 больных очаг локализовался в правом таламусе, у 1 больного — в левом).

Наличие супратенториальной геморагии в области базальных ядер справа выявлено у 2 больных. У одного из них отмечалось сдавление третьего и голлатерального боковых желудочков). Еще у 1 больного отмечалось массивное кровоизлияние в левое полушарие с поражением базальных ядер, внутренней капсулы, таламуса и белого вещества лобной и частично — височной доли мозга.

Проведен сопоставительный анализ между клинико-неврологическими нарушениями и характером структурных изменений головного мозга у постинсультных больных с болевым синдромом. На основе проведенного исследования выделено несколько типов болевых синдромов. Центральная постинсультная боль выявлена у 50 % больных, болевой синдром, связанный с поражением суставов и костно-мышечного аппарата, встречался у 37,5 % больных, постинсультная головная боль — у 12,5 % и болевая спастичность — у 37,5 % больных. Показано, что центральная постинсультная боль не зависит от подтипа инсульта и размера очага, но зависит от локализации очага и встречается у больных преимущественно с локализацией очага в таламусе и правой средней мозговой артерии.

Ключевые слова: постинсультный болевой синдром, очаги, центральная боль, инсульт

This work is devoted to such an actual problem of neurology — formation post-stroke pain syndrome in 30—40 % of patients, according to different authors. Pain decreases the quality of life, results in self-injuries and complicates rehabilitation significantly. In this study structural brain changes were investigated in details in an acute period of ischemic and hemorrhagic stroke.

Nidal changes were found out in the system of the middle cerebral artery in 43 patients (84.3 %) in the right hemisphere, in 12 patients (23.5 %) in left hemisphere, and in 3 patients (5.9 %) in the vertebrobasilar basin. Three patients (5.9 %) had an isolated thalamic damage (in 2 patients a nidus was located in right thalamus and in 1 patient a nidus was located in left thalamus).

Two patients had a supratentorial hemorrhage in the right area of basal ganglia. One of them had a constriction of both third and homolateral ventriculi. In another patient it was registered a mass hemorrhage in the left hemisphere with damages of basal ganglia, internal capsule, thalamus, and white matter of frontal and partially temporal brain lobes.

A comparative analysis between clinical-neurological impairments and a character of brain structural changes in post-stroke patients with pain syndromes was performed. On the base of the analysis performed several types of pain syndromes were defined. So, 50.0 % of patients had central post-stroke pain, 37.5 % of patients had pain syndrome due to damages of joints and the muscular-skeletal system, 37.5 % of patients had pain spasticity, and 12.5 % of patients had post-stroke headache. It was shown that central post-stroke pain had not depended on a stroke subtype and volume of a nidus, but had depended on the nidus localization. This type of post-stroke pain syndrome occurred in patients with a localization of the nidi predominantly in thalamus and the right middle cerebral artery.

Key words: post-stroke pain syndrome, nidi, central pain, stroke

Проблема мозкового інсульту (МІ) залишається однією із актуальних проблем в сучасній клінічній неврології, захворюваність та смертність внаслідок цієї патології без-

перервно збільшуються [1]. МІ є однією з основних причин смертності та інвалідизації. Щорічно близько 16 млн людей вперше захворюють на МІ, а близько 7 млн — помирають внаслідок нього. Інсульт є другою, а в деяких країнах — третьою причиною смертності населення.

© Мищенко Т. С., Деревецька В. Г., Балкова Н. Б., 2015

Захворюваність і смертність від МІ широко варіює в різних країнах світу. У середньому частота інсульту складає 150—200 випадків на 100 тис. населення [2]. МІ — одна з головних причин інвалідизації дорослого населення. Відновлення колишньої працездатності після МІ у більшості людей є проблематичним. Тільки 10—20 % повертаються до праці, з них 8 % зберігають свою професійну придатність, а у 25—30 % хворих через рік розвивається деменція [3]. Також одним з ускладнень інсульту є пост-інсультний больовий синдром (ПІБ), який розвивається у 30—40 % хворих, за даними різних дослідників [2, 3]. Протягом одного року після інсульту ПІБ розвивається у 2—18 % пацієнтів [4]. Оскільки поширеність інсульту велика — близько 500 випадків на 100 тис. населення, абсолютна кількість осіб з ПІБ досить значна. Больовий синдром може розвинути незабаром після інсульту або через певний час. У 50 % пацієнтів біль виникає протягом 1-го місяця після перенесеного інсульту, у 37 % — в період від одного місяця до двох років після інсульту, у 11 % — після двох років [5]. Біль, як правило, є важким тягарем для пацієнта, навіть коли його інтенсивність невелика. Ускладнюючи реабілітацію, порушуючи сон, ПІБ значно погіршує якість життя і може призводити до членушкодження і навіть до суїцидів. Інтенсивність ПІБ може варіювати від слабкої до дуже сильної, але навіть слабкий, але постійний біль нерідко веде до інвалідизації [6].

Вперше ПІБ був описаний 1906 року J. J. Dejerine і G. Raussy. Автори описали цей синдром як інтенсивний непереносний біль у пацієнтів з інфарктом таламусу. Цей больовий синдром включає: гострий пекучий біль за гемітипом, зниження всіх видів чутливості за гемітипом або гемігіперпатію, геміпарез, легку геміатаксію, хореоатетоїдні гіперкінези з елементами м'язової дистонії («рука акушера»). Довгий час розвиток центрального ПІБ пов'язували з ураженням тільки таламуса.

ПІБ може розвинути після інсульту геморагічних, так і після ішемічних порушень мозкового кровообігу. У деяких дослідженнях повідомляється про більшу частоту центрального болю після геморагічних інсультів, що може бути обумовлено більш частим залученням таламічної ділянки при геморагічному інсульті [7].

За сучасними уявленнями біль після інсульту умовно поділяють на три види больового синдрому: центральний постінсультний біль (ЦПІБ), біль пов'язаний з ураженням суглобів паретичних кінцівок, — «синдром больового плеча», біль, пов'язаний зі спазмом м'язів паретичних кінцівок.

Найбільш частою причиною центрального таламічного болю є судинне ураження таламуса (вентропостеріомедіальних і вентропостеріолатеральних його ядер). 1911 року Head і Holmes детально описали зниження чутливості, больові відчуття у пацієнтів з клінічними симптомами ураження оптичної частини зорового бугра і центральним болем після перенесеного інсульту [8]. Було відзначено, що підвищена чутливість до подразників і біль часто розвиваються в період відновлення функцій. Пізніше (1938 р.) Riddoch дав розгорнутий опис клінічних проявів центрального болю таламічного і екстраталамічного походження [9]. Однак, центральний біль може виникати і при екстраталамічних ураженнях. Причинами цих порушень найчастіше є інфаркти, крововилив мозку, зокрема внаслідок розриву артеріовенозних мальформацій [10]. Незважаючи на велику представленість антиноцицептивних систем в стовбурі головного мозку, його ураження рідко супроводжується болем. Частота розвитку ПІБ залежить від розміру, характеру і локалізації вогнищевого ураження. Ураження моста і латеральних відділів довгастого мозку (синдром Валленберга) частіше,

ніж інших структур, супроводжується алгічними проявами. Проте, зоровий бугор (задньовентральна частина) і стовбур — це ті відділи головного мозку, ураження яких при інсульті найчастіше супроводжуються ПІБ. У разі локалізації вогнища в нижньолатеральній частині таламуса частота розвитку ПІБ відносно невелика — 12 %. Вік, стать і бік ураження не є постійними предикторами ПІБ [11].

Впровадження магнітно-резонансної томографії (МРТ) дозволило встановити, що ПІБ розвивається як при ураженні таламуса, так і внеталамічних структур (зв'язку таламуса з іншими ділянками мозку, ураження інших структур аферентної системи). Але актуальним залишається питання про взаємозв'язок структурних та клінічних проявів, зокрема між локалізацією, розміром вогнища та ризиком розвитку больового синдрому. Результати декількох досліджень свідчать, що частота розвитку ЦПІБ залежить від локалізації вогнища, а захворюваність особливо висока при латеральному інфаркті довгастого мозку (синдром Валленберга) або при ураженні задньовентральної зони таламуса [12]. Також є дослідження, які свідчать, що у разі локалізації вогнища в стволі або в таламусі, біль інтенсивніший, ніж при ураженні інших ділянок [13]. Однак, в недавньому проведеному дослідженні було показано, що симптоми та тяжкість ЦПІБ при таламічному та екстраталамічному інсульті не відрізнялись [14]. В зв'язку з вище наведеним метою нашого дослідження стало проведення порівняльного аналізу між клініко-неврологічними порушеннями та характером структурних змін головного мозку у післяінсультних хворих з больовими синдромами.

Завдання дослідження:

1. Вивчити клініко-неврологічні особливості у післяінсультних хворих з больовими синдромами.
2. Вивчити структурні зміни головного мозку у післяінсультних хворих з больовими синдромами.
3. Провести кореляційний аналіз між характером больового синдрому та локалізацією і розмірами вогнища.

Методи дослідження: клініко-неврологічний з використанням шкал, нейровізуалізаційний, статистичні. В роботі для оцінювання ступеня інвалідизації хворих після інсульту використовували шкалу Бартеля, шкалу Ренкіна, Лидську шкалу невропатичного болю (LANSS) та візуальну аналогову шкалу болю (ВАШ). Нейровізуалізаційне дослідження проводили на обчислювальному рентгенівському комп'ютерному томографі (КТ) СРТ 1010 (Україна, Київ), Siemens "Somatom" Emotion 6 (Німеччина) та магнітно-резонансному томографі «Образ», який має резистивний магніт з напругою основного магнітного поля 0,12 Тл та робочу частоту 63,3 МГц. Зображення будуються на матриці 1024 × 1024.

Нами було обстежено 54 хворих (24 чоловіки та 20 жінок) віком від 50 до 70 років (в середньому — 60 ± 5,4 роки), що перенесли інсульт (ішемічний та геморагічний). ПІБ був виявлений у 27 (50, 0 %) обстежених хворих.

За даними шкали ВАШ середній бал в цілому у групі склав (8,0 ± 1,3) бали.

Становило інтерес вивчити особливості клінічного перебігу МІ у хворих, у яких розвився ПІБ. Найбільш поширеним етіологічним чинником розвитку МІ в обстежених нами хворих була артеріальна гіпертензія (АГ) — 85,1 % (46 хворих).

Загальна тривалість АГ в середньому становила від 3 до 17 років. У більшості хворих АГ характеризувалася нестабільністю, з частими коливаннями артеріального тиску. У багатьох пацієнтів в анамнезі відзначалися гіпертонічні кризи, які супроводжувалися появою

і посиленням церебральної та кардіальної симптоматики, а також порушеннями з боку вегетативної нервової системи. Третина хворих регулярно приймали антигіпертензивні препарати і добре контролювали АТ. 12 хворих (22,2 %) страждали на цукровий діабет 2 типу. Дисліпідемія спостерігалася у 26 пацієнтів (48,1 %), сонне апное виявлено у 6 хворих (11,1 %), 8 хворих (14,8 %) палили, 1 хворий (1,8 %) зловживав алкоголем. 12 (22,2 %) хворих мали поєднання декількох чинників ризику.

У кожного обстеженого нами хворого був визначений підтип ішемічного інсульту відповідно до критеріїв TOAST (класифікація підтипів ішемічного інсульту).

У 45 (88,2 %) хворих інсульт розвинувся за атеротромботичним механізмом. У 8 хворих — (15,7 %) цієї групи МІ передували транзиторні ішемічні атаки. Як правило, вони були в тому ж басейні, де в подальшому розвивався МІ. У 2 хворих (3,9 %) цієї групи в анамнезі був інфаркт міокарда, у 3 пацієнтів (5,9 %) — захворювання периферичних артерій (облітеруючий ендартеріт нижніх кінцівок). У обстежених хворих цієї групи було відсутнє джерело кардіоемболії. В усіх цих хворих МІ був в басейні середньої мозкової артерії. Розміри вогнища, за даними КТ, варіювали від середніх до великих, у 2 хворих (3,9 %) спостерігалась геморагічна трансформація. У 3 хворих (5,9 %) розвинувся лакунарний інфаркт, ще у 3 хворих (5,9 %) — гемодинамічний інсульт. У 1 хворого (1,9 %) був криптогенний мозковий інсульт (причину та механізм розвитку ішемічного інсульту встановити не вдалося). У 3 хворих розвинувся геморагічний інсульт (у 1 хворого — в лівій півкулі, ускладнений проривом крові в шлуночкову систему, у двох — в правій півкулі).

Неврологічний дефіцит у пацієнтів з МІ у гострому періоді захворювання залежав від локалізації осередку ураження, а також від його розмірів. Із 51 хворих, які перенесли ішемічний інсульт, у 45 пацієнтів порушення мозкового кровообігу локалізувалося в системі каротид (у 43 хворих — в правій півкулі, у 12 — в лівій півкулі мозку), у 3 хворих — у вертебробазиллярному басейні. У 3 хворих виявлено ізольоване ураження таламусу (у 2 хворих вогнище локалізувалося в правому таламусі, у 1 хворого — в лівому).

Провідними в клінічній картині захворювання у хворих з інсультами у півкулю мозку були рухові порушення в контрлатеральних кінцівках різного ступеня виразності, порушення больової та температурної чутливості, больовий синдром, а також афатичні порушення у пацієнтів з МІ у ліву півкулю мозку. У хворих, які перенесли ішемічний інсульт у ВББ, — координаційні порушення. Провідними в клінічній картині захворювання у хворих з ізольованими інфарктами таламусу були рухові порушення, незручність у контрлатеральних кінцівках, оніміння лівої половини тіла, хиткість при ході, гіперпатія, виражений больовий синдром, гіперсомнія, просторові порушення.

Середній бал за індексом Бартеля в обстежених хворих склав $65,9 \pm 3,1$. Ступень інвалідизації за шкалою Ренкіна — $3,3 \pm 0,2$.

У хворих в гострому періоді ішемічного інсульту ПІБ виникав у 24 хворих.

ЦПІБ виникав у 12 хворих, у 8 хворих — одразу після перенесеного інсульту, у 3 хворих — через місяць після інсульту, а у 1 хворого — наприкінці року. У 8 хворих біль локалізувався в лівій половині тіла, у 3 — в правій, у 1 хворого — в ділянці правої кінцівки (кисті). Хворі пред'являли скарги на виражений інтенсивний біль з відчуттям прострелів, поколювання, або пекучий постійний монотонний біль. Больові відчуття посилювались на фоні зміни метеоумов або емоційного перенавантаження.

Дані шкали LANSS показали, що в цілому у групі сума балів у хворих з ЦПІБ була більше ніж 13, та складала $(21,1 \pm 2,0)$ бали, що підтверджувало нейропатичний характер болю з високим ступенем інтенсивності. Характерним симптомом для всіх обстежених хворих було порушення чутливості — температурної та больової, у 4 хворих була порушена тактильна та вібраційна чутливість. У більшості хворих виникла аллодінія (поява інтенсивного болю у відповідь на незначний больовий стимул, холодова та теплова гіпалгезія та гіпералгезія, оніміння, відчуття повзання мурашок).

У 9 хворих з постінсультними геміпарезами виявлено кістково-м'язовий біль та артропатії. Ураження плечового суглоба виявлено найчастіше — у 9 хворих (37,5 %), в поєднанні з ураженням ліктьового суглоба — у 4 хворих (16,7 %). Ураження колінного та тазостегнового суглоба спостерігалось у 5 хворих. Під час обстеження пацієнтів було виявлено почервоніння, припухлість, постійний пекучий біль, який посилювався при незначних фізичних навантаженнях, та трофічні порушення шкіри та м'яких тканин. У декількох хворих виникли контрактури та різко обмежився обсяг активних і пасивних рухів, що перешкождало реабілітаційним заходам.

Больова спастичність в паретичних кінцівках виявлена у 9 (37,5 %) хворих. Ці хворі скаржились на постійні м'язові стягування та спазми, що пов'язано було з наростанням м'язової спастичності. На постінсультний головний біль скаржились 3 хворих (12,5 %). Ще у 3 хворих ми спостерігали поєднання кількох видів хронічного постінсультного болю.

Таким чином, у процесі дослідження нами були виокремлені такі типи хронічного болю: ЦПІБ (16,7 % хворих), больовий синдром, пов'язаний з ураженням суглобів та кістково-м'язового апарату (73,3 % хворих), головний біль (13,3 % хворих) та больова спастичність (56,7 % хворих).

КТ-дослідження в гострому періоді ішемічного інсульту показало таке: вогнищеві зміни виявлялись в системі середньої мозкової артерії правої півкулі у 43 хворих (84,3 %), у 12 хворих (23,5 %) — в лівій півкулі, у 3 хворих (5,9 %) — у вертебробазиллярному басейні. У 3 хворих (5,9 %) виявлено ізольоване ураження таламусу (у 2 хворих вогнище локалізувалося у правому таламусі, у 1 хворого — в лівому) (рис. 1, 2).

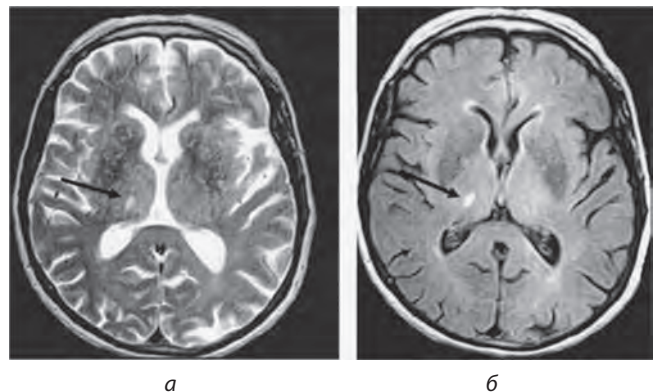


Рис. 1. МРТ головного мозку пацієнтки Б., 68 років, проведена на 6-ту добу від початку захворювання:

а — в T2 TIRM-зваженому зображенні (аксіальна проекція) в латеральному відділі правого таламусу візуалізується ішемічне вогнище (показано стрілкою) неправильної форми з гіперінтенсивним МР-сигналом розміром $9 \times 5 \times 9$ мм; б — в T1-зваженому зображенні визначається ізоінтенсивне вогнище (показано стрілкою)

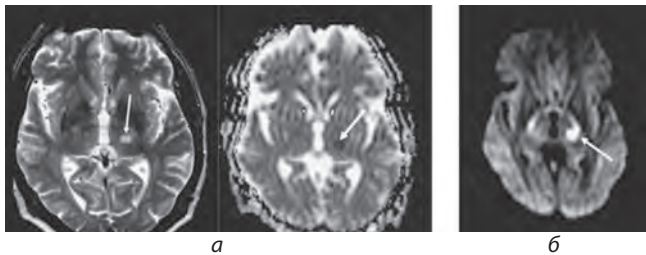


Рис. 2. МРТ головного мозку хворого А., 60 років, проведена через 60 годин від початку інсульту:

а — в Т2-зваженому аксіальному зрізі візуалізується гіперінтенсивне вогнище (показано стрілкою), що свідчить про інфаркт центральної території лівого таламуса; **б** — в ДВ-зображенні (аксіальна проекція) визначається гіперінтенсивне яскраве вогнище в таламусі (показано стрілкою), що підтверджує діагноз таламічного інфаркту

Розміри вогнищ варіювали від середніх до великих. Превалювали вогнища середніх розмірів у 26 хворих (51,0 %), великі розміри вогнищ — у 15 хворих (29,4 %). Набряк речовини мозку та згладженість кіркових борозен виявлено у 39 хворих (76,4 %).

Дифузні зміни щільності речовини головного мозку у вигляді білатерально розташованих ділянок зниженої щільності навколо тіл бічних шлуночків — прояви «лейкоареозису» виявлено у 18 хворих (35,3 %).

Після перенесеного геморагічного інсульту ЦПІБ виникав у всіх хворих (у 2 хворих на третю добу, у 1 хворого — наприкінці третього тижня). Біль мав нестерпний, пекучий або ниючий характер с відчуттям холоду або жару, пронизуванням як електричний струмінь та супроводжувався аллодінією. Біль посилювався на фоні емоційного та фізичного перенавантаження. Середній бал за індексом Бартеля в обстежених хворих склав $69,0 \pm 4,2$. Ступень інвалідизації за шкалою Ренкіна — $2,9 \pm 0,1$.

Під час проведення КТ було виявлено наявність супратенторіальної геморагії в ділянці базальних ядер праворуч у 2 хворих. У одного з них спостерігалось стиснення третього і гомолатерального бокових шлуночків. Ще у 1 хворого спостерігався масивний крововилив в ліву півкулю з ураженням базальних ядер, внутрішньої капсули, таламуса та білої речовини лобної і частково — скроневої частки мозку.

Таким чином, проведені нами дослідження дозволили виявити особливості ПІБ в залежності від характеру МІ, його локалізації та розмірів вогнища. За нашими даними, постінсультний біль спостерігався у 50 % хворих. На ґрунті проведеного дослідження виокремлено декілька типів больових синдромів, що виникають у хворих після ішемічного інсульту: ЦПІБ був у 50,0 %, больовий синдром, пов'язаний з ураженням суглобів та кістково-м'язового апарату, спостерігався у 37,5 %, постінсультний головний біль виявлений у 12,5 %, больова спастичність була у 37,5 % пацієнтів.

Отримані дані показали, що ЦПІБ, який був виявлений у 50,0 % хворих, не залежить від підтипу інсульту та розміру вогнища, але залежить від локалізації вогнища та спостерігається у хворих переважно з локалізацією вогнища в таламусі і правій середній мозковій артерії. Наявність ПІБ знижує якість життя, негативно впливає на ефективність реабілітації.

Список літератури

1. Міщенко Т. С. Аналіз епідеміології цереброваскулярних хвороб в Україні // Судинні захворювання головного мозку. — 2010. — № 3. — С. 2—9.
2. Зозуля Ю. П. Проблеми судинно-церебральної патології та шляхи їх вирішення / Ю. П. Зозуля, Т. С. Міщенко // Журнал НАМН України. — 2011. — Т. 17. — № 1. — С. 19—25.
3. Міщенко Т. С. Судинна деменція (еволюція поглядів на проблему) // Український вісник психоневрології. — 2014. — Т. 22, вип. 1 (78). — С. 5—11.
4. Stroke incidence and prevalence in Europe: a review of available data / [Truelsen T., Piechowski-Jozwiak B., Bonita R. et al.] // Eur J Neurol. — 2006. — Vol. 13. — P. 581—98.
5. Lundstrom E., Smits A., Terent A., Borg J. Risk factors for stroke-related pain 1 year after first-ever stroke // Ibid. — 2009. — Vol. 16. — P. 188—193.
6. Bogousslavsky J. Thalamic infarcts: clinical syndromes, etiology, and prognosis / Bogousslavsky J., Regli F., Uske A. // Neurology. — 1988. — Vol. 38. — P. 837—848.
7. Королев А. А. Центральная постинсультная боль / А. А. Королев, Г. А. Суслова // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. — 2011. — № 5. — С. 95—96.
8. Head H. Sensory disturbances from cerebral lesions / H. Head, G. Holmes // Brain. — 1911. — Vol. 34. — P. 102—254.
9. Riddoch G. The clinical features of central pain II / G. Riddoch // Lancet. — 1938. — Vol. 231. — P. 1150—1156.
10. Medical complications in a comprehensive stroke unit and an early supported discharge service / [Indredavik B., Rohweder G., Naalsund E., Lydersen S.] // Stroke. — 2008. — Vol. 39. — P. 414—420.
11. Shoulder pain after stroke: I prospective population-based study / [Lindgren I., Jonsson A. C., Norrving B., Lindgren A.] // Ibid. — 2007. — Vol. 38. — P. 343—348.
12. Misra U. K. A study of clinical, magnetic resonance imaging, and somatosensory-evoked potential in central post-stroke pain / Misra U. K., Kalita J., Kumar B. // J Pain. — 2008. — Vol. 9. — № 12. — P. 1116—1122.
13. Allodynia in patients with post-stroke central pain (CPSP) studied by statistical quantitative sensory testing within individuals / [Greenspan J. D., Ohara S., Sarlani E., Lenz F. A.] // Pain. — 2004. — Vol. 109. — P. 357—66.
14. Gonzales G. R. Central pain: diagnosis and treatment strategies / G. R. Gonzales // Neurology. — 1995 Dec; 45(Suppl. 9). — S11—S16.

Надійшла до редакції 02.02.2015 р.

МІЩЕНКО Тамара Сергіївна, доктор медичних наук, професор, науковий керівник відділу судинної патології головного мозку Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України» (ДУ «ІНПН НАМН України»), м. Харків; e-mail: mishchenko11@ukr.net

ДЕРЕВЕЦЬКА Вікторія Геннадіївна, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник відділу судинної патології головного мозку ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків

БАЛКОВА Неллі Борисівна, кандидат медичних наук, провідний науковий співробітник відділу судинної патології головного мозку ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків

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

DEREVETSKA Viktoriya, MD, PhD, Senior Researcher of the Department of Vessels Pathology of Brain of the "INPN of NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv

BALKOVA Nelli, MD, PhD, Leading Researcher of the Department of Vessels Pathology of Brain of the "INPN of NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv

О. А. Мяловицька
СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ, ДІАГНОСТИКУ ТА ЛІКУВАННЯ ВТОМИ
У ХВОРИХ НА РОЗСІЯНИЙ СКЛЕРОЗ
(огляд літератури)

Е. А. Мяловицкая
Современные представления о механизмах развития, диагностике и лечении усталости
у больных с рассеянным склерозом
(обзор литературы)

О. Mialovytska
Modern views on the mechanisms of development, diagnostics and treatment of fatigue
in patients with multiple sclerosis
(review of literature)

В огляді літератури подано сучасні дані про патофізіологічні механізми, клінічні прояви, діагностику за допомогою структурованих анкетних шкал симптому втоми у хворих на розсіяний склероз (РС). Розглянуто центральні та периферичні механізми виникнення цього симптому. Проведений аналіз взаємозв'язків між МРТ-показниками та симптомом втоми у хворих на РС. Визначено роль оксидантно-прооксидантної системи у розвитку втоми. Наведено нефармакологічні та фармакологічні засоби лікування втоми.

Ключові слова: патофізіологічні механізми, розсіяний склероз, втома, лікування

В обзоре литературы представлены современные данные о патофизиологических механизмах, клинических проявлениях, диагностике с помощью структуризованных анкетных шкал симптома усталости у больных с рассеянным склерозом (РС). Рассмотрены центральные и периферические механизмы возникновения этого симптома. Проведен анализ взаимосвязей между МРТ-показателями и симптомом усталости у больных РС. Определена роль оксидантно-прооксидантной системы в развитии усталости. Представлены нефармакологические и фармакологические методы лечения усталости.

Ключевые слова: патофизиологические механизмы, рассеянный склероз, усталость, лечение

The literature review presents modern data on pathophysiological mechanisms, clinical manifestations and diagnostics (using structured questionnaires) of fatigue symptoms in patients with multiple sclerosis. The central and peripheral mechanisms of the onset of this symptom as well as the relationship between the MRI records and fatigue symptom in multiple sclerosis patients have been analyzed. The role of oxidant and pro-oxidant system in the development of fatigue has been assessed. Non-pharmacological and pharmacological methods of fatigue treatment have been given.

Keywords: pathophysiological mechanisms, multiple sclerosis, fatigue, treatment

Проблема розсіяного склерозу є однією із актуальних в клінічній неврології. Це зумовлено насамперед збільшенням захворюваності на розсіяний склероз (РС) у багатьох країнах світу. За даними проведених міжнародних досліджень, у світі налічується близько 3-х мільйонів хворих [1, 2]. В Україні зареєстровано понад 20 тис. хворих [3]. Розповсюдженість цього важкого захворювання, ураження осіб молодого віку, прогресуючий тип перебігу, що призводить до втрати працездатності та інвалідизації хворих, зумовлюють необхідність удосконалення методів діагностики, патогенетичного та симптоматичного лікування [2, 4].

Фундаментальні дослідження в галузі імунології, генетики, біохімії, нейрофізіології зробили вагомий внесок у розуміння патологічних механізмів РС, визначення основних етапів пошкодження тканини мозку, уточнення розвитку окремих його неврологічних симптомів. Водночас патофізіологічні механізми виникнення деяких з них і дотепер не визначені та залишаються актуальним об'єктом дослідження. До них слід віднести втому. Втома виявляється у 75—92 % хворих, впливає на якість життя, поглиблює інвалідизацію [5].

Втома при РС — це стан, при якому ступінь втомлюваності має пряму залежність від навантаження будь-якої модальності — психічної (стрес), фізичної, температурної, — але, на відміну від втоми здорових людей, неадекватна рівню навантаження [6]. Суб'єктивно симптом сприймається як прогресуюче зниження можливості будь-якої діяльності, причому має місце так званий патерн втоми, тобто, зміна вираженості стану протягом дня з різким погіршенням у другій його половині. Короткий відпочинок чи сон протягом дня в такому випадку частково допомагає зменшити ступінь вираженості симптому.

При розсіяному склерозі, як і при інших нозологіях, втома може проявлятися у двох формах: когнітивна (зниження активності під час виконання розумової праці) і фізична (зменшення переносимості фізичних навантажень). Втома при РС часто корелює з температурою тіла і навколишнього середовища [5, 6].

Враховуючи те, що всі пацієнти з РС описують прояви втоми по-різному, для уніфікованого визначення цього симптому використовують структуровані анкетні шкали бальної оцінки втоми. Для об'єктивної оцінки втоми застосовують шкалу вираженості втоми — Fatigue Severity Scale (FSS) [7]. Вона складається з 9 параметрів, які характеризують вплив втоми на життєву активність пацієнта. Кожен з параметрів оцінюють від 1 до 7 балів, а розмах шкали розраховують як середнє арифметичне, яке становить 1—7 балів. Ця шкала певною мірою дозволяє визначити ступінь вираженості проявів втоми. Якщо результати обстеження за шкалою FSS становлять від 0 до 4 балів, це означає легкий ступінь вираженості проявів втоми, від 4,1 до 4,9 — середній ступінь вираженості, 5 балів і більше відповідають тяжкому ступеню втоми. Перевага шкали FSS полягає у простоті використання, достовірності отриманих результатів. Вона корисна для визначення окремих складових симптому втоми у пацієнтів, однак має низьку чуливість щодо їх змін, пов'язаних із лікуванням [7].

У сліпих міжнародних багатоцентрових дослідженнях для оцінки ефективності лікування застосовують іншу модифіковану шкалу впливу втоми — Modified Fatigue Impact Scale/MFIS [9]. Вона складається з 21 пункту, з яких кожен оцінюється у балах від 0 до 4, а розмах шкали становить 0—84 бали. Ця шкала дозволяє визначити рівень розумової та фізичної втоми. Підтверджена надійність та ефективність застосування MFIS для оцінки лікування хворих на РС із симптомом втоми [10].

Дослідження останніх років з використанням новітніх методів діагностики — функціональної магнітно-резонансної томографії (МРТ), позитронної емісійної томографії, електроенцефалографічного картування — свідчать про гетерогенність механізмів розвитку втоми у хворих на РС. У дослідженнях останніх років визначено особливу роль центральних і периферичних механізмів у виникненні втоми у хворих на РС [11—13]. Це підтверджується в дослідженнях Tomasevic L. et al., в яких вони показали, що у розвитку втоми важливу роль відіграють не тільки структурні, а і функціональні зміни в нервовій системі, і не лише в центральній, а й у периферичній спостерігаються розлади порушення сенсомоторних зв'язків центральної і периферичної нервової системи [14]. 2012 року в Росії Беленко О. А. вперше провела дослідження функції вегетативної нервової системи хворих з ремітуючим перебігом розсіяного склерозу із синдромом втоми. Вона довела, що має місце недостатність потенційного парасимпатичного адаптаційного резерву та посилення симпатичних впливів на серцевий м'яз, за допомогою оцінення варіабельності серцевого ритму в стані спокою та із застосуванням навантажувальних тестів [15].

Припускають, що у розвитку цього симптому у хворих на РС важливу роль відіграє дисфункція імунної системи з вивільненням прозапальних цитокінів. Припущення про роль імунних механізмів у формуванні симптому втоми виникло у зв'язку з посиленням його проявів у хворих на РС під час екзацерації захворювання, що вказує на можливий зв'язок останнього з вивільненням прозапальних цитокінів у стадії загострення [5, 6, 16].

Серед патогенетичних механізмів розвитку втоми у хворих на РС певна роль відводиться підвищенню проникності та руйнуванню гематоенцефалічного бар'єра, що виникає під впливом матриксних металопротеїназ (ММП-7 і ММП-9), які продукуються астроцитами, макроглією, внаслідок дії на них прозапальних цитокінів. Однак за результатами мультицентрового лонгitudинального дослідження не було виявлено зв'язку між кількістю та розмірами гадоліній-контрастних осередків на МРТ та вираженістю втоми за шкалою тяжкості втоми Fatigue Severity Scale [6].

Водночас значну роль у розвитку окремих клінічних симптомів РС відіграють метаболічні і біохімічні розлади [4, 17, 18]. Патобіохімічний каскад, який зумовлює розвиток певних неврологічних симптомів у хворих на РС, включає такі складові, як порушення метаболізму, активація процесів перекисного окислення (ПОЛ) і пригнічення антиоксидантної системи клітини. Саме ці процеси як прояви дезінтеграції метаболізму відіграють важливу роль у розвитку запальної демієлінізації, аксонального ураження. [10, 17]. Такі порушення виникають внаслідок гіперпродукції активних форм кисню, зокрема гідропероксидів, супероксидного аніон-радикала, монооксид-нітрогену, які негативно впливають на біологічні системи, призводять до руйнування білків, ліпідів, нуклеїнових кислот у разі ослаблення захисних систем. Активація вільнорадикального окислення прискорює розвиток оксидантного стресу в клітинах, який проявляється у порушенні балансу між продукцією реактивних форм кисню (вільних радикалів) і здатністю антиоксидантних систем клітини їх елімінувати. Вільні радикали відіграють важливу роль у патогенезі РС, оскільки їх вважають медіаторами демієлінізації та аксональної дегенерації, вони спричиняють окислення життєво важливих компонентів нейронів, їх пошкодження або загибелі [19].

У розвитку оксидантного стресу в гліальних і нервових клітинах має значення також надмірне вивільнення

глутамату та інших ексайтотоксинів із аксональних терміналей через активацію їх монотропних рецепторів і зниження внутрішньоклітинного захоплення нейро-медіаторних амінокислот [20]. Опосередковані кальцієм ефекти активації NMDA (N-methyl-D-aspartate)-, AMPA (α -amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionic acid)-рецепторів до глутамату залучають у процес різні механізми, які разом з кисневими радикалами посилюють вивільнення глутамату, розвиток оксидантного стресу, сприяючи замиканню «хибного кола» [20].

Щодо визначення центральних механізмів розвитку втоми, важливу роль відіграють нейровізуалізаційні дослідження, а саме МРТ головного мозку та магнітно-резонансна спектроскопія. У літературі існують різні точки зору щодо впливу локалізації та кількості осередків демієлінізації на прояви втоми. Однією із перших робіт були результати Bakshi R. та співавт. (1999) [21], які не виявили кореляції між кількістю, об'ємом, локалізацією осередків ураження, вираженістю атрофії головного мозку на МРТ і тяжкістю втоми, визначеною за шкалою тяжкості втоми FSS. Водночас Codella M. та співавт. (2002) у дослідженні з використанням декількох МРТ-методик також не спостерігали специфічних структурно-морфологічних змін у сірій речовині головного мозку у хворих на РС із втомою порівняно з пацієнтами без проявів втоми. За результатами цих досліджень не встановлено кореляції між рівнем втоми за шкалою FSS та даними МРТ-дослідження, що начебто виключає провідну роль структурно-морфологічних змін сірої та білої речовини головного мозку в розвитку симптому втоми у пацієнтів з РС [22].

Наведені дані суперечать результатам досліджень Niepel G. та співавт. (2006), які виявили достовірне подовження T1 часу релаксації від двох глибоких структур сірої речовини у хворих на РС із симптомом втоми порівняно з пацієнтами без такого та здоровими особами. Водночас ними зареєстровано кореляційний зв'язок між тяжкістю симптому втоми за даними FSS та значенням T1 часу релаксації таламуса у хворих з ремітуючим перебігом РС, що вказує на роль дисфункції таламуса у патофізіологічних механізмах виникнення втоми [23]. Це деякою мірою збіглося з даними наших вітчизняних дослідників Віничука С. М. та Копчака О. О. (2007), які довели, що у 150 хворих на РС втома найчастіше виникала у разі поєданого патологічного впливу демієлінізуючим процесом на такі відділи головного мозку: перивентрикулярні, субкортикальні ділянки (61,0 %), перивентрикулярні, субкортикальні ділянки і мозолисте тіло (29,0 %), перивентрикулярні та лобові частки півкуль мозку (18,33 %), перивентрикулярні частки та стовбур мозку (17,5 %) (коефіцієнт рангової кореляції Спірмена $r = 0,23$, при $p < 0,05$) [24].

Riccitelli G. та співавт. досліджували взаємозв'язок атрофії головного мозку і вираженості втоми. Так, достовірною кореляцією була виявлена між тяжкістю симптому втоми у хворих на РС і атрофією у ділянці центральної борозни і прецентральної звивини, порівняно з результатами контрольної групи [25]. Паралельно Yaldizli O. та співавт. досліджували взаємозв'язок розміру мозолистого тіла і вираженості втоми у хворих на РС за допомогою МРТ при ініціальних проявах захворювання та подальшим перебігом захворювання. Автори виявили, що атрофія мозолистого тіла була присутньою у пацієнтів з РС і могла бути незалежним чинником ризику розвитку симптому втоми [26]. Питання ролі атрофії головного мозку в розвитку симптому втоми у хворих на РС залишається спірним, хоча і в інших дослідженнях було показано, що у пацієнтів з вищим рівнем втоми атрофія білої і сірої речовини була вираженішою [27—30].

З покращанням дозвільних можливостей МРТ при дослідженні спинного мозку Росса М. та співавт. отримали цікаві дані, вони досліджували пошкодження шийного відділу спинного мозку і пов'язану з цим дисфункцію з вираженістю втоми при РС з використанням багатопараметричного функціонального магнітного резонансу (фМРТ). Хворі на РС були поділені на дві групи: пацієнти, що мали симптом втоми, і пацієнти, які не мали цього симптому. Також була набрана контрольна група здорових людей. Функціональну МРТ проводили під час тактильної стимуляції правої руки. Найбільш важливим результатом цього дослідження є те, що в цілому виявлені зміни сигналу за фМРТ значно відрізнялися в групі хворих з розсіяним склерозом. Виявили, що пацієнти з ремітуючим перебігом РС без втоми мали більшу силу сигналу від шийного відділу спинного мозку порівняно з контрольною групою, в той час як пацієнти з втомою мали нижчий сигнал при виконанні тактильної проби на функціональній МРТ порівняно з результатами контрольної групи. Відповідно до цього, негативна кореляція була знайдена між тяжкістю втоми і дисфункцією шийного відділу спинного мозку. Під час дослідження структури шийного відділу спинного мозку, локалізації, розмірів осередків ураження достовірної різниці між групами пацієнтів із втомою і без неї не було виявлено. Отже, автори припускають, що наявність дисфункції і виснаження вставних нейронів шийного відділу може бути причиною виникнення втоми у хворих з ремітуючим перебігом РС [31].

Центральне походження втоми у хворих на РС підтверджується також за допомогою найновітніших методів дослідження з використанням магнітно-резонансної спектроскопії. Доведено значне зниження рівня нейрон-специфічного маркера — N-ацетиласпартату в ділянці мозолистого тіла, лобних, тім'яних та потиличних частках, яке достовірно корелює зі зменшенням вмісту його в речовині головного мозку в цілому. Про центральне походження втоми свідчить також зменшення церебрального метаболізму глюкози в базальних гангліях, скронево-потиличній та задній тім'яній ділянках, а також у премоторній зоні кори лобної частки головного мозку у хворих на РС із втомою порівняно з пацієнтами без такої [32—34]. Отже, втома у хворих на РС, ймовірно, є наслідком дисфункції не тільки у ділянці вогнищ демієлінізації, а й у незмінній білій речовині мозку також [34].

В інших дослідженнях за допомогою ЕЕГ під час виконання довільних рухів хворими на РС із втомою автори спостерігали активацію кіркових структур, які відповідають за моторне програмування та виконання довільних рухів [35]. Водночас дослідники виявили зменшення впливу інгібіторних механізмів у сенсомоторних ділянках кори головного мозку, які в осіб без втоми посилюються після припинення рухів [34].

Враховуючи багатокомпонентність патофізіологічних механізмів втоми у пацієнтів з РС, підходи до корекції цього симптому мають бути складовою частиною комплексної терапії РС. Як відомо, основними напрямками лікування РС є зниження гостроти процесу, ефективне запобігання рецидивам, подовження тривалості ремісії, уповільнення темпу інвалідації, а також підвищення функціональної активності та поліпшення якості життя хворих. З цієї метою застосовують засоби патогенетичної терапії — β-інтерферони, глатірамера ацетат, імуносупресори, цитостатики, препарати моноклональних антитіл, людський нормальний імуноглобулін [1, 2, 36]. Впровадження в клінічну практику засобів імуномодулювальної терапії значно підвищило можливості ефективної терапії хворих на РС. Відомо, що препарати інтерферонів (ІФН)-γ, ІФН-α

та ІФН-β можуть спричиняти або поглиблювати тяжку втому у хворих на РС [36—39].

Водночас є протилежна думка — при прийомі інтерферону-β-1а протягом 3 років не було виявлено збільшення когнітивної втоми чи депресії, що вказує на протективний вплив цього препарату [40].

В літературі наведені дані про застосування сучасного препарату для лікування розсіяного склерозу — моноклонального антитіла наталізумаба, який достовірно зменшує симптом втоми у хворих на РС [41].

Нині все більше уваги приділяється методам симптоматичної терапії РС, застосування яких спрямоване на корекцію окремих проявів захворювання. Серед напрямків симптоматичної терапії важливу роль відводять лікуванню одного з найпоширеніших інвалідизуючих симптомів РС — втоми, який суттєво погіршує якість життя хворих [10, 37].

Щодо корекції проявів втоми у хворих на РС, то вона потребує мультидисциплінарного підходу, врахування різних чинників, які можуть впливати на вираженість втоми: настрою, рівня фізичної активності, болю, прийому лікарських препаратів, сну тощо.

Для лікування хворих на РС з проявами втоми застосовують медикаментозні і немедикаментозні методи. До немедикаментозних методів належать аеробні програми кінезотерапії, методики енергозбереження, охолодження тіла, когнітивно-поведінкова терапія.

У численних дослідженнях вивчали вплив дозованого фізичного навантаження на рівень втоми у хворих на РС. Ці дослідження мали різний дизайн, що ускладнює їх порівняння. Однак у всіх дослідженнях продемонстровано зменшення вираженості симптому втоми на фоні адекватної фізичної активності [42, 43]. Стратегія енергозбереження являє собою регулярні перерви при виконанні певної роботи протягом дня, зміну робочого місця і побутового простору за принципами ергономіки, за результатами аналізу повсякденної активності, і корекцію її з метою формування збалансованого стилю життя.

Охолодження тіла шляхом використання прохолодних ванн, охолоджуючих пакетів, кондиціонування повітря зменшує вираженість втоми, але ефект від цих методів зберігається недовго — від 30 хвилин до кількох годин [44]. Ефективність когнітивно-поведінкової терапії під час лікування втоми у хворих на РС зараз досліджується. У терапії інших хронічних захворювань цей метод використовують для кращого ведення пацієнтів, підвищення якості їхнього життя. У рандомізованому контрольованому дослідженні, в якому брали участь 72 хворих на РС з проявами втоми і яким проводили сеанси когнітивно-поведінкової чи релаксаційної терапії, через 6 місяців було визначено клінічно значиме зниження вираженості втоми порівняно з результатами контрольної групи [45]. 2014 року Guner S., Inanici F. довели, що терапія йогою є безпечним та ефективним методом немедикаментозного лікування втоми з одночасним поліпшенням просторо-часових параметрів ходи у хворих на РС [46].

Перспективним напрямком немедикаментозного лікування є розроблення збалансованих програм харчування хворих на РС із втомою, що дозволяє підвищити загальний рівень їхнього здоров'я, збільшити енергетичні запаси, поліпшити сон, а відтак і зменшити загальну втомлюваність. Хворим на РС слід дотримуватися таких рекомендацій: уникати надмірного вживання рафінованого цукру та інших солодощів; випивати достатню кількість рідини за добу (слід також брати до уваги проблеми з сечовипусканням у хворих на РС, оскільки вживання великого об'єму рідини може привести до прискореного сечовипускання);

обмеження вживання кофеїну та нікотину; повноцінне харчування: їжа має бути збалансованою, збагаченою вітамінами, мінералами, білками та складними вуглеводами; прийом їжі протягом дня дрібними порціями; обмеження прийому алкоголю; регулярні заняття спортом [10].

Отже, немедикаментозна терапія має бути одним з обов'язкових компонентів програми лікування хворих на РС із симптомом втоми. На жаль, нефармакологічна терапія, що містить фізичні вправи, дотримання режиму харчування, потребує тривалого застосування та зміни стилю життя, що далеко не завжди виконують пацієнти.

Сучасне медикаментозне лікування хворих на РС із симптомом втоми включає застосування амантадину та модафінілу [47, 48].

Механізм дії амантадину сульфату пов'язаний з блокуванням глутаматних NMDA-рецепторів і зниженням надмірного стимулюючого впливу кортикальних глутаматних нейронів на неостріатум, внаслідок чого підвищується внутрішньоклітинна концентрація допаміну шляхом як інтенсифікації його вироблення, так і шляхом блокади зворотного захвату допаміну пресинаптичними нейронами. Амантадин пригнічує NMDA-рецептори нейронів чорної субстанції, зменшує надходження в них Ca^{++} , чим знижує можливість пошкодження цих нейронів [48].

Ефективна терапевтична доза амантадину для лікування втоми при РС становить 200—400 мг/добу [48]. Проведення першого дослідження, опублікованого 1985 року, було ініційовано виявленою в результаті тривалих спостережень здатністю амантадину зменшувати прояви симптому втоми у хворих на РС, які приймали препарат з приводу захворювання на грип. Завдяки застосуванню амантадину у 37 % пацієнтів з низьким ступенем інвалідизації достовірно зменшувалась вираженість симптому втоми [48]. У подальших дослідженнях також було доведено ефективність амантадину під час лікування втоми у хворих на РС [10].

Модафініл — α -адренергетичний препарат, який у дозі від 200 до 400 мг/добу показав ефективність для корекції втоми у хворих на РС у низці досліджень [50, 51].

Зважаючи на виявлені у хворих на РС із симптомом втоми порушення рівноваги між продукцією вільних радикалів і ендогенною антиоксидантною системою, доцільним вважають включати до програми лікування препарати α -ліпоєвої кислоти [16—18, 20]. Альфа-ліпоєва кислота спричиняє гальмування метаболічних порушень у клітинах, зменшує прояви оксидативного стресу клітин, стабілізує функції глутатіонзалежної антиоксидантної системи захисту клітин. Оскільки препарат є донором SH-груп, він гальмує експресію адгезивних молекул, синтез прозапальних цитокінів. Зменшує продукцію оксиду азоту, захищає ендотелій судин, ДНК клітин від ушкоджувальної дії активних вільних радикалів [17, 52]. У цьому напрямку були проведені дослідження ефективності препарату альфа-ліпоєвої кислоти (берлітіону) для хворих на РС [10, 52].

В останні роки в Україні стали використовувати цитофлавін, який завдяки вдалому поєднанню чотирьох активних компонентів — янтарної кислоти, нікотинаміду, рибоксину та рибофлавіну, — має унікальні цитопротекторні, антиоксидантні та антиастенічні властивості. Внутрішньоклітинна взаємодія нікотинаміду, рибоксину, рибофлавіну мононуклеотиду стимулює утворення важливих ендогенних окислювально-відновних ферментів — флавіна аденіннуклеотиду (ФАД) і нікотинамід-аденіндинуклеотидфосфат (НАДФ), які відіграють важливу роль у клітинному і тканинному диханні. Препарат стимулює дихання та енергоутворення в клітинах, поліпшує процеси утилізації кисню тканинами, відновлює активність

ферментів антиоксидантного захисту. Препарат активує внутрішньоклітинний синтез білка, сприяє утилізації глюкози, жирних кислот і ресинтезу в нейронах гамма-аміномасляної кислоти через шунт Робертса. Цитофлавін поліпшує коронарний кровотік, активує метаболічні процеси в центральній нервовій системі, відновлює інтелектуально-мнестичні функції організму [53]. У Київському центрі розсіяного склерозу в останні роки було проведено дослідження, в якому доведена ефективність цитофлавіну при лікуванні хворих із симптомом втоми [54].

Поява на українському ринку препарату із антиастенічними властивостями сальбутіаміну (енеріону) стала також підставою до вивчення впливу на симптом втоми. Енеріон — синтезована оригінальна молекула, фармакологічно споріднена з тіаміном, яка відрізняється від тіаміну наявністю додаткового дисульфідного зв'язку, ліпофільного ефіру та відкритого тіазольного циклу. Завдяки цим структурним особливостям, сальбутіамін розчиняється у ліпідах, що зумовлює швидке всмоктування з кишково-шлункового тракту та проникнення його крізь гематоенцефалічний бар'єр; він накопичується у клітинах ретикулярної формації, у лімбічній системі (гіпокампі та в зубчастій звивині) [55].

Costantini A. та співавт. вивчали ефективність високих доз сальбутіаміну у 15 пацієнтів з РС при нормальних рівнях тіаміну і тіаміну пірофосфату в крові, вони показали доцільність застосування цього препарату для лікування втоми у хворих на РС [56]. Ефективність високих доз сальбутіаміну також доведена в роботі Мяловицької О. А. та співавт. [57].

У разі проведення комплексної медикаментозної терапії хворим на РС із проявами втоми слід пам'ятати про здатність деяких груп симптоматичних і патогенетичних засобів посилювати вираженість цього симптому. До таких препаратів належать анальгетики (гідрокодон, оксикодон), міорелаксанти (тизанідин, баклофен), седативні засоби (клоназепам, діазепам, золпідем), антиконвульсанти (карбамазепін, габапентин), антидепресанти (кломіпрамін, сертралін), антигістамінні препарати (дифенгідрамін, цетиризин), антипсихотичні препарати (клозапін, рисперидон), гормональні препарати (метилпреднізолон, солу-медрол) [10].

Аналіз літературних джерел показав, що питома вага медикаментозних та немедикаментозних методів та засобів лікування втоми у хворих на РС явно недостатня. Пропонуються різні методи лікування, але погляди дослідників на їх терапевтичну ефективність здебільшого суперечливі. Тому подальше удосконалення методів терапії симптому втоми у хворих на РС, впровадження засобів його тривалої корекції є нагальною потребою клінічної неврології.

Таким чином, поширеність втоми серед хворих на РС, суттєвий вплив на якість їхнього життя вимагають удосконалення методів діагностики, подальшого поглибленого вивчення патофізіології цього симптому з метою розроблення ефективніших підходів до лікування, спрямованих на уповільнення процесу інвалідизації.

Список літератури

1. Гусев Е. И. Рассеянный склероз: от изучения иммунопатогенеза к новым методам лечения [Текст] / Е. И. Гусев, А. Н. Бойко. — М.: «Губернская медицина», 2001. — 128 с.
2. Новая эра в изучении рассеянного склероза: взгляды на терапевтические подходы [Текст] / Ziemsens T., Tintore M. (eds.); пер. с англ. — М.: Издательский дом «СвітГрупп-Пресс», 2012 — 94 с.
3. Розсіяний склероз: актуальність проблеми в Україні, сучасні аспекти імунопатогенезу, клініки, діагностики та лікування [Текст] / [Волошина Н. П., Грицай Н. М., Дикан І. М. та ін.] // Здоров'я України. — 2007. — № 4. — С. 52—56.

4. Столяров И. Д. Рассеянный склероз как аутоиммунное нейромимунное заболевание. Исследования, лечение [Текст] / Столяров И. Д., Петров А. М., Ильвес А. Г. // Аллергология и иммунология. — 2009. — № 3(10). — С. 370—372.
5. Krupp L. B. Fatigue in multiple sclerosis: definition, pathophysiology and treatment [Text] / L. B. Krupp // CNS Drugs. — 2003. — № 17 (4). — P. 225—234.
6. Krupp L. B. Fatigue in Multiple Sclerosis: A Guide to Diagnosis and Management [Text] / L. B. Krupp // N. Y. : Demos Medical Publishing, 2004. — 112 p.
7. The fatigue severity scale applied to patients with multiple sclerosis and lupus erythematosus [Text] / [Krupp L. B., La Rocca N. C., Muir-Nash J., Steinberg A. D.] // Arch. Neurol. — 1989. — № 46. — P. 1121—1123.
8. Fatigue Guidelines Development Panel of the Multiple Sclerosis Council for Clinical Practice Guidelines. Fatigue and Multiple Sclerosis. Evidence-Based Management Strategies for Fatigue in Multiple Sclerosis [Text]. — Washington, D. C. : Paralyzed Veterans of America, 1998.
9. Measuring fatigue in persons with multiple sclerosis: creating a crosswalk between the Modified Fatigue Impact Scale and the PROMIS Fatigue Short Form [Text] / [Noonan V. K., Cook K. F., Bamer A. M., et al.] // Qual Life Res. — 2012. — № 21. — P. 1123—1133.
10. Віничук С. М. Розсіяний склероз. Діагностика та лікування проявів втоми [Текст] / С. М. Віничук, О. О. Копчак. — К.: Наукова думка, 2007. — 134 с.
11. Cantor F. Central and peripheral fatigue: exemplified by multiple sclerosis and myasthenia gravis [Text] / F. Cantor // PMR. — 2010. — № 2. — P. 399—405.
12. Group exercise training for balance, functional status, spasticity, fatigue and quality of life in multiple sclerosis: a randomized controlled trial [Text] / [Tarakci E., Yeldan I., Huseyinsinoglu B. E., et al.] // Clin. Rehabil. — 2013. — № 27 (9). — P. 813—822.
13. Касаткин Д. С. Синдром астении и патологической утомляемости при ремиттирующем рассеянном склерозе [Текст] : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.15 / Д. С. Касаткин. — М., 2006. — 27 с.
14. Cortico-muscular coherence as an index of fatigue in multiple sclerosis [Text] / [Tomasevic L., Zito G., Pasqualetti P., et al.] // MSJ. — 2013. — № 19(3). — P. 334—343.
15. Беленко Е. А. Соотношения вегетативного кардиоваскулярного баланса и синдрома хронической усталости у пациентов с ремиттирующим течением рассеянного склероза, сохраняющих функциональную активность [Текст] : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук / Е. А. Беленко. — М., 2012. — 24 с.
16. Спиринов Н. Н. Симптоматическая терапия рассеянного склероза: коррекция психоэмоциональных нарушений [Текст] / Н. Н. Спиринов, Д. С. Касаткин // Неврологический вестник. — 2010. — № 1. — С. 78—83.
17. Прооксидантно-антиоксидантний дисбаланс при розсіяному склерозі та його роль у виникненні втоми у хворих [Текст] / [Віничук С. М., Донченко Г. В., Морозова Р. П. та ін.] // Український медичний часопис. — 2004. — № 6 (44). — С. 50—56.
18. Штибель В. Г. Стан антиоксидантного захисту у хворих на розсіяний склероз та його медикаментозна корекція [Текст] : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.15 «Неврологія» / В. Г. Штибель. — К., 2001. — 20 с.
19. Окислительный стресс у пациентов с ремиттирующей и вторично-прогрессирующей формами рассеянного склероза [Текст] / [Кротенко Н. В., Смирнова Л. П., Кротенко Н. М. и др.] // Неврологический журнал. — 2010. — № 6. — С. 26—29.
20. Antioxidants protect against glutamate — induced cytotoxicity in a neuronal cell line [Text] / [Miyamoto M., Myrthy T. H., Schuur R. L., Coyle J. T.] // J. Pharmacol. Exp. Ther. — 2008. — № 250 (3). — P. 1132—1140.
21. Fatigue in multiple sclerosis: cross-sectional correlation with brain MRI findings in 71 patients [Text] / [Bakshi R., Miletich R. S., Henschel K. et al.] // Neurology. — 1999. — № 53 (5). — P. 1151—1153.
22. A preliminary study of magnetization transfer and diffusion tensor MRI of multiple sclerosis patients with fatigue [Text] / [Codella M., Rocca M. A., Colombo B et al.] // J. Neurol. — 2002. — Vol. 249. — № 5. — P. 487—535.
23. Deep gray matter and fatigue in MS. A T1 relaxation time study [Text] / [Niepel G., Tench C. R., Morgan P. S. et al.] // Ibid. — 2006. — Vol. 253. — № 7. — P. 896—902.
24. Віничук С. М. Патолофізіологічні механізми втоми у хворих на розсіяний склероз [Текст] / С. М. Віничук, О. О. Колендо // Український медичний часопис. — 2004. — № 2 (40). — С. 83—87.
25. Voxelwise assessment of the regional distribution of damage in the brains of the patients with multiple sclerosis and fatigue [Text] / [Riccitelli G., Rocca MA., Forn C., et al.] // AJNR Am J. Neuroradiol. — 2011. — № 32. — P. 874—879.
26. Fatigue and progression of corpus callosum atrophy in multiple sclerosis [Text] / [Yaldizli Ö., Glassl S., Sturm D., et al.] // Journal of Neurology. — 2011. — № 258. — P. 2199—2205.
27. A randomized placebo-controlled cross-over study using a low frequency magnetic field in the treatment of fatigue in multiple sclerosis [Text] / [Marvalho M., Motta R., Konrad G., et al.] // MSJ. — 2012. — № 18 (1). — P. 81—89.
28. Frontal networks play a role in fatigue perception in multiple sclerosis [Text] / [Pardini M., Bonzano L., Mancardi G. L., Roccatagliata L.] // Behav. Neurosci. — 2010. — № 24. — P. 311—329.
29. Relationship of cortical atrophy to fatigue in patients with multiple sclerosis [Text] / [Pellicano C., Gallo A., Li X., et al.] // Arch. Neurol. — 2010. — № 67. — P. 423—447.
30. Correlation between fatigue and brain and lesion load in multiple sclerosis patients independent of disability [Text] / [Tedeschi G., Dinacci D., Lavorgna L., et al.] // J. Neurol. Sci. — 2007. — № 263. — P. 9—15.
31. Abnormal cervical cord function contributes to fatigue in multiple sclerosis [Text] / [Rocca M. A., Absinta A., Valsasina P., et al.] // MSJ. — 2012. — 18(11). — P. 1552—1559.
32. Roelcke U. Pathophysiology of fatigue in multiple sclerosis [Text] / U. Roelcke // Multiple sclerosis tissue destruction and repair. — J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 2001. — № 56. — P. 171—176.
33. Reduced glucose metabolism in the frontal cortex and basal ganglia of multiple sclerosis patients with fatigue: a 18-Fluoro-deoxyglucose positron emission tomography study [Text] / [Roelcke U., Kappos L., Lechner-Scott J. et al.] // Neurology. — 1997. — Vol. 48. — № 6. — P. 91—156.
34. The motor cortex shows adaptive functional changes to brain injury from multiple sclerosis [Text] / [Lee M., Reddy H., Johansen-Berg H. et al.] // Ann. Neurol. — 2000. — № 47. — P. 606—613.
35. Fatigue in multiple sclerosis is associated with abnormal cortical activation to voluntary movement-EEG evidence [Text] / [Leoconi L., Colombo B., Mafnani G. et al.] // Neuroimage. — 2001. — № 13. — P. 1186—1192.
36. Елагина И. А. Влияние иммуномодулирующей терапии на утомляемость при рассеянном склерозе [Текст] / И. А. Елагина, Т. Е. Шмидт // Неврологический журнал. — 2009. — № 2 (14). — С. 49—54.
37. Елагина И. А. Утомляемость при рассеянном склерозе [Текст] / И. А. Елагина, Т. Е. Шмидт // Там же. — 2008. — № 1. — С. 37—45.
38. Acute interferon beta-1b administration alters hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity, plasma cytokines and leukocyte distribution in healthy subjects [Text] / [Goebel M., Basse J., Pithan V. et al.] // Psychoneuroendocrinology. — 2002. — № 27. — P. 881—92.
39. Achieving valid patient-reported outcomes measurement: a lesson from fatigue in multiple sclerosis [Text] / [Hobart J., Cano S., Baron R., et al.] // MSJ. — 2013. — № 19(13). — P. 1773—1783.
40. Quality of life, depression and fatigue in mildly disabled patients with relapsing-remitting multiple sclerosis receiving subcutaneous interferon beta-1a: 3-year results from the COGIMUS (COGNITIVE Impairment in MULTiple Sclerosis) study [Text] / [Patti F., Amato M. P., Trojano M., et al.] // Ibid. — 2011. — № 17 (8). — P. 991—1001.
41. Changes in Fatigue and Cognition in Patients with Relapsing Forms of Multiple Sclerosis Treated with Natalizumab: The ENER-G Study [Text] / [Wilken J., Kane R. L., Sullivan C. L. et al.] // J. MS Care. — 2013. — 15(3). — P. 120—128.
42. Long-term benefits of exercising on quality of life and fatigue in multiple sclerosis patients with mild disability: a pilot study [Text] / [McCullagh R., Fitzgerald A. P., Murphy R. P., Cooke G.] // Clin. Rehabil. — 2008. — № 22(3). — P. 206—214.
43. Motl R. W. Physical activity and multiple sclerosis: a meta-analysis [Text] / Motl R. W., McAuley E., Snook E. M. // Mult. Scler. — 2005. — № 11. — P. 459—63.
44. A randomized controlled study of the acute and chronic effects of cooling therapy for MS [Text] / [Schwid S. R., Petrie M. D., Murray R., et al.] // Neurology. — 2003. — № 60. — P. 159—176.
45. A randomized controlled trial of cognitive behavior therapy for multiple sclerosis fatigue [Text] / [Van Kessel K., Morris M. R., Willoughby E., et al.] // Psychosom. Med. — 2008. — № 70. — P. 193—205.
46. Guner S. Yoga therapy and ambulatory multiple sclerosis Assessment of gait analysis parameters, fatigue and balance [Text] / S. Guner, F. Inanici // J Body Mov Ther. — 2015 Jan; 19(1): 72—81.
47. Induruwa I. Fatigue in multiple sclerosis — a brief review [Text] / Induruwa I., Constantinescu C. S., Gran B. // J. Neurol. Sci. — 2012 Dec 15; 323 (1—2): 9—15.
48. Murray T. J. Amantadine therapy for fatigue in multiple sclerosis [Text] / T. J. Murray // Can. J. Neurol. Sci. — 1985. — № 12. — P. 251—254.
49. Modafinil for fatigue in MS: a randomized placebo-controlled double-blind study [Text] / [Stankoff B., Waubant E., Confavreux C., et al.] // Neurology. — 2005. — № 64. — P. 1124—1139.
50. Efficacy and safety of modafinil (Provigil) for the treatment of fatigue in multiple sclerosis: a two centre phase 2 study [Text] / [Rammohan K. W., Rosenberg J. H., Lynn D. J. et al.] // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 2002. — № 72(2). — P. 179—183.
51. Modafinil in treatment of fatigue in multiple sclerosis (Results of an open-label study) [Text] / [Zifko U. A., Rupp M., Schwarz S. et al.] // J. Neurol. — 2002. — № 8. — P. 983—987.
52. Застосування препаратів альфа-ліпоевої кислоти та вітамінів групи В у лікуванні хворих на розсіяний склероз [Текст] / [Соколова Л. І., Гудзенко Г. В., Лобанова І. С. та ін.] // Український неврологічний журнал. — 2012. — № 2. — С. 72—78.

53. Шевченко Л. А. К вопросу об эффективности применения современного полимодалного препарата Цитофлавин у лиц с прогрессирующими дисгемическими поражениями головного мозга [Текст] / Л. А. Шевченко, В. А. Евдокимов // Международный неврологический журнал. — № 3(13). — 2007. — С. 43—46.

54. Мяловицька О. А. Клінічна ефективність цитопротектора цитофлавіну при лікуванні втомі у хворих на розсіяний склероз [Текст] / О. А. Мяловицька, Ю. В. Хижняк // Матеріали 15-го Конгресу Світової Федерації Українських Лікарських Товариств та відзначення 70-річчя Буковинського державного медичного університету 16—18 жовтня 2014 р. — С. 401

55. Хасанова Д. Энерион (сальбутиамин) в лечении постинсультного астенического синдрома [Текст] / Хасанова Д., Житкова Ю., Мухутдинова Э. // Врач. — 2008. — № 7. — С. 66—70.

56. High dose thiamine improves fatigue in multiple sclerosis [Electronic Resource] / [Costantini A., Nappo A., Pala M. I., Zappone A.] // B. M. J Case Rep. 2013 Jul 16; 2013. — Mode of access : URL : http://

www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Costantini+A.%2C+Nappo+A.%2C+Pala+M.I.%2C

57. Mialovytska O. Efficiency sulbutiamine for a treatment of fatigue in patient with multiple sclerosis [Text] / Mialovytska O., Kobys T., Khyzhniak Y. // Abstracts of the 2014 Joint ACTRIMS ECTRIMS Meeting. — P. 927.

Надійшла до редакції 29.01.2015 р.

МЯЛОВИЦЬКА Олена Анатоліївна, доктор медичних наук, професор кафедри неврології Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, м. Київ; e-mail: salyuk@i.ua

MIALOVYTSKA Olena, Doctor of Medical Sciences, Professor of neurology Department of the O. O. Bohomolets's National Medical University, Kyiv; e-mail: salyuk@i.ua

УДК 616.831-005:616.8:616.89-071

И. Н. Никушкова

КЛИНИЧЕСКИЙ ПОТЕНЦИАЛ АСИМПТОМНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА (обзор литературы)

I. M. Nikishkova

Клінічний потенціал асимптомних уражень головного мозку (огляд літератури)

I. M. Nikishkova

Clinical potential of asymptomatic brain damages (review of literature)

Статья посвящена проблеме клинического потенциала асимптомных поражений головного мозга и их роли в развитии тяжёлых медицинских состояний, приводящих к инвалидизации и ранней смертности. Асимптомные поражения мозга, в частности «немые» инфаркты мозга, регистрируются в 5—10 раз чаще, чем клинический инсульт, а их распространённость в некоторых когортах может достигать 62 %. Анализ данных популяционных исследований подтверждает, что в общей популяции «немые» инфаркты мозга более чем в 2 раза увеличивают риск инсульта, а также влияют на функциональный исход и развитие инвалидности после инсульта. Асимптомные поражения головного мозга являются чётким предиктором когнитивной дисфункции с высокой скоростью перехода от легкой степени когнитивного снижения к сосудистой деменции. Среди пациентов с пресенильной и сенильной большой депрессией высокая распространённость «немых» инфарктов мозга, более того, количество и локализация «немых» инфарктов мозга являются независимыми факторами риска развития депрессии с поздним дебютом. Приведенные в статье данные свидетельствуют, что клинический потенциал асимптомных поражений мозга связан с низким качеством жизни и значительным экономическим бременем, поскольку субклинические цереброваскулярные события независимо или опосредовано повышают вероятность развития инсульта, сосудистой деменции, депрессии. Несмотря на устойчивое мнение о преимущественном усилении влияния асимптомных поражений мозга с возрастом, существует проблема коморбидности этих поражений, и это обуславливает необходимость оценки наличия субклинических цереброваскулярных событий независимо от возраста.

Ключевые слова: «немые» инфаркты мозга, поражения белого вещества, фактор риска, инсульт, когнитивные нарушения, деменция, депрессия

Статтю присвячено проблемі клінічного потенціалу асимптомних уражень головного мозку та їхньої ролі у розвитку тяжких медичних станів, що призводять до інвалідизації та ранньої смертності. Асимптомні ураження мозку, зокрема «німі» інфаркти мозку, реєструються у 5—10 разів частіше, ніж клінічний інсульт, а їхня поширеність у деяких когортах може сягати 62 %. Аналіз даних популяційних досліджень підтверджує, що у загальній популяції «німі» інфаркти мозку більш ніж вдвічі збільшують ризик інсульту, а також впливають на функціональний вихід та розвиток інвалідності після інсульту. Асимптомні ураження головного мозку є чітким предиктором когнітивної дисфункції з високою швидкістю переходу від легкого ступеня когнітивного зниження до судинної деменції. Серед пацієнтів з пресенільною й сенильною великою депресією поширеність «німих» інфарктів мозку є високою, більш того, кількість та локалізація «німих» інфарктів мозку є незалежними чинниками ризику розвитку депресії з пізнім дебютом. Наведені у статті дані свідчать, що клінічний потенціал асимптомних уражень мозку є пов'язаним з низькою якістю життя та значним економічним тягарем, оскільки субклінічні цереброваскулярні події незалежно або опосередковано підвищують ймовірність розвитку інсульту, судинної деменції, депресії. Незважаючи на усталену думку про переважне посилення впливу асимптомних уражень мозку з віком, існує проблема коморбідності цих уражень, і це обумовлює необхідність оцінювання наявності субклінічних цереброваскулярних подій незалежно від віку.

Ключові слова: «німі» інфаркти мозку, ураження білої речовини, чинник ризику, інсульт, когнітивні порушення, деменція, депресія

The article is devoted to the problem of clinical potential of asymptomatic brain damages and their role in formation of severe medical conditions resulting in disability an early mortality. Asymptomatic brain damages, particularly silent brain infarcts, are registered up to 5—10 more often than stroke and their prevalence in some cohorts may achieve 62 %. An analysis of data from population studies confirms that in the general population silent brain infarcts increase risk of stroke more than twice, as well as influence on a functional outcome and formation of disability after stroke. Asymptomatic brain damages are a strong predictor of cognitive dysfunction with a high rate of transition from a mild level of cognitive decline to vascular dementia. Among patients with pre-senile and senile major depression a prevalence of silent brain infarcts is high, and moreover, number and localization of silent brain infarcts are independent risk factors for development of depression with a late onset. The data presented in the article evidence that a clinical potential of asymptomatic brain infarcts is associated with a poor quality of life and a significant economic burden, as subclinical cerebrovascular events independently or indirectly increase a possibility of formation of stroke, vascular dementia, and depression. Despite of a steady opinion about a predominate strengthening of influence of asymptomatic brain damages with age, there is a problem of comorbidity of these damages. This stipulates a necessity of evaluation for presence of subclinical cerebrovascular events independently from age.

Key words: silent brain infarct, white matter lesions, risk factor, stroke, cognitive impairments, dementia, depression

Асимптомные поражения головного мозга — «немые» инфаркты мозга (НИМ), поражение белого вещества (ПБВ), микрокровоизлияния — являются характерными радиологическими признаками болезни малых сосудов мозга, развивающимися вследствие хронической ишемии, и имеют серьёзный клинический потенциал. Несмотря на свою «тишину», субклинические церебральные события тесно связаны с неврологическим дефицитом, нейрокогнитивной дисфункцией, психиатрическими расстройствами, повышенными показателями заболеваемости острым инсультом и ранней смертностью [1—4]. При этом «немые» инфаркты мозга регистрируются в 5—10 раз чаще, чем клинический инсульт [5; 6], и их распространённость варьирует в пределах от 5 % до 62 %, а заболеваемость НИМ составляет 2—4 % [3; 5; 7; 8].

НИМ и ПБВ — факторы риска клинического инсульта

Асимптомные поражения мозга являются не только мощными предикторами нового НИМ, но и тесно связаны с риском развития клинического инсульта [1; 5; 9—11]. Вопрос о том, являются ли асимптомные поражения мозга собственно посредниками во взаимосвязи между васкулярными факторами риска и инсультом, остаётся открытым. Тем не менее, НИМ и ПБВ могут быть маркерами других, пока неизвестных факторов, приводящих к инсульту, и/или связаны с коморбидностями, вызывающими острый инсульт [5; 12].

В общей популяции «немые» инфаркты мозга более чем в 2 раза увеличивают риск инсульта, а у пожилых людей этот риск утраивается [1; 12]. В 2/3 случаев пациенты с ишемическим инсультом имеют симптомный или «немой» инфаркт мозга в анамнезе [13]: предшествующие НИМ выявляются у лиц с первым инсультом от 13 % [10] до 45 % случаев [9], НИМ с ПБВ — в 59,5 % случаев [14]. Чрезвычайно важным является тот факт, что у пациентов с первым ишемическим инсультом выявляемые предшествующие НИМ имеют прогностическую ценность [10; 11]. Согласно одним авторам, риск неблагоприятного функционального исхода у этих пациентов с острым инсультом был значительно выше, чем у лиц без НИМ в анамнезе [13]. Отношение шансов (ОШ) неблагоприятного исхода при первом ишемическом инсульте, особенно у лиц молодого и среднего возраста, с НИМ и ПБВ средней и тяжелой степени составляет 3,43 (95 % доверительный интервал (ДИ) — 1,58—7,42) [10; 11]. Кроме того, предшествующие НИМ повышают отношение шансов развития инвалидности после инсульта практически так же, как предшествующий инсульт (ОШ = 1,45; 95 % ДИ = 1,16—1,82 и ОШ = 1,31; 95 % ДИ = 1,03—1,66, соответственно), и удваивают ОШ величины Индекса Бартеля на уровне ≤ 60 (2,04; 95 % ДИ = 1,15—3,64) [13]. По данным других исследователей, одиночные НИМ являются предиктором меньшей тяжести инсульта и объёма инфаркта [9]. Существует мнение, что НИМ в анамнезе при наличии в плазме более высокого уровня фактора роста сосудистого эндотелия (VEGF) и более низкого уровня фактора 1- α -производного клеток стромы (SDF-1 α) могут вносить вклад в более благополучный прогноз у пациентов с первым острым лакунарным инфарктом [15].

В популяции пациентов с **инсультом** в анамнезе развившиеся после клинического инсульта множественные «немые» инфаркты мозга независимо повышают риск повторного ишемического инсульта (ОШ = 2,48; 95 % ДИ = 1,24—4,94) [10; 11]. Однако, по мнению авторов исследования PROfESS, наличие НИМ у пациентов с не-

давним некардиоэмболическим инсультом не является независимым фактором риска повторного инсульта, иного сосудистого события или смерти, поскольку в течение 2,5 лет после первого инсульта повторный инсульт случился у 13 % пациентов с НИМ и у 9,2 % без них [16].

У пожилых пациентов с **артериальной гипертензией** (АГ) коэффициент угрозы острого инсульта при наличии предшествующих НИМ составляет 2,60 ($p = 0,005$) [17]. При АГ связь «немых» инфарктов с риском острого инсульта обусловлена влиянием НИМ на функциональное состояние вегетативной нервной системы. В когортах гипертоников НИМ могут вносить вклад в нарушение церебральной ауторегуляции и вызывать снижение кардиоваскулярного резервного объёма, что проявляется резкими подъёмами артериального давления (АД) [18]. В итоге, при гипертензии асимптомные инфаркты таламуса и скорлупы, вызывающие снижение активности парасимпатической нервной системы, являются фактором риска развития патологических профилей АД [2]. У пожилых пациентов с АГ без НИМ малая длительность сна (менее 7 часов) является независимым фактором риска острого инсульта, а при сочетании диссомнического расстройства с наличием «немых» инфарктов мозга заболеваемость инсультом значительно увеличивается. Коэффициент угрозы острого инсульта при недостаточности сна у лиц с АГ, имеющих НИМ, составляет 2,52 ($p = 0,001$) [17].

Асимптомные инфаркты мозга связаны и с **микрокровоизлияниями**, которые обнаруживаются у пациентов с частотой от 38,3 % до 62—71 % случаев, и могут быть предикторами их неблагоприятного исхода [14; 19; 20].

Вероятности развития клинического инсульта повышаются при коморбидности «немых» инфарктов мозга с **каротидным атеросклерозом** (КАС). В зависимости от наличия/сочетания НИМ, поражения белого вещества и каротидного атеросклероза относительный риск инсульта составил в убывающем порядке: НИМ + КАС (0,90) > НИМ (0,80) > КАС (0,76) > ПБВ + КАС (0,65) > ПБВ (0,46) > контроль без поражений мозга (0,14) ($p = 0,01$) [21]. Относительный риск инсульта коррелирует с количеством НИМ, с тяжестью каротидного атеросклероза и поражением белого вещества [21].

В предоперационный период у пожилых пациентов со стенозом каротидных и интракраниальных артерий наличие НИМ, распространённость которых в данной популяции составляет 35,5 %, является фактором умеренного риска развития инсульта после обходного сосудистого шунтирования коронарной артерии [22]. После операции у пациентов с предсуществующими «немыми» инфарктами мозга острый инсульт развивался в 5,7 % случаев, тогда как у больных без НИМ — в 1,3 %.

В случае пациентов с **мигренью с аурой** риск ишемического инсульта зависит не только от наличия НИМ, но и от их локализации: лица с мигренью с аурой, связанной с кортикальными НИМ, имеют более высокую степень риска ишемического инсульта, чем лица с мигренью с аурой и мозжечковыми НИМ [23].

Существуют данные, согласно которым асимптомные поражения мозга могут вносить вклад не только в развитие инсульта: субклинические цереброваскулярные поражения у 20 % пожилых людей независимо связаны с походкой и постуральной стабильностью ($p = 0,02$) [6; 24]. Наличие НИМ, преимущественно локализованных в субкортикальном фронтальном белом веществе и в подкорковых структурах, ассоциированных с большим объёмом ПБВ, обуславливает неблагоприятную связь ($p < 0,001$) объёма ПБВ с походкой и постуральной стабильностью.

НИМ и ПБВ — факторы риска когнитивных нарушений и сосудистой деменции

«Немые» инфаркты мозга в сочетании с прогрессирующим ПБВ являются чётким предиктором когнитивной дисфункции с высокой скоростью перехода от легкой степени когнитивного снижения к сосудистой деменции [12; 25—29]. Несмотря на отсутствие острой симптоматики, субклинические поражения мозга, выявляемые у 90—95 % пожилых лиц [6; 30; 31], не являются абсолютно «немыми», поскольку коррелируют со ступенчатым снижением когнитивной функции в целом, удваивая риск будущей деменции в период 3,6 года [26]. Сосудистая деменция развивается постепенно, жалобы пациентов на память менее выражены, и, хотя имеются нарушения краткосрочной памяти (проблемы со спонтанным повтором), тяжёлое забывание отсутствует, наиболее выраженные трудности связаны с исполнительскими функциями (формулирование целей, инициация, планирование, организация, последовательность действий, абстракция, концептуализация, направленное и сочетанное внимание), а также с поддержанием целенаправленного поведения и способности переключаться с одного задания на другое [6]. С развитием новых НИМ у пожилых людей когнитивные функции снижаются резче, чем у их ровесников без «немых» поражений мозга [32; 33]. В итоге множественные «немые» инфаркты мозга, не проявляясь грубоорганической неврологической симптоматикой, могут стать причиной выраженных когнитивных нарушений [1; 34]. У лиц, не имеющих других патологий, кроме НИМ, значимыми факторами риска снижения когнитивных функций являются возраст, уровень образования и вид деятельности [26—28; 31]. Наличие коморбидных состояний у пациентов с НИМ понижает возрастную границу развития когнитивных нарушений [10; 35]. Так, специфическая коморбидность, связанная с асимптомными инфарктами мозга при серповидноклеточной анемии, включает снижение общих интеллектуальных способностей, плохую успеваемость у детей и подростков [36]. У пациентов с АГ или после первого инсульта корреляционный анализ также выявил независимую от возраста значимую связь между накопленным бременем асимптомных поражений мозга и снижением во всех когнитивных доменах. Среди гипертоников и пациентов с первым инсультом, имевших НИМ, после коррекции по возрасту и полу было выявлено достоверно значимое ухудшение выполнения тестов на скорость обработки информации и общую когницию ($p \leq 0,001$) [37]. Легкие и умеренные нейropsychологические аномалии, связанные с наличием НИМ у пациентов с первым инсультом в анамнезе, заключались в худшем выполнении заданий теста на семантическую скорость ($p < 0,008$) и в нарушениях краткосрочной вербальной памяти ($p < 0,001$) [38]. Среди пожилых (60 лет и старше) пациентов со стенозом каротидных и интракраниальных артерий после обходного сосудистого шунтирования коронарной артерии наличие в предоперационном периоде НИМ было связано с 3-кратным повышением распространённости когнитивной дисфункции по сравнению с такими же пациентами без НИМ (15,2 % и 4,9 %, соответственно) [22].

Тип и степень когнитивных нарушений зависит от локализации и количества «немых» инфарктов мозга: наличие НИМ в таламусе, переднее и медиодорзальное ядра которого участвуют в хранении и краткосрочной памяти, связано с ухудшением выполнения задач на память; наличие НИМ, локализованных вне таламуса,

связано с дефицитом тонкой моторики, снижением психомоторной скорости реакций [34; 39; 40]. Кроме того, НИМ, как и атрофия мозга, независимо связаны с ухудшением исполнительских функций в заданиях на внимание, память и речь [41]. ПБВ также ассоциированы с нарушением когниции: наблюдается снижение обработки информации и психомоторной скорости [6; 25; 30]. Таким образом, влияние на когнитивные функции «немых» поражений мозга, связанных с атрофией множества субкортикальных структур, желудочковой гипертрофией и широко распространённым истончением коры, обусловлено локализацией НИМ и ПБВ в стратегически важных участках мозга [2; 12; 25—27]. Образование «немых» лакун в сером и белом веществе мозга вследствие субклинических цереброваскулярных событий, отмечаемое у 25 % пожилых лиц [6], приводит к разрывам субкортикально-фронтальных кругов, т. е., к разрушению таламо-кортикальных, стриато-кортикальных и префронтально-базальных путей, связанных с когницией, памятью и поведением [42]. При этом у пациентов с асимптомными поражениями мозга ухудшение внимания развивается независимо от общих когнитивных функций вследствие повреждения НИМ и/или ПБВ центрального холинергического пути [43].

НИМ и ПБВ — факторы риска депрессии

Пациенты с асимптомными поражениями мозга имеют такой же риск развития депрессии, как и пациенты с симптомными инсультами, поскольку ишемическое поражение мозга само по себе может привести к появлению депрессивных симптомов [1; 26]. После острого инсульта депрессивная симптоматика отмечается у 25—50 % пациентов [6], а у больных с НИМ — у 42,8 % [44], при этом с депрессивной симптоматикой связаны не только «немые» инфаркты, но и тяжёлые перивентрикулярные и субкортикальные поражения белого вещества мозга [1].

Одно из первых исследований по оценке вклада НИМ в развитие органической депрессии выявило, что среди пациентов с пресенильной и сенильной большой депрессией необычно высока распространённость «немых» инфарктов мозга — 65,9 % и 93,7 %, соответственно. При этом более 50 % случаев пресенильной и сенильной большой депрессии могут быть связаны с НИМ [45]. Новейшие когортные исследования не только подтвердили тесную независимую связь асимптомных поражений мозга с депрессией, но и определили значимость НИМ в развитии депрессии в зависимости от времени её дебюта. Согласно данным одного из исследований, распространённость НИМ у пожилых лиц без депрессии составила 32,9 %, у пациентов с депрессией с ранним дебютом (ДРД) — 29,8 % ($p = 0,696$), у больных с депрессией с пресенильным дебютом — 46,3 % ($p = 0,114$), с депрессией с поздним дебютом (ДПД) — 56 % ($p = 0,003$) [46]. Данные результаты убедительно доказывают, что НИМ повышает риск развития ДПД по сравнению с ДРД (ОШ = 1,97; 95 % ДИ = 0,99—3,38; $p = 0,055$) [46]. В другом исследовании сравнение показателей распространённости НИМ у пациентов без депрессии и с ДПД также выявило ряд достоверных различий: наличие НИМ — 29,3 % и 47,7 % ($p = 0,004$), соответственно, левополушарная локализация — 16,3 % и 36,9 % ($p < 0,001$), правополушарная — 19,3 % и 26,2 % ($p = 0,217$), локализация в базальных ганглиях — 14,1 % и 33,8 % ($p < 0,001$) [47]. Авторы считают, что количество и локализация НИМ являются независимыми факторами риска развития ДПД: отношение шансов позднего дебюта депрессии при мно-

жественности НИМ составляет 1,32 (95 % ДИ 1,10—1,59; $p = 0,003$), при локализация в левом полушарии — 2,35 (95 % ДИ 1,15—4,82; $p = 0,020$), а в базальных ганглиях — 2,51 (95 % ДИ 1,22—5,18; $p = 0,013$) [47].

Клинический потенциал асимптомных поражений мозга связан с низким качеством жизни и значительным экономическим бременем, поскольку субклинические цереброваскулярные события независимо или опосредовано повышают вероятность развития тяжелых медицинских состояний (клинический инсульт, сосудистая деменция, депрессия). Несмотря на устоявшееся мнение о том, что значение влияния НИМ и ПБВ связано преимущественно с возрастом, на наш взгляд, актуальной остаётся и проблема коморбидности асимптомных поражений мозга, решение которой предотвратило бы выпадение из поля зрения клиницистов пациентов с НИМ и ПБВ молодого и среднего возраста.

Список литературы

1. Vermeer S. E. Silent brain infarcts. Frequency, risk factors, and prognosis / S. E. Vermeer. — Rotterdam : Optima Grafische Communicatie, 2002. — 102 p.
2. Lim J. S. Risk of "silent stroke" in patients older than 60 years: risk assessment and clinical perspectives / J. Lim, H. Kwon // *Clin. Interv. Aging.* — 2010. — Vol. 5. — P. 239—251.
3. Fanning J. P. The epidemiology of silent brain infarction: a systematic review of population-based cohorts / J. P. Fanning, A. A. Wong, J. F. Fraser // *BMC Med.* — 2014. — Vol. 12. — P. 119—129.
4. Association between silent brain infarct and arterial stiffness indicated by brachial-ankle pulse wave velocity / [N. Saji, K. Kimura, H. Shimizu, Y. Kita] // *Intern. Med.* — 2012. — Vol. 51. — № 9. — P. 1003—1008.
5. Ritter M. A. Silent brain infarcts / M. A. Ritter, R. Ditttrich, E. B. Ringelstein // *Nervenarzt.* — 2011. — Vol. 82. — № 8. — P. 1043—1052.
6. Black S. E. Vascular cognitive impairment: epidemiology, subtypes, diagnosis and management / S. E. Black // *J. R. Coll. Physician Edinb.* — 2011. — Vol. 41. — № 1. — P. 49—55.
7. Prevalence and associated factors of silent brain infarcts in a Mediterranean cohort of hypertensives / [P. Delgado, I. Riba-Llena, J. L. Tovar et al.] // *Hypertension.* — 2014. — Vol. 64. — № 3. — P. 658—663.
8. Investigating silent strokes in hypertensives: a magnetic resonance imaging study (ISSYS): rationale and protocol design / [I. Riba-Llena, C. I. Jarca, X. Mundet et al.] // *BMC Neurol.* — 2013. — Vol. 13. — P. 130—137.
9. Reduced severity of strokes in patients with silent brain infarctions / Y. S. Kim, S. S. Park, S. H. Lee, B. W. Yoon // *Eur. J. Neurol.* — 2011. — Vol. 18. — № 7. — P. 962—971.
10. Silent brain infarcts, leukoaraiosis, and long-term prognosis in young ischemic stroke patients / [J. Putaala, E. Haapaniemi, M. Kurkinen et al.] // *Neurology.* — 2011. — Vol. 76. — № 20. — P. 1742—1749.
11. Multiple brain infarcts in young adults: clues for etiologic diagnosis and prognostic impact / [S. Mustanoja, J. Putaala, E. Haapaniemi et al.] // *Eur. J. Neurol.* — 2013. — Vol. 20. — P. 216—222.
12. Vermeer S. E. Silent brain infarcts: a systematic review / S. E. Vermeer, W. T. Longstreth, P. J. Koudstaal // *Lancet Neurol.* — 2007. — Vol. 6. — № 7. — P. 611—619.
13. Burden and outcome of prevalent ischemic brain disease in a national acute stroke registry / [S. Koton, R. Tsabari, N. Molshazki et al.] // *Stroke.* — 2013. — Vol. 44. — № 12. — P. 3293—3297.
14. Microbleeds and free active MMP-9 are independent risk factors for neurological deterioration in acute lacunar stroke / [S.-H. Koh, C. Y. Park, M. K. Kiim et al.] // *Eur. J. Neurol.* — 2011. — Vol. 18. — P. 158—164.
15. Increased VEGF and decreased SDF-1 α in patients with silent brain infarction are associated with better prognosis after first-ever acute lacunar stroke / [H. S. Kwon, Y. S. Kim, H. H. Park et al.] // *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* — 2015. — Vol. 24. — № 3. — P. 704—710.
16. Risk of recurrent stroke in patients with silent brain infarction in the Prevention Regimen for Effectively Avoiding Second Stroke (PROFESS) imaging substudy / [R. Weber, C. Weimar, I. Wanke et al.] // *Stroke.* — 2012. — Vol. 43. — № 2. — P. 350—355.
17. Short sleep duration is an independent predictor of stroke events in elderly hypertensive patients / [K. Eguchi, S. Hoshida, S. Ishikawa et al.] // *Am. Soc. Hypertens.* — 2010. — Vol. 4. — № 5. — P. 255—262.
18. Autonomic nervous dysfunction during acute cerebral infarction / [N. Kuriyama, T. Mizuno, F. Niwa et al.] // *Neurol. Res.* — 2010. — Vol. 32. — № 8. — P. 82—827.
19. Asymptomatic cerebral microbleeds seen in healthy subjects have a strong association with asymptomatic lacunar infarction / [M. Igase, Y. Tabara, K. Igase et al.] // *Circ. J.* — 2009. — Vol. 73. — P. 530—533.
20. Intracerebral monitoring of silent infarcts after subarachnoid hemorrhage / [R. Helbok, R. Madineni, M. Schmidt et al.] // *J. Neurocrit. Care.* — 2011. — Vol. 14. — № 2. — P. 162—167.
21. Correlation between images of silent brain infarction, carotid atherosclerosis and white matter hyperintensity, and plasma levels of acrolein, IL-6 and CRP / [M. Yoshida, K. Higashi, E. Kobayashi et al.] // *Atherosclerosis.* — 2010. — Vol. 211. — № 2. — P. 475—479.
22. Postoperative neurological complications and risk factors for pre-existing silent brain infarction in elderly patients undergoing coronary artery bypass grafting / [A. Ito, T. Goto, K. Maekawa et al.] // *J. Anesth.* — 2012. — Vol. 26. — № 3. — P. 405—411.
23. Migraine with aura and silent brain infarcts lack of mediation of pituitary foramen ovale / [L. Calviere, P. Tall, P. Massabau et al.] // *Eur. J. Neurol.* — 2013. — Vol. 20. — № 12. — P. 1560—1565.
24. Silent infarcts and cerebral microbleeds modify the associations of white matter lesions with gait and postural stability: population-based study / [P. Choi, M. Ren, T. G. Phan et al.] // *Stroke.* — 2012. — Vol. 43. — № 6. — P. 1505—1510.
25. Microbleeds and silent brain infarctions are differently associated with cognitive dysfunction in patients with advanced periventricular leukoaraiosis / [M. Fang, C. Feng, Y. Xu et al.] // *Int. J. Med. Sci.* — 2013. — Vol. 10. — № 10. — P. 1307—1313.
26. Silent brain infarcts and risk of dementia and cognitive decline / [S. E. Vermeer, N. D. Prins, T. den Heijer et al.] // *N. Engl. J. Med.* — 2003. — Vol. 348. — P. 1215—1222.
27. Association of MRI markers of vascular brain injury with incident stroke, mild cognitive impairment, dementia, and mortality: the Framingham offspring study / [S. Debete, A. Beiser, C. DeCarli et al.] // *Stroke.* — 2010. — Vol. 41. — P. 600—606.
28. Clinical correlating factors and cognitive function in community-dwelling healthy subjects with cerebral microbleeds / [Y. Takashima, T. Mori, M. Hashimoto et al.] // *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* — 2011. — Vol. 20. — № 2. — P. 105—110.
29. Microembolism, silent brain infarcts and dementia / I. Goldberg, E. Auriel, D. Russell, A. D. Korczyn // *J. Neurol. Sci.* — 2012. — Vol. 322. — № 1—2. — P. 250—253.
30. Prevalence of cerebral white matter lesions in elderly people: population-based magnetic resonance imaging study. The Rotterdam scan study / [F. E. de Leeuw, J. C. Groot, E. Achten et al.] // *J. Neurol. Neurosurg. and Psych.* — 2001. — Vol. 70. — P. 9—14.
31. The age-related white matter changes scale correlates with cognitive impairment / [Y. Xiong, V. Mok, A. Wong et al.] // *Eur. J. Neurol.* — 2010. — Vol. 17. — P. 1451—1456.
32. White matter hyperintensities are associated with impairment of memory, attention, and global cognitive performance in older stroke patients / [E. J. Burton, R. A. Kenny, J. O'Brien et al.] // *Stroke.* — 2004. — Vol. 35. — P. 1270—1275.
33. Assessment of cerebral small vessel disease predicts individual stroke risk / [M. M. Poels, E. W. Steyerberg, R. G. Wieberdink et al.] // *J. Neurol. Neurosurg Psychiatry.* — 2012. — Vol. 83. — № 12. — P. 1174—1179.
34. Subcortical lacunes are associated with executive dysfunction in cognitively normal elderly / [C. L. Carey, J. H. Kramer, S. A. Josephson et al.] // *Stroke.* — 2008. — Vol. 39. — P. 397—402.
35. Subcortical ischaemic changes in young hypertensive patients: frequency, effect on cognitive performance and relationship with markers of endothelial and haemostatic activation / [D. Consoli, A. Di Carlo, D. Inzitari et al.] // *Eur. J. Neurol.* — 2007. — Vol. 14. — P. 1222—1229.
36. Silent cerebral infarcts: a review on a prevalent and progressive cause of neurologic injury in sickle cell anemia / [M. R. DeBaun, F. D. Armstrong, R. C. McKinstry et al.] // *Blood.* — 2012. — Vol. 119. — № 20. — P. 4587—4596.

37. Accumulation of MRI markers of cerebral small vessel disease is associated with decreased cognitive function. A study in first-ever lacunar stroke and hypertensive patients / [M. Huijts, A. Duits, R. J. van Oostenbrugge et al.] // *Front. Aging Neurosci.* — 2013. — Vol. 5. — Article 72. — P. 1—7.

38. Cognitive profile in patients with a first-ever lacunar infarct with and without silent lacunes: a comparative study / [L. Blanco-Rojas, A. Arboix, D. Canovas et al.] // *BMC Neurol.* — 2013. — Vol. 13. — P. 203—209.

39. Patel B. Magnetic resonance imaging in cerebral small vessel disease and its use as a surrogate disease marker / B. Patel, H. Markus // *Int. J. Stroke.* — 2011. — Vol. 6. — P. 47—59.

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

41. Association of silent lacunar infarct with brain atrophy and cognitive impairment / [J. Y. Thong, S. Hilal, Y. Wang et al.] // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* — 2013. — Vol. 84. — № 11. — P. 1219—1225.

42. Jellinger K. A. Pathology and pathogenesis of vascular cognitive impairment — a critical update / K. A. Jellinger // *Front. Aging Neurosci.* — 2013. — Vol. 5. — P. 1—17.

43. Silent infarction or white matter hyperintensity and impaired attention task scores in a nondemented population: the Osaka-Tajiri Project / [H. Ishikawa, K. Meguro, H. Ishii et al.] // *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* — 2012. — Vol. 21. — № 4. — P. 275—282.

44. Cerebral cortical atrophy and silent brain infarcts in psychiatric patients / [E. Avdibegovic, E. Becirovic, Z. Selimbasic et al.] // *Psychiatr. Danub.* — 2007. — Vol. 19. — P. 49—55.

45. Fijikawa, T. Incidence of silent cerebral infarction in patients with major depression / T. Fujikawa, S. Yamawaki, Y. Touhouda // *Stroke.* — 1993. — Vol. 24. — P. 1631—1634.

46. Microbleeds in late-life depression: comparison of early- and late-onset depression / [C. Feng, M. Fang, Y. Xu et al.] // *BioMed. Res. Int.* — 2014. — Vol. 2014. — Article ID 682092. — P. 1—7.

47. Late-onset depression in the absence of stroke: associated with silent brain infarctions, microbleeds and lesion locations / [R. H. Wu, C. Feng, Y. Xu et al.] // *Int. J. Med. Sci.* — 2014. — Vol. 11. — № 6. — P. 587—592.

Надійшла до редакції 21.01.2015 р.

НІКІШКОВА Ірина Миколаївна, кандидат біологічних наук, провідний науковий співробітник відділу нейропсихокібернетики Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України», м. Харків; e-mail: irinanikishkova@ukr.net

NIKISHKOVA Iryna, PhD in Biological Sciences, Leading Researcher of the Department of Neuropsychocypernetics of the State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv; e-mail: irinanikishkova.ukr.net

УДК 616.831-005.1/4-06:616.12-071.3

Н. Р. Сохор

КЛІНІКО-ГЕМОДИНАМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РІЗНИХ ПІДТИПІВ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ У ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ

Н. Р. Сохор

Клинико-гемодинамические особенности разных подтипов ишемического инсульта в остром периоде

N. R. Sokhor

Clinical-hemodynamical features of different subtypes of ischemic stroke in acute period

Обстежено 482 хворих у гострому періоді ішемічного інсульту (ІІ): 119 — з атеротромботичним (АТІ), 125 — з кардіоемболічним (КЕІ), 122 — з лакунарним (ЛІ) і 116 — з гемодинамічним (ГДІ). При всіх типах ІІ відзначалася гіпертрофія лівого шлуночка (ЛШ) і патологічне ремоделювання серця. При КЕІ переважно спостерігалася ексцентрична, при ЛІ — концентрична гіпертрофія ЛШ, при АТІ — концентрична гіпертрофія і концентричне ремоделювання. При АТІ, ГДІ і ЛІ переважав релаксацийний, при КЕІ — рестриктивний тип діастолічної дисфункції ЛШ. Встановлено залежність між показником V_E/V_A і ступенем інвалідації за модифікованою шкалою Ренкіна через три місяці при АТІ, ЛІ і ГДІ. У гострому періоді ІІ для регресу неврологічної симптоматики прогностично несприятливими чинниками були знижені фракція викиду (ФВ), ударний об'єм (УО) і хвилинний об'єм крові (ХОК), серцевий індекс (СІ). При важких ІІ в порівнянні з легкими достовірно нижче ФВ виявлялася при КЕІ, ГДІ і ЛІ, УО і ХОК — при КЕІ, АТІ і ГДІ, СІ — при всіх підтипах ІІ.

Ключові слова: типи ішемічного інсульту, гострий період, морфометричні параметри серця

Обследовано 482 больных в остром периоде ишемического инсульта (ИИ): 119 — с атеротромботическим (АТИ), 125 — с кардиоэмболическим (КЭИ), 122 — с лакунарным (ЛИ) и 116 — с гемодинамическим (ГДИ). При всех типах ИИ отмечалась гипертрофия левого желудочка (ЛЖ) и патологическое ремоделирование сердца. При КЭИ преимущественно встречалась эксцентрическая, при ЛИ — концентрическая гипертрофия ЛЖ, при АТИ — концентрическая гипертрофия и концентрическое ремоделирование. При АТИ, ГДИ и ЛИ преобладал релаксационный, при КЭИ — рестриктивный тип диастолической дисфункции ЛЖ. Установлена зависимость между показателем V_E/V_A и степенью инвалидизации по модифицированной шкале Ренкина через три месяца при АТИ, ЛИ и ГДИ. В остром периоде ИИ для регресса неврологической симптоматики прогностически неблагоприятными факторами были сниженная фракция выброса (ФВ), ударный объем (УО) и минутный объем крови (МОК), сердечный индекс (СИ). При тяжелых ИИ по сравнению с легкими достоверно ниже ФВ отмечалась при КЭИ, ГДИ и ЛИ, УО и МОК — при КЭИ, АТИ и ГДИ, СИ — при всех подтипах ИИ.

Ключевые слова: типы ишемического инсульта, острый период, морфометрические параметры сердца

Were examined 482 patients in acute period of ischemic stroke (IS): 119 — with atherotrombotic (ATS), 125 — with cardioembolic (CES), 122 — with lacunar (LS) and 116 — with hemodynamic (HDS). All subtypes of IS were accompanied with hypertrophy of left ventricle (LV) and pathological remodeling of the heart. CES mostly was accompanied with eccentric LV hypertrophy, LS — with concentric LV hypertrophy and ATS — with concentric LV hypertrophy and LV remodeling. At ATS, HDS and LS predominant relaxation at CES — restrictive type of diastolic dysfunction. The dependence between the index V_E/V_A and the degree of disability for the modified Rankin scale after three months were observed at ATS, LS and HDS. In the acute period of IS for regression of neurological symptoms prognostically unfavorable factors were reduced ejection fraction (EF), stroke volume (SV) and minute blood volume (MBV), heart index (HI).

At severe IS compared with mild lower ejection fraction was observed at CES, HDS and LS, SV and MBV — at CES, ATS and HDS, HI — for all subtypes of IS.

Keywords: types of ischemic stroke, acute period, morphometric parameters of the heart.

Ішемія головного мозку виступає не тільки як локальний церебральний процес, а як прояв системної патології серцево-судинної системи. Вважається, що поліморфізм клінічних варіантів і проявів ішемічного інсульту (ІІ) залежить не лише від безпосередніх причин його виникнення і розвитку, але й від стану гемодинамічного, колатерального, перфузійного і метаболічного резервів мозку.

Різні підтипи ІІ виникають на фоні певних порушень центральної гемодинаміки. Найчастішою причиною КЕІ є фібриляція передсердь (ФП), яка перебігає на фоні змін внутрішньосерцевої гемодинаміки, що призводить до різкого коливання ударного об'єму (УО), зниження ударного індексу лівого шлуночка (ЛШ) в середньому на 43 % і хвилинного об'єму крові (ХОК) [1]. ФП призводить до зменшення мозкового кровотоку внаслідок вторинної дисфункції церебральних ауторегуляторних механізмів. Ситуація ускладнюється тим, що через раптовість розвитку ІІ за механізмом тромбоемболії колатеральні шляхи мозкового кровообігу практично не функціонують [7]. Церебральний кровотік при цьому вторинно може зменшитися на 23 % [2].

Однією з головних причин різних підтипів ІІ є артеріальна гіпертензія (АГ), найважливішим патологічним наслідком якої є гіпертрофія ЛШ і судинної стінки [8]. Чисельними широкомасштабними дослідженнями встановлено, що АГ та гіпертрофія ЛШ є найважливішими чинниками ризику ІІ [15]. Встановлено, що індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) та тип геометрії впливають на частоту ІІ з найвищим ризиком при концентричній гіпертрофії [12]. Показано кореляційний зв'язок між ступенем гіпертрофії ЛШ та важкістю ІІ [11]. АГ відіграє особливу роль у патогенезі всіх видів мозкового інсульту й у більшості випадків є безпосередньою причиною мозкових катастроф. Показана роль структурних змін судинної стінки, переважно артеріол і капілярів, у підвищенні периферичного опору при АГ [3]. Причиною підвищення периферичного опору є зміна властивостей судинної стінки, так зване ремоделювання судин, — важливий механізм, який відповідає за процеси підвищення судинного резерву, ауторегуляцію церебрального кровотоку та розвиток атеросклерозу [6]. Найбільше значення АГ має саме при виникненні ЛІ та ГДІ.

Особливістю ГДІ є відсутність обтурації артерії, в басейні якої формується інфаркт, що розвивається внаслідок локальної недостатності мозкового кровотоку. ГДІ називають інсультом «виснаження гемодинамічного резерву». Вважається, що у хворих з АГ в реалізації даного підтипу ІІ задіяні характерні гіпертонічні зміни інтрацеребральних артерій, що призводять до порушення ауторегуляції мозкового кровотоку. У результаті звужується діапазон ауторегуляції і відбувається зрушення його в бік більш високих значень артеріального тиску (АТ) при явній нездатності до додаткового розширення мозкових судин [4]. У цих умовах навіть «звичні» коливання рівня АТ, в першу чергу у пацієнтів з лабільним перебігом АГ, можуть індукувати розвиток осередкової ішемії мозку.

АГ при ЛІ спричиняє розвиток ліпоглілінозу — одного з 2-х основних типів патології судин при цьому підтипі ІІ. Було виявлено дуже сильний зв'язок гіпертензії та ЛІ проти нелакунарного інсульту [13]. Патологічні зміни інтрапаренхімальних невеликих артерій і артеріол, як

вважають, є основною судинною причиною ЛІ в поєднанні з коливаннями системного АТ і зміненою мозковою саморегуляцією кровотоку [14].

Відмічено, що за наявності ішемічної хвороби серця (ІХС) при ІІ виявляється тенденція до зворотного взаємозв'язку між регресом неврологічного дефіциту і значеннями УО ЛШ та ХОК [9]. Встановлений прямий вплив зниженої фракції викиду (ФВ) ЛШ на об'ємний кровотік в артеріях каротидної системи, що приводить до виснаження церебральної ауторегуляції, гіпоперфузії і критичного погіршення мозкового кровообігу, особливо у хворих з оклюзивним ураженням мозкових артерій [5].

Незважаючи на велику кількість робіт, присвячених дослідженню ремоделювання судин та серця у хворих з АГ та ІІ, проте при різних підтипах мозкового інфаркту ці зміни вивчені недостатньо. Не до кінця з'ясована роль морфометричних показників серця та центральної гемодинаміки на важкість ІІ та функціональні наслідки інсульту при різних підтипах мозкового інфаркту.

Нами обстежено 482 хворих у гострому періоді ІІ різних підтипів, які перебували на лікуванні у неврологічних відділеннях Тернопільської обласної комунальної клінічної психоневрологічної лікарні: 279 (57,9 %) чоловіків та 203 (42,1 %) жінки віком від 45 до 75 років. Середній вік склав $(60,95 \pm 0,56)$ роки.

До обстеження було включено хворих, які надходили у стаціонар у перші 24 години від початку захворювання та з наявністю ішемічного вогнища за даними комп'ютерної томографії (КТ). Критеріями виключення були: наявність повторних ІІ та порушення свідомості глибше за сопор (за шкалою Глазго менше ніж 9—10 балів), хронічна серцева недостатність ІІБ—ІІІ стадії (за класифікацією Стражеска та Василенка) і вище ІІІ функціонального класу за NYHA (Нью-Йоркської Асоціації Кардіологів), хронічна хвороба нирок (швидкість фільтрації ≤ 60 мл/хв). Тяжкість стану хворих та ступінь неврологічного дефіциту визначали на 1-шу, 7-му та 14-ту добу за шкалою NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale), функціональний результат інсульту — за модифікованою шкалою Ренкіна (mШР) у гострому періоді та на 90-ту добу захворювання.

Морфометричні показники серця оцінювали за допомогою ехо-кардіодоплерографії (Ехо-КДГ) на апараті «Biomedica» (Японія) згідно з рекомендаціями ASE, 1997. Визначали: товщину задньої стінки лівого шлуночка (ЗСЛШ) та міжшлуночкової перегородки (МШП); кінцево-систолический і кінцево-діастолічний розміри ЛШ (КСР та КДР); розміри лівого передсердя (ЛП), правого шлуночка (ПШ) та правого передсердя (ПП). У В-контрольованому М-режимі отримано розрахункові показники: фракцію викиду за Simpson, кінцевий систолічний і діастолічний об'єми (КСО та КДО) лівого шлуночка, відносну товщину міокарда (ВТМ), масу міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) за формулою ASE. ІММЛШ визначали як відношення ММЛШ до площі поверхні тіла за формулою D. Dubois. За результатами ЕхоДКГ з урахуванням значень ІММЛШ і ВТМ ЛШ визначали тип геометрії лівого шлуночка. За формулами, запропонованими у посібниках з ехокардіографії, розраховано показники центральної гемодинаміки: УО, ХОК, серцевий індекс (СІ) [10].

Діастолічну дисфункцію (ДД) лівого шлуночка оцінювали за показниками трансмітрального діастолічного кровотоку: інтеграл лінійної швидкості кровотоку раннього

діастолічного наповнення — E (см), швидкість кровотоку в систолу лівого передсердя (A), час ізовольмічної релаксації ЛШ ($IVRT$); та в режимі імпульсно-хвильового тканинного доплера на рівні мітрального фіброзного кільця: швидкість раннього наповнення — V_E , швидкість пізнього наповнення — V_A , співвідношення E/A та V_E/V_A .

Контрольну групу (КГ) склали 42 особи, репрезентативні за віком та статтю щодо хворих з ІІ.

Статистичне оброблення отриманих результатів виконано за допомогою пакету статистичного аналізу Statistica 8. Порівняння вибірок здійснено із застосу-

ванням критерію Стюдента (t) та коефіцієнта кореляції Пірсона (r).

Порівняльну характеристику пацієнтів за демографічними ознаками наведено у табл. 1. Відмічалася достовірна різниця у статевій приналежності в залежності від патогенетичного підтипу ІІ. Найбільша кількість чоловіків була при АТІ і найменша — при КЕІ. Найбільшу частку жінок при КЕІ можна пояснити дещо вищою частотою ФП серед осіб жіночої статі. Достовірно вищий вік в осіб різної статі спостерігався у хворих на КЕІ. Кардіоемболізм та АТІ асоціювалися з найвищим віком чоловіків.

Таблиця 1. Розподіл хворих за віком та статтю при різних підтипах ішемічного інсульту

	АТІ	КЕІ	ЛІ	ГДІ
Загальна група	119	125	122	116
Жінки (n , %)	40 (33,6 %)	64 (51,2 %)	51 (41,8 %)	48 (42,1 %)
Чоловіки (n , %)	79 (66,4 %)	61 (48,8 %)	71 (58,2 %)	66 (57,9 %)
Вік пацієнтів, роки	65,7 ± 1,5	69,6 ± 1,4	57,4 ± 1,6	60,7 ± 0,8
Вік жінок, роки	67,7 ± 1,7	72,0 ± 1,3	58,6 ± 1,8	62,1 ± 1,0
Вік чоловіків, роки	64,7 ± 1,8	67,1 ± 1,9	56,4 ± 1,5	59,1 ± 0,9
Хворі віком 45—60 р. (n , %)	51 (42,9 %)	47 (37,6 %)	65 (53,3 %)	53 (46,5 %)
Хворі віком 60—75 р. (n , %)	68 (57,3 %)	79 (62,4 %)	57 (46,7 %)	61 (53,5 %)

Проаналізовано чинники ризику серед пацієнтів з різними підтипами ІІ (табл. 2).

Таблиця 2. Модифіковані чинники ризику та супутні захворювання при різних підтипах ІІ, n (%)

Чинник ризику	АТІ	КЕІ	ЛІ	ГДІ
ТІА в анамнезі	24 (20,2 %)	10 (8,0 %)	16 (13,1 %)	13 (11,4 %)
Гіпертонічна хвороба	83 (69,7 %)	74 (59,2 %)	116 (95,1 %)	109 (95,6 %)
Цукровий діабет	27 (22,7 %)	19 (15,2 %)	32 (25,5 %)	12 (10,3 %)
Гіперхолестеринемія	50 (42,0 %)	35 (28,0 %)	32 (26,2 %)	25 (20,0 %)
ІМТ < 25	48 (40,3 %)	53 (42,4 %)	45 (36,9 %)	56 (48,3 %)
ІМТ > 30	18 (15,1 %)	17 (13,6 %)	21 (17,2 %)	15 (12,9 %)
ІХС	51 (42,9 %)	58 (46,4 %)	46 (37,7 %)	34 (29,3 %)
Серцеві аритмії	8 (6,7 %)	125 (100 %)	13 (10,7 %)	12 (10,3 %)
Тютюнопаління	44 (37,0 %)	21 (16,8 %)	31 (25,4 %)	38 (33,3 %)

Гіпертонічна хвороба є найчастішою причиною розвитку інсульту. АГ спостерігалася при всіх підтипах ІІ. Проте, незважаючи на її високу частку при всіх ІІ, достовірно частіше гіпертонічна хвороба спостерігалася при ГДІ та ЛІ у порівнянні з АТІ, а також була достовірно вищою при АТІ, ніж при КЕІ ($p < 0,05$). Цукровий діабет частіше спостерігався при ЛІ, ніж при інших підтипах ІІ. Отримані результати підтверджують гіпотезу про те, що гіпертонія і цукровий діабет частіше мають місце при ЛІ, ніж при інших підтипах ІІ. Гіперхолестеринемія найчастіше виявлялася при АТІ та ЛІ. У хворих з ЛІ спостерігалася висока частота аліментарного ожиріння, особливо в осіб

жіночої статі. Нормальний індекс маси тіла (ІМТ) — менш ніж 25 — частіше виявлявся у пацієнтів з ГДІ і з найменшою частотою — при ЛІ. Поширеність тютюнопаління була досить низькою серед обстежуваних пацієнтів. Результати дослідження показали, що тютюнопаління пов'язане в основному з АТІ. ІХС превалювала при КЕІ (46,4 %) та АТІ (42,9 %).

Неврологічний дефіцит при надходженні був найважчим при КЕІ та найменш вираженим при ЛІ (табл. 3).

Важкість КЕІ достовірно ($p < 0,05$) зменшувалася лише на 14-ту добу, важкість ГДІ та ЛІ була достовірно ($p < 0,05$) нижчою вже на 7-му добу інсульту. При АТІ важкість інсульту на 7-му добу захворювання стала вищою, ніж при надходженні, а на 14-ту зменшувалася стосовно 1-го дня.

Таблиця 3. Важкість різних підтипів ІІ на 1-шу, 7-му та 14-ту добу за NIHSS ($M \pm m$), бали

Вид інсульту	Доба ішемічного інсульту		
	1-ша	7-ма	14-та
КЕІ	11,42 ± 0,54	10,20 ± 0,48	8,95 ± 0,59*
АТІ	11,27 ± 0,57	12,26 ± 0,69	10,65 ± 0,60
ГДІ	9,24 ± 0,54	7,77 ± 0,49*	6,56 ± 0,38*
ЛІ	6,72 ± 0,42	5,80 ± 0,41*	4,27 ± 0,50*

Примітка: * — показники достовірні стосовно значень NIHSS на 1-шу добу ішемічного інсульту

Середній бал за мШР на 14-ту добу захворювання при різних підтипах ІІ був таким: при КЕІ — 2,93 ± 0,17, при АТІ — 3,23 ± 0,21, при ГДІ — 2,30 ± 0,17 та при ЛІ — 1,92 ± 0,16 бали. Тобто при ЛІ та ГДІ відмічалися достовірно ($p < 0,05$) кращі показники функціональної залежності за мШР порівняно з КЕІ та АТІ. Між КЕІ та АТІ достовірної різниці у значеннях мШР не спостерігалася.

Проведений аналіз ступеня інвалідизації при різних підтипах ІІ на 90-ту добу захворювання за мШР показав, що добрий функціональний результат (за мШР 0—2 бали) достовірно частіше спостерігався при ЛІ — у 91 (74,6 %) хворих. Легкий ступінь інвалідизації при ГДІ відмічався у 73 (59,8 %), при АТІ — у 59 (49,6 %) та при КЕІ — у 58 (46,4 %) пацієнтів. Середній рівень інвалідизації діагностовано у 17 (14,3 %) пацієнтів з АТІ, у 10 (8,0 %) — з КЕІ, у 18 (14,8 %) — з ЛІ та у 11 (9,4 %) хворих з ГДІ. Важкий ступінь інвалідизації при АТІ виявлено у 36 (30,2 %), при КЕІ — у 39 (31,2 %), ЛІ — у 7 (5,7 %), ГДІ — у 24 (21,5 %) пацієнтів. Проведено порівняльну характеристику морфометричних показників серця та

параметрів центральної гемодинаміки при різних підтипах ІІ у гострому періоді (табл. 4).

Достовірно ($p < 0,05$) більшу товщину МШП та ЗСЛШ виявлено при ЛІ у порівнянні з іншими підтипами ІІ. Тобто, при цьому підтипі ІІ спостерігалася найвища ступінь гіпертрофії ЛШ. При АТІ, КЕІ та ГДІ ці показники достовірно не відрізнялися, хоча були достовірно вищими, ніж у пацієнтів КГ. При КЕІ виявлено достовірно ($p < 0,05$) більші, ніж при інших ІІ, розміри лівих камер серця: ЛП та ЛШ (КДР, КСР, КДО та КСО). КДО відображає як структурне ремоделювання, так і діастолічне наповнення ЛШ (кінцево-діастолічну довжину міокардіофібрил). На величину КСО впливають КДО і ступінь вкорочення міокардіофібрил.

Таблиця 4. Морфометричні показники серця у гострому періоді різних підтипів ішемічного інсульту ($M \pm m$)

Показник	КГ	Тип ішемічного інсульту			
		КЕІ (n = 125)	АТІ (n = 119)	ГДІ (n = 116)	ЛІ (n = 122)
ЛШ систола, см	1,13 ± 0,03	1,19 ± 0,03	1,20 ± 0,02	1,21 ± 0,02	1,30 ± 0,04
МШП систола, см	1,14 ± 0,02	1,31 ± 0,03	1,28 ± 0,03	1,26 ± 0,02	1,38 ± 0,04
Передньо-задній розмір ПШ, см	2,22 ± 0,07	2,77 ± 0,08	2,30 ± 0,08	2,45 ± 0,06*	2,27 ± 0,09
ЛП, см	3,73 ± 0,08	4,40 ± 0,10*	3,58 ± 0,07	3,62 ± 0,05	3,77 ± 0,10
ПП, см	3,28 ± 0,07	3,98 ± 0,23	3,18 ± 0,08	3,01 ± 0,10	3,25 ± 0,11
КДР, см	4,91 ± 0,10	5,61 ± 0,12*	4,68 ± 0,08*	4,97 ± 0,07	4,84 ± 0,11
КДО, мл	119,25 ± 4,95	151,86 ± 7,82*	101,47 ± 4,08*	116,67 ± 3,95	112,78 ± 3,74
КСР, см	3,41 ± 0,10	4,15 ± 0,21*	3,17 ± 0,10*	3,40 ± 0,08	3,20 ± 0,11
КСО, мл	44,86 ± 3,19	83,14 ± 8,32*	37,06 ± 2,80*	49,14 ± 3,01	44,71 ± 8,32
Аорта, см	3,41 ± 0,04	3,48 ± 0,08	3,30 ± 0,06	3,23 ± 0,05*	3,32 ± 0,07
ФВ, %	62,21 ± 1,08	42,80 ± 1,50*	59,76 ± 1,38	57,07 ± 0,97*	59,84 ± 1,29
УО, мл	76,05 ± 3,21	74,59 ± 6,29	67,88 ± 3,63*	69,68 ± 2,45*	69,94 ± 5,13
ХОК, л/хв	5,51 ± 0,19	6,10 ± 0,48*	4,81 ± 0,28*	4,96 ± 0,18*	4,66 ± 0,36*
ВТМ, у. о.	0,46 ± 0,02	0,43 ± 0,01	0,52 ± 0,02*	0,50 ± 0,02*	0,55 ± 0,02*
ММЛШ, г	251,80 ± 16,25	364,15 ± 21,76	266,32 ± 11,32	290,98 ± 9,39*	323,87 ± 20,60*
ІММЛШ, г/м ²	132,68 ± 6,15	180,54 ± 10,64	129,52 ± 5,29	144,30 ± 4,39*	163,36 ± 9,80*
СІ, л/хв·м ²	2,60 ± 0,12	3,05 ± 0,24	2,35 ± 0,14*	2,49 ± 0,08	2,37 ± 0,17

Примітка: * — показники достовірні стосовно показників КГ ($p < 0,05$)

Нами виявлено, що при КЕІ ФВ є достовірно ($p < 0,05$) меншою у порівнянні з іншими інсультами. При інших підтипах ІІ ФВ достовірно не відрізнялася. Незважаючи на достовірно нижчу ФВ при КЕІ, не спостерігалася достовірної різниці між значеннями УО при кардіогенному та некардіогенних підтипах ІІ. Це пояснюється збільшеними розмірами ЛШ при КЕІ. ХОК при КЕІ був найбільшим у зв'язку з високою частотою тахісистолическої форми ФП. ВТМ ЛШ була достовірно ($p < 0,05$) меншою при КЕІ у порівнянні з іншими ІІ, що пов'язано з великим розміром ЛШ при однакової товщині ЗСЛШ. ММЛШ та ІММЛШ були достовірно ($p < 0,05$) вищими при всіх підтипах ІІ у порівнянні з КГ. Найбільші значення ММЛШ та ІММЛШ спостерігалися при КЕІ, проте достовірна ($p < 0,05$) різниця виявлена лише у порівнянні з АТІ та ГДІ та була відсутня порівняно з хворими з ЛІ. СІ був достовірно ($p < 0,05$) вищий при КЕІ у порівнянні з некардіогенними інсультами.

Проведений аналіз показав, що при всіх підтипах ІІ нормальне ремоделювання ЛШ спостерігається лише у невеликої кількості хворих. Нами встановлено, що при

різних підтипах ІІ види патологічного ремоделювання серця зустрічалися у різному співвідношенні (табл. 5). Так, при КЕІ у 46,4 % спостерігалася ексцентрична гіпертрофія (достовірно частіше, ніж при інших підтипах ІІ ($p < 0,05$)). При ЛІ з достовірно вищою частотою спостерігалася концентрична гіпертрофія ЛШ — у 96 (76,6 %) хворих. Такий тип ремоделювання свідчить про наявність у більшості хворих з ЛІ тривалої артеріальної гіпертензії з вираженими змінами морфометричних показників серця. При ГДІ та АТІ нормальне ремоделювання ЛШ спостерігалася приблизно з однаковою частотою — у 17,2 % та 14,3 % хворих відповідно.

При ексцентричній гіпертрофії ЛШ спостерігалися збільшені розміри та об'єми ЛШ, УО, ХОК та СІ. Збільшення переднавантаження підвищує діастолічне напруження стінок ЛШ, в результаті чого подовжуються саркомерні ряди кардіоміоцитів, розширюється порожнина і змінюється форма ЛШ. Концентричне ремоделювання достовірно частіше спостерігалася у хворих з АТІ стосовно інших підтипів ІІ ($p < 0,05$). У пацієнтів з концентричним

типом ремоделювання ЛШ, незалежно від підтипу II, спостерігалася відносно м'яка гіпертензія в анамнезі. Відмічено поєднання концентричного ремоделювання зі зниженими УО та СІ. Такий тип ремоделювання, поряд з концентричною гіпертрофією ЛШ, був найменш сприятливим для перебігу гострого періоду АТІ.

Кореляційні зв'язки між ФВ та важкістю інсульту виявлені при КЕІ на 1-шу ($r = -0,507, p = 0,032$), 7-му ($r = -0,425, p = 0,025$) та 14-ту добу ($r = -0,395, p = 0,077$). При ГДІ спостерігалася залежність між даними показниками на 7-му ($r = 0,329, p = 0,045$) та 14-ту ($r = -0,434, p = 0,017$) добу. Кореляційні зв'язки між УО, ХОК, СІ виявлені при ГДІ. При АТІ достовірні кореляційні зв'язки спостерігалися на 1-шу добу між важкістю інсульту та розмірами ЛШ: КДР ($r = -0,497, p = 0,010$) та КСР ($r = -0,429, p = 0,028$), ВТМ ($r = 0,572, p = 0,003$) та типом ремоделювання ЛШ ($r = 0,522, p = 0,007$), на 7-му добу — між важкістю інсульту з ВТМ ($r = 0,458, p = 0,026$) та типом ремоделювання ЛШ ($r = 0,403, p = 0,050$). Виявлено достовірну кореляційну залежність між співвідношенням E/A та важкістю ЛІ на 1-шу добу інсульту ($r = -0,565, p = 0,045$).

Окрім анатомічних особливостей, функціональні зміни міокарду, зокрема порушення діастолічної функції ЛШ, також є відображенням процесу ремоделювання гіпертрофії ЛШ. У даний час ДД розглядається як одна

з найважливіших причин порушення розслаблення ЛШ, які можуть спостерігатися у хворих з АГ і без гіпертрофії ЛШ та в більшості випадків виявляються раніше, ніж збільшення м'язової маси міокарду. Вважається, що це пов'язано з випереджаючим розвитком фіброзу міокарду, який є важливим чинником, що приводить до порушення процесів його розслаблення.

Таблиця 5. Типи ремоделювання серця при різних підтипах ішемічного інсульту, n (%)

Тип ремоделювання	Тип II			
	КЕІ	АТІ	ГДІ	ЛІ
Нормальне	12 (9,6 %)	17 (14,3 %)	20 (17,2 %)	7 (5,7 %)
Ексцентрична гіпертрофія	58 (46,4 %)	7 (5,9 %)	42 (36,2 %)	10 (8,2 %)
Концентрична гіпертрофія	39 (31,2 %)	61 (51,2 %)	44 (37,9 %)	96 (76,6 %)
Концентричне ремоделювання	16 (12,6 %)	34 (28,6 %)	10 (8,6 %)	9 (7,4 %)

Проведено порівняльний аналіз особливостей та ступеня вираженості діастолічної дисфункції при різних підтипах II (табл. 6).

Таблиця 6. Показники діастолічної дисфункції при різних підтипах ішемічного інсульту ($M \pm m$)

Показник	КГ	Тип ішемічного інсульту			
		КЕІ (n = 125)	АТІ (n = 119)	ГДІ (n = 116)	ЛІ (n = 122)
E/A	$1,10 \pm 0,10$	$1,45 \pm 0,12^*$	$0,87 \pm 0,09^*$	$0,83 \pm 0,08^*$	$0,71 \pm 0,04^*$
$E, \text{см}$	$0,84 \pm 0,14$	$0,78 \pm 0,22$	$0,48 \pm 0,03^*$	$0,48 \pm 0,04^*$	$0,40 \pm 0,05^*$
$A, \text{см}$	$0,76 \pm 0,11$	$0,54 \pm 0,08^*$	$0,53 \pm 0,04^*$	$0,58 \pm 0,05^*$	$0,58 \pm 0,04^*$
V_E/V_A	$0,92 \pm 0,05$	$1,41 \pm 0,33^*$	$0,68 \pm 0,07^*$	$0,64 \pm 0,06$	$0,49 \pm 0,03^*$
$V_E, \text{мс}$	$0,11 \pm 0,01$	$0,89 \pm 0,09^*$	$0,08 \pm 0,004^*$	$0,07 \pm 0,003^*$	$0,08 \pm 0,002^*$
$IVRT, \text{мс}$	$125,86 \pm 5,29$	$113,69 \pm 0,95$	$137,86 \pm 7,31$	$240,63 \pm 5,15$	$133,67 \pm 8,32$

Примітка: * — показники достовірні стосовно показників пацієнтів КГ ($p < 0,05$)

Ознаки ДД виявлено у 87 (69,6 %) хворих на КЕІ, у 98 (82,4 %) — з АТІ, 67 (57,8 %) — з ГДІ та у 106 (86,9 %) пацієнтів з ЛІ. ДД за релаксаційним типом спостерігалася у 55 (44,0 %) хворих з КЕІ, у 94 (79,0 %) з АТІ, 62 (53,4 %) з ГДІ та у 106 (86,9 %) — з ЛІ. У 32 (25,6 %) хворих з КЕІ, у 5 (4,3 %) з ГДІ виявлено рестриктивний тип мітрального кровотоку, який вказував на більш значні порушення функції ЛШ. Для нього були характерні високі значення індексів V_E/V_A і E/A і вкорочення часу ізовольмічної релаксації ЛШ. Систоло-діастолічна дисфункція виявлена у 21 (16,8 %) хворих з КЕІ та у 4 (3,4 %) хворих з АТІ.

Встановлено, що достовірно вищі значення E та E/A спостерігалися при КЕІ у порівнянні з некардіогенними підтипами II ($p < 0,05$), що було пов'язано з високою частотою рестриктивного типу ДД у даній категорії пацієнтів. Найменше співвідношення E/A відрізнялося від значень пацієнтів КГ у хворих з атеротромботичним інсультом і при легких АТІ наближалася до значень КГ. Достовірно нижчим порівняно з пацієнтами з ГДІ та АТІ співвідношення E/A виявилася у хворих з ЛІ ($p < 0,05$), що свідчило про найбільш виражену ДД за релаксаційним типом у цих

пацієнтів (найвищу серед усіх некардіогенних підтипів II). Показник V_E достовірно ($p < 0,05$) відрізнявся при КЕІ стосовно інших хворих. Співвідношення між швидкістю раннього та пізнього наповнення (V_E/V_A) було достовірно ($p < 0,05$) нижчим у хворих з ЛІ та найвищим — при КЕІ порівняно з пацієнтами з іншими типами інфаркту ($p < 0,05$). Значне зниження діастолічної функції ЛШ спостерігалася у хворих з концентричною та ексцентричною гіпертрофією ЛШ за наявності тривалої гіпертонії в анамнезі.

Проведений аналіз взаємозв'язку між показниками ДД та функціональним результатом через 3 місяці (за мШР): $E, E/A, V_E, V_E/V_A$. Не виявлено достовірного кореляційного зв'язку між показниками ДД та мШР при КЕІ. Проте було встановлено зв'язок між співвідношенням E/A та показниками мШР через 3 місяці після II у хворих з некардіогенними інсультами ($r = -0,465, p = 0,044$). Отримані результати свідчать про те, що ДД може перешкодити функціональному відновленню після II. Ця залежність спостерігалася при всіх типах інсульту: при АТІ — $r = -0,412, p = 0,040$, ГДІ — $r = -0,489, p = 0,037$ та при ЛІ — $r = -0,520, p = 0,017$.

Було встановлено, що важкі КЕІ перебігали на фоні гіпертрофії ЛШ (більше ніж 1,20 см), зниженої ФВ (менше ніж 45 %), збільшення розмірів ЛП, гіпокінетичного типу гемодинаміки, ДД за рестриктивним типом чи наявності систоло-діастолічної дисфункції, концентричної гіпертрофії ЛШ. Для важких АТІ були характерні достовірно нижчі розміри ЛШ (КДР та КСР), більша товщина МШП, ВТМ ЛШ, нижчі показники УО, ХОК та СІ. Важкі ГДІ перебігали на фоні зниженої ФВ (менш ніж 55 %), зниження УО, ХОК, СІ (менш ніж 2,0 л/хв·м²), за наявності ДД (Е/А менш ніж 0,75) незалежно від віку хворих. При важких ЛІ виявлено достовірно більший ступінь гіпертрофії ЛШ, більші розміри ЛП та достовірно нижчі ФВ та СІ порівняно з пацієнтами з легким та середньої тяжкості ЛІ.

Проведене дослідження дозволило дійти таких висновків.

При всіх підтипах ІІ у гострому періоді мають місце гіпертрофія ЛШ та патологічне ремоделювання серця. При КЕІ переважає ексцентрична, при ЛІ — концентрична гіпертрофія ЛШ, при АТІ — концентрична гіпертрофія та концентричне ремоделювання.

Діастолічну дисфункцію виявлено у 69,6 % хворих з КЕІ, у 82,4 % — з АТІ, у 57,8 % — з ГДІ та у 86,9 % хворих з ЛІ. При АТІ, ГДІ та ЛІ мав місце релаксаційний тип ДД, при КЕІ переважає рестриктивний тип. Виявлено залежність між показником V_E/V_A та ступенем інвалідації за мШР через 3 місяці при АТІ, ЛІ та ГДІ.

У гострому періоді ІІ для регресу неврологічного дефіциту прогностично несприятливими чинниками були знижені ФВ, УО, ХОК та СІ (гіпокінетичний тип гемодинаміки). При важких інсультах порівняно з легкими достовірно нижча ФВ спостерігалася при КЕІ, ГДІ та ЛІ, достовірно нижчі показники УО та ХОК — при КЕІ, АТІ та ГДІ, а нижчий СІ — при всіх підтипах ІІ.

Список літератури

1. Григорян Г. Н. Клинико-терапевтические особенности церебральных ишемических инсультов у больных кардиальной патологией / Г. Н. Григорян, Ю. С. Тунян // Медицинская наука Армении НАН РА, т. LIII. — 2013. — № 1. — С. 57—63.
2. Жарінов О. Й. Профілактика тромбоемболічних ускладнень у хворих з фібриляцією передсердь / О. Й. Жарінов // Therapia. Український медичний вісник. — 2006. — № 4. — С. 34—39.
3. Задионченко В. С. Дисфункция эндотелия и артериальная гипертензия: терапевтические возможности / Задионченко В. С., Адашева Т. В., Сандомирская А. П. // Русский медицинский журнал. — 2002. — Т. 10. — № 1. — С. 34—41.
4. Мурашко Н. К. Церебральный гемодинамический резерв у хворих на артеріальну гіпертензію / Н. К. Мурашко, Самаалі Хішем // Ліки України. — 2010. — №1 (127). — С. 112—114.

5. Подлеснова Е. Ю. Патогенетические варианты цереброваскулярных нарушений при ишемической болезни сердца : дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.13 «Нервные болезни» / Е. Ю. Подлеснова. — Саратов, 2004. — 139 с.

6. Поливода С. Н. Поражение органов-мишеней при гипертонической болезни : практическое руководство / Поливода С. Н., Колесник Ю. М., Черепок А. А. — К.: Четверта хвиля, 2005. — 800 с.

7. Рябыкина Г. В. Мониторирование ЭКГ с анализом вариабельности ритма сердца / Г. В. Рябыкина, А. В. Соболев. — М.: Медпрактика-М, 2005. — 224 с.

8. Талаева Т. В. Ренин-ангиотензиновая система в кардиоваскулярной патологии: возможности фармакологической коррекции / Т. В. Талаева, В. В. Братусь // Український медичний часопис. — 2012. — № 1 (87). — С. 115—122.

9. Трунова Е. С. Состояние сердца и течение острого периода ишемического инсульта : дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.13 / Е. С. Трунова. — М., 2008. — 142 с.: 5 ил.

10. Шиллер М. Клиническая эхокардиография / Н. Шиллер, М. А. Осипов. — М.: Мир, 2005. — 242 с.

11. Cardiovascular morbidity and mortality in losartan interventional for endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol / Dahlof B., Devereux R., Kjeldsen S. et al. for the LIFE Study Group. // Lancet. — 2002. — Vol. 359. — P. 995—1003.

12. Cuadrado-Godia Elisa. Heart Failure in Acute Ischemic Stroke / Elisa Cuadrado-Godia, Angel Ois, and Jaume Roquer // Curr Cardiol Rev. — 2010 August; 6(3): 202—213.

13. Jackson C. Are lacunar strokes really different? A systemic review of differences in risk factor profiles between lacunar and nonlacunar strokes / C. Jackson, C. Sudlow // Stroke. — 2005. — Vol. 36 (4). — P. 891—901.

14. Pantoni L. Cerebral small vessel disease: from pathogenesis and clinical characteristics to therapeutic challenges / L. Pantoni // The Lancet Neurology. — 2010. — Vol. 9 (7). — P. 689—701.

15. Relationship Between Left Ventricular Hypertrophy and 24-H Ambulatory Blood Pressure Monitoring in Patients After Acute Ischemic Stroke / Castilla Guerra, L., Fernandez Moreno, MC; Alvarez Suero, J. et al. // Journal of Hypertension: June 2010. — Vol. 28. — Issue — p e89.

Надійшла до редакції 20.01.2015 р.

СОХОП Наталія Романівна, кандидат медичних наук, доцент кафедри неврології, психіатрії, наркології та медичної психології Державного вищого навчального закладу «Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України», м. Тернопіль; e-mail: sokhor@mail.ru

SOKHOR Nataliia, MD, PhD, Associate Professor of the Department of Neurology, Psychiatry, Narcology, and Medical Psychology of the State Higher Educational Institution of the "I. Ya. Horbachevskyi's Ternopil State Medical University of the Ministry of Health of Ukraine", Ternopil; e-mail: sokhor@mail.ru

С. В. Яркова

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МАРКЕРІВ ПРОГРЕСУВАННЯ АТЕРОСКЛЕРОЗУ З ПОКАЗНИКАМИ ВАСКУЛЯРНОГО РЕМОДЕЛЮВАННЯ У ХВОРИХ НА ДИСЦИРКУЛЯТОРНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ ІІ СТАДІЇ

С. В. Ярковая

Взаимосвязь маркеров прогрессирования атеросклероза с показателями васкулярного ремоделирования у больных дисциркуляторной энцефалопатией II стадии

S. V. Yarkova

Relationship markers of progression of atherosclerosis with vascular remodeling parameters in patients with the second stage of encephalopathy

Проведено дослідження стану маркерів прогресування атеросклерозу та ремоделювання, їх взаємозв'язків у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію (ДЕ) ІІ стадії. Був обстежений 181 пацієнт. У всіх хворих вивчали стан брахіоцефальних судин та рівень С-реактивного білка, матриксної металопротеїнази-9, оксиду азоту, показники ліпідного спектра. Проведене дослідження продемонструвало наявність кореляційних взаємозв'язків різного ступеня між біомаркерами прогресування атеросклерозу, ендотеліальної дисфункції, ремоделювання та проявами васкулярної структурно-функціональної перебудови у хворих на ДЕ ІІ стадії. Це свідчить про внесок цих біохімічних чинників у прогресування атеросклеротичного ураження та ремоделювання судин та робить вивчення їх ролі у процесах атерогенезу, ремоделювання, їх взаємозв'язків та прогностичної цінності одним з найактуальніших завдань сучасної клінічної медицини.

Ключові слова: цереброваскулярні захворювання, атеросклероз, матриксна протеїназа-9, екстрацелюлярний матрикс, оксид азоту, С-реактивний білок

Проведено исследование состояния маркеров прогрессирования атеросклероза и ремоделирования, их взаимосвязей у больных дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) II стадии. Был обследован 181 пациент. У всех больных изучали состояние брахиоцефальных артерий и уровень С-реактивного белка, матриксной протеиназы-9, оксида азота, показатели липидного спектра. Проведенное исследование продемонстрировало наличие корреляционных взаимосвязей разной степени между биомаркерами прогрессирования атеросклероза, эндотелиальной дисфункции, ремоделирования и проявлениями васкулярной структурно-функциональной перестройки у больных ДЭ II стадии. Это свидетельствует о вкладе этих биохимических факторов в прогрессирование атеросклеротического поражения и ремоделирования сосудов и ставит изучение их роли в процессах атерогенеза, ремоделирования, их взаимосвязей и прогностической ценности в ряд актуальных задач современной клинической медицины.

Ключевые слова: цереброваскулярные заболевания, атеросклероз, матриксная протеиназа-9, экстрацеллюлярный матрикс, оксид азота, С-реактивный белок

It was undertaken a study of the state of markers of the progression of atherosclerosis and remodeling, their relationships in patients with the second stage of encephalopathy. A 181 patient is inspected. For all patients was studied the state of brachiocephalic vessels and the level of C-reactive protein, matrix metalloproteinase-9, NO, lipid spectrum. The undertaken study demonstrated the presence of correlation relationships between biomarkers of varying degrees of progression of atherosclerosis, endothelial dysfunction, remodeling and displays of vascular displays structural and functional reorganization in patients with the second stage of encephalopathy. It testifies to the deposit of these biochemical factors in the progression of atherosclerotic lesions and vascular remodeling and puts explore their role in the processes of atherogenesis, remodeling, their relationships and their predictive value in a number of the most pressing problems of modern clinical medicine.

Keywords: cerebrovascular disorders, atherosclerosis, matrix metalloproteinase-9, extracellular Matrix, cerebrovascular disease, nitric oxide, C-reactive protein

Для сучасної медицини цереброваскулярні захворювання (ЦВЗ) є однією з найактуальніших медико-соціальних проблем. Це обумовлено їх поширеністю та впливом на тривалість і якість життя, інвалідизацію пацієнтів [6].

У патогенезі розвитку ЦВЗ важлива роль відводиться стану прозапальних чинників, міжклітинного матриксу, дисфункції ендотелію і перекисному окисленню ліпідів [2, 3, 9, 12, 13].

На сьогоднішній день доведеною є сильна асоціація рівня С-реактивного білка (СРБ) з поширенням атеросклерозу [1, 2, 7, 11, 14]. У процесі атерогенезу відбувається ендотеліальна адгезія лейкоцитів (моноцитів і Т-лімфоцитів) з подальшим проникненням у судинну стінку, де активований моноцит трансформується у макрофаг, який виділяє прозапальні цитокини. А прозапальні цитокини, у свою чергу, сприяють підвищенню рівня СРБ [5]. Прозапальну активацію розглядають не тільки як предиктор розвитку атеросклерозу, але й як чинник, що сприяє дисбалансу між фібринолізом та тромбозом при дестабілізації атеросклеротичної бляшки [2, 11].

Іншим важливим чинником, який відіграє значну роль у прогресуванні атеросклерозу та ремоделюванні

судин, є матриксна протеїназа-9 [2, 5, 8, 10]. Вважається, що деградація колагену в судинній стінці пов'язана з підвищенням рівня ММП-9 [2, 5]. У свою чергу, деградація колагену покритишки атеросклеротичної бляшки (АСБ) призводить до її нестабільності. Дійсно, у пацієнтів з нестабільними бляшками реєструється підвищений рівень ММП-9, особливо у плечовій зоні атероми [5, 8, 10].

Слід також зазначити роль ендотеліальної дисфункції (ЕД) у патогенезі ЦВЗ. Ендотелій реагує на вплив прозапальних чинників, виробляє вазоактивні речовини. Серед них — така важлива субстанція як оксид азоту (NO) [3, 4, 13]. Будучи універсальним регулятором метаболічних процесів, оксид азоту також бере участь у процесі перекисного окислення ліпідів, впливає на клітинну проліферацію та інші чинники атерогенезу [4, 13].

Таким чином, показники секреторної активності міжклітинного матриксу, атерогенезу та ЕД є важливими маркерами прогресування атеросклерозу. Вивчення їх рівня і взаємозв'язків є перспективним у плані оцінювання і прогнозування перебігу ЦВЗ.

Завданнями цієї роботи були дослідження стану маркерів прогресування атеросклерозу та ремоделювання, їхніх взаємозв'язків між собою та з проявами васкулярної структурно-функціональної перебудови у хворих

на дисциркуляторну енцефалопатію (ДЕ) II стадії з різними проявами атеросклеротичного ураження судин для оптимізації діагностичних заходів.

Для вирішення цих завдань був обстежений 181 пацієнт. З них — 133 хворі на ДЕ II стадії віком від 42 до 74 років, з яких чоловіків було 36, жінок — 97. У дослідження були включені пацієнти з діагнозом дисциркуляторної енцефалопатії II стадії на тлі церебрального атеросклерозу та артеріальної гіпертензії. Також було обстежено 48 пацієнтів відповідного віку без клінічних ознак цереброваскулярної патології (група контролю).

З анамнезу відомо, що більшість хворих (84 пацієнти) хворіли протягом 5 років, 31 хворий — від 6 до 10 років, більші терміни захворювання реєструвалися у 18 пацієнтів. З них під постійним амбулаторним спостереженням перебували 53 пацієнти. Курси стаціонарного лікування 1 раз на рік отримували 26 пацієнтів, 2 рази — 7 пацієнтів, рідше — 47 пацієнтів, а 53 пацієнти раніше ніколи не отримували стаціонарного лікування.

Дослідження стану брахіоцефальних артерій (БЦА) здійснювали за допомогою дуплексно-триплексного сканера LOGIQ C-5 Premium (США). Ехолокацію екстракраніальних артерій проводили лінійним датчиком з частотою 10 МГц.

З біохімічних показників досліджували СРБ, ММП-9, NO, показники ліпідного спектра.

Показники ліпідограми, рівень С-реактивного білка визначали у сироватці крові на автоматичному біохімічному аналізаторі Prestige 24i (Tokyo Voecky, Японія) з використанням діагностичних наборів реактивів фірми Cormay (Польща); загальний холестерин (ЗХ) та тригліцериди (ТГ) — ферментативним, колориметричним методом з використанням естерази; ліпопротеїди високої щільності (ЛПВЩ) та ліпопротеїди низької щільності (ЛПНЩ) — прямим імунотурбідиметричним методом, СРБ — також імунотурбідиметричним методом. Вміст ММП-9 визначали імуноферментним методом з використанням комплексу обладнання ImmunoChem-2100 (High Technology, США) та діагностичного набору "Bender MedSystems" (Австрія).

Рівень нітритів визначали колориметричним методом після депротейнізації з реактивом Грісса на КФК-3-01.

Статистичне оброблення даних проводили за допомогою пакету програм Statistica 6.0 ("Statsoft", США, № ліцензії AXXR712D833214FAN5). Усі параметри основної статистики подані у вигляді медіани та міжквартильного розмаху. Достовірність відмінностей між показниками досліджували з використанням методів непараметричної статистики між двома незалежними вибірками за методом Манна — Уїтні. Кореляційні зв'язки між показниками обчислювали з використанням коефіцієнта рангової кореляції Спірмена. Результати аналізу вважали статистично значущими при значенні $p < 0,05$.

Під час дослідження БЦА за допомогою дуплексного сканування у першу чергу звертали увагу на товщину комплексу інтима — медіа (ТІМ), наявність та характеристики АСБ. Серед 133 пацієнтів у 104 ТІМ реєструвалась у межах нормативних показників ($\leq 0,09$ см), у 29 пацієнтів ТІМ перевищувала нормативне значення. У 53 хворих виявлені стенотичні ураження різного ступеня. Слід зазначити, що нами виявлений зв'язок між рівнем показників прозапальної активації, ЕД та васкулярного ремоделювання з показниками ТІМ.

У таблиці 1 показано, які порушення ліпідного обміну, обміну процесів запалення, активації матриксних протеаз мають місце в осіб з нормальною та підвищеною товщиною комплексу інтима — медіа.

Виявлено, що особи з ТІМ, яка перевищує нормативні значення, також мають статистично значуще перевищення рівня ТГ, СРБ, ММП-9, зниження рівня NO. Одночасно дослідження показало статистично значуще перевищення СРБ, ММП-9 та зниження рівня NO у осіб зі стенотичним ураженням БЦА, що свідчить про значення цих чинників у ремоделюванні судин.

Таблиця 1. Рівень показників ліпідного профілю, СРБ, ММП-9, оксиду азоту у хворих на ДЕ II стадії залежно від ТІМ

Показник	ТІМ $\leq 0,09$ (n = 104)	ТІМ $> 0,09$, (n = 29)	p
ЗХ, ммоль/л	5,70 (5,03—6,12)	5,80 (5,08—6,59)	0,379
ЛПВЩ, ммоль/л	1,27 (1,18—1,47)	2,60 (1,15—1,38)	0,419
ЛПНЩ, ммоль/л	3,80 (3,20—4,30)	4,10 (3,40—4,90)	0,244
ТГ, ммоль/л	1,30 (0,90—1,90)	1,80 (1,20—2,30)	0,035
СРБ, мг/л	0,80 (0,50—1,90)	2,70 (1,55—2,85)	0,001
ММП-9, нг/мл	54,82 (47,63—60,49)	65,40 (58,22—72,70)	0,000037
Оксид азоту, мкмоль/л	5,00 (4,61—5,48)	4,30 (3,60—4,97)	0,0006

Під час вивчення біохімічних маркерів було виявлено статистичне значуще підвищення рівнів загального холестерину, ліпопротеїдів низької щільності, тригліцеридів, СРБ, ММП-9 та зниження рівня NO у хворих на ДЕ II стадії порівняно з групою контролю.

Научно ця різниця проілюстрована на малюнках 1—3.

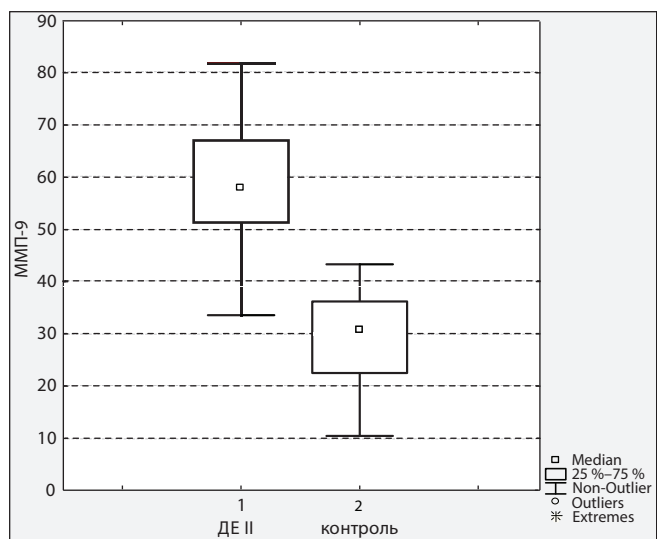


Рис. 1. Рівень ММП-9 у хворих на ДЕ II стадії та у контрольній групі

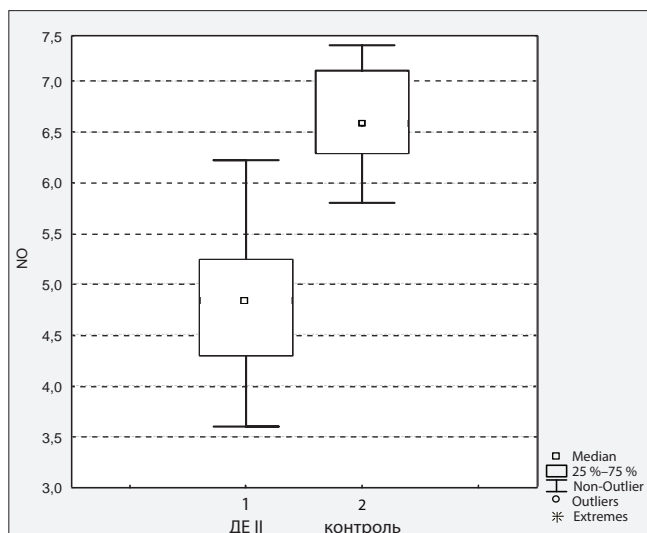


Рис. 2. Рівень оксиду азоту у хворих на ДЕ II стадії та у контрольній групі

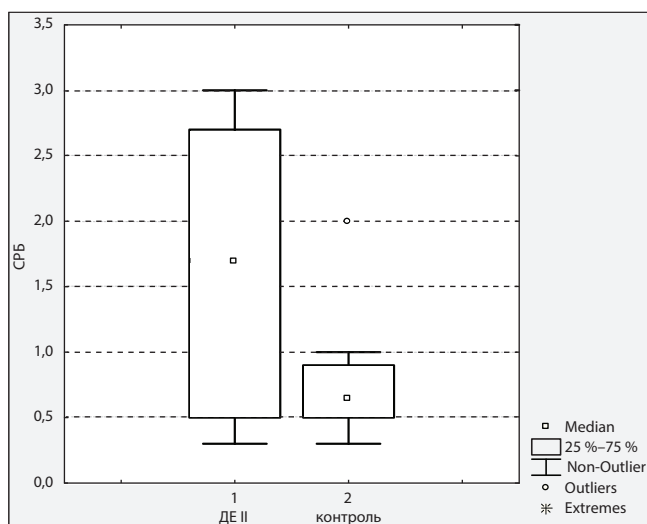


Рис. 3. Рівень СРБ у хворих на ДЕ II стадії та у контрольній групі

Під час дослідження гендерних відмінностей щодо рівнів досліджуваних біомаркерів у хворих на ДЕ II стадії виявлено достовірне підвищення рівня ТГ та ММП-9 у чоловіків. Щодо інших показників, то значущих розбіжностей між цими підгрупами не було виявлено (табл. 2).

Таблиця 2. Рівень показників ліпідного профілю, СРБ, ММП-9, оксиду азоту у хворих на ДЕ II стадії залежно від статі

Показник	Жінки (n = 97)	Чоловіки (n = 36)	P
ЗХ, ммоль/л	5,73 (5,10—6,26)	5,68 (4,79—6,13)	0,654019
ЛПВЩ, ммоль/л	1,31 (1,19—1,50)	1,20 (1,05—1,38)	0,000851
ЛПНЩ, ммоль/л	3,80 (3,30—4,30)	4,04 (3,05—4,65)	0,655695
ТГ, ммоль/л	1,30 (0,90—1,80)	1,90 (1,10—2,30)	0,031523
Оксид азоту, мкмоль/л	4,93 (4,30—5,48)	4,71 (4,20—5,00)	0,274657
ММП-9, нг/мл	56,22 (47,47—64,18)	61,12 (55,72—72,47)	0,011770
СРБ, мг/л	0,95 (0,50—2,30)	2,00 (1,40—2,70)	0,089188

Дослідження різних вікових підгруп показало, що у пацієнтів старшої вікової групи у абсолютних цифрах реєструється підвищення рівня ЗХ, ЛПНЩ, ТГ, СРБ, ММП-9 та зниження рівня NO. Але рівня статистично значущих ці розбіжності досягають тільки за рівнем ЗХ та ЛПНЩ (табл. 3).

Таблиця 3. Рівень показників ліпідного профілю, СРБ, ММП-9, оксиду азоту у хворих на ДЕ II стадії залежно від віку

Показник	До 55 років (n = 59)	Після 55 років (n = 74)	P
ЗХ, ммоль/л	5,41 (4,65—5,86)	5,89 (5,11—6,37)	0,007639
ЛПВЩ, ммоль/л	1,22 (1,13—1,40)	1,32 (1,19—1,48)	0,082126
ЛПНЩ, ммоль/л	3,70 (3,15—4,15)	4,05 (3,40—4,60)	0,038153
ТГ, ммоль/л	1,95 (1,30—4,95)	2,20 (1,40—4,68)	0,408810
Оксид азоту, мкмоль/л	5,00 (4,50—5,48)	4,71 (4,30—5,00)	0,120106
ММП-9, нг/мл	55,93 (47,98—63,90)	58,95 (53,36—71,68)	0,138283
СРБ, мг/л	0,80 (0,40—2,20)	1,90 (0,90—2,70)	0,161833

Наведені результати досліджень демонструють асоціацію досліджуваних біомаркерів з прогресуванням атеросклерозу, ремоделюванням судин. Виходячи з цього, доцільним є вивчення взаємозв'язків між зазначеними показниками у пацієнтів з хронічною ішемією головного мозку.

Рівень концентрації СРБ у сироватці крові мав сильний позитивний кореляційний взаємозв'язок з ММП-9 ($r = 0,782, P < 0,05$), зв'язок помірної сили — з ТГ ($r = 0,389, P < 0,05$), з ТІМ ($r = 0,574, P < 0,05$). Негативний кореляційний зв'язок виявлений з показником, що характеризує пружно-еластичні властивості судин, а саме з коефіцієнтом деформації Strain ($r = -0,524, P < 0,05$).

Позитивна кореляція середньої сили була зареєстрована між рівнем ММП-9 та такими показниками: ТГ ($r = 0,318, P < 0,05$), ТІМ ($r = 0,549, P < 0,05$). Негативну спрямованість середньої сили мав взаємозв'язок ММП-9 з NO ($r = -0,366, P < 0,05$), ЛПВЩ ($r = -0,257, P < 0,05$), зі Strain ($r = -0,490, P < 0,05$).

Позитивний зв'язок середньої сили виявлено між сироватковим рівнем оксиду азоту та Strain ($r = 0,337, P < 0,05$). Помірні негативні зв'язки були відзначені з ТІМ ($r = -0,449, P < 0,05$), а негативний зв'язок слабкої сили — з СРБ ($r = -0,214, P < 0,05$).

Серед показників ліпідного профілю плазми крові позитивний кореляційний взаємозв'язок помірної сили був відзначений для вмісту ЗХ з ЛПНЩ ($r = 0,708, P < 0,05$). Сироватковий рівень ЛПВЩ мав негативний кореляційний взаємозв'язок середньої сили з ТГ ($r = -0,257, P < 0,05$), а слабкої сили — з ТІМ ($r = -0,177, P < 0,05$). Позитивна кореляція слабкої сили також виявлена між рівнем ТГ та ТІМ ($r = 0,236, P < 0,05$).

Кореляційні взаємозв'язки таких показників васкулярного ремоделювання як ТІМ та Strain висвітлені вище. Також простежуються кореляційні зв'язки між біохімічними маркерами і кількісними характеристиками АСБ.

Так, виявлений прямий кореляційний зв'язок помірної сили між відсотком стенозування та сироватковим рівнем ТГ ($r = 0,268, P < 0,05$), ММП-9 ($r = 0,477, P < 0,05$), СРБ ($r = 0,399, P < 0,05$). Відмічений кореляційний зв'язок позитивної спрямованості помірної сили між кількістю АСБ та ТГ ($r = 0,258, P < 0,05$), слабкої сили — з рівнем ММП-9 ($r = 0,181, P < 0,05$).

Таким чином, проведене дослідження продемонструвало наявність кореляційних взаємозв'язків різного ступеня між біомаркерами прогресування атеросклерозу, ендотеліальної дисфункції, ремоделювання та проявами васкулярної структурно-функціональної перебудови у хворих на ДЕ II стадії. Позитивний кореляційний зв'язок був встановлений між показниками ліпідного профілю, СРБ, ММП-9, ТІМ та кількісними характеристиками стенотичного ураження судин. Також існує позитивний кореляційний зв'язок між рівнем оксиду азоту та Strain. Негативний кореляційний взаємозв'язок був виявлений між рівнем оксиду азоту та ММП-9, ТІМ.

Перспективою подальших досліджень у цьому напрямку можна вважати вивчення взаємного впливу біомаркерів один на одного, внесок кожного з них у процеси атерогенезу та ремоделювання.

Результати проведеного дослідження дозволяють зробити такі висновки.

1. Прогресування хронічної ішемії головного мозку супроводжується васкулярним ремоделюванням, підвищенням показників ліпідного профілю, СРБ, ММП-9 та зниженням рівня оксиду азоту порівняно з цими показниками у осіб без ознак ЦВЗ.

2. Підвищення рівня маркерів міжклітинного матриксу, атерогенезу у хворих на ДЕ II стадії пов'язане зі зростанням дисфункції ендотелію та прогресуванням ремоделювання судин.

3. Наявність значущих кореляційних зв'язків між рівнем ММП-9, маркерів атерогенезу та ЕД з показниками структурно-функціональної перебудови БЦА свідчить про внесок цих біохімічних чинників у прогресування атеросклеротичного ураження та ремоделювання судин, та робить вивчення їх ролі у процесах атерогенезу, ремоделювання, їхніх взаємозв'язків та прогностичної цінності одним з найактуальніших завдань сучасної клінічної медицини.

Список літератури

1. Березин А. Е. Биологические маркеры кардиоваскулярного риска у пациентов, перенесших мозговую ишемическую инсульт: прогностическая ценность С-реактивного протеина / А. Е. Березин, О. А. Лисовая // Запорожский медицинский журнал. — 2011. — Т. 13. — № 5. — С. 97—102.

2. Визир В. А. Иммунопатология атеросклероза. Значение биологических маркеров в оценке кардиоваскулярного риска /

В. А. Визир, А. Е. Березин // Український медичний часопис. — 2010. — № 2 (76). — III/IV — С. 76—83.

3. Дисфункция эндотелия и артериальная гипертензия / [С. П. Власова, М. Ю. Ильченко, Е. Б. Казакова и др.]; под ред. П. А. Лебедева. — Самара : «Офорт», 2010. — 192 с.

4. Волошин П. В. Эндотелиальная дисфункция при цереброваскулярной патологии / П. В. Волошин, В. А. Малахов, В. А. Завгородняя. — Харьков, 2006. — 92 с.

5. Королева О. С. Биомаркеры в кардиологии: регистрация внутрисосудистого воспаления / О. С. Королева, Д. А. Затеищikov // Фарматека. Кардиология и общая терапия. — 2007. — № 8/9(143). — С. 30—36.

6. Мищенко Т. С. Достижения в области сосудистых заболеваний головного мозга за последние 2 года / Т. С. Мищенко // Здоров'я України. — 2010. — № 5. — С. 12—13.

7. Филимонов Д. А. Взаимоотношения новых биомаркеров высокого риска развития цереброваскулярной патологии и тяжести неврологического дефицита в остром периоде ишемического инсульта / Д. А. Филимонов // Международный неврологический журнал. — 2014. — № 7(69). — С. 56—61.

8. Plasma concentrations and genetic variation of matrix metalloproteinase-9 and prognosis of patients with cardiovascular disease / [S. Blankenberg, H. J. Rupprecht, O. Poirier et al.] // Circulation. — 2003. — Vol. 107, № 12. — P. 1579—1585.

9. Dadu R. T. Cardiovascular biomarkers and subclinical brain disease in the atherosclerosis risk in communities study / [R. T. Dadu, M. Fornage, S. S. Virani et al.] // Stroke. — 2013. — Vol. 44. — P. 1803—1808.

10. Elevated matrix metalloproteinase-9 associated with stroke or cardiovascular death in patients with carotid stenosis / [N. Eldrup, M. L. Gronholdt, H. Sillesen, B. G. Nordestgaard] // Circulation. — 2006. — Vol. 114, suppl. 17. — P. 1847—1854.

11. C-reactive protein concentration and risk of coronary heart disease, stroke, and mortality: an individual participant meta-analysis / [S. Kaptoge, E. Di Angelantonio, G. Lowe et al.] // Lancet. — 2010. — Vol. 375. — P. 132—40.

12. Kernagis D. N. Evolving role of biomarkers in acute cerebrovascular disease / D. N. Kernagis, D. T. Laskowitz // Ann. Neurol. — 2012. — Vol. 71. — № 3. — P. 289—303.

13. Endothelial dysfunction: the early predictor of atherosclerosis / [Mudau M., Genis A., Locher A., Strijdom H.] // Cardiovascular J. Afr. — 2012. — № 23 (4). — P. 222—231.

14. Poredos P. Markers of Preclinical atherosclerosis and their clinical relevance / P. Poredos // Open Atherosclerosis Thrombosis J. — 2011. — № 4. — P. 1—10.

Надійшла до редакції 11.02.2015 р.

ЯРКОВА Світлана Володимирівна, лікар вищої категорії, завідувач неврологічним відділенням Навчально-наукового медичного центру «Університетська клініка» Запорізького державного медичного університету, аспірант кафедри нервових хвороб Запорізького державного медичного університету, м. Запоріжжя, e-mail: vmpay@rambler.ru

YARKOVA Svitlana, Physician of the highest category, Head of the neurological Department of Educational and Scientific medical center "University hospital" of Zaporizhzhia State medical University, Postgraduate Student of Department of nervous diseases of Zaporizhzhia State medical University, Zaporizhzhia; e-mail: vmpay@rambler.ru

УДК 159.947.5: 178.1: [616.89-008.442-055.2]

Е. П. Архипенко

**ИНИЦИАЛЬНЫЕ МОТИВЫ УПОТРЕБЛЕНИЯ АЛКОГОЛЯ
У ЖЕНЩИН С АССОЦИИРОВАННЫМИ ПРИЗНАКАМИ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ
И РАССТРОЙСТВ ПОЛОРОЛЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ НЕТРАНССЕСУАЛЬНОГО ТИПА**

О. П. Архипенко

**Ініціальні мотиви вживання алкоголю у жінок з асоційованими ознаками алкогольної залежності
та розладів статевої поведінки нетранссексуального типу**

O. P. Arkhipenko

**Initial motives of alcohol consumption in women with associated signs of alcohol addiction
and gender-role deviations of non-transsexual behavior**

Проведено дослідження 88 жінок (середній вік — 22,50 роки) із залежністю від алкоголю та розладами статевої поведінки (основна група) та 30 жінок без ознак залежності та розладів статевої поведінки (контрольна група). У жінок, залежних від алкоголю, в регіональній вибірці були встановлені винятково розлади статевої поведінки нетранссексуального типу та непатологічні ініціальні мотиви вживання алкоголю (соціально-психологічні й особистісні), серед яких домінували соціально-психологічні ($p < 0,01$), а серед останніх — псевдокультурний (соціально-інтегративний) (у жінок з патологічною трансформацією статевої ролі), субмісивний (у жінок з патологічною трансформацією статевої ролі), традиційні (соціально-комунікативні) — у гіперролевих жінок. Найвищі значення показника загальної мотиваційної напруженості при сформованій залежності від алкоголю відмічені у жінок-адиктів з трансформаціями статевої поведінки, а серед них — у осіб з патологічною трансформацією статевої поведінки ($p < 0,01$).

Ключевые слова: женщины, зависимость от алкоголя, расстройства полоролевого поведения нетранссексуального типа, инициальные мотивы употребления алкоголя

Проведено дослідження 88 жінок (середній вік — 22,50 роки) із залежністю від алкоголю та розладами статевої поведінки (основна група) та 30 жінок без ознак залежності та розладів статевої поведінки (контрольна група). У жінок, залежних від алкоголю, в регіональній вибірці були встановлені винятково розлади статевої поведінки нетранссексуального типу та непатологічні ініціальні мотиви вживання алкоголю (соціально-психологічні й особистісні), серед яких домінували соціально-психологічні ($p < 0,01$), а серед останніх — псевдокультурний (соціально-інтегративний) (у жінок з патологічною трансформацією статевої ролі), субмісивний (у жінок з патологічною трансформацією статевої ролі), традиційні (соціально-комунікативні) — у гіперролевих жінок. Найвищі значення показника загальної мотиваційної напруженості при сформованій залежності від алкоголю відмічені у жінок-адиктів з трансформаціями статевої поведінки, а серед них — у осіб з патологічною трансформацією статевої поведінки ($p < 0,01$).

Ключові слова: жінки, залежність від алкоголю, розлади статевої поведінки нетранссексуального типу, ініціальні мотиви вживання алкоголю

Eighty eight (88) women 18—27 years old with alcohol addiction and deviations of gender-role behavior (treatment group), as well as 30 healthy women without signs of addiction and deviations of gender-role behavior (reference group) have been studied. In alcohol addicted women in the regional sample, exclusively gender-role deviations of non-transsexual behavior and non-pathologic initial motives of alcohol consumption (social-and-psychological and personal) were revealed with dominance of social-and-psychological ($p < 0.01$) motives; and among latter — pseudocultural (social integrative) motives in women with non-pathologic gender-role transformation, submissive in women with pathologic gender-role transformation and traditional (social communicative) in hyper-role women. Maximal values of total motivational tension score with underlying persistent alcohol addiction were found in addicted women with transformations of gender-role behavior and among them in women with pathologic transformations of gender-role behavior ($p < 0.01$).

Key words: women, alcohol addiction, gender-role deviations of non-transsexual behavior, initial motives of alcohol consumption

Результаты многочисленных исследований показывают существование устойчивой тенденции к значительному и постоянному росту потребления алкоголя с одновременным снижением возраста приобщающейся к нему молодежи [1—9]. Алкоголь употребляют 81,8 % несовершеннолетних и молодежи с 11 до 24 лет. Средний возраст начала потребления алкоголя — 13 лет [8].

Значительно снизился возраст начала употребления алкоголя в отдельных проблемных контингентах подростково-молодежной популяции. Так, по данным Д. П. Слободянюк [9], 79 % подростков с субклиническими проявлениями социальной фобии употребляют алкоголь, причём первый эпизод употребления отмечался в 7—10 лет у 11 %, в 11—13 лет — у 41 %, в 14—16 лет — у 33 % подростков. Подобная тенденция отмечена также в женской подростково-молодежной популяции [6, 8]. Указанные тенденции оцениваются как угрожающие [1,

7, 9], прежде всего потому, что раннее формирование аддиктивного поведения в подростково-молодежной популяции нарушает и искажает процессы психофизического созревания, приводит к ранней утрате функциональности, снижению адаптационного и репродуктивного ресурса, значимо повышает риски демографических потерь [7]. В этой связи актуальным является изучение инициальной мотивации употребления алкоголя как в различных возрастных контингентах (детском, подростковом, юношеском), так и в контингентах, выделенных по иным специфическим признакам: полоспецифическому, гендерноспецифическому, медицинскому и пр.

Несмотря на значительное число публикаций, посвященных изучению мотивации ранней алкоголизации, отсутствует единство мнений, прежде всего относительно инициальных мотивов потребления алкоголя. Также можно отметить, что практически все исследования инициальных мотивов употребления алкоголя в контингентах, выделенных по полоспецифическому признаку

(мужчины — женщины, подростки мужского пола — подростки женского пола и т. п.), априори ориентированы исключительно на физикальные характеристики половой принадлежности, которые соотносятся с понятием «биологический» пол. В единичных исследованиях [11] мотивы употребления алкоголя были изучены с учетом психологических и социально-психологических параметров пола (таких как половая роль, полоролевое поведение, половая идентичность, половое влечение). Также [12] отражены исследования инициальных мотивов употребления алкоголя у контингента лиц с нарушениями (по медицинскому критерию) половой роли: например, у женщин-транссексуалок, зависимых от алкоголя.

Насущная потребность в разработке эффективных лечебно-коррекционных и профилактических мероприятий у женщин, зависимых от алкоголя, диктует необходимость изучения психологических механизмов образования зависимости, в частности формирования патологической мотивации к алкоголю у лиц, которые используют его в качестве модификатора и корректора собственных неадаптивных паттернов полоориентированного поведения, а также в динамическом аспекте, так как это дает возможность установить связь между нарушенным полоролевым и аддиктивным поведением и, соответственно, лучше обозначить превенционные и коррекционные мишени, снизить уровень рецидивов. Все вышеизложенное позволило сформулировать цель настоящего исследования.

Проведено исследование 88 женщин возраста 18—27 лет (средний возраст — 22,50 года) с зависимостью от алкоголя и расстройствами полоролевого поведения (основная группа), находившихся на лечении в КУОЗ «Харьковская областная клиническая психиатрическая больница № 3» и КУОЗ «Харьковская областная клиническая наркологическая больница» в 2012—2014 гг., а также 30 здоровых женщин (средний возраст 30,00 лет), жителей г. Харькова и Харьковской области, без признаков зависимости и расстройств полоролевого поведения (контрольная группа). Выделению основной группы предшествовало изучение 133 женщин, зависимых от алкоголя, по клиническому критерию «наличия/отсутствия нормативного (фемининного) стереотипа полоролевого поведения». Дальнейшая дифференциация установленных у пациенток ненормативных (по медицинскому критерию) стереотипов полоролевого поведения по критерию их «патологичности/непатологичности» [13] позволила в основной группе выделить четыре подгруппы. 38 (43,18 %) женщин с зависимостью от алкоголя и непатологической трансформацией полоролевого поведения составили первую подгруппу. Вторая подгруппа объединила 12 (13,64 %) женщин с зависимостью от алкоголя и патологической трансформацией полоролевого поведения. 29 (32,95 %) женщин с зависимостью от алкоголя и непатологическим гиперролевым (гиперфемининным) поведением составили третью подгруппу. В четвертую подгруппу вошли 9 (10,23 %) женщин с зависимостью от алкоголя и патологическим гиперролевым (гиперфемининным) поведением.

Под трансформацией полоролевого поведения у женщин в настоящем исследовании понималось полоролевое поведение, свойственное мужскому полу, при правильном (женском) половом самосознании, а под гиперролевым поведением — поведение с чрезмерной акцентуацией некоторых особенностей женской половой роли [13]. Полоролевая трансформация

и гиперролевое поведение у женщин в традициях отечественной сексологической школы рассматриваются как непатологические нарушения стереотипа полоролевого поведения [13, 14]. Патологическая трансформация полоролевого поведения находит свое отражение в сексуальном садизме, а патологическое гиперфемининное поведение — в сексуальном мазохизме. Все установленные расстройства полоролевого поведения у женщин основной группы относились к нетранссексуальному типу. Нозологическая диагностика расстройств половой роли и связанных с ними аномалий сексуальных предпочтений проводилась в соответствии с рубриками МКБ-10 F64, F65 [15].

Для выяснения системной структуры мотивов потребления алкоголя (МПА) и разработки мотивационного профиля личности испытуемых был проведен сравнительный анализ МПА по «Методике шкалирования оценки МПА», разработанной В. Ю. Завьяловым [16].

В настоящем исследовании учитывались инициальные мотивы потребления алкоголя, мотивы потребления алкоголя на этапе бытового пьянства (систематическое употребление алкоголя, донозологический этап формирования зависимости) и мотивы потребления алкоголя на момент последней госпитализации (табл. 1).

Таблица 1. Типы инициальных мотивов потребления алкоголя у женщин в группах сравнения, %

Тип мотива	Основная группа, подгруппы				Группа контроля, N = 30
	1-я, (N = 38)	2-я, N = 12	3-я, N = 29	4-я, N = 9	
Социально-психологические мотивы					
Традиционные	—	—	48,28*	55,56 ³	63,33*
Субмиссивный	13,16	83,34*	37,93	33,33	6,67*
Псевдокультурный	81,58*	—	13,79	11,11	10,00*
Личностные, персональные мотивы					
Гедонистические	—	—	—	—	10,00
Атарактические	2,63	8,33	—	—	—
Гиперактивации поведения	2,63	8,33	—	—	10,00
Патологические мотивы					
«Похмельная» мотивация	—	—	—	—	—
Аддиктивные мотивы	—	—	—	—	—
Мотивы самоповреждения	—	—	—	—	—

Примечание. Достоверность межгрупповых различий: * — $p < 0,01$

У здоровых женщин контрольной группы (без признаков алкогольной зависимости и расстройств полоролевого поведения нетранссексуального типа — РППП НТСТ) были установлены исключительно непатологические инициальные мотивы потребления алкоголя (социально-психологические и личностные), среди которых преобладали социально-психологические ($p < 0,01$), а среди последних — традиционные. Традиционная мотивация — употребление алкоголя по санкционированным в данной микросреде поводам [8]. В большинстве случаев первая проба алкогольсодержащих напитков (шампанское, сухое вино) произошла по инициативе родителей на праздновании того или иного семейного торжества. В остальных случаях — в кругу подруг. Псевдокультурная инициальная мотивация употребления алкоголя у здоровых женщин в нашем исследовании в большинстве случаев отражала желание привлечь к себе внимание значимых окружающих

(подруг, однокласників), добитися їх розположення, в остальных случаях — приобрести опыт, для того чтобы потом похвастаться в кругу подруг, кто и что «пробовал» из спиртных напитков. Инициальные личностные мотивы в группе здоровых женщин были представлены и мотивом гиперактивации поведения — алкоголь (преимущественно в виде алкогольных коктейлей и энергетических напитков) употреблялся в качестве допинга для того, чтобы поднять тонус, стимулировать воображение и творческую деятельность, улучшить работоспособность. Гедонистический мотив у здоровых девочек отражал желание получить приятные ощущения, насладиться вкусом напитка.

Доминирующим инициальным мотивом потребления алкоголя у женщин-аддиктов с трансформациями полоролевого поведения нетранссексуального типа (1-я и 2-я подгруппы основной группы) являлся псевдокультурный (социально-интегративный). Среди женщин с полоролевыми трансформациями ($N = 50$) частота указанного мотива составляла 62,00 %, достигая у женщин с непатологической полоролевой трансформацией (1-я подгруппа, $N = 38$) значения 81,58 %. Псевдокультурный мотив первой алкоголизации отражал стремление девочек с помощью употребления психоактивного вещества интегрироваться в референтную для них мужскую группу, приобщиться к ценностям субкультуры мужчин. В нашем исследовании инициальная алкоголизация по псевдокультурному (социально-интегративному) мотиву осуществлялась во всех случаях в компаниях сверстников мужского пола или более старших подростков, с которыми испытуемые были знакомы по совместным играм. Прием алкоголя воспринимался как элемент «мужского» ролевого поведения, «подтверждал» принадлежность к сообществу мужчин. Вторичными связанными мотивами являлись мотивы подражания мальчикам, утверждение себя в мужской компании, доказывания способности «пить на равных». Вторым по частоте инициальным мотивом потребления алкоголя у женщин с трансформациями полоролевого поведения нетранссексуального типа (1-я и 2-я подгруппы) являлся субмиссивный. Среди женщин с полоролевыми трансформациями ($N = 50$) его частота составляла 30,00 %; у женщин с непатологической полоролевой трансформацией (1-я подгруппа, $N = 38$) — 13,60 %, у женщин с патологической трансформацией (2-я подгруппа, $N = 12$) — 83,33 %. Первая алкоголизация по субмиссивному мотиву происходила у женщин с полоролевыми трансформациями во время вовлечения их в сексуальные эксцессы более старшими подростками или взрослыми мужчинами. Алкоголизация по инициативе старших «товарищей» во всех изученных случаях содержала элемент принуждения или обмана (предлагали попробовать, «кто кого перепьет», предлагался смешанный напиток, в котором высокоградусный алкоголь маскировался низкоградусным — смеси типа «ёрш» (водка с пивом). Инициальный субмиссивный мотив, отражающий идею принуждения, значимо преобладал у женщин с патологической трансформацией полоролевого поведения ($p < 0,01$). Инициальный атарактический мотив потребления алкоголя среди женщин с трансформациями половой роли ($N = 50$) был установлен в 8,00 % случаев: у 2 (5,26 %) женщин 1-й подгруппы и у 2 (16,67 %) женщин 2-й подгруппы. Во всех вышеуказанных наблюдениях алкоголь был употреблен с целью «успокоиться» после пережитого сексуального насилия в мужской компании. У женщин-аддиктов с трансформациями поло-

ролевого поведения были установлены исключительно непатологические инициальные мотивы потребления алкоголя (социально-психологические и личностные), среди которых доминировали социально-психологические ($p < 0,01$), а среди последних — псевдокультурный (социально-интегративный) (у женщин с непатологической трансформацией) и субмиссивный (у женщин с патологической трансформацией половой роли).

Доминирующим инициальным мотивом потребления алкоголя у женщин с гиперролевыми расстройствами половой роли нетранссексуального типа (3-я и 4-я подгруппы) являлся традиционный (социально-коммуникативный). Среди гиперролевых женщин ($N = 38$) частота указанного мотива составляла 50,00 %: у женщин с непатологическим гиперролевым поведением (3-я подгруппа, $N = 29$) — 48,28 %, у женщин с патологическим гиперролевым поведением (4-я подгруппа, $N = 9$) — 55,56 %. В большинстве случаев первая проба алкогольсодержащих напитков (шампанское, сухое вино) произошла по инициативе родителей на праздновании Нового года или иного семейного торжества, в день получения паспорта. В остальных случаях — в кругу подруг на праздновании дней рождения, по инициативе последних. Употребление алкоголя в компаниях сверстниц облегчало общение в женских коллективах, способствовало преодолению застенчивости, пассивности. Вторым по частоте среди инициальных мотивов был субмиссивный. Среди гиперролевых женщин ($N = 38$) частота указанного мотива составляла 36,84 %: у женщин с непатологическим гиперролевым поведением (3-я подгруппа, $N = 29$) — 37,93 %, у женщин с патологическим гиперролевым поведением (4-я подгруппа, $N = 9$) — 33,33 %. Употребление алкоголя по субмиссивному мотиву связано с повышенной подчиняемостью, неспособностью незрелой личности противостоять натиску пьющих, оградить себя от негативных влияний референтной группы или значимого лица, с нежеланием отвечать за свои действия. Употребление алкоголя являлось для гиперфемининных женщин важной групповой ценностью, а иногда и пропуском в подростковую группу. Алкоголь употреблялся «чтобы быть как все, не выделяться, не быть белой вороной». Наличие в триаде инициальных мотивов псевдокультурного (социально-интегративного) (13,16 %) указывало на стремление части гиперролевых девочек активно интегрироваться в компанию высокостатусных сверстниц, почувствовать свою принадлежность к «высшему свету». У гиперролевых женщин также были установлены исключительно непатологические инициальные мотивы потребления алкоголя (социально-психологические и личностные), среди которых доминировали социально-психологические ($p < 0,01$), а среди последних — традиционный (социально-коммуникативный) и субмиссивный (табл. 2).

На донозологическом этапе у женщин с трансформациями полоролевого поведения нетранссексуального типа (1-я и 2-я подгруппы) наблюдалась отчетливая смена преобладающей мотивации употребления алкоголя (все менее значимую роль играли субмиссивные, социально-интегративные и социально-коммуникативные мотивы, а все большую — мотивы триады, которые отображали потребность в изменении собственного психического состояния с акцентом на атарактических (потребность нейтрализовать негативные эмоциональные переживания, в том числе связанные с проблемными отношениями с половыми партнерами).

Таблиця 2. Типи мотивів потреблення алкоголю у жінок з синдромом залежності від алкоголю і РПП НТСТ в донозологічний період, %

Тип мотива	Основна група, підгрупи			
	1-я (N = 38)	2-я (N = 12)	3-я (N = 29)	4-я (N = 9)
Соціально-психологічні мотиви				
Традиційні	13,16	16,67	—	—
Субмісивний	10,53*	—	55,17*	55,56*
Псевдокультурний	13,16	16,67	17,24	11,11
Личнісні, персональні мотиви				
Гедоністическі	15,79	16,67	3,45	11,11
Атарактическі	26,32	33,33	24,14	22,22
Гіперактивації поведіння	21,05	16,67	—	—
Патологічні мотиви				
«Похмельна» мотивація	—	—	—	—
Аддиктивні мотиви	—	—	—	—
Мотиви самопошкодження	—	—	—	—

Примечание. Достоверность различий: * — $p < 0,01$

Это можно интерпретировать как ослабление влияния микросоциальных факторов на злоупотребление алкоголем (если ранее алкоголь был одним из способов интеграции в мужскую группу, общения в группе, то теперь мужская группа становилась лишь местом, где можно найти и употребить алкоголь). Доминирующим мотивом потреблення алкоголю на донозологічному етапі у жінок з трансформаціями полоролевого поведіння нетранссексуального типу (1-я і 2-я підгрупи) являвся атарактичеський. Среди жінок з полоролевыми трансформаціями (N = 50) частота указанного мотива составляла 28,00 %; у жінок з непатологічеськой полоролевой трансформаціей (1-я підгрупа, N = 38) — 26,32 %, у жінок з патологічеськой полоролевой трансформаціей (2-я підгрупа, N = 12) — 33,33 %. Доминирующим мотивом потреблення алкоголю у жінок з гіперролевыми расстройствами полевой роли нетранссексуального типа (3-я і 4-я підгрупи) на донозологічеськом етапі являвся субмісивний. Среди гіперролевыми жінок (N = 38) частота указанного мотива составляла 55,26 %; у жінок з непатологічеським гіперролевым поведінням (3-я підгрупа, N = 29) — 55,17 %, у жінок з патологічеським гіперролевым поведінням (4-я підгрупа, N = 9) — 55,56 %. Высокую частоту субмісивного мотива мы объясняли тем, что аддиктивное поведіння гіперролевыми жінок напрямую зависело от аддиктивного поведіння их сексуальных партнеров и близких подруг. В первом случае совместная алкоголизация по инициативе сексуального партнера стереотипно предшествовала интимной близости во всех изученных нами случаях (имела место так называемая вынужденная прекоитальная алкоголизация), а в ряде случаев и завершала её (т. е. наблюдалась и посткоитальная алкоголизация). Во втором случае совместная алкоголизация происходила по инициативе подруг в коллективах с выраженными алкогольными традициями. В силу своих полоролевых особенностей гіперролевыми жінок не могли отказать в совместной выпивке полевому партнеру и подругам. Вторым по частоте являлся атарактичеський мотив: среди гіперролевыми жінок (N = 38) данный мотив был отмечен в 9 (23,68 %) случаев. Среди жінок с непатологічеським гіперролевым поведінням (3-я підгрупа, N = 29) этот мотив являлся доминирующим у 24,14 %

испытуемых, среди жінок с патологічеським гіперролевым поведінням (4-я підгрупа, N = 9) — у 22,22 % испытуемых. Преобладание атарактичеських мотивов, по мнению Д. Я. Банниковой, А. Н. Горчакова [8], говорит о серьезных проблемах в саморегуляции, о значительных трудностях в эмоциональной сфере.

Мотивы потреблення алкоголю при сформированном синдроме залежності від алкоголю у жінок з РПП НТСТ отражають дані таблиці 3.

Таблиця 3. Типи мотивів потреблення алкоголю у жінок з РПП НТСТ при сформированном синдроме залежності від алкоголю, %

Тип мотива	Основна група, підгрупи			
	1-я (N = 38)	2-я (N = 12)	3-я (N = 29)	4-я (N = 9)
Соціально-психологічні мотиви				
Традиційні	—	—	—	—
Субмісивний	—	—	—	—
Псевдокультурний	—	—	—	—
Личнісні, персональні мотиви				
Гедоністическі	—	—	—	—
Атарактическі	—	—	—	—
Гіперактивації поведіння	—	—	—	—
Патологічні мотиви				
«Похмельна» мотивація	21,05	25,00	31,03	33,33
Аддиктивні мотиви	78,95*	75,00*	68,96*	66,67*
Мотиви самопошкодження	—	—	—	—

Примечание. Достоверность групповых различий: * — $p < 0,01$

У всех жінок, зависящих от алкоголю, с признаками РПП НТСТ были установлены исключительно патологічеські мотивы потреблення алкоголю («похмельный» и аддиктивні), среди которых преобладали аддиктивні ($p < 0,01$). Аддиктивні мотивы отражали фиксацию в сознании испытуемых истинного влечения к алкоголю, «жажду алкоголю» [8, 16].

Средние значения общего мотивационного напряжения (ОМН) у здоровых жінок из контрольной группы находились в диапазоне от 12 до 26 баллов (донозологічеський интервал — от 12 до 35 баллов), средний по группе балл ОМН = $18,20 \pm 0,4$. В группе жінок-аддиктов с РПП НТСТ при сформированном синдроме залежності ОМН характеризовалось как высокое (более 35 баллов), что соответствовало нозологічеському уровню употреблення алкоголю (средний по группе балл ОМН = $43,07 \pm 1,1$) (табл. 4).

Таблиця 4. Средние значения мотивационной напряженности в группах и підгрупах сравнения при сформированном синдроме залежності від алкоголю (по В. Ю. Завьялову)

Группы, підгрупи	Средний показатель ОМН	Диапазон значений
Контрольная группа, N = 30	$18,20 \pm 0,4$	12—26
Основная группа, N = 88	$43,07 \pm 1,1$	35—50
1-я підгрупа, N = 38	$44,52 \pm 0,7$	35—50
2-я підгрупа, N = 12	$46,44 \pm 0,5$	35—50
3-я підгрупа, N = 29	$40,50 \pm 0,6$	35—50
4-я підгрупа, N = 9	$40,80 \pm 0,8$	35—50

Примечание: средние значения ОМН приведены в формате (M ± t), баллы

Обобщая, можно заключить, что напряжение мотивов потребления алкоголя на момент сформированного синдрома зависимости от алкоголя у женщин с расстройствами полоролевого поведения нетранссексуального типа характеризовалось как высокое, как по средней величине ($43,07 \pm 1,1$ балла), так и по высоте диапазона напряжения ($46,44$ балла). Показатели ОМН у всех испытуемых данной группы располагались в интервале «критического напряжения» в 35—50 баллов, который коррелирует с нозологическим этапом употребления алкоголя [16]. Наивысшие значения показателя общего мотивационного напряжения отмечены у женщин-аддиктов с трансформациями полоролевого поведения, а среди них — у лиц с патологической трансформацией полоролевого поведения ($p < 0,05$).

Проведенные исследования позволяют сделать следующие выводы.

1. У здоровых женщин контрольной группы (без признаков алкогольной зависимости и расстройств полоролевого поведения нетранссексуального типа) были установлены исключительно непатологические инициальные мотивы потребления алкоголя (социально-психологические и личностные), среди которых преобладали социально-психологические ($p < 0,01$), а среди последних — традиционные.

2. У женщин, зависимых от алкоголя, с расстройствами полоролевого поведения нетранссексуального типа были установлены исключительно непатологические инициальные мотивы потребления алкоголя (социально-психологические и личностные), среди которых доминировали социально-психологические ($p < 0,01$), а среди последних — псевдокультурный (социально-интегративный) (у женщин с непатологической трансформацией), субмиссивный (у женщин с патологической трансформацией половой роли), традиционные (социально-коммуникативные) — у гиперролевых женщин.

3. Инициальные традиционные мотивы потребления алкоголя чаще встречались в группе здоровых женщин с нормативным полоролевым поведением ($p < 0,01$), а субмиссивные и псевдокультурные — в группе женщин-аддиктов с ненормативным полоролевым поведением ($p < 0,01$).

4. Доминирующим мотивом потребления алкоголя на донозологическом этапе формирования зависимости у женщин с трансформациями полоролевого поведения нетранссексуального типа являлся атарактический, а у женщин с гиперролевыми расстройствами половой роли — субмиссивный.

5. Доминирующим мотивом на нозологическом этапе формирования зависимости у женщин-аддиктов с признаками РППП НТСТ были установлены исключительно патологические мотивы потребления алкоголя («похмельный» и аддиктивные), среди которых преобладали аддиктивные ($p < 0,01$). Аддиктивные мотивы потребления алкоголя достоверно ($p < 0,01$) чаще встречались у женщин-аддиктов с трансформациями полоролевого поведения.

6. Мотивационное напряжение употребления алкоголя при сформированной зависимости у всех женщин с расстройствами полоролевого поведения характеризовалось как высокое (средние значения общего мотивационного напряжения находились в диапазоне более 35 баллов). Наивысшие значения показателя общего мотивационного напряжения отмечены у женщин с трансформациями полоролевого поведения, а среди последних — у женщин с патологической трансформацией полоролевого поведения ($p < 0,01$).

Полученные данные исследования будут способствовать ранней диагностике и адекватной терапии у женщин, зависимых от алкоголя, с расстройствами полоролевого поведения нетранссексуального типа.

Список литературы

1. Альшулер В. Б. Женский алкоголизм [Текст] / В. Б. Альшулер // Лекции по наркологии / под ред. Н. Н. Иванца. — М.: Нолидж, 2000. — С. 116—134.
2. Короленко Ц. П. Формы женской аддиктивной зависимости в постмодернистской культуре [Текст] / Ц. П. Короленко, Т. А. Шликс // Обзорение психиатрии и медицинской психологии. — 2012. — № 1. — С. 7—12.
3. Stewart S. H. Women, girls, and alcohol [Text] / S. H. Stewart, D. Gavric, P. Collins // In: Women and addiction: a comprehensive handbook / Brady K. T., Back S. E., Greenfield S., eds. — N. Y.: Guilford Press, 2009 — P. 124—148.
4. Шайдукова Л. К. Конституционально-психологические особенности нарушений полоролевого поведения женщин, злоупотребляющих алкоголем [Текст] / Л. К. Шайдукова // Практическая медицина. — 2012. — № 2. — С. 118—121.
5. Клинико-психологические особенности алкоголизма у молодых женщин с девиантным поведением [Текст] / [Овчинников С. В., Цыганков Б. Д., Шамов С. А. и др.] // Материалы науч.-практ. конф. врачей-психиатров Московской области «Вопросы социальной и клинической психиатрии и наркологии». — М.: 2006. — С. 269—270.
6. Алкоголизм молодых женщин с девиантным поведением (клинико-психологический, социальный и терапевтический аспекты) [Текст] / [С. В. Овчинников, Б. Д. Цыганков, С. А. Шамов, И. В. Старкова] // Клиническая наркология. — 2008. — № 3. — С. 67—72.
7. Воронков Б. В. Детская и подростковая психиатрия [Текст] / Б. В. Воронков. — СПб.: Наука и Техника, 2009. — 240 с.
8. Банникова Д. Я. Мотивация употребления психоактивных веществ учащимися профессионального лицея [Электронный документ] / Д. Я. Банникова, А. Н. Горчакова. — Режим доступа : http://en.pskgu.ru/projects/pgu/storage/wg6110/wgpgu01/wgpgu01_14.pdf; дата обращения: 9.05.2014.
9. Слободянюк Д. П. Медико-психологічні особливості формування залежної поведінки у молоді при соціальних фобіях [Текст] / Д. П. Слободянюк // «Медична наука 2010»: матеріали наук.-практ. конф. (Полтава, 16—17 грудня 2010 р.). — Полтава, 2010. — С. 62—63.
10. Мотивация приобщения к ПАВ [Электронный документ]. — Режим доступа : <http://www.lechenie-narkomanii.com/news/narkomania/698-motivaciya-priobscheniya-k-pav.html>; дата обращения: 9.05.2014.
11. Ряхухін К. В. Вивчення статево-рольових особливостей у алкоголь-залежних жінок [Текст] / К. В. Ряхухін // Матеріали XV Української наук.-практ. конф. з міжнародною участю: «Довженківські читання: Проблема прихильності хворих наркологічного профілю до терапії. Потреба в лікуванні і лікування за потребою», присвяченої 96-й річниці з дня народження Заслуженого лікаря України, Народного лікаря СРСР Олександра Романовича Довженка. — Х.: Вид-во «Плеяда», 2014. — С. 212—214.
12. Матевосян С. Н. Половая дисфория (клинико-феноменологические особенности и лечебно-реабилитационные аспекты синдрома «отвергания пола») [Текст] / С. Н. Матевосян, Г. Е. Введенский. — М.: «МИА», 2012. — 393 с.
13. Частная сексопатология [Текст]: руководство для врачей / под ред. Г. С. Васильченко — Т. 2. — М.: Медицина, 1983. — 352 с.
14. Кришталь В. В. Сексологія [Текст]: навчальний посібник / В. В. Кришталь, Є. В. Кришталь, Т. В. Кришталь. — Х.: Фоліо, 2008. — 990 с.
15. Карманное руководство к МКБ-10. Классификация психических и поведенческих расстройств (с глоссарием и исследовательскими диагностическими критериями) [Текст] / сост. Дж. Купер; под ред. Дж. Э. Купера / пер. с англ. Д. Полтавца. — Киев: Сфера, 2001. — 416 с.
16. Завьялов В. Ю. Психологические аспекты формирования алкогольной зависимости [Текст] / В. Ю. Завьялов. — Новосибирск: Наука, 1998. — 196 с.

Надійшла до редакції 23.12.2014 р.

АРХІПЕНКО Олена Петрівна, психолог КУОЗ «Харківська обласна клінічна наркологічна лікарня», м. Харків; e-mail: gknb9@mail.ru
 ARKHIPENKO Olena, psychologist of the Public Health Institution "Kharkiv regional clinical narcological Hospital", Kharkiv; e-mail: gknb9@mail.ru

О. А. Божук

**ВИЗНАЧЕННЯ ОБСЯГІВ МЕДИКО-ПСИХОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ
ЖІНКАМ ІЗ ФІЗІОЛОГІЧНИМ ПЕРЕБІГОМ ВАГІТНОСТІ**

Е. А. Божук

**Определение объемов медико-психологической помощи
женщинам с физиологическим течением беременности**

О. Vozhuk

Defining of medical and psychological assistance volume to women with physiological pregnancy

Мати й пренейт перебувають в міцному симбіотичному зв'язку, який проявляється у взаємодії на фізіологічному та психічному рівнях функціонування організмів. Рефлексивне прийняття себе вагітною залежить і від мотивів зачаття, планування (не планування) батьківства, соціальної ситуації та рівня психосоціальної підтримки. Мета дослідження — визначення обсягів та структури медико-психологічної допомоги. Дослідження проводили на базі жіночої консультації пологового будинку Чернігівської міської ради та Коомунального некомерційного підприємства «Консультативно-діагностичний центр» Голосіївського району м. Києва в 2010—2014 рр. До дослідження було залучено 185 вагітних жінок, вік яких становив від 17 до 36 років (в групі 1 середній вік $25,5 \pm 0,27$, в групі 2 — $24,8 \pm 0,27$ роки). У жінок групи 1 — наявний страх перед майбутніми пологами, який стосується як себе, так і майбутньої дитини. Для жінок з групи 1 була розроблена програма психоосвіти, яка передбачала, окрім освітньої частини з фізіології вагітності та пологів, післяпологового періоду тощо, знизити тривожність та роботу із виявленими страхами. Передбачалося формування когнітивного та конативного компонентів материнської ідентичності. У жінок групи 2 психологічно впливу потребують усі досліджувані сфери (особистісна, психосоціальна, психоемоційна та репродуктивна) при наявності пред'явленого страху перед майбутніми пологами. Для жінок з групи 2 були виявлені такі мішені психотерапевтичного впливу: нормалізувати психоемоційний стан вагітної; знизити тривожність; провести роботу із виявленими страхами; нормалізувати емоційний зв'язок в діаді «пренейт — мати» та створити триаду «батько — пренейт — мати»; нормалізувати сімейні стосунки із побудовою оптимальних типів сімейних систем; гармонізувати особистісні риси вагітної. На ґрунті результатів дослідження доведена необхідність медико-психологічного супроводу жінок із фізіологічним перебігом вагітності.

Ключові слова: вагітність, психоосвіта, психокорекція, психотерапевтичні мішені, репродуктивні мотивації

Мать и пренейт находятся в тесной симбиотической связи, которая проявляется во взаимодействии на физиологическом и психическом уровнях функционирования организмов. Рефлексивное принятие себя беременной зависит и от мотивов зачатия, планирования (не планирования) родительства, социальной ситуации и уровня психосоциальной поддержки. Цель исследования — определение объемов и структуры медико-психологической помощи. Исследование проводилось на базе женской консультации родильного дома Черниговского городского совета и Коомунального некомерческого предприятия «Консультативно-диагностический центр» Голосеевского района г. Киева в 2010—2014 гг. К исследованию были привлечены 185 беременных женщин, возраст которых составлял от 17 до 36 лет (в группе 1 средний возраст $25,5 \pm 0,27$, в группе 2 — $24,8 \pm 0,27$ года). Женщины группы 1 предьявляли страхи перед предстоящими родами, которые касались как себя, так и будущего ребенка. Для женщин из группы 1 была разработана программа психообразования, которая предусматривала кроме образовательной части по физиологии беременности и родов, послеродового периода, снизить тревожность и работу с выявленными страхами. Предполагалось формирование когнитивного и конативного компонентов материнской идентичности. У женщин группы 2 психологического воздействия требуют все исследуемые сферы (личностная, психосоциальная, психоемоциональная и репродуктивная) при наличии предьявленного страха перед предстоящими родами. Для женщин из группы 2 были выявлены следующие мишени психотерапевтического воздействия: нормализовать психоемоциональное состояние; снизить тревожность; провести работу с выявленными страхами; нормализовать эмоциональную связь в диаде «пренейт — мать» и создать триаду «отец — пренейт — мать»; нормализовать семейные отношения с построением оптимальных типов семейных систем; гармонизировать личностные черты беременной. На основе результатов исследования доказана необходимость медико-психологического сопровождения женщин с физиологическим течением беременности.

Ключевые слова: беременность, психообразование, психокоррекция, психотерапевтические мишени, репродуктивные мотивации

Mother and prenatе are in close symbiotic relationship, which manifests itself in the interaction at physiological and psychological levels of organisms' functioning. Reflexive accepting yourself as a pregnant woman depends also on the motives of conception, planned (not planned) parenthood, social situation and level of psychological and social support. The aim of the research is to determine the volume and structure of medical and psychological assistance. The research was conducted in maternity hospital prenatal consultation centre of Chernihiv City Council and Municipal nonprofit company "Consultation and Diagnostic Center" of Holosiiv'skyi district in Kyiv in 2010—2014. The research involved 185 pregnant women whose age ranged from 17 to 36 years old (group 1 $\mu = 25,5 \pm 0,27$, group 2 — $\mu = 24,8 \pm 0,27$). Women of group 1 show some fear of future childbirth, which applies to both the woman herself and the unborn child. The course of psychological education was developed for women of group 1, which included not only the educational part regarding the physiology of pregnancy and childbirth, postpartum, etc. but also the part aimed at reducing anxiety and overcoming identified fears. For the women of group 2 psychological influence is required in all researched spheres (personal, psychosocial, psychoemotional and reproductive) if the fear of future birth is present and vivid. According to conducted research for women of group 2 there were found the next targets of psychotherapeutic influence which have been taken into account when developing the course of psychocorrection: to normalize psychoemotional state of the pregnant woman, to reduce anxiety level; to work with identified fears; to normalize emotional relation in the dyad "prenate — mother" and creating the triad "father — mother — prenatе"; to normalize family relations and to construct optimal types of family systems; to harmonize personal traits of the pregnant woman. Based on the results of the study proved the need for medical and psychological support to women with physiological pregnancy.

Keywords: pregnancy, psychoeducation, psychocorrection, psychotherapeutics target, reproductive motivation

Психоемоційний фон матері впливає на плід шляхом зміни показників біохімії крові, частоти дихання, серцевих скорочень, артеріального тиску тощо [1]. З моменту усвідомлення вагітності та прийняття себе в статусі виношування дитини може проявлятися суперечливе ставлення до вагітності, яке назване «афектом усвідомлення себе вагітною» [2]. Зі сторони афективної сфери найчастіше проявляється емоційна лабільність, особливо під час становлення гестаційної домінанти, ейфорія та радість на противагу певним страхам та сумнівам стосовно спроможності стати гарною матір'ю [1, 3]. Рефлексивне прийняття себе вагітною залежить і від мотивів зачаття, планування (не планування) батьківства, соціальної ситуації та рівня психосоціальної підтримки [1, 3—6]. Для дітей життєво необхідним є формування певної системи емоційних зв'язків хоча б із однією дорослою людиною. Згідно з теорією прив'язаності Джона Боулбі, формування емоційного зв'язку проходить декілька фаз, починаючи з самого народження [7]. Новонароджена дитина реагує однаковими базовими способами на всіх охочих до спілкування, проте з 2—3 місячного віку виникають різні реакції щодо знайомих/незнайомих. Для успішного формування емоційного зв'язку на ранніх фазах дорослі мають реагувати на всі сигнали, що надсилає дитина (плач, посмішка, лепет тощо). Згідно з теорією перинатальних матриць Станіслава Грофа, перша матриця — «матриця наївності» — починає формуватися від моменту зачаття. Вона визначає життєвий потенціал, потенціал особистості, здатність адаптуватися та пристосовуватися. Визначено, що у бажаних дітей, дітей певної статі, на яку чекали батьки, при нормальному перебігу вагітності життєвий потенціал вищий [8]. Катрін Дольто на ґрунті праць Франса Вельдмана про зачатки власного психічного внутрішньоутробного життя у плода зазначає, що пренеїт потребує отримувати стимули афективного підкріплення та зміцнення, це дає йому можливість відчувати себе прийнятим та задовольняти базову потребу «Я — хороший» [9]. Згідно з етапами онтогенезу особистості, перший етап бере свій початок з моменту взаємодії двох люблячих осіб протилежної статі, за чим слідує наступні (запліднення, ембріо-, органогенез тощо) [10]. Саме тому пренатальний період є дуже важливим в житті людини, оскільки відбувається пренатальний розвиток особистості [10].

Мета дослідження — визначення обсягів та структури медико-психологічної допомоги жінкам з фізіологічним перебігом вагітності. Дослідження проводилося на базі жіночої консультації пологового будинку Чернігівської міської ради та комунального некомерційного підприємства «Консультативно-діагностичний центр» Голосіївського району м. Києва в 2010—2014 рр. До дослідження було залучено 185 вагітних жінок, вік яких становив від 17 до 36 років (в групі 1 середній вік $25,5 \pm 0,27$, в групі 2 — $24,8 \pm 0,27$ роки). Взяття вагітних на диспансерний облік проводиться до 12 тижня вагітності, тому термін гестації респондентів сягав в інтервалах 12—38 тижнів. Вагітність і пологи у жінок як досліджуваної, так і групи порівняння — перші. Критерієм стратифікації респондентів на групи були результати психодіагностичного обстеження. До групи 1 увійшли респонденти, що мали гармонійніші особистісні риси, високий рівень психосоціальної підтримки, задовільний психоемоційний стан та не мали деструктивних репродуктивних мотивацій. В групі 2 були виявлені

деструктивні репродуктивні мотивації та порушення функціонування в діаді «мати — пренеїт», нижчий рівень психосоціальної підтримки, порушення психоемоційного стану та наявність дисгармонійних особистісних рис. Вагітних групи 1 та 2 об'єднували страх перед майбутніми пологами. На першому етапі дослідження проводилося клінічне інтерв'ю та психодіагностичне обстеження, що відповідає принципу єдності корекції та діагностики.

У дослідженні використовували такі психодіагностичні методики:

- з метою діагностування особистісних рис та особливостей реагування вагітних жінок — Фрайбурзький особистісний опитувальник (FPI — Das Freiburger Persönlichkeits Inventar), авторами якого є І. Фаренберг (J. Fahrenberg), Х. Зарг (H. Selg) і Р. Гампел (R. Hampel);

- для оцінки психоемоційного стану респондентів — методика диференціальної діагностики депресивних станів У. Цунге (The Zung Self-Rating Depression Scale), шкала самооцінки рівня тривожності Ч. Д. Спілбергера, Ю. Л. Ханіна;

- з метою вивчення репродуктивних мотивацій вагітних — анкета-опитувальник репродуктивних мотивацій О. В. Магденко, тест ставлень вагітної жінки І. В. Добрякова, шкала прихильності матері до плода (The origins of the Mother-Child Relationship), автором якої є М. Кранлі (M. Cranley);

- для виявлення рівня психосоціальної підтримки — проєктивний тест «Сімейна соціограма», опитувальник «Шкала сімейної адаптації та згуртованості» (FACES-3).

У жінок групи 1 наявний страх перед майбутніми пологами, який стосується як себе, так і майбутньої дитини (страх болю, за власне здоров'я та життя, здоров'я та життя дитини, наявність підтримки тощо), також помірний рівень особистісної тривожності свідчить про необхідність впливу на психоемоційний стан. У жінок групи 2 психологічного впливу потребують всі досліджувані сфери (особистісна, психосоціальна, психоемоційна та репродуктивна) при наявності пред'явленого страху перед майбутніми пологами. На ґрунті отриманих результатів після проведення першого етапу дослідження було виявлено, що обидві групи вагітних жінок потребували медико-психологічної допомоги, проте в різному обсязі (таблиця).

Порівняльний аналіз результатів двох груп після першого тестування (відносна частота ω , %)

Методики	Шкали	Група 1	Група 2
Шкала самооцінки рівня тривожності Спілбергера — Ханіна			
Реактивна тривожність	низька	33	26
	помірна	62	64
	висока	5	10
Особистісна тривожність	низька	14	5
	помірна	86	66
	висока	0	29
Діагностика депресивних станів Зунге			
Рівень депресивного реагування	без депресії	100	83
	легкий рівень	0	17
	субдепресивний стан	0	0
	тяжкий рівень	0	0
Прихильність матері до плода М. Кранлі			
Рівень	достатній	86	50
	середній	14	38
	порушення прив'язаності	0	12

Продовження табл.

Методики	Шкали	Група 1	Група 2
Тест ставлень вагітної			
Тип ставлення до вагітності	оптимальний	100	79
	ейфоричний	24	55
	тривожний	0	31
	депресивний	0	5
	гіпогестогнозичний	0	10
Анкета репродуктивних мотивацій			
Тип мотивації	конструктивні	100	95
	деструктивні	48	93
	нейтральні	43	67
Фрайбурзький особистісний опитувальник			
Шкали	невротичність	0	33
	спонтанна агресивність	0	14
	депресивність	0	14
	роздратованість	0	14
	комунікабельність	48	29
	врівноваженість	29	33
	реактивна агресивність	0	14
	сором'язливість	24	19
	відкритість	52	52
	екстраверсія/інтроверсія	48	26
	емоційна лабільність	24	14
	маскулінність/фемінність	52	48
Faces-3			
Тип сімейної системи	збалансований	10	5
	екстремальний	33	52
	середньозбалансований	57	43
Проективний малюнок			
Діагностичні ознаки	наявність дитини	90	50
	нуклеарна сім'я	52	52
	розширена сім'я	48	48
	наявність тварин	10	7
	наявність третіх осіб	5	19
	дитина як об'єднувач	0	14

Для жінок з групи 1 була розроблена програма психоосвіти, яка передбачала, окрім освітньої частини з фізіології вагітності та пологів, післяпологового періоду тощо, знизити тривожність та провести роботу із виявленими страхами. З огляду на структуру материнської ідентичності, програма психоосвіти має за мету формування когнітивного та конативного компонентів. Програма розрахована на 5 занять тривалістю 1,5 години протягом 5 тижнів. Передбачене відвідування занять подружжям або партнером, що буде присутнім безпосередньо в пологах.

Для жінок з групи 2, відповідно до проведеного дослідження, були виявлені такі мішені психотерапевтичного впливу, які були враховані під час розроблення програми психокорекції:

- нормалізувати психоемоційний стан вагітної, знизити тривожність;
- провести роботу із виявленими страхами;
- нормалізувати емоційний зв'язок в діаді «пренеїт — мати» та створити тріаду «батько — пренеїт — мати»;
- нормалізувати сімейні стосунки із побудовою оптимальних типів сімейних систем;
- гармонізувати особистісні риси вагітної.

З огляду на структуру материнської ідентичності, програма психокорекції передбачає вплив на всі її компоненти (рисунок) [11].

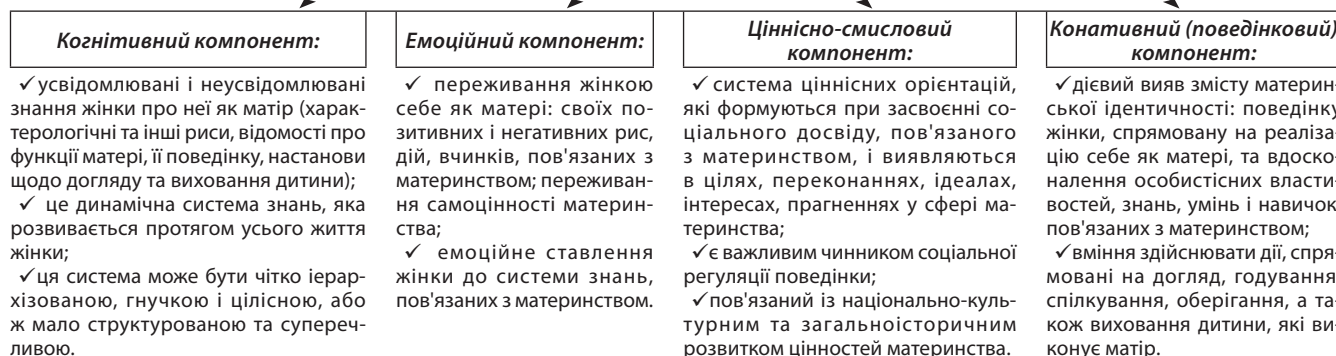
Програма розрахована на 10 занять тривалістю 1,5 години протягом 10 тижнів, відвідування рекомендоване для обох партнерів.

Були вибрані такі засоби реалізації психотерапевтичного впливу:

- Вплив на психоемоційний фон — гештальт-терапія, когнітивно-біхевіоральна терапія;
- Психосоціальна підтримка — гештальт-терапія, психодрама;
- Вплив на діаду «мати — дитина» — когнітивна терапія, арт-терапія, гаптономія, основні засади програми SAFE Карла Бріша;
- Особистість — когнітивно-біхевіоральна терапія, арт-терапевтичні техніки.

Засоби реалізації психотерапевтичного впливу були впроваджені в груповій роботі за програмами психоосвіти та психокорекції, в індивідуальному консультуванні та сімейній психотерапії. Були використані такі методи

Материнська ідентичність — психологічний конструкт, який виражає цілісне прийняття, усвідомлення і переживання жінкою себе як матері та своєї особистісної самореалізації в материнстві. До структури материнської ідентичності входять:



Структура материнської ідентичності за Г. С. Шевчук

практичної групової роботи: групова дискусія, психомалюнок, рольова гра, методи невербальної взаємодії, психогімнастика. Були враховані чинники, що сприяють інтеграції групи, відчуттю психологічної безпеки та підтримки, заохоченню спонтанності процесу роботи у групі.

Були розроблені критерії для оцінки ефективності застосування засобів психотерапевтичного впливу. Ефективність оцінюватиметься на ґрунті результатів повторного (другого) тестування жінок групи 1 та 2 по закінченні занять програм психоосвіти та психокорекції. Оцінюватимуться динаміка змін показників за методиками після першого та другого тестувань, співвідношення із оптимальними показниками мішеней психотерапевтичного впливу.

На ґрунті проведеного дослідження можна зробити висновок про необхідність медико-психологічного супроводу жінок із фізіологічним перебігом вагітності. За результатами обох груп після першого тестування був визначений різний обсяг надання медико-психологічної допомоги: психоосвіта та психокорекція, які спрямовані на частковий чи повний вплив на компоненти материнської ідентичності. Були розроблені критерії оцінювання ефективності впровадження засобів психотерапевтичного впливу після проведення повторного тестування по закінченні програм.

Список літератури

1. Добряков И. В. Перинатальная психология / И. В. Добряков. — СПб.: Питер, 2010. — 272 с.: ил. — (Серия «Мастера психологии»).
2. Боровикова Н. В. Адаптация к новому образу «Я» у беременных женщин / Н. В. Боровикова, Е. П. Кораблина, С. Т. Посохова // Вестник Балтийской академии. — 1998. — Вып. 15. — С. 81—86.

3. Эйдемиллер Э. Г. Семейный диагноз и психотерапия : учебное пособие для врачей и психологов / Э. Г. Эйдемиллер, И. В. Добряков, И. М. Никольская. — СПб.: Речь, 2006. — 352 с., илл.

4. Магденко О. В. Психологическая помощь беременным женщинам при становлении материнской ролевой идентичности / О. В. Магденко, И. Я. Стоянова. — Новосибирск : Полиграфическая компания, ИП Малыгин А. М., 2012. — 224 с.

5. Психология человека от рождения до смерти / [под общей ред. А. А. Реана]. — СПб. : Прайм-Еврознак, 2002. — 656 с.— (Серия «Психологическая энциклопедия»).

6. Кравець В. П. Усвідомлене батьківство / В. П. Кравець. — К. : Видавничий центр «Академія», 2001 — 244 с.

7. Bowlby J. The nature of child's tie to his mother / J. Bowlby // Int. J. Psychoanal. — 1958. — № 39. — P. 254—281.

8. Гроф Станислав. За пределами мозга. Рождение, смерть и трансценденция в психотерапии / Станислав Гроф. — М. : Ганга, 2014. — 524 с.

9. Дольто Катрин. На путях рождения: о гаптономическом сопровождении человека / Катрин Дольто; пер. с фр. И. Б. Вержцовой; науч. ред. С. Ф. Сироткин. — [3-е изд.]. — Ижевск : ERGO, 2008.— 188 с.— (Серия «Vade tecum»).

10. Максименко С. Д. Генезис существования личности : [монография] / Сергей Дмитриевич Максименко. — Киев : КММ, 2006. — 240 с.

11. Шевчук Г. С. Материнська ідентичність у структурі Я-концепції жінки / Г. С. Шевчук // Збірник наукових праць К-ПНУ імені Івана Огієнка, Інституту психології ім. Г. С. Костюка АПН України. — 2010. — № 9. — С. 765—777.

Надійшла до редакції 16.02.2015 р.

БОЖУК Олена Анатоліївна, аспірантка кафедри загальної і медичної психології та педагогіки Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, м. Київ; e-mail: e.lenka.bozhuk@gmail.com

BOZHUK Olena, Postgraduate Student of the Department of General and Medical Psychology and Pedagogy of the O. O. Bohomolets's National medical University, Kyiv; e-mail: e.lenka.bozhuk@gmail.com

О. П. Венгер
**ХАРАКТЕРОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЕМІГРАНТІВ ТА РЕЕМІГРАНТІВ,
 ХВОРИХ НА ДЕПРЕСИВНІ РОЗЛАДИ**

Е. П. Венгер
**Характерологические особенности эмигрантов и реэмигрантов,
 страдающих депрессивными расстройствами**

О. P. Venger
Characterological features of emigrants and re-emigrants patients with depressive disorders

З метою дослідження характерологічних особливостей проведено обстеження за допомогою психодіагностичних методик 198 не емігрантів, 169 емігрантів та 191 реемігранти, у яких було встановлено діагноз депресії відповідно до критеріїв МКХ-10. Було виявлено наявність у досліджуваних хворих патохарактерологічних рис за гіпотимічним (дистимічним) типом. Ці зміни повинні розглядатися у рамках провідного синдрому — депресивного або тривожно-депресивного. Вплив чинника еміграції та рееміграції на особливості особистісних трансформацій опосередковується соціально-психологічними чинниками, що дозволяє розглядати еміграцію як чинник, що сприяє патохарактерологічному розвитку у напрямку тривожно-депресивних змін, а рееміграцію — як чинник астено-депресивних та апато-депресивних особистісних трансформацій. Вплив чинника еміграції та рееміграції є найбільшим в групі хворих на психогенні депресії, і найменшим — у групі хворих на органічні депресивні розлади. Виявлені закономірності мають бути враховані під час розроблення лікувальних, реабілітаційних та профілактичних заходів.

Ключові слова: депресивні розлади, характерологічні особливості, емігранти, реемігранти

С целью исследования характерологических особенностей проведено обследование с помощью психодиагностических методик 198 не эмигрантов, 169 эмигрантов и 191 реэмигрант, у которых был установлен диагноз депрессии в соответствии с критериями МКБ-10. Было выявлено наличие у исследованных больных патохарактерологических черт по гипотимическому (дистимическому) типу. Эти изменения должны рассматриваться в рамках ведущего синдрома — депрессивного или тревожно-депрессивного. Влияние фактора эмиграции и реэмиграции на особенности личностных трансформаций опосредуется социально-психологическими факторами, что позволяет рассматривать эмиграцию как фактор, способствующий патохарактерологическому развитию в направлении тревожно-депрессивных изменений, а реэмиграцию — как фактор астено-депрессивных и апато-депрессивных личностных трансформаций. Влияние фактора эмиграции и реэмиграции является наибольшим в группе больных психогенными депрессиями, и наименьшим — в группе больных органическими депрессивными расстройствами. Выявленные закономерности должны учитываться при разработке лечебных, реабилитационных и профилактических мероприятий.

Ключевые слова: депрессивные расстройства, характерологические особенности, эмигранты, реэмигранты

In order to study characterological features was performed the examination using psychodiagnostic methods of 198 not emigrants, 169 emigrants and 191 re-emigrants, who had been diagnosed with depression according to ICD-10 criteria. It was found in the studied patients the presence of pathocharacterological features by hypothythic (dysthymic) type. These changes should be considered as part of leading syndrome — a depressive or anxiety-depressive. The influence of the factor of emigration and re-emigration on the peculiarities of personal transformation mediated by social and psychological factors that can be considered emigration as a factor that contributes the development of pathocharacterological development towards anxious-depressive changes and re-emigration — as a factor of asthenic-depressive and apathy-depressive personality transformation. Influence of emigration and re-emigration factor is the largest in group of patients with psychogenic depression, and the lowest — in patients with organic depressive disorders. The discovered patterns should be considered in the development of therapeutic, rehabilitative and preventive measures.

Keywords: depressive disorders, characterological peculiarities, emigrants, re-emigrants

Еміграція та рееміграція в Україні становлять одну з наймасштабніших та найбільш актуальних суспільних та державних проблем. Її актуальність зумовлюється величезними масштабами української еміграції (близько 15 % постійного населення) з тенденцією до постійного збільшення, а також значними обсягами зворотного руху емігрантів [1, 2].

Деякі дослідники висували гіпотезу щодо існування особливого «міграційного» психотипу, який є ядром комплексу причин (у т. ч. неусвідомлюваних), що спонукають людину реалізувати рішення про еміграцію [3]. В рамках цього психотипу домінує орієнтація на власні спонукання, схильність до ризику, легке вживання у різні соціальні ролі, завищену самооцінку, здатність до витіснення неприємної або принижуючої інформації, агресивність. Водночас, слід зауважити, що інші дослідники наголошують, що не існує універсальних характеристик людини або набору певних якостей, які сприяли б процесу адаптації до будь-якої культури [4].

У низці досліджень відмічаються характерологічні зміни, асоційовані з еміграцією, зокрема, емоційна

нестійкість, тривожність, соціальна інтроверсія, конформність на поведінковому рівні, підозрілість, слабка інтеграція особистісних рис у вигляді емотивності та фрустрованості, низький рівень фрустраційної толерантності, що проявляється станами психічної дезадаптації, посттравматичним стресовим розладом, неврадацією, пролонгованою депресивною реакцією та депресивними епізодами [5, 6].

При цьому наукові дані щодо особливостей характерологічних змін у емігрантів є недостатніми і суперечливими, а щодо реемігрантів — такі дані взагалі відсутні, незважаючи на надзвичайну актуальність проблеми рееміграції та значне поширення серед реемігрантів психологічних та психіатричних проблем, пов'язаних з поверненням в Україну.

Метою цього дослідження було вивчення характерологічних особливостей емігрантів та реемігрантів у порівнянні з не емігрантами.

Нами було обстежено 196 осіб, які щонайменш протягом останнього року проживали за межами України і планували найближчим часом повернутися за кордон (емігранти), 191 особи, які не менше року проживали за межами України і протягом останнього року

повернулися для постійного проживання в Україну (реемігранти) та 198 осіб, які постійно проживають в Україні, і ніколи не виїжджали за її межі для тривалого проживання (не емігранти). Усі обстежувані хворі перебували на лікуванні у Тернопільській обласній психоневрологічній лікарні за період 2010—2014 рр., їм був встановлений остаточний клінічний діагноз депресивного розладу відповідно до критеріїв МКХ-10. Психогенні депресивні розлади (F43.21 та F43.22) встановлені у 69 не емігрантів, 68 емігрантів та 67 реемігрантів, ендогенні (F31.3, F31.4, F32.1, F32.2, F33.1 та F33.2) — відповідно у 65, 66 та 63 осіб, органічні

(F06.3) — відповідно у 64, 62 та 61 осіб; розбіжності між групами не значущі.

Обстеження проводили за допомогою стандартизованого методу дослідження особистості (СМИЛ) [7] та методу колірних виборів (модифікованого восьмиколірного тесту М. Lüscher) [8]. Статистичний аналіз результатів — за допомогою непараметричних методів (тест Манна — Уїтні, критерій χ^2 Пірсона, точний критерій Фішера).

Домінуючою у профілі СМІЛ хворих на психогенні депресивні розлади є шкала песимістичності (табл. 1), яка є віддзеркаленням депресивної реакції в рамках адаптаційного синдрому.

Таблиця 1. Усереднені показники за шкалами СМІЛ у емігрантів, реемігрантів та не емігрантів, хворих на психогенні депресивні розлади (у Т-балах)

Номер та назва шкали СМІЛ	Не емігранти	Емігранти	Реемігранти	p^*	p^{**}	p^{***}
1 (Надконтролю)	59,03 ± 8,29	65,26 ± 10,04	62,46 ± 8,46	0,001	0,015	0,086
2 (Песимістичності)	74,75 ± 6,31	76,68 ± 6,50	78,96 ± 6,13	0,027	0,001	0,006
3 (Емоційної лабільності)	54,20 ± 4,89	59,26 ± 8,41	54,96 ± 4,66	0,001	0,166	0,006
4 (Імпульсивності)	53,45 ± 3,22	56,94 ± 6,05	53,15 ± 3,89	0,001	0,363	0,001
5 (Мужності-жіночності)	49,32 ± 11,01	54,75 ± 12,16	44,46 ± 7,34	0,005	0,010	0,001
6 (Ригідності)	55,09 ± 5,87	60,76 ± 6,52	55,78 ± 4,88	0,001	0,130	0,001
7 (Тривожності)	65,62 ± 11,4	73,40 ± 10,33	70,36 ± 8,83	0,001	0,009	0,044
8 (Індивідуалістичності)	63,71 ± 8,60	67,34 ± 6,70	70,42 ± 2,32	0,015	0,001	0,042
9 (Оптимістичності)	45,03 ± 10,57	47,25 ± 12,84	41,22 ± 5,12	0,382	0,008	0,120
0 (Інтроверсії)	57,96 ± 7,21	58,37 ± 8,40	62,13 ± 5,95	0,326	0,001	0,005

Примітка. Тут і далі: p^* — порівняння груп не емігрантів та емігрантів; p^{**} — порівняння груп не емігрантів та реемігрантів; p^{***} — порівняння груп емігрантів та реемігрантів

Найбільш типовим поєднанням у профілях обстежуваних в цілому є сполучення шкали песимістичності з шкалами тривожності, індивідуалістичності та надконтролю. У емігрантів найчастіше виявляється поєднання шкал песимістичності та тривожності, що виявляє тривожно-помисливі риси, неспокій, страх, невпевненість у собі, постійні коливання, побоювання з різних приводів, підвищену фіксацію на власних невдачах і проблемах, страх новизни і фобій, а також поєднання шкали песимістичності зі шкалами індивідуалістичності та над-

контролю, що виявляють виражений емоційний дискомфорт, труднощі адаптації хронічного характеру і свідчать про невротичний розвиток. Натомість, у реемігрантів найпоширенішим є поєднання шкал песимістичності та індивідуалістичності (при високих значеннях шкали тривожності), що виявляє замкненість, інтровертованість, некоммукабельність, відірваність від реальних життєвих проблем.

Виявлені особистісні особливості відображаються у результатах дослідження неусвідомлюваних тенденцій за допомогою проективної методики МКВ (табл. 2).

Таблиця 2. Особливості колірних виборів за тестом МКВ у хворих на психогенні депресивні розлади (у %)

Назва кольорового еталону	Не емігранти	Емігранти	Реемігранти	p^*	p^{**}	p^{***}	Не емігранти	Емігранти	Реемігранти	p^*	p^{**}	p^{***}
	Домінантні позиції						Медіанні позиції					
Сірий	18,2	16,1	28,5	0,395	0,031	0,012	22,0	19,8	15,6	0,407	0,130	0,230
Синій	20,3	22,1	20,9	0,417	0,510	0,466	1,4	7,4	3,0	0,016	0,328	0,089
Зелений	9,4	0,7	2,2	0,001	0,010	0,306	1,4	8,1	6,0	0,009	0,047	0,330
Червоний	2,9	1,5	5,2	0,349	0,254	0,083	1,4	0,7	3,0	0,506	0,328	0,181
Жовтий	10,1	6,6	8,2	0,202	0,337	0,395	1,4	1,5	0,7	0,683	0,511	0,506
Фіолетовий	5,1	9,6	3,7	0,116	0,405	0,046	27,5	16,9	22,4	0,024	0,201	0,164
Коричневий	21,7	36,8	16,4	0,005	0,168	0,001	18,8	8,8	23,9	0,013	0,193	0,001
Чорний	12,3	6,6	14,9	0,080	0,326	0,022	26,1	36,8	25,4	0,038	0,502	0,029

Назва кольорового еталону	Не емігранти	Емігранти	Реемігранти	p^*	p^{**}	p^{***}	Не емігранти	Емігранти	Реемігранти	p^*	p^{**}	p^{***}
	Субрепресивні позиції						Репресивні позиції					
Сірий	6,4	7,4	2,1	0,487	0,076	0,045	3,7	6,6	3,7	0,198	0,607	0,214
Синій	10,9	8,1	9,0	0,282	0,373	0,485	17,4	12,5	17,2	0,167	0,544	0,182
Зелений	31,2	30,1	38,1	0,48	0,143	0,108	8,0	11,0	3,7	0,256	0,109	0,019
Червоний	16,7	19,1	17,9	0,355	0,456	0,461	29,0	28,7	23,9	0,531	0,207	0,225
Жовтий	13,8	18,4	15,7	0,191	0,393	0,334	24,6	23,5	25,4	0,471	0,500	0,416
Фіолетовий	8,7	11,8	7,5	0,264	0,441	0,161	8,7	11,8	16,4	0,217	0,040	0,178
Коричневий	2,2	0,7	2,2	0,317	0,644	0,305	7,2	3,7	7,5	0,151	0,561	0,137
Чорний	10,1	4,4	7,5	0,055	0,286	0,211	1,4	2,2	2,2	0,493	0,486	0,651

Колірний вибір у емігрантів виявляє фрустрованість потреби у фізіологічному комфорті, підвищену тривожність, емоційну напруженість з тенденцією до соматизації тривоги, погане самопочуття, втому, підвищену дратівливість, неспокій, переживання конфлікту, страх перед майбутнім. Колірні вибори на домінантних позиціях у реемігрантів свідчать про тенденцію до пасивності, відмови від соціальних контактів, спустошення, втоми, відчуття нездоланності труднощів, знижений настрій. У не емігрантів колірний вибір на домінантних позиціях

має спільні риси як з вибором, характерним для емігрантів, так і для реемігрантів.

Аналіз психологічних профілів емігрантів та реемігрантів, хворих на ендогенні депресивні розлади, свідчить про те, що пацієнтам цієї групи притаманні в цілому більш глибокі патологічні зміни профілів тесту СБОО та менш виразні різниці між емігрантами, реемігрантами та не емігрантами (табл. 3).

Колірні вибори за тестом МКВ підтверджують виявлені закономірності (табл. 4).

Таблиця 3. Усереднені показники за шкалами СМІЛ у емігрантів, реемігрантів та не емігрантів, хворих на ендогенні депресивні розлади (у Т-балах)

Номер та назва шкали СМІЛ	Не емігранти	Емігранти	Реемігранти	p^*	p^{**}	p^{***}
1 (Надконтролю)	63,03 ± 9,22	69,24 ± 9,09	66,63 ± 8,34	0,001	0,023	0,029
2 (Песимістичності)	78,54 ± 4,62	81,26 ± 6,29	83,79 ± 4,20	0,011	0,001	0,046
3 (Емоційної лабільності)	56,52 ± 6,72	61,18 ± 7,85	58,37 ± 6,76	0,001	0,061	0,041
4 (Імпульсивності)	53,54 ± 4,84	57,47 ± 7,28	53,84 ± 5,33	0,001	0,939	0,001
5 (Мужності-жіночності)	48,29 ± 9,49	50,76 ± 9,12	46,08 ± 9,48	0,197	0,333	0,018
6 (Ригідності)	54,43 ± 5,25	59,91 ± 4,96	55,76 ± 5,63	0,001	0,074	0,001
7 (Тривожності)	71,22 ± 9,12	77,18 ± 6,01	75,71 ± 5,43	0,001	0,006	0,064
8 (Індивідуалістичності)	70,85 ± 1,92	71,30 ± 2,29	72,02 ± 1,25	0,158	0,001	0,063
9 (Оптимістичності)	41,60 ± 7,45	42,83 ± 9,02	38,71 ± 1,76	0,684	0,036	0,017
0 (Інтроверсії)	62,15 ± 4,13	63,32 ± 7,21	65,73 ± 3,75	0,032	0,001	0,11

Таблиця 4. Особливості колірних виборів за тестом МКВ у хворих на ендогенні депресивні розлади (у %)

Назва кольорового еталону	Не емігранти	Емігранти	Реемігранти	p^*	p^{**}	p^{***}	Не емігранти	Емігранти	Реемігранти	p^*	p^{**}	p^{***}
	Домінантні позиції						Медіарні позиції					
Сірий	13,7	23,4	15,2	0,032	0,459	0,060	20,1	19,9	22,1	0,537	0,389	0,385
Синій	18,5	17,4	7,9	0,477	0,010	0,017	9,2	13,6	16,7	0,177	0,056	0,307
Зелений	6,2	3,8	6,3	0,276	0,576	0,257	3,8	8,3	3,2	0,104	0,520	0,065
Червоний	10,0	2,3	4,0	0,008	0,049	0,336	1,5	1,5	0,0	0,683	0,257	0,261
Жовтий	10,0	2,3	7,1	0,008	0,278	0,058	2,3	1,5	0,8	0,493	0,323	0,518
Фіолетовий	7,7	6,1	12,7	0,391	0,132	0,052	15,4	10,6	11,9	0,167	0,265	0,447
Коричневий	27,7	36,4	31,6	0,085	0,283	0,358	12,3	9,8	15,1	0,331	0,322	0,139
Чорний	6,2	8,3	15,2	0,330	0,016	0,067	35,4	34,8	30,2	0,515	0,225	0,251

Назва кольорового еталону	Не емігранти	Емігранти	Реемігранти	p^*	p^{**}	p^{***}	Не емігранти	Емігранти	Реемігранти	p^*	p^{**}	p^{***}
	Субрепресивні позиції						Репресивні позиції					
Сірий	13,0	4,5	10,3	0,012	0,312	0,062	3,0	2,2	2,3	0,492	0,517	0,636
Синій	11,5	12,9	19,0	0,444	0,067	0,118	10,8	6,1	6,3	0,125	0,149	0,561
Зелений	28,5	28,8	36,5	0,531	0,107	0,117	11,5	9,1	4,0	0,327	0,020	0,079
Червоний	12,3	12,1	5,6	0,556	0,046	0,050	26,2	34,1	40,5	0,103	0,011	0,176
Жовтий	16,2	19,7	16,7	0,279	0,523	0,320	21,5	26,5	25,4	0,213	0,281	0,475
Фіолетовий	10,8	15,2	7,9	0,192	0,287	0,053	16,2	18,2	17,5	0,393	0,455	0,505
Коричневий	1,5	1,5	1,6	0,683	0,677	0,671	8,5	2,3	1,6	0,024	0,011	0,522
Чорний	6,2	5,3	2,4	0,488	0,118	0,187	2,3	1,5	2,4	0,493	0,643	0,478

У емігрантів колірний вибір є свідченням соматичного дискомфорту і відображує проблему тривожності з вітальною (соматичною) складовою, переживання відчуття приниженості і невпевненості. У реемігрантів картина більш аморфна і виявляє глибоке розчарування, апатію, схильність до самозвинувачень, депресивний настрій, труднощі адаптації і підвищену чутливість до зовнішніх впливів.

Профілі емігрантів, реемігрантів та не емігрантів за тестом СМІЛ у хворих на органічні депресивні розлади

характеризуються спільними тенденціями і відрізняються переважно кількісними значеннями показників (табл. 5).

При схожості профілів емігрантів, реемігрантів та не емігрантів, кількісні показники за окремими шкалами у них значуще відрізняються, що свідчить про певний вплив чинника еміграції (рееміграції) на особистісні особливості цих досліджуваних.

Колірний вибір у цій групі хворих підтверджує ці тенденції (табл. 6).

Таблиця 5. Усереднені показники за шкалами СМІЛ у емігрантів, реемігрантів та не емігрантів, хворих на органічні депресивні розлади (у Т-балах)

Номер та назви шкали СМІЛ	Не емігранти	Емігранти	Реемігранти	p^*	p^{**}	p^{***}
1 (Надконтролю)	66,30 ± 8,30	71,29 ± 7,38	68,95 ± 6,58	0,001	0,063	0,008
2 (Песимістичності)	79,97 ± 5,88	82,27 ± 4,03	83,87 ± 5,63	0,019	0,001	0,03
3 (Емоційної лабільності)	59,97 ± 6,07	64,61 ± 5,51	62,43 ± 4,65	0,001	0,007	0,022
4 (Імпульсивності)	55,50 ± 5,72	59,74 ± 5,20	57,97 ± 4,89	0,001	0,001	0,048
5 (Мужності-жіночності)	48,36 ± 8,95	50,60 ± 9,77	45,62 ± 8,58	0,137	0,135	0,002
6 (Ригідності)	56,75 ± 6,05	62,00 ± 2,10	59,15 ± 3,44	0,001	0,002	0,001
7 (Тривожності)	77,19 ± 4,71	80,81 ± 2,97	79,57 ± 2,66	0,001	0,004	0,007
8 (Індивідуалістичності)	71,00 ± 2,17	71,81 ± 0,70	72,41 ± 1,53	0,005	0,001	0,005
9 (Оптимістичності)	43,86 ± 10,32	42,81 ± 11,74	42,80 ± 11,26	0,097	0,131	0,893
0 (Інтроверсії)	61,31 ± 7,87	64,37 ± 5,41	65,74 ± 5,98	0,019	0,001	0,023

Таблиця 6. Особливості колірних виборів за тестом МКВ у хворих на органічні депресивні розлади (у %)

Назва кольорового еталону	Не емігранти	Емігранти	Реемігранти	p^*	p^{**}	p^{***}	Не емігранти	Емігранти	Реемігранти	p^*	p^{**}	p^{***}
	Домінантні позиції						Медіарні позиції					
Сірий	23,4	24,2	28,0	0,503	0,255	0,305	13,9	14,5	16,4	0,530	0,368	0,409
Синій	16,4	21,0	16,4	0,221	0,567	0,225	9,4	10,5	14,8	0,466	0,133	0,207
Зелений	2,3	0,0	1,6	0,130	0,523	0,245	14,1	16,1	8,2	0,389	0,102	0,043
Червоний	3,9	0,0	0,8	0,033	0,118	0,496	0,8	0,8	1,6	0,743	0,482	0,494
Жовтий	7,0	2,4	3,3	0,076	0,147	0,491	1,6	1,6	1,6	0,677	0,671	0,683
Фіолетовий	6,3	6,5	1,6	0,576	0,060	0,054	9,4	12,1	10,7	0,310	0,449	0,439
Коричневий	31,3	41,9	35,2	0,051	0,296	0,172	14,1	7,3	12,3	0,061	0,411	0,132
Чорний	9,4	4,0	13,1	0,074	0,231	0,009	36,7	37,1	34,4	0,527	0,403	0,381

Назва кольорового еталону	Не емігранти	Емігранти	Реемігранти	p^*	p^{**}	p^{***}	Не емігранти	Емігранти	Реемігранти	p^*	p^{**}	p^{***}
	Субрепресивні позиції						Репресивні позиції					
Сірий	10,9	8,8	5,0	0,065	0,395	0,166	1,6	2,3	0,9	0,485	0,518	0,317
Синій	16,4	12,1	13,9	0,213	0,357	0,406	7,8	6,5	4,9	0,431	0,250	0,404
Зелений	25,8	21,0	34,4	0,226	0,088	0,013	7,8	12,9	5,7	0,131	0,346	0,042
Червоний	10,9	16,1	6,6	0,153	0,159	0,014	34,4	33,1	41,0	0,466	0,172	0,124
Жовтий	15,6	11,3	28,7	0,206	0,009	0,001	25,8	34,7	16,4	0,080	0,048	0,001
Фіолетовий	17,2	22,6	9,0	0,180	0,042	0,003	17,2	8,9	28,7	0,038	0,022	0,001
Коричневий	1,6	0,8	1,6	0,512	0,671	0,494	3,1	0,0	0,8	0,065	0,200	0,496
Чорний	1,6	7,3	0,8	0,026	0,518	0,010	2,3	1,6	1,6	0,515	0,523	0,683

Загальні тенденції, що виявляються у емігрантів — соматичний дискомфорт, тривога, втома, апатія, відчуття нездоланності проблем. У реемігрантів найбільш типовим був колірний вибір, що виявляє нестійкість самооцінки і розчарування впливом непереборних обставин. У не емігрантів колірний вибір виявляє прагнення до відходу від діяльності, актуальність афіліативної потреби, почуття образи і несправедливості.

Виявлені закономірності в особистісних характеристиках і неусвідомлюваних глибинних тенденціях дозволяють говорити про формування певних патохарактерологічних змін у емігрантів та реемігрантів, хворих на депресивні розлади. Ці зміни повинні розглядатися у рамках провідного синдрому — депресивного або тривожно-депресивного. Вплив чинника еміграції та рееміграції на особливості особистісних трансформацій опосередковується соціально-психологічними чинниками. В цілому еміграцію слід розглядати як чинник, що сприяє патохарактерологічному розвитку у напрямку тривожно-депресивних змін, а рееміграцію — як чинник астено-депресивних та апато-депресивних особистісних трансформацій. У хворих на ендогенні депресивні розлади виявлені глибокі патохарактерологічні зміни як під впливом ендогенного чинника, так і в результаті дії соціально-психологічних чинників. Вплив чинника еміграції та рееміграції у хворих на ендогенні депресивні розлади виявляється у поглибленні патохарактерологічних змін та певній їх диференціації: у реемігрантів частіше виявляються ознаки глибокої астенізації з формуванням пасивно-апатичного типу реагування, а у емігрантів — тривожно-депресивного, з виразністю ознак неспокою, помисливості, тривоги, емоційної нестабільності. У групі ендогенних депресій ці тенденції виражені менше, ніж у групі психогенних, що пояснюється вирішальним впливом ендогенного чинника. Вплив чинника еміграції (рееміграції) на структуру особистісних змін у хворих на органічні депресивні розлади проявляється меншою мірою, і полягає переважно у посиленні депресивних та фрустраційних проявів у реемігрантів, та тривожних — у емігрантів. Водночас, з урахуванням того, що реемігранти виявили значуще більшу виразність несприятливих гіпостеничних патохарактерологічних змін, а емігранти — тривожно-депресивних, чинник еміграції та рееміграції повинні розглядатися як важливий соціально-психологічний чинник, який треба враховувати під час розроблення лікувально-реабілітаційних та профілактичних заходів.

Дослідження характерологічних особливостей емігрантів та реемігрантів, хворих на депресивні розлади різного генезу, дозволило встановити низку важливих закономірностей. Результати дослідження дозволяють говорити про наявність у досліджуваних хворих патохарактерологічних рис за гіпотимічним (дистимічним) типом. Вплив чинника еміграції та рееміграції на особистісні особливості є найбільшим в групі хворих на психогенні депресії, і найменшим — у групі хворих на органічні депресивні розлади. Виявлені закономірності повинні враховуватися під час розроблення лікувальних, реабілітаційних та профілактичних заходів.

Список літератури

1. Міграція в Україні: факти і цифри / Міжнародна організація з міграції. — К.: Представництво МОМ в Україні. — 2011. — 7 с.
2. Щорічна Доповідь про стан дотримання та захисту прав і свобод людини в Україні Уповноваженого Верховної Ради України з прав людини: Постанова Верховної Ради України від 05.04.2011 року № 3194-VI // Голос України. — 2011. — № 35. — С. 23—29.
3. Боднар А. М. Сравнительное исследование личностных особенностей эмигрантов из России, проживающих в США, и их российских родственников / А. М. Боднар, Нам Ен Дя // Психологический вестник Уральского государственного университета. — 2008. — Вып. 6. — С. 380—388.
4. Гуревич А. М. Мотивация эмиграции / А. М. Гуревич. — СПб.: Речь, 2005. — 272 с.
5. Gavin, B. E. The mental health of migrants / B. E. Gavin, B. D. Kelly, A. Lane et al. // Irish Medical Journal. — 2001. — Vol. 94. — P. 229—230.
6. Lauber C. Patterns of Psychiatric Inpatient Care in Migrants: Results from Switzerland / C. Lauber, B. Lay, W. Rossler // Swiss Medical Weekly. — 2006. — № 135. — P. 50—56.
7. Собчик Л. Н. Стандартизированный многофакторный метод исследования личности / Л. Н. Собчик. — М.: МКЦ, 1991. — 76 с.
8. Собчик Л. Н. Метод цветových выборов — модифицированный восьмицветовой тест Люшера / Л. Н. Собчик. — М.: МКЦ, 1990. — 88 с.

Надійшла до редакції 10.03.2015 р.

ВЕНГЕР Олена Петрівна, кандидат медичних наук, доцент кафедри неврології, психіатрії, наркології та медичної психології Державного вищого навчального закладу «Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України», м. Тернопіль; e-mail: op_venger@mail.ru

VENGER Olena, MD, PhD, Associate Professor of Department of Neurology, Psychiatry, Narcology and Medical Psychology of the State Higher Educational Institution "I. Ya. Horbachevskyi's Ternopil State Medical University of the Ministry of Health of Ukraine", Ternopil; e-mail: op_venger@mail.ru

Е. І. Гетманчук

МОДЕЛЬ ПСИХОПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ МЕЖДУ КОМОРБИДНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ И МИШЕНИ ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ИНТЕРВЕНЦИИ У КОНТИНГЕНТА ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ ПСИХОГЕННОЙ ГИПЕРФАГИЕЙ

Є. І. Гетманчук

Модель психопатогенетичної взаємодії між коморбідними розладами та мішені психотерапевтичної інтервенції у контингенту пацієнтів, що страждають на психогенну гіперфагію

Ye. I. Hetmanchuk

Model of psychopathogenetic interaction between comorbid violations and targets of psychotherapeutic intervention is cohort of patients with psychogenous hyperphagia

На основании клинико-психопатологического и психодиагностического обследования 100 пациентов, страдающих психогенной гиперфагией (F50.4) в сочетании с ожирением, обусловленным чрезмерным поступлением энергетических ресурсов (E66.0), была сформирована модель психопатогенетического взаимодействия между коморбидными расстройствами в рамках континуума «психогения → реакция → психогенная гиперфагия → повышение массы тела → метаболические расстройства → соматическое заболевание → патологическое состояние», описаны основные механизмы потенцирования психогенной индукции в психопатогенезе психогенной гиперфагии, выявлены мишени психотерапевтической интервенции, сформулированы требования к системе её психотерапевтической коррекции.

Ключевые слова: гиперфагия, алиментарное ожирение, тревога, депрессия, психотерапия

На підставі клініко-психопатологічного та психодіагностичного обстеження 100 пацієнтів, що страждають на психогенну гіперфагію (F50.4) у поєднанні з ожирінням, обумовленим надмірним надходженням енергетичних ресурсів (E66.0), була сформована модель психопатогенетичної взаємодії між коморбідними розладами в рамках континууму «психогенія → реакція → психогенна гіперфагія → підвищення маси тіла → метаболічні розлади → соматичне захворювання → патологічний стан», описано основні механізми потенціювання психогенної індукції у психопатогенезі психогенної гіперфагії, виявлено мішені психотерапевтичної інтервенції, сформульовані вимоги до системи її психотерапевтичної корекції.

Ключові слова: гіперфагія, аліментарне ожиріння, тривога, депресія, психотерапія

Basing on clinically-psychopathological and psychodiagnostic examination of 100 patients suffering from psychogenic hyperphagia (F50.4) in combination with obesity caused by excessive intake of energy resources (E66.0) the model of psychopathogenetic interaction between comorbid disorders as part of a continuum "psychogenic → reaction → psychogenic hyperphagia → weight gain → metabolic disorders → illness → pathological condition", was formed. Described the basic potentiation mechanisms of psychogenic induction in psychopathogenesis of hyperphagia, identified the main targets of psychotherapeutic intervention, designed the requirements to the system of psychotherapeutic correction.

Key words: hyperphagia, alimentary obesity, anxiety, depression, psychotherapy

Алиментарное ожирение (АО) на современном этапе развития общества является острой медико-социально-экономической проблемой в странах с высоким и возрастающим уровнем экономического развития, включая Украину. Численность людей с избыточной массой тела прогрессивно увеличивается. По данным ряда исследований, около 30 % населения в экономически развитых странах и странах постсоветского пространства имеют избыточный вес или ожирение [1—3, 5, 6].

Особое значение проблемы заключается в том, что ожирение и избыточная масса тела представляют серьезную угрозу для общественного здоровья и являются одними из основных факторов риска развития таких массовых заболеваний как артериальная гипертензия, сахарный диабет второго типа, ишемическая болезнь сердца, атеросклероз и другие, а также фактором, повышающим обусловленную ими смертность, в связи с чем проблема контроля массы тела является одним из приоритетов в медицине, намеченных Всемирной организацией здравоохранения [1, 4, 6].

Однако, несмотря на то, что ведущим механизмом в формировании ожирения является алиментарный, что детерминирует его модифицируемость, проблема этого вида ожирения до сих пор не решена.

Для купирования расстройств пищевого поведения непсихотического уровня показано применение психотерапевтических методов, что является медико-

и экономически обоснованным, однако большинство психотерапевтических моделей нормализации массы тела при АО устраняют следствие, а не причину, будучи малоэффективными и дающими высокую частоту рецидивов. Количество разработанных на данный момент систем, подходов и методов терапии говорит об их низкой эффективности, что может объясняться отсутствием патогенетических подходов для лечения АО в связи с отсутствием сформированной патогенетической концепции его возникновения и поддержания [1, 2, 4, 6, 7].

Не последнюю роль в возникновении и обременении симптомов АО играют психогенные факторы, которые провоцируют развитие психогенной гиперфагии (ПГ), и коморбидные заболевания, в том числе и психопатологические расстройства непсихотического уровня, сопровождающиеся развитием тревожных и депрессивных состояний, имеют взаимомодифицирующее влияние и трансформируют клиническую картину болезни. Связь последних с переяданием, на наш взгляд, особенно актуальна в связи с общностью звеньев центральной регуляции пищевого поведения и настроения — серотонин- и норадренергических нейротрансмиттерных систем центральной нервной системы, что обуславливает необходимость целостного психосоматического подхода к ведению пациентов с ожирением.

Среди невротических и невротоподобных расстройств пищевого подведения психогенная гиперфагия приобретает все большую популяционную представ-

ленность на протяжении последних десятилетий, в силу механизмов, среди которых основную роль играют следующие:

- повышение доступности и разнообразия пищевых продуктов;

- социально детерминированный переход к индивидуальному и нерегулярному употреблению пищевых продуктов, что препятствует контролю количества потребляемой пищи в рамках семейной или социальной группы;

- использование в пищевой промышленности добавок и модификаторов вкуса, превосходящих натуральные органолептически, препятствующих развитию чувства насыщения и вызывающих избыточную стимуляцию лимбической системы посредством ольфакторного и вкусового анализаторов;

- наличие тенденции к переходу от домашнего к общественному питанию, формирующей необходимость маркетинга в сфере питания;

- использование в сфере маркетинга рекламных технологий на основе формирования позитивных ассоциаций в отношении пищевых продуктов.

Не имея на ранних этапах патогенеза прямого механизма формирования соматических осложнений, психогенная гиперфагия зачастую проходит стадию формирования морфологического субстрата *resp.* алиментарного ожирения субклинически, что значительно затрудняет ее своевременную диагностику и терапию.

Рассмотрение ПГ вне контекста соматических и психопатологических расстройств, наличествующих у пациента, является формальным, так как не освещает патогенетических взаимодействий в рамках континуума «психогения → реакция → психогенная гиперфагия → повышение массы тела → метаболические расстройства → соматическое заболевание → патологическое состояние», который и определяет социальную значимость и, следовательно, актуальность поиска конгруэнтных механизмов диагностики, терапии и профилактики психогенной гиперфагии.

Целью исследования является выявление мишенной конгруэнтной психотерапевтической интервенции в психопатогенезе психогенной гиперфагии.

Дизайн исследования составил 100 пациентов, страдающих АО (ожирение, обусловленное чрезмерным поступлением энергетических ресурсов — E66.0), у которых обнаруживалась ПГ (переедание вследствие других психологических нарушений — F50.4) и тревожные и депрессивные расстройства (F40.8 и F41.2); 20 пациентов с АО (E66.0) у которых проявлялась ПГ (F50.4) и не проявлялась; 20 пациентов, у которых обнаруживались тревожные и депрессивные расстройства (F40.8 и F41.2) и не было ПГ и АО, и 20 условно здоровых лиц.

Методы исследования: медико-социологический; антропометрический — соматометрия, определение индекса массы тела по Кетле (степени ожирения); клинико-психопатологический; психодиагностический — Личностный опросник Бехтеревского института (ЛОБИ, 1983); Авторский опросник «Наличие расстройств дигестивного поведения (гиперфагии)» (Гетманчук Е. И., 2012); клинико-психофеноменологический; статистический.

В результате исследования выявлена целесообразность распределения психопатологических расстройств, коморбидных алиментарному ожирению в сочетании с психогенной гиперфагией, в рамках континуума «психогения → реакция → психогенная гиперфагия → повы-

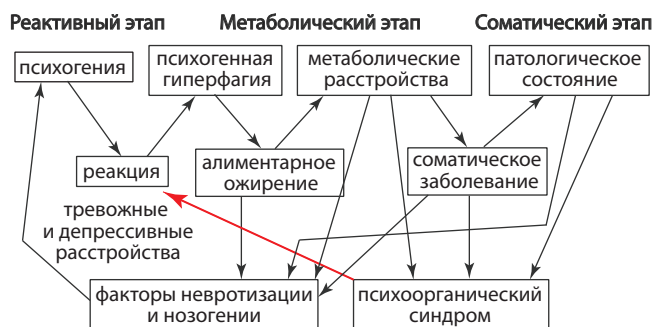
шение массы тела → метаболические расстройства → соматическое заболевание → патологическое состояние» на 3 клинических этапа:

- 1) реактивный (психогения → реакция → психогенная гиперфагия);

- 2) метаболический (повышение массы тела → метаболические расстройства);

- 3) соматический (соматическое заболевание → патологическое состояние).

Каждый из указанных периодов имеет собственные механизмы потенцирования психогенной индукции ПГ и, соответственно, всего континуума, образуя таким образом порочный круг патогенеза, представленный в схеме.



Модель психопатогенетического взаимодействия коморбидных расстройств в рамках континуума «психогения → реакция → психогенная гиперфагия → повышение массы тела → метаболические расстройства → соматическое заболевание → патологическое состояние»

Реактивный этап клинического течения континуума «психогения → реакция → психогенная гиперфагия → повышение массы тела → метаболические расстройства → соматическое заболевание → патологическое состояние» является базовым. Основываясь на клинических проявлениях патопсихологической реакции на первичную психогению, а в последующем — на комплекс психогений, данный этап является основным индуктором дальнейшего прогрессирования и нозологической трансформации патологических форм в рамках указанного континуума.

В рамках метаболического этапа клинического течения указанного континуума нарушений существуют следующие факторы невротизации, формирующие психоиндуктивный комплекс:

- эстетическая неудовлетворенность собственным телом;

- неудачная диетотерапия в рамках аутокурации — детерминирует разочарование в способности к самоконтролю и «срыву» в гиперфагию;

- половые расстройства в рамках семейных отношений;

- затруднения в выполнении профессиональных обязанностей среди контингента пациентов, занятых физическим трудом;

- социальная стигматизация, алиенация (преимущественно в рамках подростковых социальных групп);

- развитие донозологических форм соматических расстройств, инициальная симптоматика в структуре которых субъективно воспринимается как переход «от здоровья в болезнь»;

В рамках соматического этапа клинического течения указанного континуума нарушений существуют

следующие факторы невротизации, формирующие психоиндуктивный комплекс:

— иные невротические и неврозоподобные расстройства, развивающиеся в рамках соматической патологии и нозогений с ней сопряженных, включая и феномен госпитализма;

— осознание факта заболевания;

— социальная и трудовая дезадаптация в связи с соматическим состоянием;

— необходимость модификации образа жизни (исключение определенных видов активности, соблюдение диеты *etc.*), что воспринимается особенно тягостно в ракурсе имеющегося расстройства;

— зависимость от медицинской помощи (необходимость приема фармакологических средств, регулярных медицинских обследований *etc.*);

— формирование нарушений репродуктивной функции в рамках дисметаболических нарушений (амеоррея, противопоказания к беременности и родам *etc.*);

— морфологические и функциональные нарушения, детерминированные дисметаболическими явлениями (импотенция, гинекомастия у мужчин, периферические отеки, снижение толерантности к физическим нагрузкам *etc.*).

Помимо прямой психогенной индукции ПГ расстройствами сомато-метаболического спектра, существует механизм повышения реактивности психики в целом, опосредованный через формирование психоорганического (*s. l.* непосредственно психоорганического, психоэндокринного и тяжелых форм психастенического) синдрома, компоненты которого (истощаемость, торпидность инертность мышления, аффективная лабильность, раздражительность, когнитивно-мнестическая дефицитарность) определяют формирование патопсихологических феноменов, выступающих в качестве предикторов развития реактивных состояний, посредством повышения реактивности психики:

— истощаемость психических процессов в рамках психастенического а далее и психоорганического синдромов приводит к недостаточности торможения психогенного стимула;

— аффективная лабильность детерминирует увеличение степени негативной аффективной аранжировки психогенной индукции;

— раздражительность, являясь по своей сути следствием процесса, лежащего в основе истощаемости, снижает порог психической реактивности;

— торпидность и инертность мышления формируют предпосылки к длительной ретенции психогении и препятствуют своевременному саногенному торможению;

— когнитивно-мнестическое снижение уменьшает эффективность антисуггестивных барьеров, расширяя таким образом спектр воздействия психогенных факторов.

Таким образом, выявлены две группы мишеней психотерапевтической интервенции, разделенные по точкам их приложения, в модели патогенеза континуума «психогения → реакция → психогенная гиперфагия → повышение массы тела → метаболические расстройства → соматическое заболевание → патологическое состояние»:

— потенцирующая психогенное воздействие (социальные и нозогенные факторы невротизации);

— потенцирующая реактивность психики (психопатологические феномены в структуре психоорганического синдрома *s. l.*).

Учитывая указанное выше, конгруэнтная система психотерапевтической интервенции должна:

а) учитывать наличествующий клинически этап [пато]нозологической трансформации расстройств в рамках описанного континуума, смещая фокус терапевтического воздействия на актуальные на данном этапе мишени;

б) иметь разнонаправленность в отношении обеих групп мишеней;

в) учитывать индивидуальную констелляцию психогенетических факторов формирующих звенья патогенеза в каждом отдельном клиническом наблюдении;

г) учитывать эффективность методов психотерапевтической интервенции в отношении текущего комплекса соматических и психопатологических расстройств пациента, принимая во внимание прогрессирующее *s. l.* психоорганического синдрома на метаболическом и соматическом этапах указанного континуума.

Разработана модель психопатогенеза [пато]нозологической трансформации расстройств в рамках континуума «психогения → реакция → психогенная гиперфагия → повышение массы тела → метаболические расстройства → соматическое заболевание → патологическое состояние».

Описаны основные механизмы потенцирования психогенной индукции в психопатогенезе психогенной гиперфагии.

Выявлены основные мишени психотерапевтической интервенции в рамках указанной модели, в результате их систематизации образовано две группы: потенцирующая психогенное воздействие; потенцирующая реактивность психики.

Сформулированы основные требования к системе психотерапевтической коррекции психогенной гиперфагии и, следовательно, последующих патонозологических форм в рамках континуума «психогения → реакция → психогенная гиперфагия → повышение массы тела → метаболические расстройства → соматическое заболевание → патологическое состояние».

Список литературы

1. Александров А. А. Современная психотерапия / А. А. Александров. — СПб. : Питер, 2004. — 400 с.
2. Гинзбург М. М. Ожирение как болезнь образа жизни. Современные аспекты профилактики и лечения / М. М. Гинзбург, Г. С. Козупица, Г. П. Котельников. — Самара : Изд-во Самарского госмедуниверситета, 1997. — 48 с.
3. Гинзбург М. М. Ожирение. Влияние на развитие метаболического синдрома. Профилактика и лечение / М. М. Гинзбург — М. : Медпрактика, 2002. — 182 с.
4. Калиниченко С. Особенности диагностики и лечения метаболического синдрома у мужчин / С. Калиниченко // Врач. — 2004. — № 9. — С. 28—30.
5. Короленко Ц. П. Психосоциальная аддиктология / Ц. П. Короленко, Н. В. Дмитриева. — Новосибирск : Олсиб, 2001. — 251 с.
6. Марков А. А. Пограничные нервно-психические расстройства при избыточном весе и ожирении : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук / А. А. Марков. — Томск, 2006. — 23 с.
7. Савчикова Ю. Л. Психологические особенности женщин с проблемой веса : дис. на соискание уч. степени канд. псих. наук / Ю. Л. Савчикова. — СПб., 2005. — 22 с.

Надійшла до редакції 26.02.2015 р.

ГЕТМАНЧУК Евгений Иванович, соискатель кафедры психиатрии, психотерапии общей и медицинской психологии, наркологии и сексологии Запорожского Государственного медицинского университета, г. Запорожье

НЕТМАНЧУК Yevhen, Competitor for PhD degree of the Department of Psychiatry, psychotherapy, general and medical psychology, narcology and sexology of the Zaporizhzhia State Medical University, Zaporizhzhia

*М. В. Закладний***ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ СОЦІАЛЬНО-ДЕМОГРАФІЧНИХ І СЕРЕДОВИЩНИХ ЧИННИКІВ У ПАЦІЄНТІВ З ТРИВОЖНИМИ РОЗЛАДАМИ НЕВРОТИЧНОГО ТА ОРГАНІЧНОГО ГЕНЕЗУ***М. В. Закладний***Сравнительный анализ социально-демографических и средовых факторов у пациентов с тревожными расстройствами невротического и органического генеза***М. V. Zakladniy***Comparative analysis sociodemographic and environmental factors in patients with anxiety disorders neurotic and organic genesis**

З метою встановлення розходжень соціально-демографічних показників та середовищних впливів для визначення диференційованих мішеней медико-психологічної підтримки та психокорекції осіб з тривожними розладами (ТР), нами, з дотриманням принципів біоетики та деонтології, протягом 2011—2015 рр. на базі Полтавського обласного психоневрологічного диспансеру було обстежено 200 пацієнтів з ТР. 100 хворих з ТР невротичного генезу склали групу 1, інші 100 пацієнтів з ТР органічного походження — групу 2. За базовими соціально-демографічними показниками пацієнти, що страждають на ТР невротичного або органічного генезу, не мають суттєвих достовірних розбіжностей. Проте, це не можна сказати про контекстуальні середовищні чинники та процес реагування на них з боку обстежуваних різних груп. Так, для хворих групи 1 характерними проблемами, що мали психотравмуючий зміст та патогенетичну значущість у виникненні ТР, були негативні психосоціальні обставини економічного і сімейного характеру. Для пацієнтів групи 2 єдиним психосоціальним чинником, що мав вплив на їх психічний і соматичний статус, був нездоровий спосіб їх життя. Таким чином, під час визначення стратегії медико-психологічної роботи з пацієнтами з ТР необхідно враховувати генез їх захворювання, оскільки від цього залежить різна спрямованість психокорекційної роботи.

Ключові слова: тривожні розлади, невротичні розлади, органічні розлади, психосоціальні чинники

С целью установления различий социально-демографических показателей и средовых факторов для определения дифференцированных мишеней медико-психологической поддержки и психокоррекции лиц с тревожными расстройствами (ТР), нами, с соблюдением принципов биоэтики и деонтологии, в течение 2011—2015 гг. на базе Полтавского областного психоневрологического диспансера было обследовано 200 пациентов с ТР. 100 больных с ТР невротического генеза составили группу 1, остальные 100 пациентов с ТР органического происхождения — группу 2. По базовым социально-демографическим показателям пациенты, страдающие ТР невротического или органического генеза, не имеют существенных достоверных различий. Однако, это нельзя сказать о контекстуальных средовых факторах и процессе реагирования на них со стороны обследованных различных групп. Так, для больных группы 1 характерными проблемами, имеющими психотравмирующее содержание и патогенетическую значимость в возникновении ТР, были негативные психосоциальные обстоятельства экономического и семейного характера. Для пациентов группы 2 единственным психосоциальным фактором, оказывающим влияние на их психическое и соматическое состояние, был нездоровый образ их жизни. Таким образом, при определении стратегии медико-психологической работы с пациентами с ТР необходимо учитывать генез их заболевания, поскольку от этого зависит разная направленность психокоррекционной работы.

Ключевые слова: тревожные расстройства, невротические расстройства, органические расстройства, психосоциальные факторы

In order to establish differences in sociodemographics and environmental impacts to determine differentiated targets medical and psychological support and correction individuals with anxiety disorders (AD), tuned with the principles of bioethics and ethics during the 2011—2015 at the Poltava Regional psychoneurologic dispensary examined 200 patients with AD. 100 patients with AD were neurotic genesis — group 1, 100 patients with other AD organic origin — group 2. Basic sociodemographic indicators, patients suffering from AD neurotic or organic origins, no significant differences authentic. However, this is not the contextual factors and environmental process to respond to them by different groups surveyed. Thus, for patients of group 1 typical problems that had traumatic content and pathogenetic significance in causing AD were negative psychosocial circumstances of economic and family oriented. For patients of group 2 only psychosocial factor that had an impact on their mental and physical status was unhealthy way of life. Thus, in determining the strategy of medical and psychological work with patients with AD, be aware of their origins, because it affects the different orientation of targets.

Key words: anxiety disorders, neurotic disorders, organic disorders, psychosocial factors.

Тривожні розлади (ТР) належать до найбільш поширених форм психічної патології. Епідеміологічні дослідження свідчать про виникнення тривожних станів протягом життя більш ніж у чверті популяції, а на різноманітні види тривожних розладів страждає від 15 % до 18 % дорослого населення у світі [1]. За даними медичної статистики МОЗ України, в загальній захворюваності на психічні розлади перші три місця посідає патологія психіки алкогольного, органічного та невротичного генезу, в структурі кожної з яких значну питому вагу займають ТР [2].

Хворі на ТР складають 30 % осіб, що звертаються до лікарів загальномедичної практики [3]. Неприятливою тенденцією також є збільшення частки молодих осіб, що страждають на тривожні розлади невротичного та невротоподібного генезу. Пов'язані з цією патологією втрата працездатності та витрати на лікування, зокрема, через ризик формування різних форм хімічної залежності, обважнення перебігу соматичних захворювань створюють

серйозну проблему не тільки для охорони здоров'я, але для суспільства в цілому [4].

Еволюційне значення тривоги полягає в мобілізації організму в екстремальних ситуаціях. Певний рівень тривоги необхідний для нормальної життєдіяльності і продуктивності людини. Нормальна тривога допомагає адаптуватися до різних ситуацій. Вона збільшується в умовах високої суб'єктивної значущості вибору, зовнішньої загрози, коли бракує інформації і часу. Патологічна тривога, хоча і може провокуватися зовнішніми обставинами, обумовлена внутрішніми психологічними і фізіологічними причинами. Вона непропорційна реальній загрози, або не пов'язана з нею, а головне — не адекватна значущості ситуації і різко знижує продуктивність і адаптаційні можливості. Клінічні прояви патологічної тривоги різноманітні і можуть мати пароксизмальний або перманентний характер, виявляючись як психічними, так і — навіть переважно — соматичними симптомами. Останнє є особливо важливим в загальномедичній практиці.

Концепція виникнення соматичних симптомів як еквівалентів тривоги запропонована З. Фрейдом, який більш ніж 100 років тому першим описав «тривожний невроз» (цит. за [5]): він констатував, що такі соматичні симптоми, як розлади серцевої діяльності, спазм судин, порушення дихання, діарея, тремтіння, напади пітливості, голоду, парестезії, сексуальні дисфункції тощо супроводжують стан тривоги як його еквіваленти, або як «масковані» стани тривоги.

Когнітивна теорія походження ТР, розроблена А. Беком, трактує тривогу як реакцію на небезпеку. В осіб, схильних до розвитку тривожних реакцій, спостерігається стійке спотворення процесу сприйняття і перероблення інформації, внаслідок чого вони вважають себе нездатними подолати можливу загрозу та контролювати оточуюче середовище. Увага тривожних пацієнтів вибірково спрямована саме на можливу небезпеку [6]. Пацієнти з ТР, з одного боку, твердо переконані, що занепокоєння є свого роду ефективним механізмом, яке дозволяє їм адаптуватися до ситуації, а з другого боку, розцінюють його як щось неконтрольоване і небезпечне. Таке поєднання як би замикає «порочне коло» постійного тривожного неспокою [7].

Деякі вчені вважають, що частота захворюваності на ТР серед підлітків і молодих дорослих невелика, але збільшується з віком, досягаючи максимальних значень серед жінок після 35 та чоловіків — після 45 років [8]. Проте, на думку інших авторів, середній вік початку ТР — 21 рік, але віковий розподіл на момент початку захворювання має «двогорбий» тип: первинний ТР може починатися близько 13 років, а вторинний щодо інших тривожних розладів — як правило, після 30 років [9]. ТР удвічі частіше виникає у жінок, у непрацюючих, а також на фоні соматичних захворювань, має багаторічний хвилеподібний перебіг, загострюючись після стресових подій. Як правило, до моменту встановлення діагнозу тривалість ТР складає 5—10 років [1, 3, 6].

Найвищу частоту первинного ТР підвищує ризик розвитку першого депресивного епізоду в 4,5—9 разів, майже в 2 рази збільшує тривалість депресії, зменшує вірогідність ремісії, а також підвищує ризик здійснення суїцидальних спроб [10].

Хворі на ТР звертаються до лікарів загальної практики. Дорослі особи з ТР, порівняно зі звичайними соматичними пацієнтами, в 6 разів частіше відвідують кардіолога, в 2,5 рази — ревматолога, в 2 рази — невропатолога, уролога і ЛОР-лікаря, в 1,5 рази частіше — гастроентеролога і в 1,5 рази частіше звертаються за допомогою в стаціонар. Крім того, вони характеризуються в 2,5 рази більш вираженим зниженням працездатності і продуктивності і майже в 2 рази — вищими витратами на медичне обслуговування [11]. У 39 % хворих на ТР має місце порушення соціального функціонування, що виявляється у зниженні продуктивності праці, зменшенні контактів з оточуючими, невиконанні повсякденних обов'язків [12]. ТР входять в першу десятку захворювань з найбільшою тимчасовою непрацездатністю і за цим показником стоять на одному рівні з ішемічною хворобою серця, діабетом, хворобами суглобів, виразковою хворобою та ін., а з психічних розладів — з депресією, або навіть випереджає її [1, 3, 4]. Наприклад, в Австралії ТР займають третє місце як причина непрацездатності після онкологічних захворювань і хвороб серця [13]. ТР, що почалися в підлітковому віці, є чинником ризику поганої шкільної успішності, підліткової вагітності, проблем із створенням та подальшим функціонуванням сім'ї, а також багатьох інших проблем дорослого віку, насамперед, розвитком порушення реалізації сексуальності [14].

Багатофакторність етіопатогенетичних механізмів ТР підтверджує необхідність мультидисциплінарного підходу до їх дослідження з позицій біопсихосоціального підходу. Такі особливості тривоги, як реактивність, нестабільність проявів і динаміки, насамперед, в емоційній та когнітивній сферах, визначають варіабельність форм ТР невротичного та неврозоподібного генезу, що потребують розроблення нових ефективних і безпечних терапевтичних заходів.

Найбільш розповсюдженою та науково обґрунтованою є психофармакологічна корекція ТР з використанням транквілізаторів, антидепресантів і малих нейролептиків. Проте, при всій важливості та перспективності застосування медикаментозних засобів, їх використання вирішує не стратегічні, а лише тактичні завдання, що визначається переважно психогенною природою соціальної дезадаптації особистості, без врахування специфіки генезу тривоги.

З огляду на вищенаведене, з метою встановлення відмінностей соціально-демографічних показників та середовищних впливів для визначення диференційованих мішеней медико-психологічної підтримки та психокорекції осіб з ТР, нами, з дотриманням принципів біоетики та деонтології, протягом 2011—2015 рр. на базі Полтавського обласного психоневрологічного диспансеру було обстежено 200 пацієнтів з ТР. 100 хворих з ТР невротичного генезу склали групу 1, інші 100 пацієнтів з ТР органічного походження — групу 2. Порівняльну характеристику базових соціально-демографічних і контекстуальних показників обстежуваних наведено в таблиці 1.

В групі 1 значна питома вага респондентів (43 %) мали діагноз ТР F41, у 28 % діагностовано неврастенню F48 з вираженим тривожним компонентом, 13 % страждали на соматоформні розлади F45 з тривожним радикалом, 10 % — на фобічні ТР F40, а 7 % — від змішаної тривожно-депресивної реакції в рамках розладу адаптації F43.

За нозологічною структурою ТР в групі 2 були виражені змішаним афективним розладом органічного генезу F06.33 (53 % хворих) та ТР органічного генезу F06.4 (47 % респондентів).

Отже, за гендерним розподілом серед обстежуваних групи 1 жінок було 53 %, чоловіків — 47 %; в групі 2, навпаки, чоловіків було незначно більше, ніж жінок (54 % чоловіків та 46 % жінок).

У віковому діапазоні серед пацієнтів групи 1 преувальювали особи до 50 років — 27 % до 30 років, 30 % — до 40, 33 % — до 50 років. В групі 2, навпаки, 70 % хворих були у віці від 41 до 60 років.

Серед респондентів обох груп переважали особи з середньою освітою або середньою спеціальною (83 % групи 1 та 80 % групи 2), що відрізняється від даних Н. О. Марути і Т. В. Панько (2013), згідно з якими в групі пацієнтів з ТР преувальюють особи з вищою освітою [4].

В групі 1 хворих, що мали власну родину, було більше, ніж в групі 2 (63 % проти 40 %), а кількість самотніх осіб була значно меншою (7 % проти 27 %).

Незадоволених матеріально-побутовими умовами життя виявилась однакова кількість в обох групах (53 % в групі 1 та 54 % — в групі 2), проте, за характеристиками соціального статусу пацієнти обох груп різнилися: серед осіб групи 1 найбільшою соціальною групою виявилися безробітні — 53 %, а в групі 2 — пенсіонери — 40 %.

В групі 1 спадковість на психічну патологію визнали 47 %, в групі 2 — 29 % респондентів. Супутня соматична патологія мала місце практично в усіх пацієнтів групи 2 (в першу чергу, захворювання серцево-судинної системи), та в значно меншій кількості осіб групи 1.

Таблиця 1. Основні соціально-демографічні показники та середовищні чинники, що впливали на стан здоров'я обстежуваних

Показники		Група 1	Група 2
Стать	чоловіки	47,0 ± 5,0	54,0 ± 5,0
	жінки	53,0 ± 5,0	46,0 ± 5,0
Вік, роки	19—30	27,0 ± 4,4	12,0 ± 3,2
	31—40	30,0 ± 4,6	18,0 ± 3,8
	41—50	33,0 ± 4,7	26,0 ± 4,4
	51—60	10,0 ± 3,4	44,0 ± 5,0
Нозологія	F40	10,0 ± 3,4	—
	F41	43,0 ± 5,0	—
	F43	7,0 ± 2,5	—
	F45	13,0 ± 3,4	—
	F48	27,0 ± 4,4	—
	F06.4	—	47,0 ± 5,0
	F06.33	—	53,0 ± 5,0
Освіта	середня	60,0 ± 4,9	34,0 ± 4,7
	середня спеціальна	23,0 ± 4,2	46,0 ± 5,0
	вища	17,0 ± 3,7	20,0 ± 4,0
Сімейний стан	власна родина	63,0 ± 4,8	40,0 ± 4,9
	батьківська родина самотній	30,0 ± 4,6 7,0 ± 2,5	33,0 ± 4,7 27,0 ± 4,4
Матеріально-побутові умови	задовільні	47,0 ± 5,0	46,0 ± 5,0
	незадовільні	53,0 ± 5,0	54,0 ± 5,0
Соціальний стан	робітник	27,0 ± 4,4	26,0 ± 4,4
	робітник сільського господарства	3,0 ± 1,8	6,0 ± 2,4
	службовець	10,0 ± 3,0	8,0 ± 2,7
	безробітний	53,0 ± 5,0	20,0 ± 4,0
	пенсіонер	7,0 ± 2,5	40,0 ± 4,9
Спадковість на психічні захворювання	є	47,0 ± 5,0	29,0 ± 4,5
	немає інформації	53,0 ± 5,0	71,0 ± 4,5
Соматичний стан: супутні захворювання	серцево-судинної системи	7,0 ± 2,5	83,0 ± 3,8
	системи травлення	20,0 ± 4,0	13,0 ± 3,4
	сечостатевої системи	13,0 ± 3,4	6,0 ± 2,4
	інших систем	7,0 ± 2,5	23,0 ± 4,2
Контекстуальні чинники, що вплинули на життя (за Z-кодами за МКХ-10)	Z58	44,0 ± 5,0	9,0 ± 2,9
	Z59	37,0 ± 4,8	20,0 ± 4,0
	Z61	10,0 ± 3,0	—
	Z63	60,0 ± 4,9	34,0 ± 4,7
	Z72	7,0 ± 2,5	68,0 ± 4,7

За аналізом наявності і вираженості психосоціальних чинників, які мають вплив на стан здоров'я, нами були виокремлені ті з них, що мали достовірний негативний вплив, а саме: а) проблеми, пов'язані з зайнятістю та безробіттям — Z58; б) проблеми, пов'язані з обставинами житлового та економічного характеру — Z59; в) проблеми, пов'язані з несприятливими подіями в дитинстві — Z61; г) проблеми, пов'язані з групою первинної підтримки, включаючи сімейні обставини — Z63; г) проблеми, пов'язані зі способом життя — Z72.

Під час дослідження дії патологічних психосоціальних чинників встановлені розбіжності між обстежуваними обох груп. Принциповою різницею між пацієнтами з невротичними та органічними ТР, була наявність у хворих групи 1 проблем, пов'язаних з зайнятістю та безробіттям (44 % пацієнтів групи 1 та 9 % групи 2), проблем, пов'язаних з незадовільним станом житлової та економічної сфери (47 % хворих групи 1 та 20 % групи 2), а також відсутністю сімейної підтримки (60 % осіб групи 1 та 34 % групи 2). Між тим, у обстежуваних групи 2 найбільш вагомим середовищним чинником виявлений неправильний спосіб життя у вигляді вживання тютюну, алкоголю, недостатньої фізичної активності, неадекватних харчових звичок тощо

(68 % пацієнтів групи 2 та 7 % — групи 1). Патологічна дія негативних психосоціальних чинників Z58, Z59, Z63 ставала підґрунтям до розвитку невротичних ТР у пацієнтів групи 1, а наявність Z72 була чинником ризику виникнення органічного тла та прогредієнтності ТР у хворих групи 2 ($p \leq 0,05$).

Узагальнюючи отримані дані, можна дійти висновку, що за базовими соціально-демографічними показниками пацієнти, що страждають на ТР невротичного або органічного генезу, не мають суттєвих достовірних розбіжностей. Проте, це не можна сказати про контекстуальні середовищні чинники та процес реагування на них з боку обстежуваних різних груп. Так, для хворих групи 1 характерними проблемами, що мали психотравмуючий зміст та патогенетичну значущість у виникненні ТР, були негативні психосоціальні обставини економічного і сімейного характеру. Для пацієнтів групи 2 єдиним психосоціальним чинником, що мав вплив на їх психічний і соматичний статус, був нездоровий спосіб їх життя. Таким чином, під час визначення стратегії медико-психологічної роботи з пацієнтами з ТР необхідно враховувати генез їх захворювання, оскільки від цього залежить різна спрямованість психокорекційної роботи.

Отримані дані були покладені нами в основу розроблення заходів психокорекції та психопрофілактики ТР у хворих з невротичними або органічними порушеннями.

Список літератури

1. Lepine J. P. The epidemiology of anxiety disorders: prevalence and societal costs / J. P. Lepine // J. Clin. Psychiatry. — 2002. — Vol. 63 (suppl. 2). — P. 4—8.
2. Стан психічного здоров'я населення та перспективи розвитку психіатричної допомоги в Україні / [М. К. Хобзей, П. В. Волошин, Н. О. Марута та ін.] // Український вісник психоневрології. — 2012. — Т. 20, вип. 3 (72). — С. 13—18.
3. Generalized Anxiety and Depression in Primary Care: Prevalence, Recognition, and Management / [H.-U. Wittchen, R. C. Kessler, K. Beesdo et al.] // J. Clin. Psychiatry. — 2002. — Vol. 63, № 8. — P. 24—34.
4. Марута Н. А. Особенности диагностики и терапии тревожных расстройств невротического и органического генеза / Н. А. Марута, Т. В. Панько // Український вісник психоневрології — 2013. — Т. 21, вип. 1 (74) — С. 75—82.
5. Barlow D. H. Anxiety and it's disorders / D. H. Barlow. — N. Y.: Guilford, 1988. — P. 77—138.
6. Wells A. Preliminary tests of a cognitive model of generalized anxiety disorder / A. Wells, K. Carter // Behav Res Ther. — 1999. — Jun. — Vol. 37(6). — P. 585—594.
7. Rickels K. What is generalized anxiety disorder? / K. Rickels, M. A. Rynn // J. Clin. Psychiatry. — 2001. — Vol. 62 (suppl. 11). — P. 4—12.
8. Wittchen H. U. Generalized anxiety disorder: nature and course / H. U. Wittchen, J. Hoyer // Ibid. — P. 15—19.
9. Keller M. B. The long-term clinical course of generalized anxiety disorder / M. B. Keller // Ibid. — 2002. — Vol. 63 (suppl. 8). — P. 11—16.
10. Tsuang M. T. Textbook in psychiatric epidemiology / M. T. Tsuang, M. Tohen. — N. Y.: Wiley-Liss, 2002. — 736 p.
11. Маркери-мішені та принципи психокорекції різних форм тривожних розладів / [Є. Г. Гриневич, М. В. Маркова, Г. М. Кожина, В. С. Первий] // Медична психологія. — 2013. — № 1 (29). — С. 76—82.
12. Індивідуально-психологічні та клінічні особливості різних форм тривожних розладів / [Є. Г. Гриневич, М. В. Маркова, Г. М. Кожина, В. С. Первий] // Таврический журнал психиатрии. — 2012. — Т. 16, № 3 (60). — С. 40—48.
13. Andrews G. Prevalence, comorbidity, disability and service utilization: overview of the Australian National Mental Health Survey / G. Andrews, S. Henderson, W. Hall // Br J Psychiatry. — 2001. — Vol. 178. — P. 145—153.
14. Маркова М. В. Терапія при порушеннях сексуальності у хворих із генералізованим тривожним розладом / М. В. Маркова, Л. І. Юнда // Архів психіатрії. — 2008. — Т. 14. — № 2 (53). — С. 52—62.

Надійшла до редакції 27.01.2015 р.

ЗАКЛАДНИЙ Максим Віталійович, клінічний ординатор кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Вищого державного навчального закладу України «Українська медична стоматологічна академія» Міністерства охорони здоров'я України, м. Полтава

ZAKLADNIY Max, clinical intern of Psychiatry, Narcology and Medical Psychology Department of "Ukrainian Medical Stomatological Academy" of Ministry Health of Ukraine, Poltava

Н. В. Кутова

**ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ДЕПРЕСИВНИХ І ТРИВОЖНИХ СТАНІВ
У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ БІЛІАРНОЇ ТА АЛКОГОЛЬНОЇ ЕТІОЛОГІЇ**

Н. В. Кутова

**Сравнительный анализ депрессивных и тревожных состояний
у пациентов с хроническим панкреатитом билиарной и алкогольной этиологии**

N. V. Kutova

**Comparative analysis of depressive and anxiety disorders
in patients with chronic pancreatitis of biliary and alcoholic etiology**

Хронічний панкреатит спричиняє різноманітні зміни у психоемоційній сфері пацієнтів: від ситуаційних реакцій до тривалих глибоких переживань, що можуть досягати клінічного рівня. У роботі наведені результати дослідження вираженості та структури депресивних та тривожних станів у пацієнтів з хронічним панкреатитом біліарної та алкогольної етіології. Більш ніж у 80 % пацієнтів з хронічним панкреатитом виявлені депресивні та тривожні стани різного ступеня вираженості, які проявляються різноманітною психопатологічною симптоматикою. У 75 % опитуваних реєструвалися депресивний чи тривожний настрій, напруження, соматична тривога, зниження активності, загальносоматичні прояви, порушення сну, гастроінтестинальні та вегетативні симптоми. Специфіку психоемоційного профілю визначали почуття провини, суїцидальні тенденції, загальмованість, ажитація, іпохондрія, зниження маси тіла, інтелектуальні, соматичні м'язові, серцево-судинні, респіраторні, сечостатевої та сенсорні симптоми. У структурі афективних та невротичних станів домінували розлади легкого та середнього ступеня тяжкості. Найвищий рівень порушень виявлено у жінок з алкогольним хронічним панкреатитом. Наявні гендерні відмінності у вираженості симптомів депресії та тривоги у хворих з хронічною патологією підшлункової залози.

Поширеність та структура депресивних та тривожних станів у пацієнтів з хронічним панкреатитом вказують на необхідність розроблення програм, спрямованих на ранню діагностику та терапію цих розладів, як елемента комплексної медико-психологічної допомоги хворим гастроентерологічного профілю.

Ключові слова: депресія, тривога, хронічний панкреатит

Хронический панкреатит вызывает различные изменения в психоэмоциональной сфере пациентов: от ситуационных реакций до длительных глубоких переживаний, которые могут достигать клинического уровня. В работе приведены результаты исследования выраженности и структуры депрессивных и тревожных состояний у пациентов с хроническим панкреатитом билиарной и алкогольной этиологии. Выявлено, что более чем у 80 % пациентов с хроническим панкреатитом определяются депрессивные и тревожные состояния различной степени выраженности, которые представлены разнообразной психопатологической симптоматикой. У 75 % опрошенных регистрировались депрессивное или тревожное настроение, напряжение, соматическая тревога, снижение активности, нарушения сна, гастроинтестинальные и вегетативные симптомы. Специфику психоэмоционального профиля определяли чувство вины, суицидальные тенденции, заторможенность, ажитация, ипохондрия, снижение массы тела, интеллектуальные, соматические мышечные, сердечно-сосудистые, респираторные, мочеполовые и сенсорные симптомы. В структуре аффективных и невротических состояний доминировали расстройства легкой и средней степени тяжести. Самый высокий уровень нарушений выявлен у женщин с алкогольным хроническим панкреатитом. Имели место гендерные различия в выраженности симптомов депрессии и тревоги у больных с хронической патологией поджелудочной железы.

Распространенность и структура депрессивных и тревожных состояний у пациентов с хроническим панкреатитом указывают на необходимость разработки программ, направленных на раннюю диагностику и терапию данных расстройств, как элемента комплексной медико-психологической помощи больным гастроэнтерологического профиля.

Ключевые слова: депрессия, тревога, хронический панкреатит

Chronic pancreatitis causes many changes in psychoemotional conditions of patients from situational reactions to long deep feelings that can reach clinical levels. The paper presents the results of research of severity and structure of depressive and anxiety disorders in patients with chronic pancreatitis with biliary and alcohol etiology. Revealed that more than 80 % of patients with chronic pancreatitis had depressive and anxiety states of varying degrees of severity with a variety of psychopathological symptoms. In 75 % of respondents recorded depressed or anxious mood, tension, somatic anxiety, decreased activity, general somatic manifestations, insomnia, and gastrointestinal and autonomic nerves symptoms. The specific emotional profile determined guilt, suicidal tendencies, agitation, hypochondria, weight loss, and muscular, cardiovascular, respiratory, urinary and sensory symptoms. In the structure of affective and neurotic states dominated disorders with mild and moderate severity. The highest level of disorders found in women with alcoholic chronic pancreatitis. Existed gender differences in symptoms of depression and anxiety in patients with chronic disorders of the pancreas.

Prevalence and structure of depressive and anxiety disorders in patients with chronic pancreatitis indicate the need to develop programs aimed at early detection and treatment of these disorders, as part of a comprehensive psychological help for patients with gastroenterological diseases.

Keywords: depression, anxiety, chronic pancreatitis

На сьогодні в Україні склалася напружена ситуація щодо хронічного панкреатиту (ХП), реєструється близько 230 нових випадків патології підшлункової залози на рік, поширеність становить 2400 на 100 тис. дорослого населення, що у 4 рази вище, ніж епідеміологічні показники у країнах Європи [1—3]. Наявна неухильна тенденція до збільшення захворюваності та поширеності хвороби за останнє десятиліття до 80 % [4]. Пацієнти з ХП складають

чверть усіх звернень хворих, які приходять на прийом до лікарів-гастроентерологів та займають більш ніж 10 % ліжок у стаціонарі [1].

Основними причинами розвитку ХП є надмірне вживання алкоголю — алкогольний хронічний панкреатит (АХП), а також хвороби жовчного міхура та дванадцятипалої кишки — біліарний хронічний панкреатит (БХП). Також окремою формою є ідіопатичний ХП. Алкогольний панкреатит домінує серед чоловіків, однак в останні роки кількість жінок з таким діагнозом збільшилася на 30 % [4].

Біліарний панкреатит, навпаки, реєструється переважно у пацієнтів жіночої статі. Ідіопатичний панкреатит виникає у молодих людей або осіб похилого віку. ХП найчастіше діагностується у пацієнтів у віці 30—50 років, які є найбільш працездатною частиною населення [1, 3].

Важливою клінічною особливістю ХП є те, що у третини хворих розвиваються ранні ускладнення (панкреонекроз, гастродуоденальні кровотечі, тромбоз у системі портальної вени, стеноз жовчовивідного протоку, дванадцятипалої кишки), первинна інвалідизація досягає 15 %, а летальність складає 5,1 % [4].

Рівень смертності при ХП досягає 20 % після 10 років та до 50 % при 25-літньому перебігу хвороби, причиною смерті у 1/5 пацієнтів є ускладнення загострень панкреатиту, інші причини включають вторинні порушення функції травлення та інфекційні ускладнення [3]. Порушення толерантності до глюкози спостерігається у 2/3 пацієнтів, у третини розвивається цукровий діабет, у половини хворих виникає екзокринна недостатність. Тривалість захворювання на ХП більше ніж 20 років підвищує ризик розвитку раку підшлункової залози в 5 разів [4].

Хронічний панкреатит — це типове соматичне захворювання з вираженим психологічним компонентом. Основою психологічної дії хвороби є соматичний дистрес, загрозливий для життя ускладнення захворювання та інвалідизація.

Соматичний дистрес при ХП обумовлюється наявністю больового синдрому, диспептичного сипптомомокомплексу, обмежувальними заходами (строга дієта, відмова від вживання алкоголю). Загострення хвороби та ризик виникнення тяжких ускладнень формують багаторівневий пласт внутрішньопсихологічних переживань екзистенційного характеру, відбувається зміна стабільного укладу життя і проявляються дисгармонійні аспекти особистісного функціонування. Внаслідок прогресування ХП відбуваються незворотні зміни у організмі, які знижують фізіологічні можливості, що приводить до зменшення включеності у соціальну діяльність і самоефективності.

Хвороба спричиняє різноманітні зміни у психоемоційній сфері пацієнтів: від ситуаційних реакцій — до тривалих глибоких переживань, що можуть досягати клінічного рівня [5]. Емоційний стан важливий не лише як компонент психічного здоров'я, але і як фон сприйняття реальності і підтримання значимої активності.

Поширеність, тенденція до підвищення ураженості ХП, медичні, психологічні та соціальні наслідки хвороби обумовлюють актуальність практичних досліджень у цій галузі з метою розроблення програм медико-психологічної допомоги соматичним пацієнтам.

Метою дослідження було оцінити поширеність та структуру депресивних та тривожних станів у пацієнтів з хронічним панкреатитом.

У дослідженні взяли участь 147 пацієнтів з ХП біліарної етіології — група 1, з них 98 жінок (ПГ1а) та 49 чоловіків (ПГ1б), і 140 хворих з ХП, причиною якого було вживання алкоголю — група 2, з них 44 опитувані жіночої (ПГ2а) та 96 — чоловічої статі (ПГ2б).

Було використано психометричні методики: HDRS (Hamilton Depression Rating Scale) для вивчення депресивних станів та HARS (Hamilton Anxiety Rating Scale) — тривожних розладів [6, 7].

За результатами вивчення депресивних проявів у хворих на ХП (табл. 1) серед пацієнтів з патологією підшлункової залози було виявлено симптоми депресивного стану різного ступеня вираженості. Провідними симптомами у хворих обох груп були депресивний настрій ($91,8 \pm 2,7$ % у ПГ1а, $75,5 \pm 4,3$ % — ПГ1б, $95,5 \pm 2,1$ % — ПГ2а та $87,5 \pm 3,3$ % — ПГ2б), психічна тривога ($80,6 \pm 4,0$ % у ПГ1а, $83,7 \pm 3,7$ % — ПГ1б, $81,8 \pm 3,9$ % — ПГ2а, $62,5 \pm 4,8$ % у ПГ2б), соматична тривога ($92,9 \pm 2,6$ % у ПГ1а, $85,7 \pm 3,5$ % — ПГ1б, $86,4 \pm 3,4$ % та $82,3 \pm 3,8$ % у ПГ2а і ПГ2б), зниження працездатності та активності (100 % у групі 1 та $86,4$ % у ПГ2а і $84,4$ % у ПГ2б), порушення сну і загальносоматичні прояви ($94,9 \pm 2,2$ % у ПГ1а, $89,8 \pm 3,0$ % — ПГ1б, $88,6 \pm 3,2$ % — ПГ2а, $94,8 \pm 2,2$ % — ПГ2б).

Таблиця 1. Депресивні прояви у пацієнтів з хронічним панкреатитом за Hamilton Depression Rating Scale

Показники	Група 1 (n = 147)				Група 2 (n = 140)			
	ПГ1а (n = 98)		ПГ1б (n = 49)		ПГ2а (n = 44)		ПГ2б (n = 96)	
	> 0	x	> 0	x	> 0	x	> 0	x
Депресивний настрій	$91,8 \pm 2,7$	1,18	$75,5 \pm 4,3$	1,06	$95,5 \pm 2,1$	1,43*	$87,5 \pm 3,3$	1,16*
Почуття провини	$61,2 \pm 4,9$	0,62	$51,0 \pm 5,0$	0,51	$61,4 \pm 4,9$	0,75*	$50,0 \pm 5,0$	0,5*
Суїцидальні наміри	$33,7 \pm 4,7$	0,34	$28,6 \pm 4,5$	0,29	$52,3 \pm 5,0$	0,52	$34,4 \pm 4,7$	0,34
Раннє безсоння	$78,6 \pm 4,1$	0,84	$67,3 \pm 4,7$	0,78	$65,9 \pm 4,7$	0,77	$68,8 \pm 4,6$	0,74
Середнє безсоння	$44,9 \pm 5,0$	0,52	$49,0 \pm 5,0$	0,61	$65,9 \pm 4,7$	0,80	$59,4 \pm 4,9$	0,72
Пізнє безсоння	$52,0 \pm 5,0$	0,60	$44,9 \pm 5,0$	0,73	$50,0 \pm 5,0$	0,82	$54,2 \pm 5,0$	0,59
Працездатність та активність	100	1,29*	100	1,49*	$86,4 \pm 3,4$	1,07	$84,4 \pm 3,6$	1,01
Загальмованість	$43,9 \pm 5,0$	0,44	$30,6 \pm 4,6$	0,31	$31,8 \pm 4,7$	0,32	$41,7 \pm 4,9$	0,42
Ажитація	$63,3 \pm 4,8$	0,90	$67,3 \pm 4,7$	0,96	$70,0 \pm 4,6$	1,09*	$56,3 \pm 5,0$	0,7*
Психічна тривога	$80,6 \pm 4,0$	1,2	$83,7 \pm 3,7$	0,98	$81,8 \pm 3,9$	1,05	$62,5 \pm 4,8$	0,91
Соматична тривога	$92,9 \pm 2,6$	1,46*	$85,7 \pm 3,5$	1,14*	$86,4 \pm 3,4$	1,2	$82,3 \pm 3,8$	1,2
ШКТ-симптоми	$42,9 \pm 4,9$	0,43	$34,7 \pm 4,8$	0,35	$45,5 \pm 5,0$	0,45	$44,8 \pm 5,0$	0,45
Загальносоматичні симптоми	$94,9 \pm 2,2$	1,12	$89,8 \pm 3,0$	1,29	$88,6 \pm 3,2$	1,14	$94,8 \pm 2,2$	1,25
Генітальні симптоми	$34,7 \pm 4,8$	0,35	$38,8 \pm 4,9$	0,39	$45,5 \pm 5,0$	0,45	$34,4 \pm 4,7$	0,34
Іпохондрія	$58,2 \pm 4,9$	0,62*	$81,6 \pm 3,9$	0,94*	$70,5 \pm 4,6$	0,84*	$55,2 \pm 5,0$	0,55*
Зниження маси тіла	$15,3 \pm 3,6$	0,15	$14,3 \pm 3,5$	0,14	$34,1 \pm 4,7$	0,34*	$15,6 \pm 3,6$	0,16*
Усереднені показники	$12,1 \pm 3,8$		$12,0 \pm 4,4$		$13,0 \pm 5,3^*$		$11,0 \pm 3,7^*$	

Примітка. Виділений **жирним** та позначений * текст — $p < 0,05$

Такі параметри як почуття провини ($61,2 \pm 4,9\%$ у ПГ1а та $51,0 \pm 5,0\%$ у ПГ1б; $61,4 \pm 4,9\%$ у ПГ2а та $50,0 \pm 5,0\%$ у ПГ2б), суїцидальні тенденції ($33,7 \pm 4,7\%$ у ПГ1а, $28,6 \pm 4,5\%$ — ПГ1б, $52,3 \pm 5,0\%$ — ПГ2а, $34,4 \pm 4,7\%$ — ПГ2б), загальмованість ($43,9 \pm 5,0\%$ у ПГ1а, $30,6 \pm 4,6\%$ — ПГ1б, $31,8 \pm 4,7\%$ — ПГ2а, $41,7 \pm 4,9\%$ — ПГ2б) або ажитація ($63,3 \pm 4,8\%$ — ПГ1а, $67,3 \pm 4,7\%$ — ПГ1б, $70,0 \pm 4,6\%$ — ПГ2а, $56,3 \pm 5,0\%$ — ПГ2б), іпохондрія ($58,2 \pm 4,9\%$ у ПГ1а, $81,6 \pm 3,9\%$ — ПГ1б, $70,5 \pm 4,6\%$ — ПГ2а та $55,2 \pm 5,0\%$ — ПГ2б), зниження маси тіла ($15,3 \pm 3,6\%$ у ПГ1а, $14,3 \pm 3,5\%$ у ПГ1б, $34,1 \pm 4,7\%$ у ПГ2а та $15,6 \pm 3,6\%$ у ПГ2б), генітальні ($34,7 \pm 4,8\%$ у ПГ1а, $38,8 \pm 4,9\%$ — ПГ1б, $45,5 \pm 5,0\%$ — ПГ2а, $34,4 \pm 4,7\%$ — ПГ2б) чи ШКТ-симптоми ($42,9 \pm 4,9\%$ у ПГ1а, $34,7 \pm 4,8\%$ — ПГ1б, $45,5 \pm 5,0\%$ — ПГ2а, $44,8 \pm 5,0\%$ — ПГ2б) характеризували індивідуальну специфіку психічного стану опитуваних і корелювали з більшою тяжкістю зрушень у психоемоційній сфері.

Усереднені показники депресивних проявів у опитуваних становили: $12,1 \pm 3,8$ бали у ПГ1а та $12,0 \pm 4,4$ бали у ПГ1б, $13,0 \pm 5,3$ бали у ПГ2а та $11,0 \pm 3,7$ бали у ПГ2б. Рівень вираженості депресивного стану у жінок з АХП був значимо вищим порівняно з чоловіками з даною патологією.

У жінок з алкогольним ХП вираженість гіпотимії була вищою у порівнянні з опитуваними жінками з біліарним ХП ($1,18 \pm 0,6$ бали у ПГ1а та $1,43 \pm 0,7$ бали у ПГ2а, $p < 0,05$).

Також зареєстровано вищий рівень вираженості суїцидальних намірів у пацієнток з АХП на відміну від хворих жінок з БХП ($0,34 \pm 0,48$ бали у ПГ1а та $0,52 \pm 0,51$ у ПГ2а, $p < 0,05$), поверхневий неспокійний сон ($0,52 \pm 0,63$ бали у ПГ1а та $0,8 \pm 0,67$ бали у ПГ2а, $p < 0,05$), зниження маси тіла ($0,15 \pm 0,36$ бали у ПГ1а та $0,34 \pm 0,48$ бали у ПГ2а, $p < 0,05$).

Захворювання на ХП значно впливало на працездатність респондентів. Виявлено більшу вираженість негативного впливу на активність у групі 1 порівняно з групою 2 ($1,29 \pm 0,45$ та $1,49 \pm 0,54$ бали у ПГ1а та ПГ1б; $1,07 \pm 0,73$ та $1,01 \pm 0,57$ бали у ПГ2а і ПГ2б, $p < 0,05$).

У чоловіків з БХП показники іпохондрії були більшими, на відміну від опитуваних з АХП ($0,94 \pm 0,56$ бали у ПГ1б та $0,55 \pm 0,5$ бали у ПГ2б, $p < 0,05$), тоді як поміж жінок навпаки вищий рівень зареєстровано у респонденток з панкреатитом алкогольної етіології ($0,62 \pm 0,57$ бали у ПГ1а та $0,84 \pm 0,64$ бали у ПГ2а, $p < 0,05$).

Поміж чоловіків також виявлено вищий рівень напруженості у пацієнтів з БХП ($0,96 \pm 0,84$ бали у ПГ1а та $0,70 \pm 0,65$ бали у ПГ2б, $p < 0,05$).

Гендерні відмінності проявлялися у більшому прояві гіпотимії ($1,43 \pm 0,7$ бали у ПГ2а та $1,16 \pm 0,64$ бали у ПГ2б, $p < 0,05$), почутті провини ($0,75 \pm 0,69$ бали у ПГ2а та $0,50 \pm 0,49$ бали у ПГ2б, $p < 0,05$), напруженості ($1,09 \pm 0,88$ бали у ПГ2а та $0,70 \pm 0,69$ бали у ПГ2б, $p < 0,05$), іпохондрії ($0,84 \pm 0,64$ бали у ПГ2а та $0,55 \pm 0,5$ бали у ПГ2б, $p < 0,05$) та зниження маси тіла ($0,34 \pm 0,48$ бали у ПГ2а та $0,16 \pm 0,36$ бали у ПГ2б, $p < 0,05$) у жінок з АХП порівняно з чоловіками однойменної групи.

У чоловіків з БХП, на відміну від осіб протилежної статі з даної групи, виявлено вищі рівні зниження активності ($1,29 \pm 0,45$ бали у ПГ1а та $1,49 \pm 0,54$ бали у ПГ1б, $p < 0,05$) та іпохондрії ($0,62 \pm 0,57$ бали у ПГ1а та $0,94 \pm 0,56$ бали у ПГ1б, $p < 0,05$), тоді як у жінок — соматичної тривоги ($1,46 \pm 0,76$ бали у ПГ1а та $1,14 \pm 0,65$ бали у ПГ1б, $p < 0,05$).

У структурі депресивних станів серед жінок з БХП без депресії зареєстровано $12,2 \pm 3,3\%$ опитуваних та

переважав легкий депресивний стан — у $51,1 \pm 5,0\%$, у $30,6 \pm 4,6\%$ виявлено депресивний синдром середньої тяжкості, а у $6,1 \pm 2,4$ — тяжкий депресивний стан (табл. 2).

Серед чоловіків з БХП кількість опитуваних без депресії становила $20,4 \pm 4,0\%$, на легкий та середньої тяжкості припадало $40,8 \pm 4,9\%$ та $26,5 \pm 4,4\%$, тоді як тяжкий депресивний стан виявлено у $12,3 \pm 3,3\%$ пацієнтів.

Серед жінок з АХП виявлено $20,5 \pm 4,0\%$ опитуваних без депресії, $34,0 \pm 4,7\%$ осіб з легким, $20,5 \pm 4,0\%$ — середньої тяжкості та $25,0 \pm 4,3\%$ з тяжким депресивним станом.

У $18,8 \pm 3,9\%$ чоловіків з АХП ознаки депресії були відсутніми, у $60,4 \pm 4,9\%$ виявлено легкий депресивний стан, тоді як середньої тяжкості та тяжкий діагностовано відповідно у $14,6 \pm 3,5\%$ та $6,2 \pm 2,4\%$ респондентів.

Вкрай тяжкий депресивний стан не було виявлено у жодній з досліджуваних груп.

Узагальнюючи, можна стверджувати, що у пацієнтів з БХП обох статей та чоловіків з АХП переважав депресивний стан легкого ступеня прояву, тоді як у жінок з АХП депресивні прояви характеризувалися більшою вираженістю.

Таблиця 2. Структура депресивних станів у пацієнтів з хронічним панкреатитом ($x \pm \%$)

Депресивний стан: рівень прояву	Група 1, n = 147		Група 2, n = 140	
	ПГ1а (n = 98)	ПГ1б (n = 49)	ПГ2а (n = 44)	ПГ2б (n = 96)
відсутній	$12,2 \pm 3,3$	$20,4 \pm 4,0$	$20,5 \pm 4,0$	$18,8 \pm 3,9$
легкий	$51,1 \pm 5,0$	$40,8 \pm 4,9$	$34,0 \pm 4,7$	$60,4 \pm 4,9$
середньої тяжкості	$30,6 \pm 4,6$	$26,5 \pm 4,4$	$20,5 \pm 4,0$	$14,6 \pm 3,5$
тяжкий	$6,1 \pm 2,4$	$12,3 \pm 3,3$	$25,0 \pm 4,3$	$6,2 \pm 2,4$
вкрай тяжкий	0	0	0	0

Було виявлено такі усереднені рівні тривожних проявів по групам: у жінок з БХП показник становив $13,8 \pm 5,3$ бали та був нижчим порівняно з пацієнтками з АХП — $16,1 \pm 4,5$ бали, тоді як у чоловіків — $13,3 \pm 5,0$ балів у ПГ2а та $13,8 \pm 4,1$ — у ПГ2б.

Домінуючими поміж тривожних станів були тривожний настрій, проявами якого були: заклопотаність, очікування того, що трапиться щось погане, тривожні побювання, дратівливість ($90,8 \pm 2,9\%$ у ПГ1а, $63,3 \pm 4,8\%$ у ПГ1б, $90,9 \pm 2,9\%$ — ПГ2а та $71,9 \pm 4,5\%$ — ПГ2б) у поєднанні з гіпотимією ($85,7 \pm 3,5\%$ — ПГ1а, $75,5 \pm 4,3\%$ — ПГ1б, $95,5 \pm 2,1\%$ — ПГ2а, $87,5 \pm 3,3\%$ — ПГ2б), що виражалася у пригніченості, втраті інтересу до діяльності, яка раніше подобалася, добових коливаннях настрою; гастроінтестинальні ($88,8 \pm 3,2\%$ — ПГ1а, $79,6 \pm 4,0\%$ — ПГ1б, $72,7 \pm 4,5\%$ — ПГ2а та $75,0 \pm 4,3\%$ — ПГ2б) — утруднення ковтання, метеоризм, біль у животі, нудота, порушення

по кишечнику та вегетативні симптоми ($85,7 \pm 3,5\%$ у ПГ1а, $63,3 \pm 4,8\%$ у ПГ1б, 100% у ПГ2а та $82,3 \pm 3,8\%$ — ПГ2б) — сухість у роті, зміни кольору шкірних покривів, пітливість, головний біль; інсомнія ($87,8 \pm 3,3\%$ у ПГ1а, $83,7 \pm 3,7\%$ — ПГ1б, $88,6 \pm 3,2\%$ — ПГ2а, $82,3 \pm 3,8\%$ — ПГ2б); напруження ($68,4 \pm 4,7\%$ у ПГ1а, $69,4 \pm 4,6\%$ — ПГ1б, $70,5 \pm 4,6\%$ — ПГ2а, $56,3 \pm 5,0\%$ — ПГ2б) у вигляді внутрішньої стисненості, тремтіння, нездатності розслабитися та страхи ($68,4 \pm 4,7\%$ у ПГ1а, $65,3 \pm 4,8\%$ — ПГ1б, $70,5 \pm 4,6\%$ — ПГ2а, $87,5 \pm 3,3\%$ — ПГ2б) (табл. 3).

Нижченаведені прояви характеризували індивідуальні особливості прояву тривожних станів: інтелектуальні зрушення ($52,0 \pm 5,0$ % у ПГ1а, $65,3 \pm 4,8$ % — ПГ1б, $79,5 \pm 4,0$ % — ПГ2а, $74,0 \pm 4,4$ % — ПГ2б), що виражалися в утрудненні концентрації уваги, погіршенні пам'яті, сповільненні когнітивних процесів; соматичні м'язові ($61,2 \pm 4,9$ % — ПГ1а, $71,4 \pm 4,5$ % — ПГ1б, $61,4 \pm 4,9$ % — ПГ2а, $40,6 \pm 4,9$ % — ПГ2б) — напруження, гіпертонус та біль у м'язах, судоми; серцево-судинні ($67,3 \pm 4,7$ % — ПГ1а, $63,3 \pm 4,8$ % — ПГ1б, $70,5 \pm 4,6$ % — ПГ2а, $84,4 \pm 3,6$ % — ПГ2б) — тахікардія, серцебиття,

стискаючий біль в грудній клітці, пульсація судин; респіраторні ($64,3 \pm 4,8$ % — ПГ1а, $73,5 \pm 4,4$ % — ПГ1б, $81,8 \pm 3,9$ % — ПГ2а, $80,2 \pm 4,0$ % — ПГ2б) — відчуття нестачі повітря, неможливість вдихнути на повні груди; сечостатевої ($56,1 \pm 5,0$ % у ПГ1а, $69,4 \pm 4,6$ % — ПГ1б, $86,4 \pm 3,4$ % — ПГ2а, $61,5 \pm 4,9$ % — ПГ2б) — часте сечовипускання, менорагії, зниження лібідо, передчасна еякуляція та сенсорні симптоми ($26,5 \pm 4,4$ % — ПГ1а, $42,9 \pm 4,9$ % — ПГ1б, $65,9 \pm 4,7$ % — ПГ2а та $55,2 \pm 5,0$ % — ПГ2б) — шум у вухах, нечіткість зору, припливи жару, парестезії.

Таблиця 3. Тривожні прояви у пацієнтів з хронічним панкреатитом за Hamilton Anxiety Rating Scale

Симптоми	Група 1 (n = 147)				Група 2 (n = 140)			
	ПГ1а (n = 98)		ПГ1б (n = 49)		ПГ2а (n = 44)		ПГ2б (n = 96)	
	> 0	x	> 0	x	> 0	x	> 0	x
Тривожний настрій	90,8 ± 2,9	1,2*	63,3 ± 4,8	0,88*	90,9 ± 2,9	1,48*	71,9 ± 4,5	1,02*
Напруження	68,4 ± 4,7	1,05	69,4 ± 4,6	0,98	70,5 ± 4,6	1,09*	56,3 ± 5,0	0,7*
Страхи	68,4 ± 4,7	1,01	65,3 ± 4,8	0,98	70,5 ± 4,6	1,02*	87,5 ± 3,3	1,26*
Інсомнія	87,8 ± 3,3	1,37	83,7 ± 3,7	1,35	88,6 ± 3,2	1,32	82,3 ± 3,8	1,31
Інтелектуальні порушення	52,0 ± 5,0	0,84	65,3 ± 4,8	0,86	79,5 ± 4,0	1,16	74,0 ± 4,4	1,11
Депресивний настрій	85,7 ± 3,5	1,12	75,5 ± 4,3	1,06	95,5 ± 2,1	1,43*	87,5 ± 3,3	1,16*
Соматичні м'язові	61,2 ± 4,9	0,79*	71,4 ± 4,5	1,1*	61,4 ± 4,9	0,84*	40,6 ± 4,9	0,52*
Соматичні сенсорні	26,5 ± 4,4	0,35	42,9 ± 4,9	0,53	65,9 ± 4,7	0,75	55,2 ± 5,0	0,61
Серцево-судинні	67,3 ± 4,7	1,34	63,3 ± 4,8	1,18	70,5 ± 4,6	1,43	84,4 ± 3,6	1,42
Респіраторні	64,3 ± 4,8	0,85	73,5 ± 4,4	0,94	81,8 ± 3,9	0,95	80,2 ± 4,0	1,07
Гастроінтестинальні	88,8 ± 3,2	1,29*	79,6 ± 4,0	1,0*	72,7 ± 4,5	1,16	75,0 ± 4,3	1,0
Сечостатевої	56,1 ± 5,0	0,61	69,4 ± 4,6	0,78	86,4 ± 3,4	0,86	61,5 ± 4,9	0,73
Вегетативні	85,7 ± 3,5	1,22*	63,3 ± 4,8	0,86*	100	1,7*	82,3 ± 3,8	1,16*
Поведінка при огляді	63,3 ± 4,8	0,78	75,5 ± 4,3	0,78	84,1 ± 3,7	0,84	69,8 ± 4,6	0,72
Усереднені показники	13,8 ± 5,3		13,3 ± 5,0		16,1 ± 4,5*		13,8 ± 4,1*	

Примітка. Виділений **жирним** та позначений * текст — $p < 0,05$

Виявлено низку відмінностей у тривожних проявах між досліджуваними групами (див. табл. 3). У жінок з АХП були вищими рівні тривожного ($1,2 \pm 0,63$ бали у ПГ1а та $1,48 \pm 0,88$ бали у ПГ2а, $p < 0,05$) та депресивного настрою ($1,12 \pm 0,65$ бали у ПГ1а та $1,43 \pm 0,7$ бали у ПГ2а, $p < 0,05$), ознаки інтелектуальних порушень ($0,84 \pm 0,88$ бали у ПГ1а та $1,16 \pm 0,75$ бали у ПГ2а, $p < 0,05$), вегетативних ($1,22 \pm 0,82$ бали у ПГ1а та $1,7 \pm 0,46$ бали у ПГ2а, $p < 0,05$), соматичних сенсорних ($0,35 \pm 0,63$ бали у ПГ1а та $0,75 \pm 0,61$ бали у ПГ2а, $p < 0,05$) та сечостатевих симптомів ($0,61 \pm 0,59$ бали у ПГ1а та $0,86 \pm 0,35$ бали у ПГ2а, $p < 0,05$).

У чоловіків з БХП були вищими рівні напруження ($0,98 \pm 0,83$ бали у ПГ1б та $0,7 \pm 0,69$ бали у ПГ2б, $p < 0,05$) та соматичні м'язові симптоми ($1,1 \pm 0,82$ бали у ПГ1б та $0,52 \pm 0,7$ бали у ПГ2б, $p < 0,05$), та нижчими — страхи ($0,98 \pm 0,83$ бали у ПГ2а та $1,26 \pm 0,76$ бали у ПГ2б, $p < 0,05$) і вегетативні прояви ($0,86 \pm 0,76$ бали у ПГ2а та $1,16 \pm 0,77$ бали у ПГ2б, $p < 0,05$).

Гендерні особливості тривожних станів виражалися у більшому прояві тривожного настрою ($1,2 \pm 0,63$ бали у ПГ1а та $0,88 \pm 0,81$ бали у ПГ1б; $1,48 \pm 0,88$ бали у ПГ2а та $1,02 \pm 0,78$ бали у ПГ2б, $p < 0,05$), вегетативних симптомів у жінок в обох групах ($1,22 \pm 0,82$ бали у ПГ1а

та $0,86 \pm 0,76$ бали у ПГ1б; $1,7 \pm 0,46$ бали у ПГ2а та $1,16 \pm 0,77$ бали у ПГ2б, $p < 0,05$), на відміну від чоловіків з біліарною та алкогольною етіологією ХП, у вищому рівні гастроінтестинальних ($1,29 \pm 0,81$ бали у ПГ1а та $1,0 \pm 0,65$ бали у ПГ1б, $p < 0,05$) і нижчому — соматичних м'язових проявів у пацієнток з БХП ($0,79 \pm 0,72$ бали у ПГ1а та $1,1 \pm 0,82$ бали у ПГ1б, $p < 0,05$). У опитуваних жіночої статі з АХП також виявлено вищий рівень напруженості ($1,09 \pm 0,88$ бали у ПГ2а та $0,7 \pm 0,69$ бали у ПГ2б, $p < 0,05$), депресивного настрою ($1,43 \pm 0,7$ бали у ПГ2а та $1,16 \pm 0,64$ бали у ПГ2б, $p < 0,05$), соматичних м'язових симптомів ($0,84 \pm 0,78$ бали у ПГ2а та $0,52 \pm 0,7$ бали у ПГ2б, $p < 0,05$) та менший — проявів страхів ($1,02 \pm 0,9$ бали у ПГ2а та $1,26 \pm 0,76$ бали у ПГ2б, $p < 0,05$), на відміну від чоловіків з ХП алкогольної етіології.

У структурі тривожних станів у жінок з БХП виявлено $43,8 \pm 5,0$ % опитуваних без виражених симптомів тривоги, $27,6 \pm 4,5$ % та $27,6 \pm 4,5$ % — з тривожними проявами легкого і середнього ступеня, тяжкий тривожний стан діагностувався у $1,0 \pm 1,0$ % пацієнтів. Для чоловіків з БХП ситуацію була подібною: у $51,0 \pm 5,0$ % тривожного стану не виявлено, $32,7 \pm 4,7$ % та $14,3 \pm 3,5$ % хворих мали прояви легкого та середнього ступеня і у $2,0 \pm 1,4$ % виявлено тяжкий тривожний стан (табл. 4).

Таблиця 4. Структура тривожних станів у пацієнтів з хронічним панкреатитом, (x ± %)

Рівень прояву	Група 1 (n = 147)		Група 2 (n = 140)	
	ПГ1а (n = 98)	ПГ1б (n = 49)	ПГ2а (n = 44)	ПГ2б (n = 96)
Відсутній тривожний стан	43,8 ± 5,0	51,0 ± 5,0	25,0 ± 4,3	37,5 ± 4,8
Тривожні прояви легкого ступеня	27,6 ± 4,5	32,7 ± 4,7	40,9 ± 4,9	41,7 ± 4,9
Тривожні прояви середньої тяжкості	27,6 ± 4,5	14,3 ± 3,5	27,3 ± 4,5	20,8 ± 4,1
Тяжкий тривожний стан	1,0 ± 1,0	2,0 ± 1,4	6,8 ± 2,5	0

Серед жінок з АХП була більшою кількістю осіб з тривожними станами різного ступеня вираженості: 40,9 ± 4,9 % — з легким, 27,3 ± 4,5 % — середньої тяжкості, 6,8 ± 2,5 % — з тяжким проявом і лише 25,0 ± 4,3 % — без тривожних розладів. У чоловіків з АХП домінували тривожні прояви легкого ступеня у 41,7 ± 4,9 % та у 37,5 ± 4,8 % були відсутні, у 20,8 ± 4,1 % пацієнтів-чоловіків виявлені тривожні прояви середньої тяжкості (див. табл. 4).

Таким чином, вивчення проявів депресивних та тривожних станів у хворих з ХП біліарної та алкогольної етіології виявило таке:

- Більш ніж у 80 % пацієнтів з ХП виявляються депресивні та тривожні стани різного ступеня вираженості.
 - Афективна та невротична симптоматика у хворих на ХП виражена різноманітними симптомами.
 - До загальних симптомів, які спостерігалися у 75 % опитуваних, належать депресивний чи тривожний настрій, напруження, соматична тривога, зниження активності, загальносоматичні прояви, порушення сну, гастроінтестинальні та вегетативні симптоми.
 - Специфіку психоемоційного профілю визначали почуття провини, суїцидальні тенденції, загальмованість, ажитація, іпохондрія, зниження маси тіла, інтелектуальні, соматичні м'язові, серцево-судинні, респіраторні, сечостатевої та сенсорні симптоми.
 - У структурі афективних та невротичних станів домінували розлади легкого та середнього ступеня тяжкості.
 - Найвищий рівень депресивних та тривожних розладів виявлено у жінок з АХП. У пацієнток з АХП виявлено вищі рівні гіпотимії, суїцидальних тенденцій, почуття провини, іпохондрії, напруженості, розладів сну, інтелектуальних порушень, соматичних сенсорних, сечостатевих та вегетативних симптомів.
 - Наявні гендерні відмінності у вираженості симптомів депресії та тривоги у хворих з БХП та АХП.
- Поширеність та структура депресивних та тривожних станів у пацієнтів з хронічним панкреатитом вказують

на необхідність розроблення програм, спрямованих на ранню діагностику та терапію цих розладів, як елемента комплексної медико-психологічної допомоги хворим гастроентерологічного профілю.

Список літератури

1. Современные подходы к диетическому питанию больных хроническим панкреатитом [Текст] / [Н. В. Харченко, Г. А. Анохина, И. А. Коруля и др.] // Здоров'я України. — 2011. — № 4 (22). — С. 17—18.
2. Коваль В. Ю. Особливості хронічних панкреатитів на Закарпатті [Електронний ресурс] / В. Ю. Коваль, Е. Й. Архій, О. О. Болдіжар // Гастроентерологія. — 2013. — № 3 (49). — Режим доступу : <http://www.mif-ua.com/archive/article/36818#prettyPhoto>
3. Halloran С. Хронічний панкреатит [Text] / С. Halloran // Внутренняя медицина. — 2009. — № 4 (16). — С. 44—47.
4. Короткевич О. И. Хронический панкреатит: от патогенеза к терапии [Электронный ресурс] / О. И. Короткевич // Русский медицинский журнал. — 2009. — № 19. — Режим доступа : http://www.rmj.ru/articles_6765.htm
5. Различные виды пограничных соматических расстройств у пациентов с хроническим панкреатитом и пути их коррекции [Текст] / Ю. А. Гарипова, В. Л. Юлдашев, Ф. А. Зарудный [и др.] // Вестник ЮУрГУ. — 2011. — № 7. — С. 109—112.
6. Hamilton M. A rating scale for depression [Text] / M. Hamilton // Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. — 1960. — № 23. — P. 56—62.
7. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации [Текст] / под ред. А. Н. Белова, О. Н. Щепетова. — М.: Антидор, 2002. — 440 с.

Надійшла до редакції 05.03.2015 р.

КУТОВА Наталія Валеріївна, лікар-психолог Медичного учбово-діагностичного центру м. Харкова, здобувач кафедри сексології та медичної психології Харківської медичної академії післядипломної освіти, м. Харків

KUTOVA Nataliia, Physician-psychologist of Medical training and diagnostic center of Kharkiv; Competitor of the Department of Sexology and Medical Psychology of Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv

А. Г. Лисконог

СИСТЕМА ПСИХОПРОФИЛАКТИКИ КАРДИОГЕННЫХ ЭКЗАЦЕРБАЦИЙ ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ДЕПРЕССИВНО-ПАРАНОИДНОЙ СТРУКТУРЫ У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Г. Г. Лисконог

Система психопрофілактики екзогенних екзацерацій психопатологічних розладів депресивно-параноїдної структури у пацієнтів похилого та старечого віку

Н. Г. Лисконог

Psychoprophylaxis system of cardiogenic exacerbations of depressive-paranoid structure psychopathological disorders in elderly and senile-aged patients

С целью разработки системы психопрофилактики кардиогенных экзacerbаций психопатологических расстройств депрессивно-параноидной структуры у пациентов пожилого и старческого возраста было проведено исследование 100 пациентов пожилого возраста, страдающих сердечно-сосудистой патологией и проходивших стационарное лечение по поводу психопатологических расстройств депрессивно-параноидной структуры, при помощи анамнестического, клинико-психопатологического, психодиагностического, катамнестического, статистического методов. В результате исследования была разработана эффективная система психопрофилактических мероприятий, направленных на превенцию экзacerbаций психопатологических расстройств депрессивно-параноидной структуры у контингента пациентов пожилого и старческого возраста.

Ключевые слова: психопрофилактика, пожилой и старческий возраст, психопатологические расстройства депрессивно-параноидной структуры, сердечно-сосудистая патология

З метою розроблення системи психопрофілактики кардіогенних екзацерацій психопатологічних розладів депресивно-параноїдної структури серед пацієнтів похилого та старечого віку було обстежено 100 пацієнтів похилого віку, що страждали на кардіоваскулярну патологію та проходили стаціонарне лікування з приводу психопатологічних розладів депресивно-параноїдної структури, за допомогою анамнестичного, клініко-психопатологічного, психодіагностичного, катамнестичного, статистичного методів. У результаті дослідження було розроблено ефективну систему психопрофілактичних заходів, спрямованих на превенцію екзацерацій депресивно-параноїдної структури у пацієнтів похилого та старечого віку.

Ключові слова: психопрофілактика, похилий та старечий вік, психопатологічні розлади депресивно-параноїдної структури, серцево-судинна патологія

In order to develop a system of psychoprophylaxis of cardiogenic exacerbations of depressive-paranoid structure psychopathological disorders in elderly and senile-aged patients study was conducted of 100 elderly patients suffering from cardiovascular disease and held stationary treatment for depressive-paranoid structure psychopathological disorders by means of anamnestic, clinical and psychopathological, clinical and psychophenomenological, psychodiagnostic, catamnestic, statistical methods. As a result, of the investigation it has developed an effective system of psychoprophylaxis measures aimed at prevention of exacerbation of depressive-paranoid structure psychopathological disorders in the cohort of elderly patients.

Keywords: psychoprophylaxis, elderly age, depressive-paranoid structure psychopathological disorders, cardiovascular disease

Своевременная идентификация, терапия и профилактика расстройств депрессивно-параноидного спектра у пациентов пожилого и старческого возраста, широко распространённых в геронтопсихиатрической клинике, обуславливают высокий риск реализации аутоагрессивных форм поведения при фактическом отсутствии методологии своевременной индикации, идентификации и профилактики их экзacerbаций, что обуславливает актуальность их изучения.

Одной из частых форм коморбидной сердечно-сосудистой патологии у больных эндогенными психозами пожилого и старческого возраста является артериальная гипертензия [1, 2]. По данным эпидемиологических исследований, проведенных в США, сердечно-сосудистой патологией страдают примерно 25 % населения и более 19 % больных психопатологическими расстройствами психотического уровня [3]. При этом у значительной доли больных имеют место явления дисконплаентности в приеме антипсихотиков, что определяет существование прямой корреляции с дисконплаентностью приёма соматотропной терапии, что затрудняет терапию кардиоваскулярной патологии у данного контингента пациентов.

В результате этого большинство больных психопатологическими расстройствами психотического уровня с коморбидной кардиоваскулярной патологией или

совсем не получают соматотропного лечения, или получают его эпизодически и без достижения основной цели — контроля соматического состояния [4]. Важную роль в явлении недостаточности соматологической помощи больным психопатологическими расстройствами психотического уровня играет наличие психиатрической стигмы [5], определенные психопатологические особенности, а именно «патологическое поведение в болезни» в виде паранойяльных и нозогенных реакций [6, 7], которые проявляются отказом от обращения за медицинской помощью, игнорированием врачебных рекомендаций, уменьшением значимости патологии — в рамках негативной психопатологической симптоматики, а также включением врача в фабулу бредовых переживаний [8].

Специфические характеристики контингента пациентов геронтопсихиатрической клиники определяют наличие значительных затруднений в клиническом анализе патогенетических взаимодействий в структуре комплекса психопатологических расстройств. Несмотря на наличие фасадного семиотического комплекса, включающего осевые компоненты депрессивного и параноидного спектров, структура психопатологических расстройств у контингента пациентов пожилого и старческого возраста представлена сложной констелляцией органических, соматогенных, психогенных и патоперсоналогических расстройств, определяющих наличие полиморфного психопатологического базиса и пребывающих

в симультанном процессе взаимной патопластической модификации. Сочетание онтогенетической кумуляции органических стигм, естественного течения инволюционного процесса и высокой распространенности цереброваскулярных расстройств определяет облигатный характер органического поражения ЦНС различной степени выраженности у контингента пациентов пожилого и старческого возраста.

Наличие расстройств органического спектра неизменно привносит затруднения в терапевтический процесс в виде ограничения использования психофармакологических методов терапии в силу высокой частоты побочных реакций на традиционные психофармакологические препараты, а также сложностей в достижении адекватного терапевтического альянса из-за фактически облигатного наличия когнитивно-мнестических нарушений у психогеронтологического контингента, этим определяется высокий приоритет разработки психотерапевтических методов лечения и профилактики эксацербаций расстройств депрессивно-параноидной структуры.

Цель исследования: разработка системы психопрофилактики кардиогенных эксацербаций психопатологических расстройств депрессивно-параноидной структуры у пациентов пожилого и старческого возраста.

Исследование производилось на базе отделения № 24 ТМО «Психиатрия» (г. Киев).

Контингент исследования составили 142 пациента пожилого возраста, страдающие кардиоваскулярной патологией и проходившие стационарное лечение по поводу психопатологических расстройств депрессивно-параноидной структуры, из указанного контингента была сформирована статистическая выборка, составляющая 100 пациентов и разделена на 2 группы по 50 пациентов путем механического отбора. В группе исследования, включающей 50 пациентов, производилось использование разработанной нами системы психопрофилактики в совокупности со стандартным протоколом стационарной терапии. Группа сравнения состояла из 50 пациентов, в отношении которых меры психопрофилактики были ограничены стандартным протоколом стационарного лечения.

В рамках работы проводилась регистрация эксацербаций психотических расстройств депрессивно-параноидной структуры у контингента пациентов на протяжении периода 6 месяцев, следующего за периодом стационарного лечения с анализом эффективности разработанной системы психопрофилактических мероприятий путем сопоставления результатов групп исследования и сравнения.

Методы исследования: анамнестический, клинико-психопатологический, клинико-психофеноменологический, психодиагностический, катамнестический, статистический.

В качестве методики верификации клинической семиотики в рамках данной работы, помимо стандартного психодиагностического инструментария, использовалась «Шкала оценки поздней депрессии» (Н. Н. Иванец, М. А. Кинкулькина, Т. И. Авдеева, 2012), разработанная на основе шкалы депрессии Монтоммери — Асберг. Выбор данной методики обусловлен наибольшей конгруэнтностью как в отношении исследуемого спектра расстройств, так и в отношении обследуемого контингента,

который в рамках данного исследования представлен пациентами пожилого и старческого возраста.

В ходе исследования было произведено 6-месячный проспективный анализ эффективности разработанной системы психопрофилактики в контингенте пациентов, страдающих кардиоваскулярной патологией, в периоде после лечения в психиатрическом стационаре по поводу психопатологических расстройств депрессивно-параноидной структуры.

Разработанная нами система психопрофилактики кардиогенных эксацербаций расстройств депрессивно-параноидной структуры реализует свое действие посредством следующих векторов:

1) аутодиагностический — включающий обучение пациентов интроспективной оценке начала эксацербаций для своевременного обращения за специализированной помощью в продромальном периоде психотического эпизода;

2) комплаентный — направленный на поддержание и подкрепление терапевтического альянса с целью обеспечения корректного приема поддерживающей терапии;

3) десенсибилизирующий — включающий поддержание и подкрепление адекватного модуса личностного реагирования на психогенные факторы с целью нивелирования их триггерной функции;

4) стабилизационный — направленный на формирование конгруэнтного модуса внутрисемейных взаимодействий с целью формирования протективного микросоциального климата;

5) психогигиенический — включающий рекомендации к ограничению воздействия факторов невротизации.

Реализация аутодиагностического вектора происходила посредством обучения пациентов интроспективной регистрации психогенных триггеров кардиогенной эксацербации. На протяжении периода стационарного лечения с пациентами проводились групповые сеансы обучающей психотерапии, направленные на формирование модуса интроспективной оценки собственного состояния с целью превенции усугубления тяжести психических расстройств путем нивелирования влияния психогенного компонента, а также с целью своевременности обращения за психиатрической помощью при развитии очередного психотического эпизода.

Обучение было сфокусировано на формировании навыков интроспективной регистрации следующих предикторов эксацербации:

1) анксиозный — появление или усиление тревоги при отсутствии объективных признаков ухудшения соматического состояния;

2) обсессивный — появление навязчивых мыслей, связанных с соматическим состоянием;

3) гипотимический — снижение настроения, имеющее суточную динамику с пиком гипотимии в утренние часы и облегчением состояния вечером;

4) психоирритативный — появление раздражительности, отмечаемой самостоятельно либо регистрируемой со стороны;

5) тимолабильный — появление быстрой смены настроения, отмечаемой самостоятельно либо регистрируемой со стороны;

6) диссомнический — ухудшение качества сна, связанное с наличием тревоги и/или навязчивых мыслей, включающее раннее пробуждение, бессонницу;

7) диспраксий — ограничение выполнения действий, направленных на поддержание витальных функций, связанное с наличием тревоги и/или навязчивых мыслей.

Комплаентный вектор психопрофилактики реализовался путем комбинации рациональной, обучающей и суггестивной психотерапии, направленной на корректный прием поддерживающей терапии. В ходе периода стационарного лечения пациентам проводилась индивидуальная психотерапия, направленная на повышение комплаентности, а именно:

1) объяснение механизмов действия и точек приложения конкретных препаратов в максимально упрощенном виде;

2) рационализация переживаний по поводу побочных эффектов и негативного влияния назначенных препаратов;

3) объяснение пользы стабильного приема препаратов поддерживающей терапии с акцентом на необходимость консультации с врачом при желании самостоятельного снижения дозировок или отказа от приема препарата;

4) формирование позитивного ассоциативного паттерна между корректным приемом терапии и здоровым образом жизни, включающим соматическое и психическое благополучие;

5) обучение пациентов индивидуальным мнемоническим формулам, направленным на запоминание названий, кратности приема и дозировок препаратов, входящих в комплекс поддерживающей терапии.

Десенсибилизирующий вектор психопрофилактики реализовывался комбинацией методов рациональной, поведенческой психотерапии и аутогенной тренировки, направленной на нивелирование кардиофобических переживаний. В ходе реализации указанного вектора пациентам были объяснены различия между пароксизмальными невротическими состояниями и объективными симптомами ухудшения соматического состояния; также проводилось выявление ситуативно-средового контекста возникновения невротических явлений и пути их купирования с использованием формул аутогенной тренировки и релаксации. Важнейшей составляющей данного вектора была интроспективная дестигматизация пациента, реализованная путем рационализации представлений пациента о состоянии собственного здоровья.

Стабилизационный вектор психопрофилактики реализовывался посредством групповой и семейной психотерапии, в ходе которой производился анализ внутрисемейных взаимоотношений с их коррекцией, направленной на нивелирование существующих факторов невротизации, разрешение существующих конфликтных ситуаций, объяснение особенностей психической патологии, наличествующей у пациента, обучение тактикам корректного взаимодействия с ним, в зависимости от спектра имеющихся у него персонологических расстройств. Важнейшим аспектом данного вектора было обучение членов семьи пациента особенностям отношений с пациентом, объяснение рациональных путей коррекции патологических этиологических паттернов по типу ухода в болезнь.

Психогигиенический вектор психопрофилактики реализовывался посредством модификации образа

жизни пациента с фокусировкой на нивелирование наличествующих факторов невротизации и включал:

1) стимулирование индивидуальных видов активности, направленных на самореализацию и отвлечение от болезненных переживаний (арт-, вегето- и зоотерапия, терапия творческим самовыражением и т. д.);

2) посещение культурно-развлекательных мероприятий с целью социализации;

3) обучение методам планирования и составления распорядка дня с целью повышения уверенности в будущем, осознании собственной безопасности;

4) составление программ, направленных на нормализацию и укрепление здоровья и правильное питание.

В результате использования приведенных психопрофилактических мероприятий были выявлены следующие различия в частоте эксацербаций психопатологических расстройств депрессивно-параноидной структуры: в группе исследования в периоде 6 месяцев после стационарного лечения повторно были госпитализированы 5 пациентов (10,00 % от общего числа пациентов в группе); в группе сравнения за тот же период повторно были госпитализированы 13 пациентов (26,00 % от общего числа пациентов в группе).

На следующем этапе анализа степени глубины психопатологических расстройств у госпитализированных пациентов проводилась квантификация семиотики в течение первых суток пребывания в стационаре с использованием шкалы оценки поздней депрессии (Н. Н. Иванец, М. А. Кинкулькина, Т. И. Авдеева, 2012). В результате чего были получены данные, представленные в таблице.

Средние оценки госпитализированных пациентов по отдельным разделам шкалы оценки поздней депрессии

Раздел шкалы	Группа пациентов	
	подвергшихся психопрофилактике (N = 5)	не подвергшихся психопрофилактике (N = 13)
Снижение настроения	2,8	2,6
Суицидальные тенденции	2,0	3,0
Бессонница	2,4	3,4
Снижение аппетита, массы тела	2,0	2,2
Тревога	2,8	2,9
Сенесто-ипохондрические расстройства	3,4	3,8
Навязчивости, бред, галлюцинации	3,2	3,4
Психомоторная заторможенность	2,6	3,1
Эмоциональная лабильность	0	1,5
Соматоформные расстройства	2,8	3,0
Мнестико-интеллектуальное снижение	-1,4	-1,0
Падение социально-бытовой активности	0,2	-0,3
Уровень критики	3,6	4,6

В результате анализа полученных данных было доказано положительное воздействие использованной системы психопрофилактических мероприятий на глубину психопатологических нарушений по данным шкалы оценки поздней депрессии. В частности, в отношении

суїцидальних тенденцій, бессонниці, психомоторної заторможеності і рівня критики. Високий показатель в розділі емоціональної лабільності указує на преобладання дисфорического компонента в структурі негативних психопатологіческих расстройств у контингенту пацієнтів, в отношенні котрих не проводились психопрофілактическіє заходи.

Основою на отриманих даних, можна констатувати ефективність розробленої системи психопрофілактических заходів, направлених на превенцію екзацербаций психопатологіческих расстройств депресивно-параноїдної структури, у контингенту пацієнтів пожилого і старческого віку.

Ефективність розробленої системи підтверджується:

а) зниженням числа повторних госпіталізацій в психіатрический стаціонар на 16,00 % на протязі 6 місяців після виписки;

б) зниженням глибини психопатологіческих расстройств, в частині — суїцидальних тенденцій, бессонниці, психомоторної заторможеності, і підвищення рівня критики у пацієнтів, в отношенні котрих проводилась психопрофілактика в рамках розробленої системи, по даним шкали оцінки пізньої депресії при сопоставленні з групою порівняння.

Список літератури

1. Brown S. Causes of the excess mortality of schizophrenia / S. Brown, H. Inskip, B. Barraclough // *British Journal of Psychiatry*. — 2000. — № 177. — P. 212—217.
2. Шизофренія і підвищений ризик серцево-судинних захворювань / [С. Н. Hennekens, D. E. Casey, A. R. Hennekens, Hollar D.] // *Психіческіє расстройств в общій медицині*. — 2008. — № 2. — С. 59—62.
3. Pathogenesis of essential hypertension — a half of the century perspective / [W. Januszewicz, M. Kabat, A. Prejbisz, A. Janu-

szewicz] // *Polski merkuriusz lekarski*. — 2014. — № 36 (211). — P. 7—10.

4. Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic schizophrenia / J. A. Lieberman, T. S. Stroup, J. P. McEvoy et al.] // *New Engl. J. Med.* — 2005. — № 353(12). — P. 12—23.

5. Increased mortality in schizophrenia due to cardiovascular disease — a non-systematic review of epidemiology, possible causes, and interventions / [P. A. Ringen, J. A. Engh, A. B. Birkenaes et al.] // *Frontiers in psychiatry*. — 2014. — № 26. — P. 137—142.

6. Гурович І. Я. Психосоціална терапія і психосоціална реабілітація в психіатрії / І. Я. Гурович, А. Б. Шмуклер, Я. А. Сторожакова. — М.: Медпрактика-М, 2004. — 491 с.

7. Дробижев М. Ю. Нозогенії (психогенні реакції) при соматических захворюваннях : автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук : спец. 14.00.18 / М. Ю. Дробижев. — М., 2000. — 19 с.

8. Подвигин С. Н. Значення психосоматических аспектів в світє сучасних представлєній об етіології і патогенезі шизофренії / С. Н. Подвигин, Д. Л. Шаповалов, А. І. Митряшин // *Актуалніє запитання психіатрії, наркології, психотерапії і медическої психології* // *Матеріалі 11-ї міжрегіональної науч.-практ. конф.* — Воронеж, 2010. — С. 202—217.

9. Шизофренія, коморбідна з артеріалною гіпертензією: сучасне станє проблеми (обзор літератури) / [С. Н. Подвигин, О. Ю. Ширяев, О. Д. Алехіна, Д. Л. Шаповалов] // *Научно-медический вестник Центрального Чорнозем'я*. — 2009. — № 35. — С. 168—176.

10. Смулевич А. Б. Малопрогредієнтна шизофренія і пограничні станє / А. Б. Смулевич. — М.: Медицина, 1987. — 296 с.

Надійшла до редакції 18.02.2015 р.

ЛИСКОНОГ Анна Геннадьевна, врач-психиатр отделения № 24 Территориального медицинского объединения «Психиатрия», г. Киев, соискатель кафедры психиатрии, психотерапии, общей и медицинской психологии Запорожского государственного медицинского университета, г. Запорожье

LISKONOG Hanna, Physician-psychiatrist of Department № 24 of the Territorial Medical Association "Psychiatry", Kyiv, Competitor of the Department of psychiatry, psychotherapy, general and medical psychology of the Zaporizhzhia State Medical University, Zaporizhzhia

УДК 616.895.4-008.47:614.253

Н. А. Марута, Д. А. Жупанова

КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РЕКУРРЕНТНОЙ ДЕПРЕССИИ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНЬЮ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО КОМПЛАЙЕНСА

Н. О. Марута, Д. А. Жупанова

Клініко-психопатологічні особливості рекуррентної депресії у хворих з різним ступенем медикаментозного комплайенса

N. O. Maruta, D. A. Zhupanova

Clinical-psychopathological peculiarities of recurrent depression in patients with a different level of the medication compliance

В исследовании клинико-психопатологических особенностей рекуррентной депрессии (F33.1, F33.2) у больных с различной степенью медикаментозного комплайенса (МК) приняло участие 106 пациентов с данной патологией: 33 больных с рекуррентной депрессией и полным МК; 38 больных с рекуррентной депрессией и частичным МК; 35 больных с рекуррентной депрессией и отсутствием МК.

Обобщая представленные в работе данные, следует отметить, что основными клинико-психопатологическими особенностями рекуррентной депрессии у больных с отсутствием и частичным МК являются дисфорический вариант депрессии с выраженным чувством вины, суицидальными мыслями, повышенной чувствительностью к критике в свой адрес, выраженным неудовольствием, гневом и возмущением. К клинико-психопатологическим особенностям рекуррентной депрессии у больных с полным МК относится соматовегетативный вариант депрессии с выраженными страхами и вегетативными симптомами.

Описанные проявления являются клинико-психопатологическими предикторами нарушения МК и должны учитываться при проведении психотерапии и психокоррекции данной категории больных.

Ключевые слова: медикаментозный комплайенс, рекуррентная депрессия, клинико-психопатологические особенности

У дослідженні клініко-психопатологічних особливостей рекуррентної депресії (F33.1, F33.2) у хворих з різним ступенем медикаментозного комплайенса (МК) взяли участь 106 пацієнтів з даною патологією: 33 хворих з рекуррентною депресією і повним МК; 38 хворих з рекуррентною депресією і частковим МК; 35 хворих з рекуррентною депресією і відсутністю МК.

Узагальнюючи подані в роботі дані, слід зазначити, що основними клініко-психопатологічними особливостями рекуррентної депресії у хворих з відсутністю і частковим МК є дисфоричний варіант депресії з вираженим почуттям провини, суїцидальними думками, підвищеною чутливістю до критики на свою адресу, вираженим незадоволенням, гнівом і обуренням. До клініко-психопатологічних особливостей рекуррентної депресії у хворих з повним МК належить соматовегетативний варіант депресії з вираженими страхами і вегетативними симптомами.

Описані прояви є клініко-психопатологічними предикторами порушення МК та їх необхідно враховувати під час проведення психотерапії та психокорекції даної категорії хворих.

Ключові слова: медикаментозний комплайенс, рекуррентна депресія, клініко-психопатологічні особливості

A study of clinical-psychopathological peculiarities of recurrent depression (F33.1, F33.2) in patients with a different level of the medication compliance (MC) involved 106 patients with this pathology: 33 patients with recurrent depression and a complete MC, 38 patients with recurrent depression and a partial MC, and 35 patients with recurrent depression and lack of MC.

Summarizing the data presented in the article, it should be pointed out that the main clinical-psychopathological peculiarities of recurrent depression in patient with lack of MC and a partial MC were the dysphoric variant of depression with a manifested guilt, suicidal thoughts, a high patient's sensitivity to criticism about him/herself, an expressed displeasure, anger, and indignation.

Patients with a complete MC had such clinical-psychopathological peculiarities of recurrent depression as a somatic-vegetative variant of depression with manifested fears and vegetative symptoms.

The abovementioned manifestations are clinical-psychopathological predictors of problems with MC and should be taken into account in psychotherapy and psychocorrection for this category of patients.

Key words: medication compliance, recurrent depression, clinical-psychopathological peculiarities

Проблема соблюдения больными врачебных назначений привлекает все большее внимание исследователей. По данным ВОЗ, примерно половина всех пациентов с хронической патологией не выполняют медицинские рекомендации. Особенно остро эта проблема стоит у больных с психическими и поведенческими расстройствами. Несоблюдение пациентами медицинских рекомендаций значительно снижает эффективность лечения и приводит к выраженной утрате трудоспособности и формированию инвалидности [2, 3, 5, 12, 15, 18, 19].

Для обозначения правильности соблюдения больным рекомендаций врача был предложен термин «комплаенс». Это понятие описывает поведение больного, направленное на выполнение врачебных рекомендаций в целях быстрого и полного выздоровления или стабилизации состояния. COMPLIANCE рассматривается как система представлений, убеждений, мотиваций и действий пациента, обеспечивающая процесс соблюдения терапевтического режима. Это поведение касается всего спектра медицинских назначений: правильности приема

лекарств, точности выполнения нелекарственных процедур, следования диете, ограничения вредных привычек, формирования здорового образа жизни.

Как противоположность комплайенсу, в мировой литературе используется термин «неприверженность», который характеризует осознанное решение пациента о невыполнении назначений и рекомендаций врача после анализа «затрат/выгод» и оценки соотношения «риска/пользы» вмешательства на основании собственных представлений и доступной информации [6, 8, 16].

В проведенных исследованиях показано, что среди факторов, нарушающих приверженность терапии, наиболее значимыми являются факторы, связанные с патологическим процессом, с личностью пациента, с лекарственным средством и микросоциальным окружением [4, 7, 10, 11, 17].

Вместе с тем, клинические особенности рекуррентных депрессий у пациентов с различной степенью медикаментозного комплайенса (МК) остаются до настоящего времени не изученными, что и определило цель настоящего исследования.

© Марута Н. О., Жупанова Д. А., 2015

В исследовании клинико-психопатологических особенностей рекуррентной депрессии (F33.1, F33.2) у больных с различной степенью МК приняли участие 106 пациентов с данной патологией: 33 больных с рекуррентной депрессией и полным МК; 38 больных с рекуррентной депрессией и частичным МК; 35 больных с рекуррентной депрессией и отсутствием МК.

В исследовании с помощью Шкалы Гамильтона (HDRS) у больных рекуррентной депрессией с различной степенью МК был оценен уровень выраженности депрессии.

Согласно результатам исследования (рис. 1), следует отметить, что статистически значимых различий выраженности депрессии между группами больных рекуррентной депрессией с различной степенью МК выявлено не было (при $p > 0,5$).

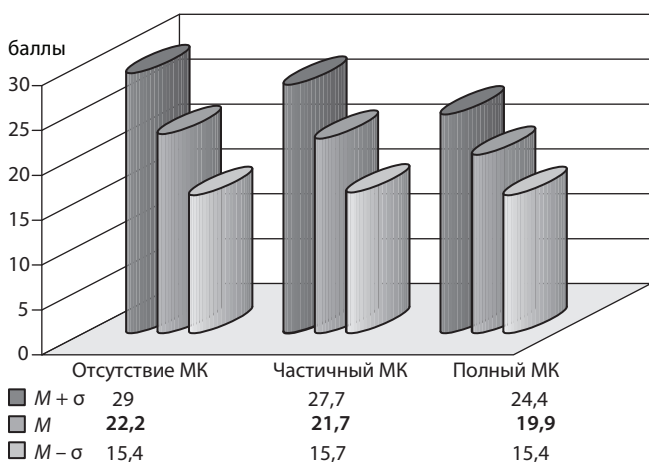


Рис. 1. Выраженность депрессии у больных рекуррентной депрессией с различной степенью МК

Так, в группе больных рекуррентной депрессией с полным МК выраженность депрессивного расстройства составила $19,9 \pm 4,5$ балла [15,4—24,4 балла], в группе больных с частичным МК — $21,7 \pm 6,0$ баллов [15,7—27,7 балла], в группе больных с отсутствием МК — $22,2 \pm 6,8$ балла [15,4—29,0 баллов] (при $p > 0,5$).

Использование Шкалы Гамильтона у больных рекуррентной депрессией позволило оценить выраженность отдельных проявлений депрессивной симптоматики у пациентов с различной степенью МК. Результаты этой оценки (табл. 1) свидетельствуют о том, что в группе больных рекуррентной депрессией с отсутствием МК наиболее выраженными были чувство вины ($2,3 \pm 0,3$ балла, при $p < 0,01$) и суицидальные намерения ($1,4 \pm 0,3$ балла, при $p < 0,05$).

В группе больных рекуррентной депрессией с частичным МК из депрессивных симптомов наиболее выраженным также было чувство вины ($2,0 \pm 0,4$ балла, при $p < 0,05$).

В группе больных рекуррентной депрессией с полным МК преобладали обсессивно-компульсивные симптомы ($2,2 \pm 0,4$ балла, при $p < 0,01$).

С помощью шкалы HARS у больных рекуррентной депрессией была оценена выраженность тревожной симптоматики и ее роль в формировании МК различной степени (табл. 2).

Таблица 1. Выраженность отдельных проявлений депрессивной симптоматики у больных рекуррентной депрессией с различной степенью МК

Симптомы	Выраженность депрессивных симптомов, (M ± σ), баллы		
	Отсутствие МК	Частичный МК	Полный МК
Депрессивное настроение	1,9 ± 0,5	1,7 ± 0,5	1,7 ± 0,4
Чувство вины	2,3 ± 0,3**	2,0 ± 0,4*	1,1 ± 0,4
Суицидальные намерения	1,4 ± 0,3*	0,9 ± 0,3	0,8 ± 0,2
Ранняя бессонница	1,5 ± 0,4	1,3 ± 0,5	1,4 ± 0,3
Средняя бессонница	0,9 ± 0,4	1,0 ± 0,4	0,9 ± 0,3
Поздняя бессонница	1,3 ± 0,4	1,5 ± 0,3	1,4 ± 0,4
Работоспособность и активность	1,5 ± 0,6	1,5 ± 0,5	1,4 ± 0,5
Заторможенность	1,2 ± 0,4	1,3 ± 0,4	1,2 ± 0,3
Ажитация	1,5 ± 0,5	1,6 ± 0,4	1,5 ± 0,3
Психическая тревога	1,5 ± 0,5	1,4 ± 0,3	1,5 ± 0,6
Соматическая тревога	1,7 ± 0,5	1,6 ± 0,4	1,7 ± 0,4
Желудочно-кишечные соматические	1,2 ± 0,3	1,1 ± 0,4	1,2 ± 0,4
Генитальные	0,8 ± 0,2	1,0 ± 0,3	1,0 ± 0,2
Общие соматические	1,1 ± 0,3	1,1 ± 0,4	1,1 ± 0,2
Ипохондрические эквиваленты депрессии	1,4 ± 0,4	1,3 ± 0,3	1,5 ± 0,4
Снижение массы тела	0,6 ± 0,2	0,5 ± 0,2	0,4 ± 0,2
Критичность к болезни	1,9 ± 0,5	1,7 ± 0,3	1,8 ± 0,4
Суточные колебания настроения	2,0 ± 0,4	2,0 ± 0,5	1,9 ± 0,5
Деперсонализация и дереализация	0,5 ± 0,2	0,6 ± 0,2	0,5 ± 0,2
Параноидные	0	0	0
Обсессивно-компульсивные	1,2 ± 0,2	1,1 ± 0,3	2,2 ± 0,4***

Примечания: различия достоверны по отношению к группе больных с полным МК: * — при $p < 0,05$; ** — при $p < 0,01$; различия достоверны по отношению к группе больных с отсутствием и частичным МК: *** — при $p < 0,05$

Таблица 2. Выраженность отдельных проявлений тревожной симптоматики у больных рекуррентной депрессией с различной степенью МК

Симптомы	Выраженность тревожных симптомов, (M ± σ), баллы		
	Отсутствие МК	Частичный МК	Полный МК
Тревожное настроение	1,2 ± 0,4	1,3 ± 0,4	1,3 ± 0,5
Напряжение	1,0 ± 0,3	1,2 ± 0,4	1,1 ± 0,3
Страхи	0,9 ± 0,2	0,8 ± 0,3	1,7 ± 0,4*
Инсомния	1,2 ± 0,3	1,2 ± 0,3	1,1 ± 0,3
Интеллектуальные нарушения	0,8 ± 0,2	1,0 ± 0,3	0,9 ± 0,3
Депрессивное настроение	2,4 ± 0,5	2,6 ± 0,3	2,5 ± 0,4
Соматические мышечные	0,9 ± 0,3	1,0 ± 0,3	1,1 ± 0,4
Соматические сенсорные	0,8 ± 0,2	0,9 ± 0,4	0,8 ± 0,2
Сердечно-сосудистые	1,1 ± 0,3	1,0 ± 0,3	1,2 ± 0,5
Респираторные	0,7 ± 0,2	0,7 ± 0,2	0,8 ± 0,3

Продолжение табл. 2

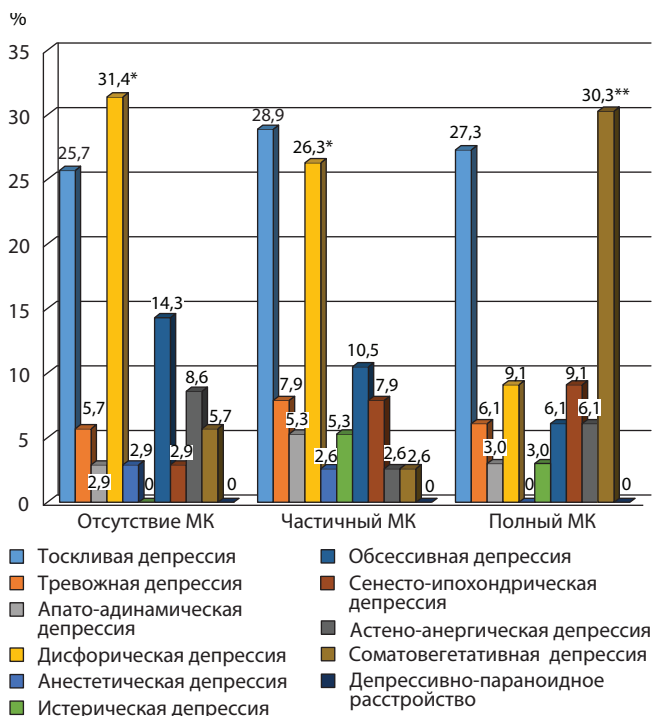
Симптомы	Выраженность тревожных симптомов, (M ± σ), баллы		
	Отсутствие МК	Частичный МК	Полный МК
Гастроинтестинальные	0,8 ± 0,4	0,7 ± 0,3	0,9 ± 0,3
Мочеполовые	1,2 ± 0,3	1,1 ± 0,4	1,2 ± 0,4
Вегетативные	1,4 ± 0,4	1,3 ± 0,4	1,4 ± 0,4
Поведение при осмотре	1,1 ± 0,2	1,3 ± 0,5	1,2 ± 0,4

Примечания: различия достоверны по отношению к группе больных с отсутствием МК и частичным МК: * — при $p < 0,05$

По результатам исследования тревожной симптоматики (см. табл. 2) мы отметили, что у больных рекуррентной депрессией с полным МК достоверно более выраженными были страхи ($1,7 \pm 0,4$ балла, при $p < 0,05$), не превышающие умеренной степени выраженности.

По остальным проявлениям тревожной симптоматики у больных рекуррентной депрессией с различной степенью МК статистически значимых различий в их выраженности зарегистрировано не было (при $p > 0,5$).

С помощью клинико-психопатологического метода у больных рекуррентной депрессией с различной степенью МК были изучены синдромальные проявления депрессивного расстройства.



Условные обозначения: различия достоверны по отношению к группе больных с полным МК: * — при $p < 0,01$; различия достоверны по отношению к группе больных с отсутствием и частичным МК: ** — при $p < 0,01$

Рис. 2. Синдромальные варианты депрессивного расстройства у больных рекуррентной депрессией с различной степенью МК

Как свидетельствуют полученные данные (рис. 2), у больных рекуррентным депрессивным расстройством с отсутствием МК (в 31,4 % случаев, при $p < 0,01$)

и частичным МК (в 26,3 % случаев, при $p < 0,01$) чаще регистрировались дисфорические формы депрессии. В группе больных рекуррентной депрессией с полным МК преобладала соматовегетативная депрессия (в 30,3 % случаев, при $p < 0,01$).

Дисфорическая форма депрессии у больных рекуррентной депрессией с отсутствием и частичным МК характеризовалась снижением настроения с мрачно-тоскливым и раздражительно-зловонным оттенками, переживаниями скуки и однообразия проходящей жизни, с недовольством собой и окружающими, ощущением безнадежности и пессимизма. Больные с этой формой депрессии были мрачны, угрюмы и ворчливы. В настроении у этих больных отмечались нерегулярные колебания, усиливающиеся под влиянием внешних раздражителей.

С целью уточнения клинико-психопатологической структуры рекуррентной депрессии у больных с различной степенью МК в работе проведено клиническое исследование особенностей моторных расстройств, мышления и когнитивных функций, эмоциональных, соматовегетативных и сенсорных расстройств.

Согласно результатам проведенного анализа (рис. 3) следует отметить, что статистически значимых различий в структуре двигательных расстройств между группами больных рекуррентной депрессией с различной степенью МК выявлено не было (при $p > 0,5$). У всех пациентов отмечалось преобладание рудиментарных двигательных расстройств, преимущественно в виде заторможенности жестомимических реакций.

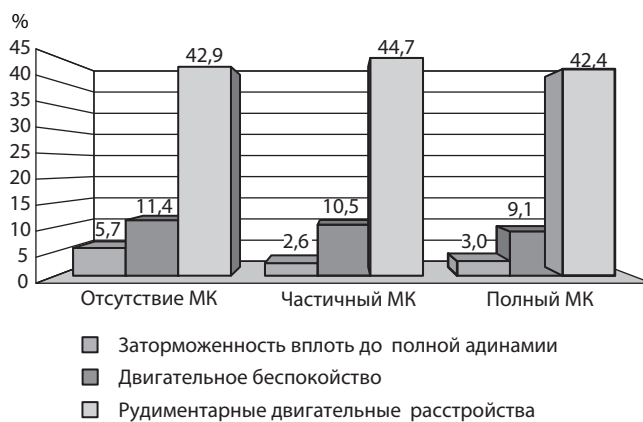


Рис. 3. Двигательные расстройства у больных рекуррентной депрессией с различной степенью МК

Результаты исследования мышления и когнитивных функций больных рекуррентной депрессией с различной степенью МК (табл. 3) отражают тот факт, что из расстройств мышления в группе больных рекуррентной депрессией с отсутствием МК достоверно преобладают суицидальные мысли (в 20,0 % случаев, при $p < 0,01$) и повышенная чувствительность к критике в свой адрес (в 37,1 % случаев, при $p < 0,05$). В группе больных рекуррентной депрессией с частичным МК в структуре расстройств мышления чаще отмечается повышенная чувствительность к критике в свой адрес (в 39,5 % случаев, при $p < 0,05$). В группе больных рекуррентной депрессией с полным МК из расстройств мышления преобладают навязчивые мысли (в 30,3 % случаев, при $p < 0,01$).

Таблиця 3. Расстройства мышления и когнитивных функций у больных рекуррентной депрессией с различной степенью МК

Расстройства мышления и когнитивных функций	Отсутствие МК		Частичный МК		Полный МК	
	абс.	% ± m	абс.	% ± m	абс.	% ± m
Идеи малоценности	14	40,0 ± 4,5	15	39,5 ± 3,7	13	39,4 ± 4,1
Ипохондрические идеи	3	8,6 ± 1,4	4	10,5 ± 1,1	3	9,1 ± 0,9
Суицидальные мысли	7	20,0 ± 2,7**	3	7,9 ± 0,9	2	6,1 ± 0,6
Ригидность мышления	3	8,6 ± 1,4	3	7,9 ± 0,9	2	6,1 ± 0,6
Снижение уровня интересов	9	25,7 ± 3,3	10	26,3 ± 2,6	8	24,2 ± 2,3
Трудности в принятии решений	3	8,6 ± 1,4	3	7,9 ± 0,9	3	9,1 ± 0,9
Навязчивые мысли	3	8,6 ± 1,4	4	10,5 ± 1,1	10	30,3 ± 2,7***
Повышенная чувствительность к критике в свой адрес	13	37,1 ± 4,3*	15	39,5 ± 3,7*	7	21,2 ± 2,2
Параноидные расстройства	—	—	—	—	—	—
Нарушения памяти	5	14,3 ± 2,1	4	10,5 ± 1,1	5	15,2 ± 1,4
Снижение уровня концентрации внимания	3	8,6 ± 1,4	3	7,9 ± 0,9	2	6,1 ± 0,6
Быстрая истощаемость психической деятельности	3	8,6 ± 1,4	3	7,9 ± 0,9	3	9,1 ± 0,9

Примечания: различия достоверны по отношению к группе больных с полным МК: * — при $p < 0,05$; ** — при $p < 0,01$; различия достоверны по отношению к группе больных с отсутствием и частичным МК: *** — при $p < 0,01$

Как свидетельствуют результаты исследования эмоциональных расстройств больных с рекуррентной депрессией с различной степенью МК (табл. 4), в группе больных рекуррентной депрессией с отсутствием МК эмоциональный спектр характеризовался достоверным преобладанием неудовольствия (в 28,6 % случаев, при $p < 0,01$) в средне-значительной степени выраженности (2,5 ± 0,7 балла, при $p < 0,01$); гнева (в 25,7 % случаев, при $p < 0,01$) в средне-значительной степени выраженности (2,6 ± 0,6 балла, при $p < 0,05$) и возмущения (в 17,1 % случаев, при $p < 0,01$) в средней степени выраженности (2,3 ± 0,3 балла, при $p < 0,05$).

Таблиця 4. Эмоциональные расстройства у больных рекуррентной депрессией с различной степенью МК

Расстройства эмоций	Отсутствие МК		Частичный МК		Полный МК	
	абс.	% ± m	абс.	% ± m	абс.	% ± m
Удовольствие	—	—	—	—	—	—
Радость	—	—	—	—	—	—
Ликование	—	—	—	—	—	—
Восторг	—	—	—	—	—	—
Уверенность	3	8,6 ± 1,4	3	7,9 ± 0,9	3	9,1 ± 0,9
Гордость	—	—	—	—	1	3,0 ± 0,4
Доверие	4	11,4 ± 1,9	5	13,2 ± 1,4	9	27,3 ± 2,2^^
Симпатия	4	11,4 ± 1,9	4	10,5 ± 1,1	4	12,1 ± 1,1
Восхищение	1	2,9 ± 0,8	2	5,3 ± 0,8	1	3,0 ± 0,4
Умиление	—	—	—	—	—	—
Нежность	1	2,9 ± 0,8	1	2,6 ± 0,6	1	3,0 ± 0,4
Самодовольство	1	2,9 ± 0,8	—	—	—	—
Блаженство	—	—	—	—	—	—
Злорадство	—	—	1	2,6 ± 0,6	—	—
Чувство облегчения	3	8,6 ± 1,4	4	10,5 ± 1,1	4	12,1 ± 1,1
Чувство удовлетворенности собой	—	—	—	—	1	3,0 ± 0,4

Продолжение табл. 4

Расстройства эмоций	Отсутствие МК		Частичный МК		Полный МК	
	абс.	% ± m	абс.	% ± m	абс.	% ± m
Чувство безопасности	4	11,4 ± 1,9	5	13,2 ± 1,4	12	36,4 ± 3,8^^
Предвкушение	—	—	—	—	—	—
Любознательство	—	—	1	2,6 ± 0,6	1	3,0 ± 0,4
Удивление	—	—	—	—	1	3,0 ± 0,4
Изумление	—	—	—	—	—	—
Безразличие	4	11,4 ± 1,9	4	10,5 ± 1,1	4	12,1 ± 1,1
Неудовольствие	10	28,6 ± 3,5**	8	21,1 ± 2,0*	4	12,1 ± 1,1
Горе (скорбь)	2	5,7 ± 0,9	1	2,6 ± 0,6	1	3,0 ± 0,4
Тоска	15	42,9 ± 4,8	16	42,1 ± 3,9	13	39,4 ± 4,1
Печаль (грусть)	3	8,6 ± 1,4	2	5,3 ± 0,8	2	6,1 ± 0,6
Отчаяние	1	2,9 ± 0,8	1	2,6 ± 0,6	—	—
Огорчение	—	—	—	—	—	—
Тревога	2	5,7 ± 0,9	3	7,9 ± 0,9	2	6,1 ± 0,6
Обида	—	—	—	—	—	—
Боязнь	1	2,9 ± 0,8	—	—	1	3,0 ± 0,4
Испуг	—	—	—	—	—	—
Страх	6	17,1 ± 2,5	6	15,8 ± 1,7	10	30,3 ± 2,7^
Жалость	—	—	1	2,6 ± 0,6	2	6,1 ± 0,6
Сочувствие (со-страдание)	—	—	—	—	1	3,0 ± 0,4
Сожаление	1	2,9 ± 0,8	1	2,6 ± 0,6	—	—
Досада	1	2,9 ± 0,8	1	2,6 ± 0,6	—	—
Гнев	9	25,7 ± 3,3**	4	10,5 ± 1,1	3	9,1 ± 0,9
Оскорбление	—	—	—	—	—	—
Возмущение	6	17,1 ± 2,5**	5	13,2 ± 1,4**	2	6,1 ± 0,6
Ненависть	—	—	—	—	—	—
Неприязнь	1	2,9 ± 0,8	—	—	—	—
Злость	1	2,9 ± 0,8	—	—	—	—
Уныние	4	11,4 ± 1,9	4	10,5 ± 1,1	3	9,1 ± 0,9

Окончание табл. 4

Расстройства эмоций	Отсутствие МК		Частичный МК		Полный МК	
	абс.	% ± m	абс.	% ± m	абс.	% ± m
Скука	—	—	—	—	—	—
Ужас	—	—	—	—	—	—
Стыд	—	—	1	2,6 ± 0,6	—	—
Ярость	—	—	—	—	—	—
Презрение	—	—	1	2,6 ± 0,6	—	—
Отвращение	1	2,9 ± 0,8	—	—	—	—
Неудовлетворенность собой	3	8,6 ± 1,4	3	7,9 ± 0,9	2	6,1 ± 0,6
Горечь	—	—	—	—	—	—

Примечания: различия достоверны по отношению к группе больных с полным МК: * — при $p < 0,05$; ** — при $p < 0,01$; различия достоверны по отношению к группе больных с отсутствием и частичным МК: ^ — при $p < 0,05$; ^^ — при $p < 0,01$

В группе больных рекуррентной депрессией с частичным МК в структуре эмоций достоверно преобладали неудовольствие (в 21,1 % случаев, при $p < 0,05$) в среднезначительной степени выраженности (2,6 ± 0,5 балла, при $p < 0,01$) и возмущение (в 13,2 % случаев, при $p < 0,01$) в средней степени выраженности (2,5 ± 0,4 балла, при $p < 0,01$).

В группе больных рекуррентной депрессией с полным МК достоверно чаще встречались такие эмоции как доверие (в 27,3 % случаев, при $p < 0,01$) в средней степени выраженности (2,6 ± 0,3 балла, при $p < 0,01$); чувство безопасности (в 36,4 % случаев, при $p < 0,01$) в средней степени выраженности (2,7 ± 0,3 балла, при $p < 0,05$) и страхи (в 30,3 % случаев, при $p < 0,05$) в средней степени выраженности (2,3 ± 0,4 балла, при $p < 0,01$).

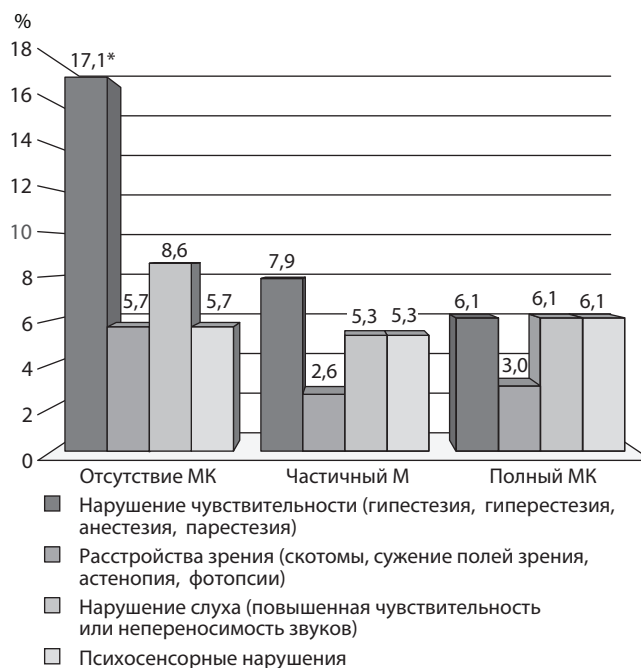
Анализ результатов исследования соматовегетативных расстройств у больных с рекуррентной депрессией и различной степенью МК представлен в таблице 5.

Таблица 5. Соматовегетативные расстройства у больных рекуррентной депрессией с различной степенью МК

Соматовегетативные расстройства	Отсутствие МК		Частичный МК		Полный МК	
	абс.	% ± m	абс.	% ± m	абс.	% ± m
Нарушения CCC	2	5,7 ± 0,9	1	2,6 ± 0,6	2	6,1 ± 0,6
Нарушение дыхания	—	—	1	2,6 ± 0,6	—	—
Нарушение деятельности ЖКТ	3	8,6 ± 1,4	3	7,9 ± 0,9	3	9,1 ± 0,9
Нарушения мочевыделительной системы	2	5,7 ± 0,9	1	2,6 ± 0,6	1	3,0 ± 0,4
Головные боли	2	5,7 ± 0,9	1	2,6 ± 0,6	2	6,1 ± 0,6
Сексуальные нарушения	7	20,0 ± 2,7	8	21,1 ± 2,0	6	18,2 ± 1,9
Снижение массы тела	—	—	—	—	—	—
Тремор	1	2,9 ± 0,8	2	5,3 ± 0,8	1	3,0 ± 0,4
Гипергидроз	—	—	1	2,6 ± 0,6	1	3,0 ± 0,4
Вегетативно-висцеральные кризы	4	11,4 ± 1,9	4	10,5 ± 1,1	4	12,1 ± 1,1
Нарушение сна	3	8,6 ± 1,4	3	7,9 ± 0,9	2	6,1 ± 0,6
Нарушение аппетита	1	2,9 ± 0,8	1	2,6 ± 0,6	—	—
Запоры	6	17,1 ± 2,5	6	15,8 ± 1,7	5	15,2 ± 1,4

Согласно результатам исследования (см. табл. 5), следует отметить, что статистически значимых различий в структуре соматовегетативных расстройств между группами больных рекуррентной депрессией с различной степенью МК выявлено не было (при $p > 0,5$). Преобладающими соматовегетативными проявлениями у пациентов всех групп были запоры, сексуальные расстройства и вегетативно-висцеральные кризы.

Согласно результатам исследования сенсорных расстройств у больных рекуррентной депрессией с различной степенью МК (рис. 4), в группе больных с отсутствием МК в структуре сенсорных расстройств преобладали нарушения чувствительности, преимущественно в форме гиперестезии (в 17,1 % случаев, при $p < 0,01$). По остальным формам сенсорных расстройств статистически значимых различий между группами больных рекуррентной депрессией с различной степенью МК выявлено не было (при $p > 0,5$).



Условные обозначения: различия достоверны по отношению к группе больных с частичным и полным комплайенсом: * — при $p < 0,01$

Рис. 4. Сенсорные расстройства у больных рекуррентной депрессией с различной степенью МК

Обобщая представленные в работе данные, следует отметить, что основными клинико-психопатологическими особенностями рекуррентной депрессии у больных с отсутствием и частичным МК являются дисфорический вариант депрессии с выраженным чувством вины, суицидальными мыслями, повышенной чувствительностью к критике в свой адрес, выраженным неудовольствием, гневом и возмущением.

К клинико-психопатологическим особенностям рекуррентной депрессии у больных с полным МК относится соматовегетативный вариант депрессии с выраженными страхами и вегетативными симптомами.

Описанные проявления являются клинико-психопатологическими предикторами нарушения МК и должны учитываться при проведении психотерапии и психокоррекции данной категории больных.

Список литературы

1. Агеев, Ф. Т. Повышение приверженности к терапии: «дело техники»? [Электронный ресурс] / Ф. Т. Агеев, М. Д. Смирнова, Т. В. Фофанова // Журнал Сердечная недостаточность — 2011. — Т. 12. — № 4(66). — Режим доступа : <http://medi.ru/Doc/215502.htm>.

2. Артюхова, В. В. Особливості наявної та оптимальної форм терапевтичного альянсу у хворих на психічні розлади [Текст] / В. В. Артюхова // Сучасна наука в мережі інтернет — 2010: матеріали шостої всеукраїнської наук.-практ. інтернет-конф., 25—27 лютого 2010 р., Київ. — К., 2010. — С. 52—54.

3. Банщиков, Ф. Р. Комплаенс в психиатрии: реальность и перспективы [Текст] / Ф. Р. Банщиков // Обзорение психиатрии и медицинской психологии. — 2006. — Т. 3. — № 4. — С. 60—68.

4. Бурчинский, С. Г. Депрессии в неврологической практике: проблема выбора антидепрессанта [Электронный ресурс] / С. Г. Бурчинский // НейроNews. — 2011. — № 4(31). — Режим доступа: <http://www.neuro.health-ua.com/article/486.html>.

5. Горецкая, А. Н. Особенности формирования комплайенса и его типология у больных гипертонической болезнью [Текст] / А. Н. Горецкая // Медична психологія. — 2013. — Т. 8. — № 1(29). — С. 20—25.

6. Данилов, Д. С. Современные подходы к терапии депрессий и возможности использования алпразолама [Текст] / Д. С. Данилов // Современная терапия психических расстройств. — 2013. — № 1. — С. 30—33.

7. Иванова, Н. Н. Психодинамические подходы к пониманию депрессии [Текст] / Н. Н. Иванова // Український вісник психоневрології. — 2010. — Т. 18, вип. 3(64). — С. 125—126.

8. Лесная, Н. Н. Типы комплайенса больных с алкогольной зависимостью [Текст] / Н. Н. Лесная // Вісник Харківського національного університету ім. В. Н. Каразіна. Психологія. — 2007. — № 771. — С. 35—41.

9. Лутова, Н. Б. Комплаенс в психиатрии и способ его оценки [Текст] / Н. Б. Лутова, Н. Г. Незнанов, В. Д. Вид // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2008. — № 1. — С. 19—24.

10. Марута, Н. А. Депрессивные расстройства у жителей сельской местности (клинико-психопатологическая характеристика, диагностика и лечение) [Текст] / Н. А. Марута, Ж. И. Матвиенко, И. Л. Вовк; — К.: ООО «Печатная Лавка», 2011. — 146 с.

11. Метод прогнозирования медикаментозного комплайенса в психиатрии [Текст]: методические рекомендации / НИПНИ им. В. М. Бехтерева: сост.: Н. Б. Лутова и др. — СПб., 2007. — 24 с.

12. Семенова, О. Н. Факторы, влияющие на приверженность к терапии: параметры ВОЗ и мнение пациентов кардиологического отделения [Текст] / О. Н. Семенова, Е. А. Наумова // Бюллетень медицинских Интернет-конференций. — 2013. — Т. 3. — № 3. — С. 507—511.

13. Смулевич, А. Б. Депрессии в общей медицине: руководство для врачей [Текст] / А. Б. Смулевич; — М.: Медицинское информационное агентство, 2007. — 256 с.

14. Соколова, Е. Т. Перспективы системной модели комплайенса [Текст] / Е. Т. Соколова // Клиническая психология в здравоохранении и образовании : тез. докл. — М., 2011. — С. 24—30.

15. Arfaoui, S. Therapeutic compliance in schizophrenia: the influence of psychotic symptoms and the insight [Electronic Resource] / S. Arfaoui, H. Zalila, O. Zouari, A. Boussetta. — Prague : 20th European Congress of Psychiatry, 2012. — Vol. 28, Suppl. 1. — P.1205/CD. — Mode of access : URL : [http://www.europsy-journal.com/article/S0924-9338\(13\)76349-1/abstract](http://www.europsy-journal.com/article/S0924-9338(13)76349-1/abstract)

16. Birnbaum, H. Assessing the relationship between compliance with antidepressant therapy and costs among employees in the United States [Electronic Resource] / H. Birnbaum, R. Ben-Hamadi, D. Kelley, et al. — Lisbon : 17th European Congress of Psychiatry, 2009. — P.01-110/CD. — Mode of access : URL : [http://dx.doi.org/10.1016/S0924-9338\(09\)70731-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0924-9338(09)70731-X)

17. Jin, J. Factors affecting therapeutic compliance: A review from the patient's perspective [Text] / J. Jin, G. Sklar, S. C. Li // Ther Clin. Risk Manag. — 2008. — Vol. 4. — P. 269—286.

18. Moon-Soo, L. Evaluation of factors influencing antidepressant medication compliance in outpatient treatment of depressive disorders in Korea [Electronic Resource] / L. Moon-Soo, Y. Jae-Won, A. Hyonggin, K. Seung-Hyun. — Lisbon: 17th European Congress of Psychiatry, 2009. — P.01-122. — Mode of access : URL : [http://dx.doi.org/10.1016/S0924-9338\(09\)70743-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0924-9338(09)70743-6)

19. Savada, N. Persistence and compliance to antidepressant treatment in patients with depression: a chart review [Text] / N. Savada, H. Uchida, T. Suzuki // European neuropsychopharmacology. — 2009. — Vol. 19, suppl. 3. — P. 370.

Надійшла до редакції 16.03.2015 р.

МАРУТА Наталья Александровна, доктор медицинских наук, профессор, заместитель директора по научно-исследовательской работе Государственного учреждения «Институт неврологии, психиатрии и наркологии Национальной академии медицинских наук Украины» (ГУ «ИНПН НАМН Украины»), г. Харьков; e-mail: mscience@ukr.net

ЖУПАНОВА Дарья Александровна, внештатный научный сотрудник отдела неврозов и пограничных состояний ГУ «ИНПН НАМН Украины», г. Харьков; e-mail: mscience@ukr.net

MARUTA Nataliia, 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

ZHUPANOVA Daria, Out-Staff Researcher of the Department of Neuroses and Borderline Conditions of the "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv; e-mail: mscience@ukr.net

Б. В. Михайлов
**ПСИХОГЕННО ОБУСЛОВЛЕННЫЕ НАРУШЕНИЯ ПСИХИЧЕСКОЙ СФЕРЫ
 В УСЛОВИЯХ ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЙ**

Б. В. Михайлов
Психогенно обумовлені порушення психічної сфери в умовах надзвичайних станів

B. V. Mykhaylov
The mental disturbances of extreme situation origin

Представлены современные данные относительно психогенных расстройств, которые наблюдаются во время и непосредственно после чрезвычайных ситуаций. Данные расстройства можно объединить в 4 группы: непатологические (физиологические) реакции, патологические реакции, невротические состояния и реактивные психотические состояния. В отдаленном периоде у пострадавших развиваются посттравматические стрессовые расстройства или хронические изменения личности вследствие перенесенной катастрофы. Приведены современные данные относительно психотерапии и фармакотерапии данных расстройств.

Ключевые слова: реакция на стресс, невротические состояния, психотические состояния, психотерапия, фармакотерапия, экстренная медико-психологическая помощь

Поданы сучасні дані щодо психогенних розладів, які спостерігаються під час і безпосередньо після надзвичайних ситуацій. Вони об'єднуються в 4 групи — непатологічні (фізіологічні) реакції, патологічні реакції, невротичні стани і реактивні психотичні стани. У віддаленому періоді у постраждалих розвиваються посттравматичні стресові розлади або хронічні зміни особистості внаслідок перенесеної катастрофи. Наведені сучасні дані щодо психотерапії і фармакотерапії цих розладів.

Ключові слова: реакція на стрес, невротичні стани, психотичні стани, психотерапія, фармакотерапія, екстрена медико-психологічна допомога

The contemporary data about psychogenic mental disorders that performed in process and after outstanding situations was observed. There consist 4 groups — non-pathological (physiological) reactions, pathological reactions, neurotic condition, psychotic condition. On the latest period on the victims the posttraumatic stress disorders, or chronic personality disorders after catastrophic events were performed. The contemporary data about psychotherapy and pharmacotherapy were observed.

Keywords: stress disorder, neurotic condition, psychotic condition, psychotherapy, pharmacotherapy, urgent medical-psychological care

В настоящее время в Украине имеются значительные контингенты, которые нуждаются в экстренной медико-психологической помощи. К ним относятся участники военных действий в зоне антитеррористической операции (АТО) и пострадавшие среди мирного населения, временно перемещенные лица.

Психогенные расстройства у них занимают особое место в связи с тем, что одновременно возникают у большого количества людей, т. е. в чрезвычайной ситуации.

Чрезвычайная ситуация (ЧС) — обстановка на определенной территории (акватории, объекте), сложившаяся в результате определенных событий (социального волнения, в т. ч. военных действий, естественной или техногенной катастрофы, другого бедствия), которые могут вызвать или вызвали человеческие жертвы, ущерб здоровью людей или окружающей природной среде, значительный материальный ущерб и нарушение условий жизнедеятельности людей [1].

Психопатологические расстройства в ЧС имеют много общего с клиническими нарушениями, которые развиваются в обычных условиях. Однако есть и существенные отличия. В условиях ЧС психические расстройства одновременно возникают у большого количества людей. Клиническая картина в этих случаях сводится к достаточно типичным проявлениям: от состояния дезадаптации и невротических реакций до реактивных психозов.

Психогенные расстройства, которые наблюдаются во время и непосредственно после ЧС, можно объединить в 4 группы — непатологические (физиологические) реакции, патологические реакции, невротические состояния и реактивные психозы. В отдаленном периоде у пострадавших вследствие ЧС развиваются посттравматические стрессовые расстройства (ПТСР) или хронические изменения личности вследствие перенесенной катастрофы [2, 4, 5].

1. Непатологические (физиологические) реакции характеризуются преобладанием эмоциональной напряженности, психомоторных, психовегетативных, гипотимических проявлений. Типичными являются чувство тревоги, страха, подавленности, беспокойство за судьбу родных и близких, стремление выяснить настоящие размеры катастрофы. Обычно сохраняются трудоспособность, возможность общения с окружающими и критическое отношение к своему поведению, способность к целенаправленной деятельности. Такие реакции также определяются как состояние стресса, психической напряженности, аффективные реакции и т. д.

В МКБ-10 такие реакции рубрифицируются в диагностическом кластере Z65.5 (переживание стихийного бедствия, боевых действий и других подобных обстоятельств).

2. Психогенные патологические реакции характеризуются невротическим уровнем расстройств. Общей характеристикой является острое возникновение, снижение критической оценки происходящего и возможностей целенаправленной деятельности.

Непосредственно после острого стрессового воздействия возникают растерянность, непонимание того, что происходит, наблюдается умеренное повышение активности, ускорение темпа речи. Наблюдаются парциальные мнестические нарушения, характерным является субъективное изменение течения времени. При попытке оказать помощь пострадавшие пассивно подчиняются или становятся негативистичными. Эти проявления сопровождаются соматовегетативной симптоматикой.

При смягчении или исчезновении стрессовой ситуации симптомы ослабевают в течение 8 часов, а при сохранении стресса — в течение 48—72 часов.

В МКБ-10 психогенные патологические реакции диагностируются в пределах рубрики F43.0 (острая реакция на стресс).

3. Психогенные невротические состояния. Важной особенностью невротических расстройств является сохранение интеллекта и критического отношения к заболеванию, важнейших психологических характеристик личности, а также обратимость патологической симптоматики. В МКБ-10 эти состояния идентифицируются в пределах диагностического кластера F4 — невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства.

Диссоциативное (конверсионное) расстройство (F44) — наиболее частое расстройство вследствие острой психогении. В клинической картине выделяют три главных симптомокомплекса: двигательные, сенсорные и вегетативные нарушения. Гиперкинезы довольно разнообразны: грубый ритмический тремор головы и конечностей, тики, хореоформные подергивания, блефароспазм, глоссолабильный спазм и др. Акинезии наблюдаются по типу моно-, пара-, редко — гемипареза и пlegии. Классическими являются астазия-абазия. При этом тонус мышц, сила и объем движений в конечностях сохраняются в положении лежа. Относительно редко наблюдаются потеря голоса — афония, паралич языка, мышц шеи, конечностей, истерические контрактуры, судорожные приступы.

Сенсорные нарушения чаще всего наблюдаются в виде расстройств чувствительности и болевого синдрома: гипер-, гипостезии, алгии. Как и при двигательных нарушениях, не бывает анатомо-топографического соответствия.

Фобическое расстройство (F40.1 — 40.2) формируется реже и несколько позднее. Характеризуется развитием ощущения страха с четкой фабулой при наличии достаточной критики. На фоне острых приступов страха критическое начало может теряться и больные считают опасность реальной.

Обсессивно-компульсивное расстройство (F42) формируется менее часто и несколько позже по времени. Характеризуется явлениями навязчивости. Навязчивые мысли, сомнения, воспоминания, страхи и представления иногда переходят в навязчивые действия, т. е. такие, которые осуществляются против желания или при полном осознании их бессмысленности, несмотря на все приложенные усилия, чтобы удержаться от них.

Расстройства адаптации (F43.2) формируются, когда психогенный фактор носит подострый, но пролонгированный характер. В клинической структуре преобладает депрессивный синдром на астеническом фоне. Депрессия не имеет витального характера. Тоска — неглубокая, слабо выражены соматовегетативные проявления. Суточная динамика — обратная по сравнению с эндогенной депрессией (состояние ухудшается в вечерние часы).

4. Реактивные психозы. Среди реактивных психозов в ситуации массовых катастроф чаще всего наблюдаются аффективно-шоковые реакции, депрессивные реакции и диссоциативно-конверсионные расстройства психического уровня.

Аффективно-шоковые реакции возникают при внезапном потрясении с угрозой для жизни, они всегда непродолжительны — от 15—20 минут до нескольких часов или суток. Клинически эти реакции проявляются в двух формах: гиперкинетической и гипокинетической.

Гиперкинетическая форма (реактивное, психогенное возбуждение): диссоциативная fuga (F44.1) — внезапное хаотическое, бессмысленное двигательное беспокойство. Это поведение возникает на фоне психогенного

сумеречного расстройства сознания с нарушением ориентировки в окружающем и последующей амнезией.

Гипокинетическая форма (реактивный, психогенный ступор): диссоциативный ступор (F44.2) — внезапная обездвиженность. Несмотря на смертельную опасность, человек застывает, речь нарушена (мутизм). Реактивный ступор обычно длится от нескольких минут до нескольких часов. В тяжелых случаях это состояние затягивается. Наступает выраженная атония или напряженность мышц. Больные лежат в эмбриональной позе или вытянувшись на спине, не принимают пищу. Глаза широко раскрыты, мимика отражает или испуг, или безвыходное отчаяние. При упоминании о психотравмирующей ситуации наблюдается вегетативная реакция. В дальнейшем наблюдается частичная психомоторная заторможенность.

Депрессивные психогенные реакции (реактивная депрессия). В этом состоянии больные подавлены, печальные, слезливые, ходят сгорбившись, сидят в сгорбленной позе с опущенной на грудь головой или лежат, поджав ноги. Идеи самообвинения бывают не всегда, но обычно переживания концентрируются вокруг обстоятельств, связанных с психической травмой. Реактивная депрессия иногда сочетается с отдельными истерическими расстройствами, а также явлениями дереализации, деперсонализации, сенестопатически-ипохондрическими расстройствами, бредом. Иногда состояние принимает вид депрессивного раптусса.

В случае, когда депрессия имеет ощутимую положительную динамику, эти состояния нужно определять по МКБ-10 как F43.2 (расстройства адаптации), если же динамика имеет прогрессирующий характер, она приобретает признаки так называемой эндореактивной депрессии [8] и должна рубрицироваться как F33 (рекуррентное депрессивное расстройство).

Диссоциативно-конверсионные реакции психического уровня. Ганзеровский синдром (F44.90) характеризуется истерическим сумеречным расстройством сознания, во время которого больные дают нелепые ответы на простейшие вопросы, обнаруживают неспособность выполнять простейшие действия, не понимают назначения обычных предметов. Состояние протекает остро и заканчивается на протяжении нескольких дней.

Псевдодеменция (F44.9) отличается от ганзеровского синдрома меньшей степенью нарушений сознания. Больные также дают неправильные ответы на простые вопросы. Делая ошибки при простых действиях, больные неожиданно могут справиться со сложной задачей. Выражение лица глуповатое, больные таращат глаза, иногда смеются, однако аффект чаще депрессивный. Иногда бывают состояния тревоги. Псевдодеменция может протекать остро и заканчиваться в несколько дней, но иногда длится месяцами.

Пуэрилизм (F44.9) характеризуется выраженными чертами детскости в поведении, мимике и речи, характере суждений и эмоциональных реакций. Больные начинают играть в игрушки, делают кораблики, капризничают, плачут, называют себя детскими именами. При выполнении элементарных задач делают такие же ошибки, как и больные с псевдодеменцией. По сравнению с псевдодеменцией пуэрилизм имеет тенденцию к более продолжительному течению.

Психогенный ступор — диссоциативный ступор (F44.2), которому может предшествовать одно из описанных выше реактивных состояний, выражается в полной обездвиженности больных и мутизме. На лице больных — обычно выражение страха, они отказываются

от пищи, бывают неопрятными. Наблюдаются тахикардия, повышенная потливость. Эта форма реактивного состояния может иметь тенденцию к затяжному течению.

Особенностью всех диссоциативно-конверсионных реакций является их способность переходить из одной формы в другую [3, 7].

Отсроченные во времени расстройства психики и поведения невротически-личностного регистра. *Посттравматические стрессовые расстройства (F43.1)* — отсроченные и затяжные реакции на стрессовое событие исключительно угрожающего или катастрофического характера, после латентного периода от нескольких недель до нескольких месяцев. Типичные признаки включают эпизоды повторного переживания травмы в виде флешбеков, снов или кошмаров, которые возникают на фоне хронического чувства «отчуждения» и эмоциональной притупленности, отчуждения от других людей, отсутствия реакции на окружающее, ангедонии, избегания ситуаций, которые напоминают о травме [4].

Хроническое изменение личности после переживания катастрофы (F62.0) — стойкие изменения психики и поведения, которые возникают вследствие стресса, катастрофы и наблюдаются на протяжении более 2 лет с момента события. Характеризуются наличием ригидных и дезадаптирующих признаков, которые приводят к нарушениям в межличностном, социальном и профессиональном функционировании: враждебное или недоверчивое отношение к миру; социальная отчужденность; ощущение опустошенности и безнадежности; хроническое чувство постоянной угрозы, существование «на грани» [4—6].

Экстренная медико-психологическая помощь при чрезвычайных ситуациях

Прежде всего необходимо устранить пребывание пациента в психотравмирующей ситуации. Главными принципами предоставления помощи пострадавшим, которые перенесли психологическую травму в результате воздействия ЧС, являются: неотложность, близость к месту событий, ожидание, что нормальное состояние восстановится, единство и простота психологического воздействия.

В целом служба экстренной медико-психологической помощи выполняет следующие базовые функции: практическую — предоставление быстрой медико-психологической и (по необходимости) первой медицинской помощи населению; координационную — обеспечение связей и взаимодействия со специализированными медико-психологическими и психиатрическими службами [1, 5].

Экстренная медико-психологическая помощь при ЧС проводится на основах кризисного вмешательства.

Техника кризисного вмешательства. Кризисное вмешательство определяется как экстренная и неотложная медико-психологическая скорая помощь, направленная на возвращение пострадавшего к адаптивному уровню функционирования, предотвращение прогрессивного развития нарушений психики, снижение отрицательного влияния травматического события. Основными принципами кризисного вмешательства являются неотложность, близость к месту события, установка на восстановление, фокус на решении проблем, кратковременность и простота. Основными целями являются стабилизация состояния, снятие или уменьшение острых симптомов дистресса и восстановление адаптивного независимого функционирования.

Технические приемы: 1) помощь пациенту в изложении своих переживаний; 2) помощь пациенту дистанцироваться от события, чтобы понять, что произошло; 3) преодолеть текущую алекситимию; 4) вернуть пациента к его прежнему уровню функционирования.

Варианты проведения кризисного вмешательства в экстремальных ситуациях, связанных с угрозой для жизни

Ситуационные реакции невротического уровня:

1. Помогите пострадавшему высказать чувства, связанные с пережитым событием.

2. Покажите пострадавшему, что даже в связи с ужасным событием можно сделать выводы, полезные для дальнейшей жизни (пусть человек сам подумает над тем опытом, который он приобрел в ходе жизненных испытаний).

3. Дайте пострадавшему возможность общаться с людьми, которые с ним пережили трагическую ситуацию (обмен номерами телефонов участников события, и т. п.).

4. Не разрешайте пострадавшему играть роль «жертвы», т. е. использовать трагическое событие для получения выгоды («Я не могу ничего делать, ведь я пережил такие страшные минуты»).

Ситуационные реакции психотического уровня:

1. Вызовите бригаду скорой психиатрической помощи.

2. До прибытия специалистов следите за тем, чтобы пострадавший не навредил себе и окружающим. Уберите от него предметы, представляющие потенциальную опасность.

3. Изолируйте пострадавшего и не оставляйте его одного.

4. Говорите с пострадавшим спокойным голосом. Соглашайтесь с ним, не старайтесь его переубедить. Помните, что в такой ситуации убедить потерпевшего невозможно.

Медико-психологическое сопровождение

Целью медико-психологического сопровождения всех пострадавших является купирование нарушений психики и поведения, профилактика (вторичная и третичная) психической дезадаптации, прогрессивного течения психических нарушений. Для этого используют психокоррекцию, суггестивную, когнитивно-поведенческую и некоторые другие виды психотерапии. Для того чтобы человек вышел из пассивной роли жертвы, необходимо восстановить в нем чувство собственной активности, контроля над ситуацией. Задачей психотерапевтической помощи является поддержка пациента, переработка травмирующего материала, переоценка кризисной ситуации, изменение мировосприятия, повышение самооценки, выработка реалистической перспективы и активной жизненной позиции. Важно вернуть пострадавшему чувство компетентности за счет воспоминаний о преодоленных трудных ситуациях и проектирования будущего, в котором можно использовать удачный прошлый опыт. При этом специалисту нужно отслеживать возможные суицидальные тенденции и аффективные реакции, разряжать агрессию, переводя ее на себя.

При невротических состояниях основной целью лечения является купирование тревожного напряжения и страха, приспособление человека к жизни и деятельности в условиях продолжающейся психогении. Наиболее эффективным психотерапевтическим методом в этих случаях является когнитивная психотерапия [2, 3, 7, 9].

Психофармакотерапія расстройств психики і поведінки

Психофармакотерапія расстройств невротического уровня

Применяется широкий спектр психотропных средств — анксиолитиков, антидепрессантов, атипичных нейролептиков, антипароксизмальных и тимолептических препаратов. При их назначении целесообразно стремиться к монотерапии с применением комфортных при употреблении для больных лекарственных препаратов.

Учитывая возможность повышенной чувствительности, а также возможность побочных эффектов, психотропные средства обычно назначают в малых и средних дозировках.

Фармакотерапия направлена на основные группы симптомов-мишеней: аффективных и соматовегетативных. Это обуславливает выбор соответствующих фармакологических групп.

Препаратами первого выбора для этой категории являются антидепрессанты.

Трициклические антидепрессанты (ТЦА): Амитриптилин — от 25 до 200 мг в сутки (максимальная доза — 400 мг) можно применять как длинными, так и короткими курсами, Тианептин — от 12,5 до 37,5 мг в сутки (максимальная доза — 50 мг).

Антидепрессанты селективного действия, а именно ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС): Сертралин, Пароксетин, Флуоксетин, Флувоксамин, Циталопрам, S-Циталопрам. Недостатком препаратов этой группы является относительно малый анксиолитический компонент действия и, в силу этого, недостаточная эффективность в отношении нарушений эмоциональной сферы с тревожным компонентом. Латентное окно терапевтического действия в течение 10—14 дней у всех препаратов этой группы вынуждает на протяжении этого времени применять анксиолитики-транквилизаторы бензодиазепинового ряда. Препараты этой группы назначают продолжительными курсами, до 4 месяцев: Пароксетин — от 10 до 40 мг в сутки (максимальная доза — 80 мг); Сертралин — от 50 до 100 мг в сутки (максимальная доза — 200 мг); Флуоксетин — от 20 до 40 мг в сутки (максимальная доза — 80 мг); Циталопрам — от 20 до 40 мг в сутки (максимальная доза — 60 мг); Флувоксамин — от 50 мг до 100 мг в сутки (максимальная доза — 300 мг).

Тетрациклические антидепрессанты: Миртазапин (пресинаптический α_2 -антагонист, улучшающий норадренергическую и серотонинергическую передачу) — доза от 15 до 30 мг в сутки (максимальная доза до 45 мг в сутки).

При выраженных компонентах тревоги более эффективным может быть применение антидепрессантов двойного действия — ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина (ИОЗСиН): Венлафаксин — 75—225 мг в сутки, Милнаципран (Иксел) — 25—200 мг в сутки, Тразодон (Триттико) — 50—600 мг в сутки.

Значительный положительный эффект, особенно при наличии в клинической структуре инсомний, показал антидепрессант новой группы мелатонинергического ряда — Мелитор — от 25 до 50 мг в сутки (максимальная доза — 50 мг).

При затяжном течении возможно применение нормотимиков: Карбамазепин — от 200 до 400 мг в сутки (максимальная доза — 1000 мг); Вальпроат натрия — от 300 до 600 мг в сутки (максимальная доза — 1400 мг); Прегабалин (Лирика) — от 150 до 600 мг в сутки (максимальная доза — 600 мг).

Транквилизаторы бензодиазепинового ряда можно применять однократно или короткими курсами 7—14 дней: Диазепам — от 5 до 40 мг в сутки (максимальная доза — 60 мг); Клоназепин — от 2 до 8 мг в сутки (максимальная доза — 16 мг); Гидазепам — от 10 до 40 мг в сутки (максимальная доза — 60 мг); Оксазепам — от 10 до 60 мг в сутки (максимальная доза — 90 мг); Феназепам — от 0,5 до 3,0 мг в сутки (максимальная доза — 6,0 мг).

Препаратом выбора при пароксизмах с алгическим и выраженным тревожным компонентом является Прегабалин (Лирика) — от 75 до 300 мг в сутки.

При тревожно-фобических расстройствах хороший эффект оказывает небензодиазепиновый анксиолитик Афобазол от 10 до 30 мг в сутки и бензодиазепиновый — Гидазепам от 50 до 500 мг.

Если эффект лечения транквилизаторами оказывается недостаточным, возможно их совместное применение с корректорами поведения: Тиоридазин — от 30 до 75 мг в сутки (максимальная доза — 800 мг). При наиболее выраженных соматовегетативных и соматосенсорных компонентах как пароксизмального, так, особенно, перманентного характера показано применение атипичных нейролептиков — Сульпирид — от 100 до 300 мг в сутки (максимальная доза — 800 мг).

При астеническом синдроме применяют седативные и психостимулирующие средства (сиднокарб, сиднофен — 10—20 мг в сутки, кофеин, кордиамин — до 10 мг в сутки), растительные адаптогены-стимуляторы, витамины, ноотропные препараты. Эффективным является фенилпирацетам (Энтроп) в дозе 100 мг дважды в сутки.

Для лечения соматовегетативных нарушений дополнительно назначают также альфа- и бета-блокаторы (пирроксан — до 100 мг в сутки, анаприлин — до 40 мг в сутки и их аналоги), М-холинолитики (амизил — до 3 мг в сутки), препараты никотиновой кислоты, ганглиоблокаторы (ганглерон — до 100 мг в сутки).

Психофармакотерапія расстройств психотического уровня

Терапевтическая тактика определяется остротой и клинической формой реактивного психоза. Парентерально вводят нейролептические средства: хлорпромазин (до 500 мг в сутки), галоперидол (до 40 мг в сутки), тизерцин (до 400 мг в сутки), клопиксол (до 400 мг в сутки), с коррекцией действия паркопаном, циклодолом и др. После купирования острейшего периода возможен переход к транквилизаторам бензодиазепинового ряда (дiazepam, хлордiazепоксид, до 40—60 мг в сутки, транксен по 50—100 мг) с дальнейшим пероральным введением этих или других транквилизаторов (медазепам по 20—30 мг, нитразепам по 5—10 мг).

В лечении реактивных депрессий главное место принадлежит тимолептикам, по необходимости в сочетании с атипичными антипсихотическими средствами и транквилизаторами. При мономорфных депрессиях с преобладанием моторной и идеаторной заторможенности показаны СИОЗС и ТЦА, а при полиморфных депрессиях, в клинической картине которых есть психопатоподобные расстройства, — ТЦА или ИОЗСиН.

Список литературы

1. Екстрена медико-психологічна допомога особам з гострими розладами психіки і поведінки психогенного походження (метод. рекомендації) / Михайлов Б. В., Зінченко О. М., Федак Б. С., Сарвів І. М. — Х., 2014. — 16 с.
2. Медико-психологічний супровід осіб з гострими розладами психіки і поведінки психогенного походження (метод.

рекомендації) / Михайлов Б. В., Зінченко О. М., Федак Б. С., Сарвір І. М. — Х., 2014. — 28 с.

3. Михайлов Б. В. Психодинамическая психотерапия : клиническое руководство с основами современных направлений психотерапии / Б. В. Михайлов, М. П. Боро, Р. Краузе ; под ред. проф. Б. В. Михайлова, проф. М. П. Боро. — Донецк : Каштан, 2009. — С. 395—422.

4. Посттравматичні стресові розлади : навч. посібник / [Михайлов Б. В., Чугунов В. В., Казакова С. Є. та ін.] ; за заг. ред. проф. Б. В. Михайлова. — Х.: Око, 2013. — 224 с.

5. Програма медико-психологічної реабілітації (для постраждалого населення, осіб, які залучалися до виконання аварійно-рятувальних робіт при виникненні надзвичайних ситуацій техногенного або природного характеру, і рятувальників) : метод. рекомендації. — К. : МОЗ України, 2010. — 31 с.

6. Психоневрологические расстройства у лиц, пострадавших вследствие аварии на Чернобыльской АЭС: клин. пособие / [сост. Михайлов Б. В., Мищенко Т. С. Волошина Н. П., Здесенко И. В. и др.]. — Харьков : Око, 2006. — 40 с.

7. Психотерапия : учебник для врачей-интернов высших медицинских учебных заведений III—IV уровней аккредитации /

[Б. В. Михайлов, С. И. Табачников, И. С. Витенко, В. В. Чугунов]. — Харьков : Око, 2002. — 768 с.

8. Смулевич А. Б. Депрессии в общей медицине. / А. Б. Смулевич. — М.: Мед. информац. агентство, 2002. — 252 с.

9. Behavioral therapy versus addiction counseling for co-occurring substance use and posttraumatic stress disorders / McGovern M. P., Lambert-Harris C., Alterman A. I. [et al.] // Journal of Dual Diagnosis. — 2011. — № 7. — P. 207—227.

Надійшла до редакції 15.01.2015 р.

МИХАЙЛОВ Борис Владимирович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой психотерапии Харьковской медицинской академии последипломного образования Министерства здравоохранения Украины, г. Харьков; e-mail: prof_mychaylov@mail.ru

MYKHAYLOV Boris, 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, Kharkiv; e-mail: prof_mychaylov@mail.ru

УДК 616. 89-008. 454-053. 2/. 5:612. 66

Э. А. Михайлова, Т. Ю. Проскурина, Н. В. Багацкая, Д. А. Мителев, Т. Н. Матковская, Н. Е. Решетовская
ДЕПРЕССИЯ У ПОДРОСТКОВ

(КЛИНИКО-ВОЗРАСТНОЙ, НЕЙРОКОГНИТИВНЫЙ, ГЕНЕТИЧЕСКИЙ АСПЕКТЫ)

Е. А. Михайлова, Т. Ю. Проскурина, Н. В. Багацька, Д. А. Мітельов, Т. М. Матковська, Н. Є. Решетовська
Депресія у підлітків (клініко-віковий, нейрокогнітивний, генетичний аспекти)

Ie. A. Mykhailova, T. Yu. Proskurina, N. V. Bahatska, D. A. Mitelov, T. N. Matkovska, N. Ie. Reshetovska
Depression in adolescents (clinical-age, neurocognitive, genetic aspects)

В статье приведены результаты клинико-психопатологического, нейропсихологического и генетического обследования детей с депрессивными расстройствами на различных этапах полового созревания. Установлено, что клиническая феноменология депрессии у детей зависит от этапа пубертатного возраста, возраста манифестации первого депрессивного эпизода. Определен вклад генетического (65,5 %) и средового (34,5 %) компонентов в формирование депрессии и генетический риск ее развития. Выделена специфическая роль факторов психологической травматизации и когнитивной дефицитарности в развитии депрессивного расстройства.

Ключевые слова: депрессия, дети, пубертат, клиническая феноменология, когнитивные нарушения, суицидальное поведение, хромосомы, генеалогия

У статті наведено результати клініко-психопатологічного, нейропсихологічного і генетичного обстеження дітей з депресивними розладами на різних етапах статевого дозрівання. Встановлено, що клінічна феноменологія депресії у дітей залежить від етапу пубертатного віку, віку манифестації першого депресивного епізоду. Визначено внесок генетичного (65,5 %) і середовищного (34,5 %) компонентів у формування депресії і генетичний ризик її розвитку. Виокремлено специфічну роль чинників психологічної травматизації і когнітивної дефіцитарності у розвитку депресивного розладу.

Ключові слова: депресія, діти, пубертат, клінічна феноменологія, когнітивні порушення, суїцидальна поведінка, хромосоми, генеалогія

The results of clinical and psychopathological, neuropsychological and genetic testing of children with depressive disorders at various stages of puberty are presented. It was found that the clinical phenomenology of depression in children depends on the stage of puberty, age of onset of the first depressive episode. The contribution of genetic (65.5 %) and environmental (34.5 %) components in the formation of the genetic risk of depression and its development. Highlighted the specific role of psychological factors and cognitive deficiency of trauma in the development of a depressive disorder.

Keywords: depression, children, puberty, clinical phenomenology, cognitive disorders, suicidal behavior, chromosomes, genealogy

Депрессия у детей является актуальной проблемой современной клинической и социальной психиатрии [1—3]. Частота депрессий в детской популяции варьирует в широких пределах — от 0,4—0,7 до 40 % [4—5]. К подростковому возрасту распространенность депрессии достигает 30 %, а средний возраст ее возникновения приближается к 9 годам [3]. Депрессия у детей и подростков часто проявляется в атипичной, «маскированной» форме, редко соответствует классическим описаниям, что значительно затрудняет своевременную диагностику [5—8]. Депрессия у детей на этапе полового созревания может скрываться и под «маской» пубертатных проявлений, создавая дополнительные диагностические трудности [9].

© Михайлова Е. А., Проскурина Т. Ю., Багацька Н. В., Мітельов Д. А., Матковська Т. М., Решетовська Н. Є., 2015

Специфика подросткового возраста в силу свойственной ему пубертатной психофизиологической и эндокринной перестройки организма и необходимости решения базисных образовательных, интраперсональных и социальных проблем создает реальные предпосылки для развития депрессии [7, 9]. Наступающие изменения нейроэндокринных процессов и когнитивное созревание у детей в пубертате достаточно тесно связаны с переменами в аффективной сфере [10, 11]. В комментариях к классификациям МКБ-10 и DSM-IV-R подчеркивается, что расстройства настроения в детском возрасте гораздо менее специфичны, чем аналогичные нарушения у взрослых, и менее ясно дифференцируются на предположительно специфические состояния, при этом отмечается, что расстройства настроения, характерные для взрослых, могут возникать также в детском возрасте. В типичных

случаях клиническая картина депрессии включает три основных симптома (подавленное настроение, идеаторная и моторная заторможенность) и семь дополнительных (снижение концентрации внимания и самооценки, чувство вины, необъяснимые соматические симптомы, расстройства сна и аппетита, суицидальное поведение, самодепривация). При аффективной патологии у детей исключительно неправомочен любой другой диагноз депрессии кроме синдромального. При этом считается, что критерии синдромальной квалификации депрессии у взрослых не могут быть механически перенесены на ребенка, поскольку клиническую феноменологию детской депрессии определяет фактор онтогенеза [3, 12].

В зависимости от частоты повторения депрессии (более одного эпизода) и продолжительности выделяют рекуррентную депрессию и хроническое депрессивное расстройство — дистимию. Крайне высокая частота школьной дезадаптации, суицидальных попыток и угрожающий уровень завершённых суицидов у детей [3, 8], обуславливают отношение к депрессии детского возраста как к жизненно опасному состоянию, требующему неотложного профессионального вмешательства. Среди нерешенных вопросов проблемы депрессии у детей остаются: отсутствие диагностических критериев депрессивных расстройств, недостаточная изученность клинической феноменологии депрессии у детей в онтогенетическом аспекте, недостаточная направленность фундаментальных исследований, касающихся роли генетических факторов в генезе депрессии и механизма формирования рекуррентной депрессии на этапах полового созревания [13—18].

Цель работы — изучить клиническую феноменологию депрессии у детей на разных этапах пубертата и определить роль генетических факторов в формировании депрессивных расстройств.

Было обследовано 256 детей с депрессивными расстройствами (80 детей в препубертате в возрасте 10—11 лет, 64 подростка 12—14 лет и 112 подростков 15—18 лет). Все пациенты проходили обследование и лечение в отделении детской психиатрии ГУ «ИОЗДП НАМН». Дизайн исследования: клинико-психопатологический, соматоневрологический, патопсихологический (тесты оценки депрессии MADRS, CDRS-R, тест Люшера, тест на запоминание 10 слов, тест устойчивости внимания «Таблицы Шульце»), проективные рисуночные тесты «Я и моя болезнь», «Дом, Дерево, Человек», ВАШ — визуальная аналоговая шкала), генетический, цитогенетический и генеалогический методы.

В клинической структуре рекуррентной депрессии у детей наиболее часто регистрированы следующие симптомы: снижение настроения (100 %), соматические жалобы (100 %), снижение успеваемости в школе (78,4 %), тревога (77,3 %), поведенческие нарушения (53,5 %). Максимальную интенсивность (в баллах) имели такие симптомы: соматические жалобы (головная боль), гиперреактивность поведения, ухудшение успеваемости в школе, суицидальное поведение, усталость, плаксивость, низкая самооценка. Соматовегетативные симптомы установлены у 100 % детей в препубертате, у 76,4 % у детей в раннем пубертате и у 58,3 % больных в собственно пубертате. У всех детей в препубертате алгии (цефалгии, гастралгии, миалгии) были простыми (фокальными), тогда как у подростков — более сложными (алгии охватывали ряд топографических зон). Суицидальное поведение зарегистрировано у 15,0 % детей в препубертате и у 12,7 % подростков в пубертатном возрасте. Практически для всех пациентов с депрессией и суицидальным поведением было характерно снижение

коэффициента социальной адаптации, коммуникативные девиации, снижение самооценки, регрессивный тип личностной психологической защиты. Суицидальное поведение больных депрессией различалась в зависимости от возраста ребенка. Так, у детей в препубертате зарегистрированы преимущественно социальные причины (насилие, связанное с действием на психику, наносящее психологическую травму путем угроз, преследование и запугивание). У детей в пубертате превалировали психологические факторы предикции — предательство, изоляция среди сверстников, распространение обидных слухов, инфантильные установки по отношению к близкому окружению, чувство ненужности. Суицидальное поведение у подростков с депрессией носило демонстративно-протестную направленность, призыв о помощи, а у детей — отчаяние, обиду, избежание страдания.

Среди факторов психологической травматизации превалировали негативные средовые влияния сверстников в школе, неприятия и отвержения со стороны сверстников, дисгармоничность и разобщенность семьи. У детей в препубертате матрица психопатологии депрессии представлена преимущественно эмоциональными и когнитивными компонентами. Эмоциональное состояние характеризуется значительным снижением уровня фрустрационной толерантности к стрессам, снижением активности, недостаточным уровнем самоуважения, недостаточностью эмоциональных связей, снижением интересов и стремления к новому.

В зависимости от возраста больного (младший и старший подростковый возраст) прослежена тенденция к углублению и нарастанию ряда психологических показателей по тесту оценки уровня невротического состояния. Так, с возрастом у подростков достоверно нарастает уровень болезни по шкалам тревоги (–8,16 и –18,6 балла, соответственно, $p < 0,001$), депрессии (–12,02 и –24,82 балла, соответственно, $p < 0,001$) и астении (–10,04 и –14,06 балла, соответственно, $p < 0,05$). Установлено, что у всех детей в препубертате уровень депрессии соответствовал умеренной степени тяжести, а на последующих этапах взросления тяжесть депрессии достоверно нарастала (рис. 1).

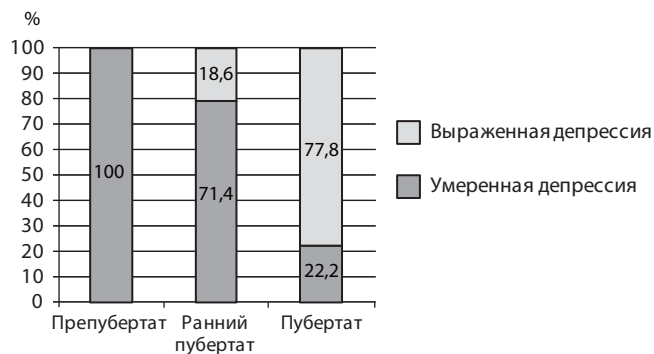


Рис. 1. Показатели тяжести депрессии у детей в возрастном аспекте по данным теста CDRS-R

Все это свидетельствует не только о поздней диагностике депрессивных расстройств, но и о малой эффективности программ терапевтического вмешательства. Профиль психологических показателей по тесту MADRS у детей с депрессивными расстройствами различался в зависимости от возраста (рис. 2).

Так, у детей с рекуррентной депрессией в препубертате максимальные значения установлены по следующим шкалам: внутренняя напряженность, нарушение сна, сниженный аппетит, трудности с сосредоточением. У детей

в раннем пубертате — грусть, как про нее рассказывает больной, внутренняя напряженность, нарушение сна, неспособность чувствовать, суицидальные мысли; в период собственно пубертата — высшее проявление грусти, внутренняя напряженность, нарушение сна, вялость.

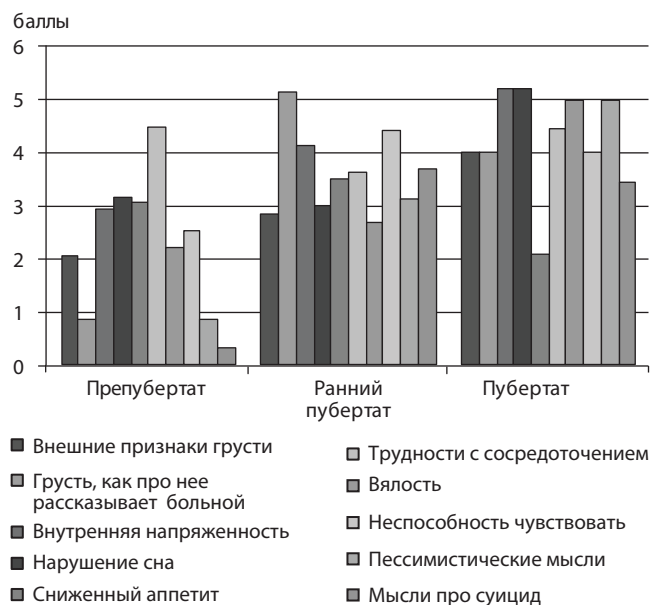


Рис. 2. Профиль психологических показателей по тесту MADRS у детей в зависимости от этапа полового созревания

При исследовании когнитивных функций у детей с рекуррентной депрессией в возрастном аспекте нами установлено, что независимо от возраста у большинства исследуемых зарегистрирован показатель повышенной утомляемости. У большинства детей (90 %) с депрессией зарегистрирован показатель сниженного уровня активности внимания и умственной работоспособности. Сниженные показатели кратковременной памяти по неустойчивому типу преобладали у детей в пременоархе (73,7 %) и с возрастом имели тенденции к незначительному его уменьшению. У трети исследуемых детей, независимо от возраста, отмечено снижение долговременной памяти. По мере взросления ребенка в структуре депрессивного расстройства нарастает ригидность (13,7 %, 29,7 % и 33,0 %, соответственно), что свидетельствует о тяжести депрессии и усложнении регистра психопатологии. Следовательно, при исследовании когнитивного функционирования детей с депрессивными расстройствами на различных этапах полового созревания установлено нарушение активности внимания в виде снижения темпа сенсомоторных реакций либо ухудшение психической стойкости. Мнестические нарушения проявляются в снижении продуктивности запоминания (64,1 %) и явления дефекта селективности (77,7 %).

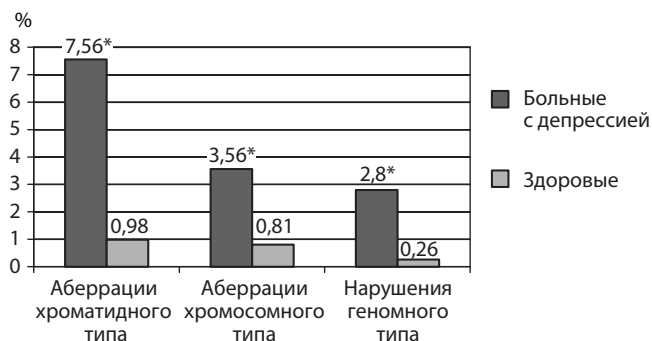
Кластерный анализ симптомокомплексов депрессии у детей в возрастном аспекте позволил установить, что у детей в пременоархе формируется поведенческий (46,3 %), соматический (43,7 %) и тревожный (10,0 %) варианты депрессии. У подростков 12—14 лет — дисморфофобический (53,2 %), поведенческий (25,0 %) и тревожный (21,8 %) варианты, а у подростков 15 лет и старше — тревожный (59,8 %), апатический (20,8 %) и поведенческий (19,4 %) варианты. Прослежено достоверное нарастание тревожного варианта депрессии по мере взросления ребенка — 10,0 % в пременоархе, 21,8 % — в раннем пубертатном возрасте и 59,8 % —

в собственно пубертатном возрасте. Обратная закономерность прослежена у детей с депрессивными расстройствами в зависимости от возраста в отношении поведенческого варианта депрессии: достоверное снижение по мере увеличения возраста ребенка: 46,3 % в пременоархе, 25,0 % — в раннем пубертатном возрасте и 19,4 % — у подростков в пубертате. Выделены преобладающие варианты рекуррентной депрессии в зависимости от возраста: поведенческий соматический вариант — в пременоархе, дисморфофобический — в раннем пубертате и тревожный и апатический — в собственно пубертатном возрасте. Исследованиями установлено, что у подростков в пре- и раннем пубертате риск развития последующего эпизода депрессивного расстройства наиболее высок у девочек-подростков.

Далее у детей с рекуррентной депрессией определены корреляты коморбидности соматоневрологических заболеваний с клиническими вариантами депрессии. Установлена корреляционная связь фактора церебральной органической недостаточности ($r = 0,360$) с формированием поведенческого варианта депрессии. Фактор частых, рецидивирующих простудных заболеваний в раннем дошкольном и младшем школьном возрасте ($r = 0,402$ и $r = 0,506$, соответственно) коррелировал с формированием астенического варианта депрессии в пременоархе и ипохондрического варианта депрессии у детей в среднем пубертатном возрасте. Диффузная патология щитовидной железы ($r = 0,488$) ассоциировалась с формированием поведенческого варианта депрессии у подростков в младшем подростковом возрасте. Ожирение с инсулинорезистентностью коррелировало с формированием тревожного варианта депрессивного расстройства у детей в пременоархе ($r = 0,523$). Анорексия имела положительную корреляционную связь с формированием тревожного варианта депрессии у девочек в раннем пубертатном возрасте ($r = 0,646$). Соматический вариант депрессии у детей в пременоархе достоверно чаще имел связь с повышенным коэффициентом тревоги ($r = 0,748$, $p < 0,001$) и цефалгией (головной болью напряжения) ($r = 0,644$, $p < 0,001$). Поведенческий вариант депрессии коморбиден с эндокринопатией в виде гипоталамического синдрома периода полового созревания ($r = 0,654$, $p < 0,001$) у подростков в раннем пубертате. Дисморфофобический вариант депрессии коррелировал с синдромом нервной анорексии ($r = 0,556$, $p < 0,001$) у девочек 12—14 лет. Установлена роль сопутствующей соматоневрологической патологии ($p < 0,001$) в укорочении ремиссий депрессивного расстройства и снижении качества социального функционирования детей в пубертате.

Установлено, что у подростков в пре- и раннем пубертате риск развития последующего эпизода депрессивного расстройства наиболее высок у девочек. В семьях детей, больных депрессией, наследственная отягощенность по психическим заболеваниям составила 66,0 %. Передача патологических признаков в ряду поколений (изучение семейной агрегации у детей с депрессией) достоверно чаще осуществлялась по материнской (54,5 %) линии, чем по отцовской (30,3 %). Значительно реже — по обеим линиям одновременно (15,2 %). Частота депрессивных расстройств среди 249 родственников I степени родства составила 19,7 %. Значимо чаще депрессия выявлялась у матерей пробандов в сравнении с отцами (33,0 % и 9,0 % соответственно, $p < 0,01$) и у родных сестер в сравнении с братьями (27,3 % и 3,7 %, $p < 0,001$). Вклад генетического компонента соответствовал 65,5 %, среднего — 34,5 %. Исследование хромосомного аппарата у детей с депрессией показало, что кариотип у всех пациентов

соответствовал нормальному женскому — 46,XX или нормальному мужскому — 46,XY. Однако нарушения хроматидного, хромосомного и геномного типов достоверно преобладали у пациентов с депрессией в сравнении со здоровыми сверстниками аналогичного возраста (13,9 % и 1,6 %, соответственно, $p < 0,001$) (рис. 3).



Примечание: * — $p < 0,001$ — достоверность отличий между группами

Рис. 3. Частота хромосомных нарушений у детей с депрессией и здоровых детей

Так, аберрации хроматидного типа у детей с депрессией составили 7,6 %, что в 7,7 раз превышает уровень таковых у здоровых детей; хромосомного типа — в 4,4 раза, а геномного — в 10 раз (см. рис. 3), что указывает на выраженную нестабильность генома этих больных.

Таким образом, в развитии депрессии у детей в периоде полового созревания значимы высокий генетический риск (семейная отягощенность по психическим и психосоматическим расстройствам, высокий удельный вес хромосомной нестабильности), специфические стрессоры, возраст и пол на момент манифестации первого депрессивного эпизода, соматоневрологическая ослабленность, когнитивная дисфункция, инфантилизм, коморбидность депрессии с нервной анорексией у девочек-подростков, тревога, генетическая уязвимость, вызывающие суммарный эффект генеза аффективного заболевания у детей, высокий риск рецидива депрессии и ее прогрессирование в юношеском возрасте.

Список литературы

- Sartorius N. Depression: The global aspects of the problem N. Sartorius // WPA Bulletin on Depression. — 2003. — Vol. 6, № 25. — P. 3—4.
- Марута Н. А. Невротические депрессии (клиника, патогенез, диагностика и лечение) : монография / Н. А. Марута, В. В. Мороз. — Харьков : «Арсис, ЛТД», 2002. — 144 с.
- Угрин Д. Подходы к диагностике и лечению депрессии у детей и подростков в Великобритании / Д. Угрин // Нейро news. — 2007. — № 2. — С. 35—40
- Марценковский И. А. Депрессивные и дисморфные нарушения у детей: взгляд через призму психиатрии развития / И. А. Марценковский, Я. Б. Бикшаева // Здоров'я України. — 2007. — № 11/1. — С. 52—54.
- Антропов Ю. Ф. Невротическая депрессия у детей и подростков / Ю. Ф. Антропов. — М.: Эксмо, 2001. — 436 с.
- Клинико-патогенетические аспекты типологии депрессий / [О. П. Вертоградова, Степанов И. Л., Максимова Н. М. и др.] // Социальная и клиническая психиатрия. — 2012. — Т. 22, № 3. — С. 5—10.
- Иванова Т. И. Депрессивные нарушения у детей: формирование, клиническая динамика, лечение и реабилитация : автореф. дис. на соискание ученой степени д-ра мед. наук : спец. 14.00.18 «Психиатрия» / Т. И. Иванова. — Томск, 2008 — 49 с.
- Кравченко Н. Е. Депрессивные расстройства настроения у наблюдающихся в ПНД девушек-подростков / Н. Е. Кравченко // Современная терапия в психиатрии и неврологии. — 2012. — № 1. — С. 21—24.

- Роль психобиологических характеристик юношеского возраста в формировании клинической картины депрессий и особенностях терапии / [М. Я. Цуцупковская, Копейко Г. И., Олейчик И. В., Владимиров Т. В.] // Психиатрия. — 2003. — № 5. — С. 21—28.

- Копейко Г. И. Смешанные аффективные состояния в юношеском возрасте (исторический аспект, современное состояние проблемы, психопатология) / Г. И. Копейко // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2011. — № 10. — С. 4—11.

- Копейко Г. И. Вклад пубертатных психобиологических процессов в формирование и клинические проявления юношеских депрессий / Г. И. Копейко, И. В. Олейчик // Там же. — 2007. — № 3. — С. 4—17.

- Ковалев В. В. Психиатрия детского возраста (руководство для врачей) / В. В. Ковалев — М.: Медицина, 1995. — 560 с.

- Ying L. H. Longitudinal linkages between depressive and posttraumatic stress symptoms in adolescent survivors following the Wenchuan earthquake in China: A three-wave, cross-lagged study / Ying L. H., Wu X.C., Lin C. D. // School Psychology International. — 2012. — Vol. 33, № 4. — P. 416—432.

- Михайлов Б. В. Современное состояние проблемы депрессивных расстройств / Б. В. Михайлов // Психічне здоров'я. — 2011. — № 3—4 (32—33). — С. 4—8.

- Kendler K. S. Genetic risk number of previous depressive episodes and stressful life events in predicting the onset of major depression / K. S. Kendler // Am. J. Psychiatry. — 2001. — № 158. — P. 582—586.

- Багацкая Н. В. Частота спонтанного мутагенеза при депрессивных расстройствах у детей и подростков с отягощенным семейным анамнезом по психическим заболеваниям / Н. В. Багацкая, Аль-Анни Инасс Гхассан Свидан // Вісник ХНУ ім. В. Н. Каразіна. — 2013. — Вип. 17, № 1056. — С. 67—73. — (Серія Біологія).

- Eley T. C. Parental vulnerability, family environment and their interactions as predictors of depressive symptoms in adolescents / T. C. Eley, H. Liang, R. Plomin // J. Am. Acad. Child and Adolesc. Psychiatry. — 2004. — Vol. 43. — P. 298—306.

- Wickramaratne P. J. Psychiatric disorders in the relatives of probands with prepubertal-onset or adolescent-onset major depression / P. J. Wickramaratne, S. Greenwald, M. M. Weissman // Ibid. — 2000. — Vol. 39 (11). — P. 1396—405.

Надійшла до редакції 04.03.2015 р.

МИХАЙЛОВА Эмилия Ауреловна, доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник отделения психиатрии Государственного учреждения «Институт охраны здоровья детей и подростков Национальной академии медицинских наук Украины» (ГУ «ИОЗДП НАМН»), г. Харьков, e-mail: emiliam2013@ukr.net

ПРОСКУРИНА Татьяна Юрьевна, доктор медицинских наук, заведующая отделением психиатрии ГУ «ИОЗДП НАМН», г. Харьков, e-mail:s.d.pro@mail.ru

БАГАЦКАЯ Наталья Васильевна, доктор биологических наук, заведующая лабораторией медицинской генетики ГУ «ИОЗДП НАМН», г. Харьков

МИТЕЛЕВ Дмитрий Анатольевич, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения психиатрии ГУ «ИОЗДП НАМН», г. Харьков

МАТКОВСКАЯ Татьяна Николаевна, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения психиатрии ГУ «ИОЗДП НАМН», г. Харьков

РЕШЕТОВСКАЯ Надежда Евдокимовна, аспирант отдела психиатрии ГУ «ИОЗДП НАМН», г. Харьков

MYKHAILOVA Iemiliiia, Doctor of Medical Sciences, a Leading Researcher of the Department of Psychiatry of the State Institution "Institute of Health Care of Children and Adolescent National Academy of Medical Sciences of Ukraine" ("IHCCA NAMS" SI), Kharkiv, e-mail: emiliam2013@ukr.net

PROSKURINA Tetiana, Doctor of medical Sciences, Head of the department of Psychiatry of the "IHCCA NAMS" SI, Kharkiv, e-mail: sdpro@mail.ru

BAHATSKA Nataliia, Doctor of Biological Sciences, Head of the Laboratory of Medical Genetics of the "IHCCA NAMS" SI, Kharkiv

MITELOV Dmytro, MD, PhD, Senior Researcher of the Department of Psychiatry of the "IHCCA NAMS" SI, Kharkiv

MATKOVSKA Tetiana, MD, PhD, Senior Researcher at the Department of Psychiatry of the "IHCCA NAMS" SI, Kharkiv

RESHETOVSKA Nadiia, Postgraduate Student at the Department of Psychiatry of the "IHCCA NAMS" SI, Kharkiv

Н. Ю. Напрєєнко
**ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕПРЕСІЙ ПРИ АЛКОГОЛЬНОЇ ЗАЛЕЖНОСТІ
 ТА ЦЕРЕБРООРГАНІЧНИХ РОЗЛАДАХ**

Н. Ю. Напрєєнко
**Сравнительная характеристика депрессий при алкогольной зависимости
 и цереброорганических расстройствах**

N. Yu. Napryeuenko
Comparative characteristic of depression in alcohol dependence and cerebral organic disorders

На підставі аналізу даних літератури та результатів власних досліджень виявлено такі відмінності клініки депресивних розладів при алкогольній залежності порівняно з цереброорганічними депресіями: переважання емотивних, демонстративних і збудливих рис характеру, некритичне сприйняття власного емоційного стану, велика питома вага психогенно зумовлених депресій, що можна пояснити поглибленням в процесі алкоголізації преморбідних тенденцій особистості до гіпотимного реагування на різноманітні несприятливі чинники під впливом соматичних і соціальних ускладнень залежності, а також формуванням цереброорганічних наслідків алкоголізації. Клінічна картина таких афективних розладів характеризується відсутністю відображення в переживаннях пацієнтів актуальної психічної травми, малою виразністю почуття провини із прагненням звинувачувати у своїх проблемах оточуючих або пов'язувати їх виникнення лише із зовнішніми обставинами. Для депресій при алкогольній залежності характерні наявність психопатоподібних реакцій значної інтенсивності та тривалості, які за характером та силою проявів не відповідають наявній провокуючій ситуації, схильність до агравачії свого стану, невідповідність між значною виразністю іпохондричних та астеничних проявів, з одного боку, та помірною вираженістю наявних соматичних та цереброорганічних порушень, з другої сторони. Ці диференціальні клінічні відмінності, а також певні патопсихологічні і нейрофізіологічні особливості дозволяють оптимізувати терапевтичну тактику, програми медико-соціальної реабілітації та психопрофілактики зазначених вище депресій шляхом диференційованої корекції біологічних, клініко-психопатологічних та міжособистісних аспектів даної недуги із врахуванням механізмів її розвитку.

Ключові слова: депресії, алкогольна залежність, органічне ураження головного мозку, диференціальна діагностика, перспективи оптимізації допомоги

На основании анализа данных литературы и результатов собственных исследований выявлены следующие отличия клиники депрессивных расстройств при алкогольной зависимости в сравнении с цереброорганическими депрессиями: преобладание эмотивных, демонстративных и возбудимых черт характера, некритичное восприятие собственного эмоционального состояния, большой удельный вес психогенно обусловленных депрессий, что возможно объяснить углублением в процессе алкоголизации преморбидных тенденций личности к гипотимному реагированию на разнообразные неблагоприятные факторы под воздействием соматических и социальных осложнений зависимости, а также формированием цереброорганических последствий алкоголизации. Клиническая картина таких афективных расстройств характеризуется отсутствием отражения в переживаниях пациентов актуальной психической травмы, малой выраженностью ощущения вины со стремлением обвинять в своих проблемах окружающих или связывать их возникновение только с внешними обстоятельствами. Для депрессий при алкогольной зависимости характерны наличие психопатоподобных реакций значительной интенсивности и длительности, которые по характеру и силе проявлений не соответствуют имеющейся провоцирующей ситуации, склонность к агравации своего состояния, несоответствие между значительной выраженностью ипохондрических и астенических проявлений, с одной стороны, и умеренной интенсивностью имеющих соматических и цереброорганических нарушений, с другой стороны. Эти дифференциальные клинические отличия, а также определенные патопсихологические и нейрофизиологические особенности позволяют оптимизировать терапевтическую тактику, программы медико-социальной реабилитации и психопрофилактики путем дифференцированной коррекции биологических, клинико-психопатологических и межличностных аспектов данного страдания с учетом механизмов его развития.

Ключевые слова: депрессии, алкогольная зависимость, органическое поражение головного мозга, дифференциальная диагностика, перспективы оптимизации помощи

Based on the analysis of literature data and the results of our research the following differences clinic depressive disorders in alcohol dependence compared with cerebral organic depression were detected: prevalence of emotive, excitable and demonstrative traits of character; uncritical perception of their own emotional state, large proportion of psychogenic depression conditionality that may explain the deepening of alcohol abuse in the premorbid personality tendencies to hypothythic reaction to a variety of adverse factors under the influence of physical and social complications depending as well as the formation of the cerebral organic consequences of alcohol abuse. The clinical picture of affective disorders characterized by lack of reflection in the actual traumatic experiences of patients, the severity of the small base for depression feelings of guilt with the aspiration to accuse of their key problems surrounding their appearance or bind only with external circumstances. For depression in alcohol dependence is characterized by the presence of psychopathic reactions of considerable intensity and duration that in character and strength of the manifestations do not correspond to existing provoking situations propensity to aggravation their condition a significant discrepancy between the severity of hypochondria and asthenic manifestations, on the one hand, and of moderate intensity physical and available cerebral organic violations, on the other hand. These clinical differentials, and certain pathopsychological neurophysiological features allow to optimize the therapeutic tactics, programs of medical and social rehabilitation and psychoprophylaxis differentiated by correcting the biological, clinical psychopathologic and interpersonal aspects of suffering with the mechanisms of its development.

Keywords: depression, alcohol dependence, cerebral organic disorders, differential diagnosis, the prospects for optimizing care

Проблема депресивних розладів (ДР) при алкогольній залежності (АЗ) на сьогоднішній день залишається актуальною як в теоретичному, так і в практичному зна-

ченні [1—4]. Наявність коморбідної афективної патології ускладнює надання медичної допомоги пацієнтам із алкоголізмом. Слід зазначити, що і у випадках так званих «первинних» ДР і при депресіях «вторинних» чи змішаних за походженням алкоголізація часто зумовлюється

мотивами подолання труднощів в адаптації, конфліктів з оточуючими, прагненням втекти від неприємностей, збільшити працездатність, поліпшити настрій та загальне самопочуття, зменшити відчуття самотності, неповноцінності, втомити, що спричиняють стан психічного дискомфорту, який тимчасово нівелюється дією алкоголю [3, 5, 6]. ДР при АЗ є поліморфною групою станів як за походженням, так і за клінічними особливостями, серед них відмічається значна кількість випадків із змішаною клінічною картиною та різним ступенем виразності, що значно ускладнює виокремлення відповідних синдромів та їх чітку диференціацію [7—12]. Через це ДР не завжди діагностуються та, відповідно, не корегуються, що великою мірою зумовлює зниження тривалості та якості ремісії [1, 4, 13—15].

На підставі цих поглядів залишається актуальним вивчення біологічних та соціально-психологічних механізмів формування ДР при АЗ, розроблення критеріїв діагностики, алгоритму медико-соціальної реабілітації та програми психопрофілактики даної патології.

Метою дослідження був порівняльний аналіз депресій при алкогольній залежності та депресій цереброорганічного походження для встановлення патопсихологічних та клініко-психопатологічних особливостей формування цих станів і аргументації підходів до оптимізації диференційованих лікувально-профілактичних заходів і медико-соціальної реабілітації.

Для реалізації поставленої мети використовували психодіагностичні, клініко-психопатологічні, нейрофізіологічні та статистичні методи. Порушення, пов'язані із вживанням алкоголю, виявляли за допомогою тесту AUDIT, рівень реактивної тривоги та особистісної тривожності оцінювали за опитувальником Ч. Д. Спілбергера — Ю. Л. Ханіна, конституціонально-типологічні особливості особистості пацієнтів визначали за методикою К. Леонгарда — Г. Шмішека. З метою встановлення ступеня виразності депресивної симптоматики застосовували стандартизовану шкалу депресії Гамільтона (HDRS). Для верифікації розладів психіки та поведінки, пов'язаних із органічною тривожністю ЦНС, проводили неврологічний огляд, використовували комп'ютерну електроенцефалографію з картуванням та, за необхідністю — методи нейровізуалізації (магнітно-резонансної томографії, комп'ютерної томографії).

До основної групи (група 1) увійшли 160 хворих з АЗ та ДР, які звернулися по проти рецидивне лікування в період ремісії (F10.20, у відповідності до діагностичних критеріїв МКХ-10). На момент проведення дослідження в усіх хворих констатовано другу клінічну стадію АЗ.

Групу порівняння (група 2) склали 40 пацієнтів з депресивним розладом цереброорганічного генезу (F06.32) без психічних та поведінкових розладів, спричинених вживанням алкоголю.

На участь у дослідженні отримано інформовану згоду кожного хворого. Критерії виключення — наявність деменції, психотичних розладів, соматичних захворювань в стадії загострення або декомпенсації. Всі пацієнти були чоловічої статі, віком від 25 до 58 років, середній вік становив $42,3 \pm 0,63$ роки. Психічний стан в цілому та окремі симптоми оцінювали на момент включення в дослідження, в динаміці після проведення основного курсу лікування та у віддаленому періоді (6 місяців — 3 роки).

Соціально-демографічний аналіз показав, що за рівнем отриманої освіти пацієнти розподілилися таким чином: незакінчена середня освіта була у 21 (13,1 %) обстеженого першої та 2 (5,4 %) хворих другої груп, середня — відпо-

відно у 43 (26,9 %) та 5 (12,2 %), середня спеціальна — у 52 (32,4 %) та 17 (42,3 %), незакінчена вища — у 18 (11,3 %) та 6 (15,2 %), вища — у 26 (16,3 %) та 10 (24,9 %) пацієнтів, що можливо вказує на низький рівень освіти, як один з предикторів алкогольної залежності.

Під час вивчення соціального статусу у хворих з ДР при АЗ було виявлено й інший відмінний від пацієнтів групи порівняння чинник, що «сприяє» формуванню чи рецидивам алкоголізму: серед обстежуваних основної групи відмічено велику питому вагу осіб із соціальною та трудовою дезадаптацією. Так, на момент проведення дослідження тимчасово або тривало не працювали 78 (48,8 %) осіб, 39 (24,3 %) були зайнятими на сезонних роботах, 21 (13,1 %) були постійно працевлаштовані на низькокваліфікованих роботах, серед пацієнтів із середньою спеціальною, незакінченою вищою та вищою освітою (96 — 60,0 % осіб) працювали за фахом лише 22 (13,8 %) пацієнти.

Серед пацієнтів групи 2 тимчасово або тривало не працювали лише 3 (7,5 %) осіб, працювали за фахом 11 (27,5 %) осіб, 18 (45,0 %) пацієнтів були інвалідами 3 групи, з них 7 (17,5 %) працювали на роботах із зниженням кваліфікації, 5 (12,5 %) були періодично зайнятими на сезонних роботах, 6 (15,0 %) продовжували працювати за фахом, 8 (20,0 %) хворих мали стійко втрачену працездатність та отримували соціальну допомогу як інваліди 2 групи.

Під час вивчення сімейного статусу серед пацієнтів 1-ї групи одружених було 75 (46,8 %) осіб, з них 38 (24,0 %) перебували у повторному шлюбі, серед пацієнтів 2-ї групи — одружених і тих, які перебувають у повторному шлюбі, відповідно 25 (63,8 %) та 5 (11,4 %) осіб, розлучених — 54 (33,8 %) хворих групи 1 та 8 (19,7 %) пацієнтів групи 2, самотніх — відповідно 31 (19,4 %) та 7 (16,5 %) хворих, що вказує на доцільність більш поглибленого вивчення причинно-наслідкових зв'язків особливостей сімейних стосунків і варіантів взаємозалежності депресія — алкогольна залежність.

Таким чином, у хворих з ДР при АЗ порівняно з пацієнтами з депресивними розладами цереброорганічного походження вірогідно частіше спостерігалась сімейна та трудова дезадаптація, що підтверджено статистичною обробкою вказаних цифрових даних.

За результатами клінічного та лабораторного обстежень спеціалістами — терапевтами у 75 (46,9 %) хворих групи 1 діагностовано алкогольне ураження печінки у вигляді хронічного токсичного гепатиту різної активності, алкогольна міокардіодистрофія виявлена у 32 (20,0 %) осіб, хронічний панкреатит — у 13 (8,1 %), при цьому 46 (28,8 %) пацієнтів мали поєднану патологію.

Під час дослідження неврологічного статусу у 78 (48,8 %) хворих 1-ї групи діагностовано енцефалопатію інтоксикаційного походження, з них енцефалопатію I—II стадій виявлено у 42 (26,3 %) осіб, II стадії із розсіяною мікровогнищевою симптоматикою — у 29 (18,1 %), II—III стадій — у 7 (4,4 %) пацієнтів, з них у 4 (2,5 %) хворих діагностовано вестибуло-атактичний синдром. Під час проведення ЕЕГ-дослідження в переважній більшості випадків спостерігалися помірно виражені дифузні зміни церебральної біоелектричної активності з проявами дисфункції кіркових або підкіркових структур.

Під час дослідження неврологічного статусу в усіх пацієнтів групи 2 виявлено хронічну цереброваскулярну недостатність, основою якої, за результатами ЕЕГ-дослідження, були виражені дифузні зміни церебральної біоелектричної активності з ознаками помітної

дисфункції стовбурово-діенцефальних структур переважно доміантної півкулі головного мозку. Дисциркуляторну енцефалопатію I—II стадій діагностовано в 6 (15,0 %) обстежуваних, II стадії — в 13 (32,5 %) і III—IV стадій — в 21 (52,5 %) випадках. У цих хворих, на відміну від пацієнтів основної групи, вірогідно частіше спостерігалися прояви екстрапірамідної недостатності та вестибуло-атактичних порушень, які було виявлено у 29 (72,5 %) пацієнтів ($p < 0,001$).

Аналіз конституціонально-типологічних особливостей особистості хворих з ДР при АЗ показав, що емотивні риси характеру в них спостерігалися найчастіше — у 52 (32,5 %) випадках, демонстративна акцентуація спостерігалась у 41 (25,6 %), збудливі риси характеру були вираженими у 22 (13,8 %), тривожні риси — у 16 (10,0 %) пацієнтів, з циклотимною акцентуацією були 14 (8,8 %) обстежуваних, з дистимічною — 10 (6,2 %), із застрягаючими рисами — 5 (3,1 %), осіб з педантичними, екзальтованими та гіпертимними акцентуаціями характеру не було.

Під час вивчення характерологічних особливостей пацієнтів з депресіями цереброорганічного походження було встановлено домінування застрягаючих, дистимічних та педантичних рис. Так, емотивні акцентуації в них спостерігалися лише у 4 (10,0 %) випадках, демонстративна спостерігалась у 3 (7,5 %), збудливі риси були вираженими у 4 (10,0 %), тривожні — у 4 (10,0 %), циклотимні — у 2 (5,0 %), дистимічні — у 8 (20,0 %) обстежуваних пацієнтів, із застрягаючими рисами було 8 (20,0 %) хворих, з педантичними — 7 (17,5 %), осіб екзальтованими та гіпертимними акцентуаціями характеру в цій групі не виявлено.

Під час кількісного оцінювання тривожних розладів за методикою Спілберґера — Ханіна у більшості пацієнтів групи 1 — 144 (90,0 %) осіб — реєструвався високий рівень ситуативної тривоги та особистісної тривожності — $68,5 \pm 0,24$ та $54,11 \pm 0,18$ бали, відповідно. В 12 (7,5 %) пацієнтів тривога виникала без видимої причини, у 20 (12,5 %) її появу провокували наявність актуальних соматичних проблем, у 68 (42,5 %) — несприятливі зовнішні обставини, ще у 44 (27,5 %) випадках причини виникнення тривоги мали поєднаний характер.

Рівень ситуативної тривоги та особистісної тривожності у пацієнтів з депресіями цереброорганічного генезу виявився помірним та в середньому у вибірці склав $36,5 \pm 0,16$ та $44,8 \pm 0,18$ бали, відповідно.

Переважаючими скаргами хворих групи 1 були: зниження працездатності (84,4 % пацієнтів), надмірна дратівливість (у 74,4 %), швидка втомлюваність (у 71,3 %), порушення сну (51,9 % обстежуваних), неприємні внутрішні відчуття (у 29,4 %), почуття провини (у 23,8 %). Вищевказані скарги «маскували», відсували на другий план власне депресивні порушення, скарги, які пацієнти висловлювали лише в процесі тривалого розпитування або й взагалі їх не відмічали, проте вони виявлялися за допомогою тестування за шкалою Гамільтона.

Хворі групи 2 в основному скаржилися на інтенсивний головний біль (у 94,5 % пацієнтів), втомлюваність (у 94,2 %), запаморочення (в 87,4 %), стійко знижений настрій (у 87,1 %), почуття провини (в 77,5 %), порушення сну із частими пробудженнями та сонливістю впродовж дня (в 63,4 %), труднощі при концентрації уваги та при запам'ятовуванні (в 59,1 %), метеочутливість (у 56,2 %), порушення координації рухів (у 53,8 %), часті неприємні відчуття в різних ділянках тіла (в 52,9 % осіб).

Наявність поточних психогенно травмуючих ситуацій відмічали всі обстежені пацієнти. Під час вивчення причин психічної травматизації було встановлено, що у хво-

рих 1-ї групи, порівняно із групою 2, вірогідно частіше відмічались сімейні та побутові конфлікти (68,3 % та 29,2 % осіб відповідно, $p < 0,05$). Як психотравмуючі чинники вони найчастіше називали складність міжособистісних стосунків, недовіру оточуючих до стійкості ремісії, неналагодженість виробничих або/та сімейних проблем, які виникали внаслідок вживання алкоголю, що може бути й чинником, провокуючим виникнення ДР, й причиною поглиблення вже наявної депресивної симптоматики. Формування депресивного стану в 106 (66,3 %) пацієнтів групи 1 відбувалося за впливу психотравматичних обставин, здебільшого безпосередньо пов'язаних з конфліктними обставинами в мікрооточенні. У пацієнтів 2-ї групи психогенна провокація емоційного стану виявлялася лише в 5 (12,5 %) осіб ($p < 0,001$).

Отже, в генезі ДР при АЗ велику питому вагу мають соціально-психологічні чинники. З одного боку, в таких осіб наявне усвідомлення необхідності докорінної зміни стилю життя, стереотипів, манери поведінки. З другого боку, хворий не вміє адекватно контролювати власні емоції, реагувати на звичайні стресогенні ситуації повсякденного життя без вживання алкоголю. Внаслідок цього у пацієнтів прискорюється соціальна дезадаптація, підвищується ризик аутоагресивної поведінки, знижується ефективність лікувальних та реабілітаційних заходів. При цьому відмічається замкнене коло: зловживання алкоголем спричиняє афективну патологію, яка, в свою чергу, веде до посилення алкоголізації.

Встановлено, що переживання хворобливого стану у пацієнтів групи 1 характеризувалося малою виразністю почуття провини, яке відмічалось лише у 23,8 % осіб. Як вже було вказано, в їх висловлюваннях домінувало прагнення звинувачувати у своїх проблемах оточуючих або пов'язувати їх виникнення лише із зовнішніми обставинами, що може свідчити про домінування у цих хворих дезадаптивних способів психологічного захисту, покликані виправдати подальшу алкоголізацію та її негативні наслідки, не дозволяючи усвідомити тяжкість наявної проблеми та власної відповідальності за неї. Небажання пацієнтів із АЗ визнати себе хворими, некритичність, неможливість правильно оцінити негативний вплив наслідків вживання алкоголю на особисте та сімейне життя, соціальні відносини, виробничу діяльність, відсутність настанови на одужання, неадекватне уявлення про себе можна розглядати як основні об'єкти впливу психотерапії.

У пацієнтів групи 2 почуття провини було пов'язане із власним захворюванням та безпорадністю перед реальними життєвими обставинами, відповідно розуміння своєї неспроможності призводило до поглиблення вже наявного депресивного стану. Так, найбільше вони висловлювали переживання з приводу погіршення стану здоров'я і ймовірної появи ускладнень свого захворювання (49,7 %) та наявних матеріально-побутових й інших проблем внаслідок власної неспроможності та непрацездатності (27,8 %).

Аналіз сумарного показника за шкалою Гамільтона показав, що в групі 1 у 70 (43,8 %) пацієнтів депресія була легкою, у 76 (47,5 %) — помірною, у 14 (8,7 %) хворих — тяжкою. В групі 2 кількість пацієнтів з тяжкою депресією вірогідно менша — 1 (2,5 %) особа, а пацієнтів з помірно вираженою депресією вірогідно більше — 29 (72,5 %), у 10 (25,0 %) хворих спостерігалась легка депресія. Сумарний показник за шкалою Гамільтона у обстежуваних пацієнтів групи 1 становив $17,18 \pm 0,11$ бали, у пацієнтів 2-ї групи — $18,16 \pm 0,14$ бали.

У хворих групи 1 виокремлено такі варіанти ДР: простий — у 7 (4,4 %) пацієнтів, дисфоричний — у 14 (8,8 %), тривожно-депресивний — у 31 (19,4 %), астеничний — у 33 (20,6 %), іпохондричний — у 68 (42,5 %), апатичний — у 7 (4,3 %) хворих.

При цьому в 18 (11,3 %) хворих ДР виявлялися такі ознаки, як добові коливання настрою з певним його покращанням у другій половині дня, ідеї меншовартості та неповноцінності, почуття провини та велика питома вага соматовегетативних розладів, притаманних «класичній» депресії. Слід зазначити, що навіть при достатньо тривалому терміні захворювання у цих пацієнтів не відмічалось виразних алкогольних змін особистості. Важливою особливістю також була наявність в анамнезі тривалих ремісій, як спонтанних, так і терапевтичних, при цьому простежувався зв'язок між зловживанням алкоголем та наявністю афективної симптоматики депресивного спектра.

Особливостями ДР у 106 (66,3 %) пацієнтів були виражена емоційна лабільність, дратівливість, часто спостерігались тривалі істероформні психопатоподібні реакції, поведінка хворих відрізнялася демонстративністю та егоцентризмом, в багатьох пацієнтів відмічалася необґрунтована роздратованість діями близьких. Фон настрою був помірно зниженим, без помітних добових коливань. Вітальних проявів, ідеаторної та моторної загальмованості не спостерігалось.

За результатами клініко-психопатологічного, неврологічного та нейрофізіологічного дослідження встановлено, що у 42 (26,3 %) пацієнтів прояви психопатоподібних порушень спостерігались на тлі психоорганічного синдрому та свідчили про його початковий етап. При цьому наявна психогенно спровокована депресивна симптоматика зумовлювала прискорений розвиток залежності. Із поглибленням змін особистості на ґрунті токсичної енцефалопатії астено-депресивні, іпохондричні та тривожні розлади поступово трансформувалися, в клінічній картині починали переважати експлозивність, адинамія, апатія в поєднанні із виразними когнітивними змінами.

ДР, що спостерігались у 36 (22,4 %) пацієнтів групи 1, були не синдромально самостійними, окремими феноменами, а структурною складовою основних синдромів АЗ. «Вторинний», органічний генез психопатологічних порушень було підтверджено результатами клініко-неврологічного і нейрофізіологічних досліджень. Їх виникнення було пов'язано з органічним ураженням головного мозку, яке сформувалось і як наслідок безпосереднього токсичного впливу етанолу на ЦНС, і завдяки іншим механізмам дисметаболічного характеру за рахунок наявної соматичної патології, спричиненої хронічною алкогольною інтоксикацією. Для цих хворих були характерні значна тривалість захворювання, постійний характер пияцтва, висока швидкість формування алкогольного абстинентного синдрому з моменту початку систематичного зловживання алкоголем, висока добова толерантність та відсутність тривалих ремісій в анамнезі.

За ступенем виразності симптоматики ці депресії були найменш інтенсивними, у пацієнтів спостерігався стійкий субдепресивний стан із короткотривалими психопатоподібними реакціями в поєднанні зі значною психічною виснажливістю, помірно вираженими когнітивними розладами та майже відсутньою критикою щодо свого стану. Динаміка депресій мала монотонний характер, симптоматика відрізнялася стійкістю та резистентністю до терапії.

В структурі ДР у 13 (32,5 %) пацієнтів групи порівняння переважала іпохондрична, у 11 (27,5 %) — астено-адина-

мічна, у 9 (22,5 %) — апатична симптоматика, у 7 (17,5 %) хворих депресія супроводжувалася тривогою, відчуттям внутрішнього напруження і дискомфорту. В усіх цих хворих виявлялися гіперестезія, виразні та різкі коливання артеріального тиску, лабільність пульсу, гіпергідроз, головний біль, запаморочення, вестибулярні порушення.

ДР у пацієнтів цієї групи переважно розвивалися поступово, динаміка стану характеризувалася трансформацією «чистих» астеничних та тривожних проявів в тривожно-іпохондричні та апатичні, які виявлялися на ґрунті глибокої і стійкої астенії в поєднанні з виразним когнітивним дефіцитом та соціальною дезадаптацією. Знижений настрій супроводжувався дисфоричним компонентом або сльозливістю, тривожними побоюваннями щодо власного здоров'я, вразливістю, думками іпохондричного змісту, апатією та адинамією. Спільною особливістю таких ДР була наявність дратівливості та виснажливості в різних співвідношеннях, прояви астенії посилювалися при перевтомі та в залежності від метеорологічних умов. Крім підвищеної втомлюваності у хворих відмічались нестриманість, нетерплячість, прискіпливість, образливість, нерішучість, невіра в свої сили та можливості. За наявності навіть незначних психотравмуючих обставин виникали тривога та слабодухість. Такі пацієнти неадекватно гостро реагували на незначні життєві негаразди, намагалися свідомо уникати таких ситуацій.

Психоорганічний синдром проявлявся дисмнестичними розладами, зниженням темпу і продуктивності психічних процесів, спостерігались сповільнення і в'язкість мислення, зниження здатності до аналітико-синтетичної діяльності із втратою спроможності розуміти в повному обсязі інформацію, що надходить, формувати план дій та прогнозувати наслідки своїх вчинків. Коло інтересів хворих обмежувалося тільки побутовими проблемами, здатність до формування нових навичок суттєво знижалася.

За результатами дослідження з'ясовано такі відмінності клініки ДР при АЗ порівняно із цереброорганічними депресіями: некритичне сприйняття власного емоційного стану, велика питома вага психогенно зумовлених ДР, що можна пояснити поглибленням в процесі алкоголізації преморбідних тенденцій особистості до гіпотимного реагування на різноманітні несприятливі чинники під впливом соматичних і соціальних ускладнень залежності, формуванням цереброорганічних наслідків алкоголізації. Клінічна картина таких депресій характеризується відсутністю відображення в переживаннях пацієнтів актуальної психічної травми, малою виразністю почуття провини із прагненням звинувачувати у своїх проблемах оточуючих або пов'язувати їх виникнення лише із зовнішніми обставинами. Для депресій при АЗ характерні також наявність психопатоподібних реакцій значної інтенсивності та тривалості, які за характером та силою проявів не відповідають наявній провокуючій ситуації, схильність до агравації свого стану, невідповідність між значною виразністю іпохондричних та астеничних проявів, з одного боку, та помірною вираженістю наявних соматичних та цереброорганічних порушень, з другого боку.

Проведене дослідження показало диференціальні клінічні діагностичні ознаки вищезазначених депресивних розладів, а також певні патопсихологічні і нейрофізіологічні особливості, що дозволяють диференціювати терапевтичну тактику, програми медико-соціальної реабілітації та психопрофілактики ДР у хворих із АЗ, шляхом корекції біологічних, клініко-психопатологічних та міжособистісних аспектів даної недуги із врахуванням механізмів її розвитку.

Список літератури

1. Сайков Д. В. Алкогольная депрессия / Д. В. Сайков, И. К. Соин. — Харьков : Коллегиум, 2004. — 335 с.

2. Депрессивные состояния в клинике алкоголизма / [С. В. Титиевский, Е. В. Медведева, А. П. Закревский, Е. Г. Закревская] // Архив психиатрии. — 2004. — Т. 10. — № 4. — С. 94—98.

3. Крылов Е. Н. Депрессивные расстройства в клинике алкоголизма : автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук : спец. 14.01.16 / Е. Н. Крылов. — М., 2004. — 35 с.

4. Сквиря И. М. Клинико-терапевтические и прогностические аспекты незавершенных рецидивов у больных алкогольной зависимостью / И. М. Сквиря // Психічне здоров'я. — 2012. — № 2 (в одній обкл. 1/2). — С. 30—33.

5. Antidepressants for major depressive disorder and dysthymic disorder in patients with comorbid alcohol use disorders: a meta-analysis of placebo-controlled randomized trials / [Iovieno N., Tedeschi E., Bentley K. H. et al.] // J Clin Psychiatry. — 2011. — Vol. 72(8). — P. 1144—51.

6. An effectiveness trial of group cognitive behavioral therapy for patients with persistent depressive symptoms in substance abuse treatment / [Watkins K. E., Hunter S. B., Hepner K. A. et al.] // Arch Gen Psychiatry. — 2011. — Vol. 68(6). — P. 577—84.

7. Галушак О. В. Структура та характеристика тривожно-депресивних розладів у хворих на алкогольну залежність та принципи їх терапії : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.16 / О. В. Галушак. — Х., 2009. — 18 с.

8. Клинико-психологическая характеристика больных с осложненными алкогольной зависимостью расстройствами личности / [О. Ф. Ерышев, Т. Ю. Тульская, К. В. Рыбакова, С. П. Ерошин] // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2011. — Т. 111, прил. к № 11 «Алкоголизм». — С. 14—19.

9. Немкова Т. И. Некоторые особенности клинических проявлений алкогольной зависимости, сочетающейся с рекуррент-

ным депрессивным расстройством (клинический случай) / Т. И. Немкова, А. Г. Гофман // Независимый психиатрический журнал. — 2013. — № 1. — С. 71—74.

10. Baseline functioning among individuals with posttraumatic stress disorder and alcohol dependence / [M. L. Drapkin, D. Yusko, C. Yasinski et al.] // J Subst Abuse Treat. — 2011. — Vol. 41(2). — P. 186—92.

11. Conner K. R. Initial depression and subsequent drinking during alcoholism treatment / Conner K. R., Sorensen S., Leonard K. E. // J Stud Alcohol Drugs. — 2005. — Vol. 66(3). — P. 401—6.

12. Depressive symptoms and subsequent alcohol use and problems: a prospective study of medical inpatients with unhealthy alcohol use / [Palfai T. P., Cheng D. M., Samet J. H. et al.] // Ibid. — 2007. — Vol. 68(5). — P. 673—80.

13. Нециркулярні депресії (монографія) / за ред. О. К. Напрєєнка. — К.: Софія-А, 2013. — 624 с.

14. Наркологія. Психічні та поведінкові розлади внаслідок зловживання психоактивними речовинами : монографія / [О. К. Напрєєнка, Л. В. Животовська, Л. В. Рахман, Н. Ю. Петрина]. — К.: Здоров'я, 2011. — 208 с.

15. Табачников С. І. Удосконалення лікувально-реабілітаційного супроводу хворих на алкогольну залежність в умовах її сучасного патоморфозу : метод. реком. / Табачников С. І., Гапонов К. Д., Маркова М. В. — К., 2013. — 24 с.

Надійшла до редакції 18.03.2015 р.

НАПРЄЄНКО Наталія Юрївна, кандидат медичних наук, доцент кафедри психіатрії та наркології Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, м. Київ; e-mail: napr_center@bigmir.net

NAPRYEYENKO Nataliia, MD, PhD, Associate Professor of the Department of Psychiatry and Narcology of the O. O. Bohomolets's National Medical University, Kyiv; e-mail: napr_center@bigmir.net

УДК 616.89-008.48:159.923:615.851-055

О. В. Пионтковська
ДО ПИТАННЯ ПСИХОЛОГІЧНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ ХВОРИХ ОНКОЛОГІЧНОГО ПРОФІЛЮ ТА ЇХ ПСИХОТЕРАПІЇ

О. В. Пионтковская
К вопросу о психологических особенностях больных онкологического профиля и их психотерапии

О. Piontkovska
About psychological characteristics and psychotherapy of cancer patients

В роботі розглянуті питання психологічних аспектів впливу на людину онкологічного захворювання та основні напрями їх психотерапії. Охарактеризовано клінічні прояви психогенних реакцій пацієнтів, «психологічний профіль» онкологічного хворого, особливості реагування на психосоціальні стресори. Визначено, що психологічна допомога онкологічним хворим включає індивідуальну та групову психотерапію, яка надається як на етапі діагностики онкологічного захворювання, так і на всіх етапах лікувального процесу, а саме, підготовка до оперативного втручання, хіміотерапії, у випадку рецидиву та продовження захворювання, переходу на паліативну медицину.

Ключові слова: хворі онкологічного профілю, психологічні особливості, психотерапія

В работе рассмотрены вопросы психологических аспектов воздействия на человека онкологического заболевания и основные направления их психотерапии. Охарактеризованы клинические проявления психогенных реакций пациентов, «психологический профиль» онкологического больного, особенности реагирования на психосоциальные стрессоры. Определено, что психологическая помощь онкологическим больным включает индивидуальную и групповую психотерапию, предоставляется как на этапе диагностики онкологического заболевания, так и на всех этапах лечебного процесса, а именно, подготовка к оперативному вмешательству, химиотерапии, в случае рецидива и продолжения заболевания, перехода на паллиативную медицину.

Ключевые слова: больные онкологического профиля, психологические особенности, психотерапия

In paper the questions of psychological aspects of human exposure to cancer and main directions of psychotherapy are addressed. The characteristic clinical signs of psychogenic reactions of patients, "psychological profile" cancer patients, especially psychosocial responses to stressors. Determined that psychological assistance to cancer patients includes individual and group therapy provided at the stage of cancer diagnosis and treatment at all stages of the process, namely, preparation for surgery, chemotherapy, and in case of recurrence of disease extension, transition to palliative medicine.

Keywords: cancer patients, psychological characteristics, psychotherapy

Вплив на людину онкологічного захворювання, окрім патогенного соматичного статусу, включає і широкий спектр психологічних реакцій [1, 2]. З одного боку, діагноз

хвороби перетворює один тільки факт захворювання на тяжку психічну травму, яка здатна сформувати психічні порушення психогенного характеру (психогенії). З іншого боку, онкологічну патологію можна розглядати як один з найбільш тяжких в соматичному плані чинник,

що суттєво впливає на психічну діяльність та формує соматогенні психічні розлади.

В усіх онкологічних хворих на етапах лікування спостерігаються певні психогенні реакції, що відрізняються за своїми клінічними проявами, вираженістю [1—6]. За ступенем глибини ці реакції поділяють на три типи: легкого, важкого та середнього ступеня прояву. Клінічні прояви психогенних реакцій, що спостерігаються у онкологічних хворих, виокремлені в десять основних видів: тривожно-депресивний, тривожно-іпохондричний, астено-депресивний, астено-іпохондричний, обесивно-фобічний, ейфоричний, дисфоричний, апатичний, деперсоналізаційно-дереалізаційний і параноїдний синдроми. Перелічені клінічні різновидності синдромів зводяться до констатації основних психопатологічних симптомів: тривоги, зниженого настрою, астенії, іпохондричності, апатії, дисфорії.

У психологічних дослідженнях вивчалися різноманітні аспекти впливу онкологічного захворювання на людину. Як «психологічні канцерогени» описані різноманітні психотравмуючі життєві події, психологічні проблеми у зв'язку із втратою об'єкта та пов'язані з цим страхи, порушення здатності до вираження емоцій, складність у подоланні конфліктів, тривало існуючий стан безнадії, пригніченості та відчаю [7, 8].

Етіологічно пов'язують ризик розвитку онкологічного захворювання із обтяжуючими переживаннями у дитинстві (наприклад, втрата одного з батьків) [8]. Поясненням розвитку онкологічної патології називають невирішені проблеми, які посилилися або ускладнилися внаслідок серії стресових ситуацій, які відбулися у період від півроку до півтора роки до виникнення захворювання. Типова реакція онкологічного хворого на ці проблеми і стреси полягає у відчутті своєї безпорадності, відмови від боротьби, що приводить в дію низку фізіологічних процесів, які пригнічують природні захисні механізми організму (чинять імуносупресію) і створюють умови для виникнення і розвитку пухлини.

У низці робіт досліджений «психологічний профіль онкологічного хворого» [9—11]. Виявлено, що у багатьох пацієнтів спостерігаються такі риси як домінуюча дитяча позиція у комунікації, тенденція до екстерналізації локусу контролю, висока нормативність у ціннісній сфері, високий поріг сприйняття негативних ситуацій, складність розуміння сутності ознак у когнітивній сфері.

Встановлено, що реакція на психосоціальні стресори залежить від структури особистості і від того, яке значення події надається суб'єктом. До психосоціальних стресорів відносять соціальну невлаштованість, зміну соціального статусу, місця проживання, незадоволеність роботою, стресові життєві події і кризи. Доведено, що стрес сприяє виникненню хвороб, у тому числі й онкопатології [1].

Е. Kubler-Ross описала п'ять ідеально типових фаз процесу, які проходить хворий від початку встановлення діагнозу та на етапах лікування тяжкого захворювання [12]: шок, фаза заперечення, агресії, депресії та фаза прийняття. У фазі шоку свідомість хворого наповнюється картиною невідвратної загибелі. За нею йде фаза заперечення, витіснення ситуації. У фазі агресії отримана інформація визнається, і особистість реагує пошуком причини і винних. За стадією агресії йде стадія «торгівлі». Хворий вступає у переговори (внутрішні діалоги з Богом, долею) за продовження свого життя. Фаза депресії проявляється зниженням настрою, згадуванням минулих образ та незавершених конфліктів, домінуючим у її формуванні

є переживання втрати звичного укладу життя, крах планів на майбутнє. На зміну приходять стадія примирення з долею, момент переоцінки цінностей. Людина приймає відповідальність за всі обставини свого захворювання і свого існування Варто відмітити, що ці стадії проходять не у строгій послідовності і можуть змінювати почерговість.

Також вивчали психоемоційні реакції та поведінку онкологічних хворих, пов'язані з лікуванням. Відомо, що оперативне лікування онкологічної хвороби, поряд з позитивним протипухлинним ефектом (видаленням або зменшенням маси пухлини), може приводити до формування видимих фізичних дефектів, а саме, шрами, втрати органу (напр., молочної залози), виведення стоми, тоді як побічними ефектами хіміотерапії є зниження когнітивної функції («хіміотерапевтичний мозок») [13—15]. Такі негативні наслідки лікування сприяють відмові частини хворих від терапії. Також мають місце особливості психологічного реагування онкологічних хворих в залежності від етапу лікувального процесу: діагностичного, передопераційного та післяопераційного (у разі проведення хірургічного втручання), виписки зі стаціонару, катамnestичного, рецидиву та продовження хвороби, паліативного лікування. Специфічними є страхи хворих, що стосуються рецидиву та продовження хвороби («дамоклів меч»), переживання, пов'язані з усвідомленням та переоцінкою сенсу життя та смерті.

Фундаментальним зрушенням у наданні допомоги онкологічним хворим стали фактори продовження тривалості життя хворих у зв'язку з прогресом у лікуванні онкологічних хвороб, присутність множинних форм онкопатології та/або коморбідна патологія, що прямо або опосередковано впливає на лікування та видужання. Лікування раку стало комплексним та мультимодальним.

Діагностування клінічно значимих психічних розладів психогенного або соматогенного походження у онкологічних хворих, як на ранніх, так і на пізніх етапах захворювання, зумовлює проведення не тільки психотерапевтичних інтервенцій, але і психофармакотерапевтичної корекції цих станів. Найбільш вивченими є лікування афективних та тривожних розладів.

Психологічна допомога онкологічним хворим включає індивідуальну та групову психотерапію, яка надається як на етапі діагностики онкологічного захворювання, так і на всіх етапах лікувального процесу, а саме, підготовка до оперативного втручання, хіміотерапії, у випадку рецидиву та продовження захворювання, переходу на паліативну медицину.

У світовій практиці психологічна допомога онкологічним хворим надається не лише у спеціалізованих медичних закладах, але і у центрах, організованих благодійними та громадськими організаціями. У США такими організаціями є Велнес Ком'юніті, Клуб Гільди та інші. Створення доступної мережі подібних закладів, де хворі можуть отримати безкоштовну психосоціальну допомогу, називають необхідною умовою для покращання якості життя хворих та «виживаності». Центральним організаційним принципом Велнес Ком'юніті програм є активна позиція пацієнта. Проводяться підтримуючі групи, до яких входять пацієнти з різними або однаковими діагнозами. Звичайно хворі відвідують групу від 12 до 18 місяців. Допомога охоплює не лише пацієнта, але і його родину та близьке оточення. Кожного тижня проводяться 2-годинні зустрічі для родичів, що доглядають хворих, а також групи для членів сім'ї після втрати.

Довели свою корисність у допомозі онкологічним пацієнтам та їхнім родинам психоед'юкативні програми [13, 16, 17], які поєднують емоційну підтримку з інформацією щодо способів копіngu хвороби та технік створення синергетичного середовища для зменшення стресу, покращання якості життя та збільшення ймовірності видужання. Психоед'юкативні програми включають сучасну наукову інформацію щодо лікування раку поєднано з втручаннями, які покращують якість життя пацієнтів та формують корисні навички (спілкування, керування емоційним станом). Програми включають такі теми: лікування раку, менеджмент побічних ефектів лікування, правильне харчування під час та після лікування, вправи, спрямовані на зменшення стресу та вправи, орієнтовані на вирішення конкретних проблем.

Групи психологічної підтримки відіграють важливу роль у покращанні та підсиленні допомоги [18—22]. Це є особливо важливим для сімей та близьких, що переживають неможливість забезпечення зростаючої емоційної підтримки хворого або надана родиною підтримка не є достатньою для хворого, або ж пацієнти бажають спілкування з іншими людьми, які подібно до них хворіють на онкологію. Такі групи забезпечують для пацієнтів безпечне середовище, в якому вони можуть виражати свої, часто негативні та руйнівні емоції, серед людей, що розуміють їх «переживання та досвід боротьби з хворобою». Підтримуючі групи заохочують конфронтацію, споглядання та перегляд психотравмуючої події та можуть враховувати соціальні обмеження, що проявляються у відносинах, тим самим підсилюючи емоційне засвоєння та адаптацію.

Таким чином, групи психологічної підтримки та психоед'юкативні програми забезпечують безпечне середовище для пацієнтів для вираження своїх емоцій та навчання більш адаптивним способам копіngu, що в цілому зменшує емоційне ураження, що спричинене онкологічною хворобою, та є дороговказом — як краще спілкуватися з лікувальною командою, а також стають безпечним місцем для вивчення нової інформації в оточенні, що «приймає та розуміє». Взаємний обмін інформацією та підтримкою допомагає упорядкувати «раковий досвід» та підтримувати пацієнта в усіх невизначеностях лікування та видужання, ефективно взаємодіяти з лікувальною командою.

Список літератури

1. Psycho-oncology / Ed. Holland J. C., Breitbart W. S., Jacobsen P. B. [et al.]. — N. Y.: Oxford University Press, 2010. — 712 p.
2. Маркова М. В. Стан та перспективи розвитку сучасної психоонкології / М. В. Маркова, О. В. Піонтовська, І. Р. Кужель // Український вісник психоневрології. — 2012. — Т. 20, вип. 4 (73). — С. 86—91.
3. Маркова М. В. Особливості психоемоційного стану жінок, які перенесли мастектомію / М. В. Маркова, Ю. Ю. Мартинова // Психічне здоров'я. — 2013. — № 2 (39). — С. 76—83.
4. Табачников С. И. Оценка качества жизни больных, страдающих онкологической патологией / С. И. Табачников, А. Ю. Васильева // Журнал психиатрии и медицинской психологии. — 2009. — № 3 (23). — С. 42—46.
5. Бугайцов С. Г. Психопатологические расстройства у больных раком молочной железы и методы их психотерапевтической коррекции / С. Г. Бугайцов // Украинський медичний альманах. — 2002. — Т. 5, № 4. — С. 14—17.

6. Яворська Т. П. Особливості психоемоційного стану онкологічних пацієнтів, які перенесли хірургічне втручання з формуванням кишкової стоми / Т. П. Яворська // Медична психологія. — 2012. — № 2. — С. 88—94.

7. Гнездилов А. В. Психология и психотерапия потерь / А. В. Гнездилов. — СПб.: Изд-во «Речь», 2004. — С. 139—146.

8. Саймонтон К. Психотерапия рака / К. Саймонтон, С. Саймонтон. — СПб.: Питер, 2001. — 288 с.

9. Строяновська О. В. Вікові особливості сприймання захворювання хворими на рак молочної залози / О. В. Строяновська // Вісник Харківського національного університету. — Х.: Вид-во Харківського національного університету. — 2002. — С. 183—187.

10. Жилева Т. В. Роль психических факторов в развитии злокачественных новообразований / Т. В. Жилева, Л. Н. Касимова // Нижегородский медицинский журнал. — 2007. — № 1. — С. 71—79.

11. Яворська Т. П. Оцінка внутрішньоособистісного та психосоціального компонентів адаптаційного потенціалу онкологічних пацієнтів, які перенесли хірургічне втручання з формуванням кишкової стоми / Т. П. Яворська // Психічне здоров'я. — 2012. — № 1 (34). — С. 13—20.

12. Кюблер-Росс Э. О смерти и умирании / Э. Кюблер-Росс. — К.: Изд-во «София», 2001. — 320 с.

13. The prevalence of psychiatric disorders among cancer patients / [L. R. Derogatis, G. R. Morrow, J. Fetting et al.] // JAMA. — 1983. — Vol. 249. — P. 751—757.

14. Garssen B. Psychological factors and cancer development: evidence after 30 years of research / B. Garssen // Clin Psychol Rev. — 2004. — Vol. 24. — Issue 3. — P. 315—338.

15. Higginson I. J. Dying with cancer, living well with advanced cancer / I. J. Higginson, M. Costantini // European journal of cancer. — 2008. — Vol. 44. — Issue 10. — P. 1414—1424.

16. Мартинова Ю. Ю. Засади, структура та ефективність системи медико-психологічної допомоги жінкам, які перенесли мастектомію / Ю. Ю. Мартинова // Архів психіатрії. — 2013. — Т. 19. — № 2 (73). — С. 140—145.

17. Яворська Т. П. Система медико-психологічної допомоги стомованим онкохворим на етапі стаціонарної допомоги у післяопераційному періоді / Т. П. Яворська // Медична психологія. — 2012. — № 4. — С. 67—71.

18. Особенности организации и содержание мероприятий в комплексном лечении пациентов онкологического профиля в условиях специализированного противоопухолевого стационара / А. Ю. Васильева, С. И. Табачников, В. Г. Бондарь, М. Б. Доценко // Арх. психиатрии. — 2011. — Т. 17. — № 2 (65). — С. 23—25.

19. Gottlieb B. H. Cancer support groups: a critical review of empirical studies / B. H. Gottlieb, E. D. Wachala // Psychooncology. — 2007. — Vol. 16. — Issue 5. — P. 379—400.

20. Straker N. Dynamic Psychotherapy for Cancer Patients and Their Partners. The Practical Advantages of Using a Psychodynamic Approach / N. Straker // Psychiatric Times. — 2008. — Vol. 25. — № 9. — P. 42—51.

21. Coyne J. C. Does Psychotherapy Extend Survival? Some Methodological Problems Overlooked / J. C. Coyne, S. C. Palmer // Journal of Clinical Oncology. — 2007. — Vol. 25. — № 30. — P. 4852—4853.

22. Supportive-expressive group therapy for primary breast cancer patients: a randomized prospective multicenter trial / [C. C. Classen, H. C. Kraemer, C. Blasey et al.] // Psychooncology. — 2008. — Vol. 17. — Issue 5. — P. 438—447.

Надійшла до редакції 16.03.2015 р.

ПІОНТКОВСЬКА Оксана Володимирівна, доктор медичних наук, професор кафедри соціальної медицини, управління та бізнесу в охороні здоров'я Харківської медичної академії післядипломної освіти Міністерства охорони здоров'я України, м. Харків

PIONTKOVSKA Oksana, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Social Medicine, Business and Management in Health Care of the Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education of the Ministry of Health of Ukraine, Kharkiv

Н. Г. Пшук, Д. П. Слободянюк
**РОЛЬ ПСИХОСОЦІАЛЬНИХ ЧИННИКІВ В ГЕНЕЗІ СОЦІАЛЬНОЇ ДЕЗАДАПТАЦІЇ
 У СТУДЕНТСЬКОЇ МОЛОДІ**

Н. Г. Пшук, Д. П. Слободянюк
Роль психосоціальних факторів в генезі соціальної дезадаптації у студентської молоді

N. G. Pshuk, D. P. Slobodianiuk
Role of psychosocial factors in the genesis of social exclusion among student youth

В роботі, на ґрунті порівняльного аналізу психосоціального функціонування 120 студентів вишу, серед яких у 52,2 % діагностовано соціальну фобію, а інші — психічно здорові, виокремлені психосоціальні чинники й визначена їхня роль в генезі соціальної дезадаптації у даного контингенту. Отримані результати дозволили сформулювати основні напрямки психокорекції і психопрофілактики соціальної дезадаптації у студентської молоді.

Ключові слова: соціальна фобія, студентська молодь

В работе, на основе сравнительного анализа психосоциального функционирования 120 студентов вуза, среди которых у 52,2 % диагностирована социальная фобия, а другие — психически здоровы, выделены психосоциальные факторы и определена их роль в генезе социальной дезадаптации у данного контингента. Полученные результаты позволили сформулировать основные направления психокоррекции и психопрофилактики социальной дезадаптации у студенческой молодежи.

Ключевые слова: социальная фобия, студенческая молодежь

In this paper, based on comparative analysis of psychosocial functioning of 120 university students, among which 52.2 % diagnosed with social phobia, and others — mentally healthy isolated psychosocial factors and determined their role in the genesis of social exclusion in this contingent. The results allowed to formulate the main directions of correction and social exclusion in psychoprophylaxis students.

Keywords: social phobia, students

Серед великої різноманітності фобічних розладів, які спостерігаються в молодому віці, чільне місце посідає соціальна фобія (СФ) [1]. У відповідності із сучасними поглядами на СФ, вона визначається як стан, що виражається в остраху оцінки (критики, судження) з боку значимих для суб'єкта особистостей у відносно малих групах [2]. СФ є найбільш широко розповсюдженими нав'язливими страхами. У літературі найчастіше вказуються показники поширеності соціальної фобії 2—7 %, але фігурують і цифри в 3 рази вищі: за даними С. А. Монтомері [3], сумарна поширеність СФ протягом життя коливається від 9,6 % до 16 %. Такі розходження даних пов'язані з невизначеністю меж СФ, куди можуть включатися різні стани — від природної сором'язливості до виражених форм унікаючої поведінки і страхів з вегетативними реакціями [4]. Для СФ характерним є початок в середині підліткового віку — часу, коли особливо велика ймовірність порушення психологічного розвитку, утворення соціальних і міжособистісних зв'язків і формування життєвих цілей [5].

В клінічній картині СФ домінує виражений і практично постійний страх суспільних ситуацій (наприклад знайомства з новими людьми, виступ перед аудиторією, страх почервоніти і т. д.), у яких може виникнути почуття власної неповноцінності і приниження. Страх підсилюється напередодні чи під час відповідальних ситуацій. Обов'язковим діагностичним критерієм є поведінкова реакція уникнення суспільних ситуацій, яка у крайньому вираженні може приводити до повної соціальної ізоляції. СФ звичайно сполучаються з такими особистісними особливостями хворих, як занижена самооцінка, острах критики, висока особистісна тривожність. Особи, які страждають на СФ, обмежені у своєму соціальному житті, освіті і професійній діяльності. Ці обмеження істотно знижують якість їхнього життя, значно зменшують можливість заробітку і внесок у життя суспільства [6].

З огляду на зазначене, метою даної роботи було визначення особливостей психосоціального функціонування осіб молодого віку з СФ, та ролі психосоціальних чинників в генезі наявної в них соціальної дезадаптації.

Для досягнення поставленої мети нами, протягом 2011—2014 рр., було обстежено 120 осіб молодого віку — студентів I—II курсів Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова. Респонденти, у яких за результатами анкетування були виявлені виражені прояви СФ, склали основну групу — групу А (63 особи). Респонденти, які за результатами анкетування виявилися стійкими до СФ, склали групу порівняння — групу Б (57 осіб). За шкалою LSAS у молоді із клінічними/ субклінічними проявами СФ середній сумарний бал вираженості страху був $54,4 \pm 0,6$ та середній сумарний бал уникнення фобічної ситуації — $56,3 \pm 0,6$, що достовірно перевищувало аналогічний показник, отриманий у здорової молоді ($38,1 \pm 0,5$ та $40,8 \pm 0,7$ бали відповідно, $p < 0,001$).

Дослідження психосоціальних чинників соціальної дезадаптації у молоді було спрямовано на виявлення наявності можливих дезадаптивних впливів психологічних та/або соціальних проявів у вигляді порушення адаптивності, прийняття себе та інших, емоційного комфорту, внутрішнього контролю, проблем у взаєминах з родичами, в професійній, соціальній сферах, навчанні.

Першим етапом роботи стало дослідження соціально-психологічної адаптації респондентів із СФ за допомогою «Методики дослідження соціально-психологічної адаптації К. Роджерса — Р. Даймонда» [7]. Ця методика виявляє ступінь адаптованості/дезадапованості в системі міжособистісних відносин і як підстави для дезадаптації передбачає низку різноманітних обставин: низький рівень самосприйняття, низький рівень прийняття інших, емоційний дискомфорт, який може бути дуже різним за природою, сильну залежність від інших, тобто екстернальність, прагнення до домінування. У той же час, діагностовані труднощі не відбивають цілком і повністю позицій і вчинки досліджуваного, до них не можуть бути зведені всі устремління і прояви його активності. Без сумніву, залишається досить велика область позитивних проявів, які і можуть стати «опорним майданчиком» в психокорекційній роботі з даним контингентом.

Результати вивчення структури соціально-психологічної адаптації обстежуваних (табл. 1) демонструють, що структура соціально-психологічної дезадаптації

у респондентів обох груп значно відрізнялася. Так, у досліджуваних групи А в цілому переважав низький рівень адаптованості (менш ніж 40 балів), на протизагу у групі Б — високий рівень адаптованості (більш ніж 60 балів) ($p \leq 0,05$). Аналізуючи вищевикладені показники, можна зазначити, що на досліджених із СФ значно впливали (високий рівень сили кореляційного зв'язку) на її перебіг усі показники, що характеризують низьку соціально-психологічну адаптованість. Так, у групі А виявлено високий рівень брехливості (почасту — як захисна реакція на ситуації фобії), неприйняття себе та інших, наявність постійного емоційного дискомфорту, високий рівень внутрішнього контролю, підлеглість, ескапізм ($p \leq 0,05$). У свою чергу, у групі Б не встановлено кореляційного зв'язку між досліджуваними показниками та порушень соціально-психологічної дезадаптації ($p \leq 0,05$).

Таблиця 1. Структура соціально-психологічної адаптації досліджуваних (за методикою К. Роджерса — Р. Даймонда)

Показники	Рівень адаптованості, %					
	високий (> 60 балів)		середній (40—60 балів)		низький (< 40 балів)	
	Група А	Група Б	Група А	Група Б	Група А	Група Б
Адаптивність	10	80	15	10	75	10
Дезадаптованість	60	—	25	10	15	90
Неправда –	40	10	25	10	35	80
Неправда +	60	10	30	10	10	80
Прийняття себе	20	90	10	10	70	—
Неприйняття себе	60	—	20	30	20	10
Прийняття інших	20	90	10	10	70	70
Неприйняття інших	70	—	20	20	10	10
Емоційна комфортність	30	90	30	10	40	0
Емоційний дискомфорт	70	—	15	20	15	80
Внутрішній контроль	70	20	15	10	15	70
Зовнішній контроль	30	—	10	30	60	70
Домінування	35	70	10	20	55	10
Підлеглість	75	—	10	10	15	90
Ескапізм	70	—	15	10	15	90

З розподілу показників соціально-психологічної адаптації у балах (табл. 2) видно, що в цілому у бальной структурі досліджувані обох груп мали значні відмінності порівняно із показниками, які характеризують норму. Значним (вищим за норму) у групі А виявлений рівень дезадаптованості — 153 бали, група Б — 125 балів; брехливості (38 балів, група Б — 30 балів). Ситуація, коли у респондентів групи А досліджувані показники переважали норму або були нижчими за неї, спостерігалася за усіма параметрами, що вивчали. Так, у групі А виявлено, що ті ж самі величини індексу, можуть бути цілком адекватними або завищеними, що свідчить про особливості особистісного реагування досліджуваних (наприклад, на відносини з оточуючими), або компенсаторні і гіперкомпенсаторні тенденції в ставленні до себе самого і вимог дійсності. За низькими індексами соціально-психологічної адаптації досліджуваних групи А, що тяжіють до 30, також можуть стояти зовсім різні причини. Вони можуть бути адекватною реакцією на неуспіх (наприклад, у навчанні), неблагополуччя у відносинах з однолітками тощо.

Розподіл в групах дослідження середнього значення показників соціально-психологічної адаптації (методика К. Роджерса — Р. Даймонда) подано у табл. 3.

Таблиця 2. Розподіл показників соціально-психологічної адаптації у балах (методика К. Роджерса — Р. Даймонда)

Показники	Група А	Група Б	Норма
Адаптивність	40	125	68—136
Дезадаптивність	153	125	68—136
Неправда –	38	30	18—36
Неправда +	38	30	18—36
Прийняття себе	49	32	22—42
Неприйняття себе	51	18	14—28
Прийняття інших	10	20	12—24
Неприйняття інших	30	20	14—28
Емоційний комфорт	16	18	14—28
Емоційний дискомфорт	30	20	14—28
Внутрішній контроль	56	47	26—52
Зовнішній контроль	56	30	18—36
Домінування	5	9	6—12
Підлеглість	24	20	12—24
Ескапізм (уникнення проблем)	25	15	10—20

Таблиця 3. Розподіл в групах дослідження середнього значення показників соціально-психологічної адаптації (методика К. Роджерса — Р. Даймонда)

Показники	Середні значення ($M \pm m$), бали	
	Група А (N = 63)	Група Б (N = 57)
Адаптивність	40,1 ± 4,4**	125,0 ± 5,1
Дезадаптованість	154,0 ± 3,0	125,0 ± 5,1
Прийняття себе	50,0 ± 2,5	50,0 ± 2,5
Неприйняття себе	50,0 ± 2,5	50,0 ± 2,5
Прийняття інших	12,0 ± 2,0	20,0 ± 2,0
Неприйняття інших	31,0 ± 2,0	0,0 ± 2,0
Емоційний комфорт	16,3 ± 1,0**	17,9 ± 2,1
Емоційний дискомфорт	29,0 ± 2,1	19,5 ± 2,7
Ескапізм	25,2 ± 1,7*	14,6 ± 2,1

Примітка. Достовірність розбіжностей показників шкал у групах $p \leq 0,001$

Дані табл. 3 демонструють достовірну статистичну різницю між значеннями в групі А та групі Б. Цей тест підтвердив значущість девіацій такої психологічної настанови як характер локусу контролю в патогенетичних механізмах розвитку СФ. В групі А дані за цим критерієм суттєво перевищували контрольні значення, що демонструє інтенсивну потребу цих досліджуваних у зміні зовнішньої реальності, а також побічно підтверджує підвищення фрустраційної напруженості і утворення екзистенційної кризи внаслідок неможливості контролювати навколишню дійсність. Можна зазначити, що у досліджуваних групи А також діагностовано психологічний дисбаланс, коли потреба у контролюванні зовнішньої реальності і постійні самозвинувачення себе створюють всі підстави для виникнення стану екзистенційної кризи. Не менш значущими для прояснення механізмів формування СФ були критерії прийняття/неприйняття себе та оточуючих. Дані за цим критерієм продемонстрували, що досліджувані групи А були менш схильні до прийняття

себе та оточуючих. Критерій наявності емоційного дискомфорту відбивав актуальний психологічний і психічний стан досліджуваних, тому в групі А значення за даним критерієм суттєво перевищували рівень емоційного дискомфорту в групі Б. Ескапізм — специфічний психологічний критерій, що характеризує стиль поведінки у психотравмуючих умовах. У групі А рівень прагнення до відходу, втечі від вирішення проблем був статистично достовірно вище значень, виявлених у групі Б, що підтверджує положення про значущість девіації психологічних настанов у формуванні СФ.

Наступним кроком у дослідженні стало вивчення міри задоволеності обстежуваних власним функціонуванням в різних сферах життєдіяльності за допомогою опитувальника «Ступінь задоволеності власним функціонуванням у різних сферах», розробленого І. Karler, в адаптації Б. Д. Карвасарського [8]. Розподіл джерел труднощів функціонування у досліджених групах подано у табл. 4.

Таблиця 4. Розподіл джерел труднощів функціонування у досліджуваних (опитувальник «Ступінь задоволеності власним функціонуванням у різних сферах»)

Сфера функціонування	Група А		Група Б	
	(N = 63)	% ± m	(N = 57)	% ± m
Подружнє життя	—	—	—	—
Взаємини з родичами	40	63,5 ± 4,8	7	12,3 ± 3,3
Професійна сфера	55	87,3 ± 3,3	6	10,5 ± 3,1
Соціальна сфера	54	85,7 ± 3,5	2	3,5 ± 1,8

Узагальнюючи отримані дані, можна стверджувати таке. Особливостями дезадаптивних обставин у досліджуваних групи А почасти був той факт, вони не були здатні відокремити основну — провідну сферу дезадаптації, яка наносила їм психотравму, чітко її не визначали. Проте, у більшості досліджуваних проблеми існували у декількох сферах функціонування. Проблеми виникали і в соціальних стосунках ($p < 0,05$), і в професійній діяльності ($p < 0,05$), що в цілому формувало своєрідну «коморбідність» ($p < 0,05$). Причому, необхідно підкреслити, що частіше досліджувані як причину СФ «визнавали» конфліктні стосунки лише в одній сфері функціонування, вважаючи інші сфери неконфліктними ($p < 0,05$). Окрім того, велике значення досліджені обох груп приділяли питанням матеріального благополуччя, а емоційно-психологічні питання не вважали суттєвими ($p < 0,05$).

Розподіл середнього балу у досліджених групах за опитувальником «Ступінь задоволеності власним функціонуванням у різних сферах» подано у табл. 5.

За результатами оцінки середнього балу щодо джерел труднощів у різних сферах життя з даних табл. 5 видно, що в цілому для досліджуваних групи А значущими щодо впливу на СФ виявились усі ситуації, які вивчали, а саме: взаємини з родичами, професійна та соціальна сфера. Досліджувані підкреслювали, що професійна діяльність (навчання в вишій) мала суттєвий, а іноді — основний вплив на формування станів дезадаптації. Крім того значущий вплив на клінічну картину справляли проблеми у соціальній сфері. Дослідження ускладнень у соціальній сфері показало, що найбільше значення цьому аспекту діяльності приділяли самотні особи (молодь, яка не мала дружніх стосунків із протилежною статтю у форматі

їх психосексуального забарвлення). У свою чергу, досліджувані почасти як причину стресу виокремлювали конфліктні відносини із викладачами та однокурсниками, незадоволеність фінансовим станом, емоційні проблеми із членами родин.

Таблиця 5. Розподіл середнього балу у досліджених групах (опитувальник «Ступінь задоволеності власним функціонуванням у різних сферах»)

Сфера функціонування	Середній бал	
	Група А	Група Б
Подружнє життя	—	—
Взаємини з родичами	42,0	24,0
Професійна сфера	48,0	23,0
Соціальна сфера	47,0	25,0
Середній бал	45,6	24,0

Наступним кроком дослідження стало оцінювання соціальної фрустрованості, яке проводили за допомогою опитувальника рівня соціальної фрустрованості Л. І. Вассермана в модифікації В. В. Бойка [7]. Даний опитувальник уможливив фіксування ступеня невдоволеності соціальними досягненнями в основних аспектах життєдіяльності. Результати вивчення впливу дезорганізуючих емоційних станів на структуру соціальної фрустрованості у досліджених групах наведено у табл. 6.

Таблиця 6. Структура соціальної фрустрації у досліджених групах

Відповідь	Група А		Група Б	
	абс.	% ± m	абс.	% ± m
Повністю задоволений	51	4,2 ± 2,0	488	42,8 ± 4,9
Скоріше задоволений	51	4,2 ± 2,0	652	57,2 ± 4,9
Запитання не можливо застосувати	142	11,8 ± 3,2	—	—
Скоріше незадоволений	686	56,9 ± 5,0	—	—
Повністю незадоволений	275	22,8 ± 4,2	—	—

Примітка. Достовірна різниця між показниками — від $p < 0,05$ до $p < 0,001$

Узагальнюючі подані у табл. 6 дані, можна стверджувати, що серед досліджуваних групи А 56,9 % відповідей дорівнювало «скоріше незадоволений», а 22,8 % — повною незадоволеністю функціонуванням. У досліджуваних групи Б відповіді розподілилися між «повністю задоволений» — 42,8 % та «скоріше задоволений» — 57,2 %. За аналізом відповідей встановлено, що у досліджуваних групи Б такої розподіл обґрунтовувався здебільшого матеріальним аспектом, тоді як у групі А на першому місці був саме емоційний компонент, що формував соціальну фрустрацію.

Крім того треба зазначити, що у групі А більшість проблемних ситуацій, які спричиняли підвищений рівень соціальної фрустрованості були у професійній сфері та сфері соціальних відносин ($p < 0,05$).

Розподіл відповідей у досліджених групах за задоволеністю в окремих сферах функціонування подано у табл. 7, 8.

Таблиця 7. Розподіл відповідей досліджуваних групи А за задоволеністю в окремих сферах функціонування

Запитання щодо задоволеності	Відповідь														
	повністю задоволений			скоріше задоволений			важко відповісти			скоріше незадоволений			повністю незадоволений		
	абс.	%	± m	абс.	%	± m	абс.	%	± m	абс.	%	± m	абс.	%	± m
Своєю освітою	3	4,4	2,1	3	4,4	2,1	13	20,6	4,0	25	39,7	4,9	19	30,8	4,6
Взаєминами з колегами по роботі	2	3,8	1,9	2	3,8	1,9	15	23,5	4,2	23	36,1	4,8	21	32,7	4,7
Взаєминами з адміністрацією на роботі	3	4,1	2,0	3	4,1	2,0	8	12,7	3,3	36	58,2	4,9	13	20,8	4,1
Взаєминами з суб'єктами професійної діяльності	2	3,8	1,9	2	3,8	1,9	11	17,1	3,8	34	54,2	5,0	13	21,1	4,1
Змістом своєї роботи в цілому	3	4,4	2,1	3	4,4	2,1	11	17,1	3,8	33	52,9	5,0	13	21,1	4,1
Умовами професійної діяльності в цілому	2	3,8	1,9	2	3,8	1,9	9	13,9	3,5	32	51,5	5,0	17	27,0	4,4
Своїм становищем у суспільстві	1	2,4	1,5	1	2,4	1,5	6	9,8	3,0	43	69,2	4,6	10	16,3	3,7
Матеріальним становищем	3	4,4	2,1	3	4,4	2,1	4	7,0	2,6	39	61,0	4,9	15	23,2	4,2
Житлово-побутовими умовами	4	7,1	2,6	4	7,1	2,6	7	10,6	3,1	28	45,1	5,0	19	30,2	4,6
Відносинами з дружиною (чоловіком)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Відносинами з дітьми	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Відносинами з батьками	3	4,7	2,1	3	4,7	2,1	7	10,8	3,1	37	58,9	4,9	13	20,9	4,1
Обстановкою в суспільстві (державі)	3	4,4	2,0	3	4,4	2,0	6	10,0	3,0	39	61,5	4,9	13	19,8	4,0
Відносинами з друзями та знайомими	3	4,1	2,0	3	4,1	2,0	6	9,9	3,0	37	58,7	4,9	15	23,1	4,2
Послугами и побутовим обслуговуванням	3	5,3	2,2	3	5,3	2,2	6	10,3	3,0	36	57,9	4,9	13	21,2	4,1
Медичним обслуговуванням	3	4,1	2,0	3	4,1	2,0	7	10,6	3,1	38	61,0	4,9	13	20,2	4,0
Проведенням дозвілля	2	3,2	1,8	2	3,2	1,8	6	10,0	3,0	40	63,7	4,8	12	19,8	4,0
Можливістю проводити відпустку (відпочинок)	3	4,1	2,0	3	4,1	2,0	5	7,4	2,6	41	65,7	4,7	12	18,7	3,9
Можливістю вибору місця роботи	2	2,6	1,6	2	2,6	1,6	9	13,8	3,4	36	57,4	4,9	15	23,6	4,2
Своїм способом життя	3	4,4	2,1	3	4,4	2,1	3	4,1	2,0	41	64,9	4,8	14	22,2	4,2

Примітка. Достовірна різниця між показниками — від $p < 0,05$ до $p < 0,001$

Таблиця 8. Розподіл відповідей досліджених групи Б за задоволеністю в окремих сферах функціонування

Запитання щодо задоволеності	Відповідь														
	повністю задоволений			скоріше задоволений			важко відповісти			скоріше незадоволений			повністю незадоволений		
	абс.	%	± m	абс.	%	± m	абс.	%	± m	абс.	%	± m	абс.	%	± m
Своєю освітою	33	57,9	4,9	24	42,1	4,9	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Взаєминами з колегами по роботі	35	61,4	4,9	22	38,6	4,9	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Взаєминами з адміністрацією на роботі	33	57,9	4,9	24	42,1	4,9	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Взаєминами з суб'єктами професійної діяльності	35	61,4	4,9	22	38,6	4,9	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Змістом своєї роботи в цілому	31	54,4	5,0	26	45,6	5,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Умовами професійної діяльності в цілому	35	61,4	4,9	22	38,6	4,9	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Своїм становищем у суспільстві	39	68,4	4,6	18	31,6	4,6	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Матеріальним становищем	29	50,9	5,0	28	49,1	5,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Житлово-побутовими умовами	13	22,8	4,2	44	77,2	4,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Відносинами з дружиною (чоловіком)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Відносинами з дітьми	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Відносинами з батьками	29	50,9	5,0	28	49,1	5,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Обстановкою в суспільстві (державі)	33	57,9	4,9	24	42,1	4,9	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Відносинами з друзями та знайомими	29	50,9	5,0	28	49,1	5,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Послугами и побутовим обслуговуванням	31	54,4	5,0	26	45,6	5,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Медичним обслуговуванням	35	61,4	4,9	22	38,6	4,9	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Проведенням дозвілля	39	68,4	4,6	18	31,6	4,6	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Можливістю проводити відпустку (відпочинок)	35	61,4	4,9	22	38,6	4,9	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Можливістю вибору місця роботи	45	78,9	4,1	12	21,1	4,1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Своїм способом життя	31	54,4	5,0	24	42,1	4,9	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Примітка. Достовірна різниця між показниками — від $p < 0,05$ до $p < 0,001$

Аналіз співвідношення та впливу психодезорганізуючих станів на розвиток соціальної фрустрованості (див. табл. 7, 8) у досліджуваних групи А уможливив виокремлення рис патологічного психосоціального механізму формування СФ, а саме:

- виключення з процесу реагування так званих адекватних емоційних програм (напрацьована життєвим досвідом емоційна поведінка, яка властива даній особистості);
- застосування патологічної форми реагування як стереотипної реакції з неадекватною поведінкою особистості, не обумовленою іншими чинниками;
- поступове руйнування комунікабельних форм реагування, що призводило до повного їх нівелювання як форми реакції особистості на зовнішні та внутрішні подразники.

Відновлення емоційної «норми» неможливе самостійно, а потребує психокорекційного втручання зі створенням сприятливих соціальних умов існування та доволі тривалого часу.

Для вивчення структури соціальної фрустрації у досліджуваних визначено середній бал соціальної фрустрованості (табл. 9).

Таблиця 9. Середній бал соціальної фрустрованості у досліджених групах

Запитання щодо задоволеності	Середній бал	
	Група А	Група Б
Своєю освітою	3,6	1,4
Взаєминами з колегами по роботі	3,7	1,5
Взаєминами з адміністрацією на роботі	3,6	1,5
Взаєминами з суб'єктами професійної діяльності	3,4	1,8
Змістом своєї роботи в цілому	3,5	1,8
Умовами професійної діяльності в цілому	3,7	2,1
Своїм становищем у суспільстві	3,6	2,1
Матеріальним становищем	3,7	2,9
Житлово-побутовими умовами	2,8	1,7
Відносинами з дружиною (чоловіком)	—	—
Відносинами з дітьми	—	—
Відносинами з батьками	3,2	1,8
Обстановкою в суспільстві (державі)	3,6	1,6
Відносинами з друзями та знайомими	3,7	2,1
Послугами и побутовим обслуговуванням	3,8	2,1
Медичним обслуговуванням	3,6	1,8
Проведенням дозвілля	3,6	2,1
Можливістю проводити відпустку (відпочинок)	3,8	2,2
Можливістю вибору місця роботи	3,7	2,1
Своїм способом життя	3,6	2,2
Підсумковий середній бал	3,2	1,7

Проводячи аналіз, необхідно зазначити, що фрустрація — психічний емоційний стан переживання невдачі, обумовлений неможливістю задоволення потреб, що виникає при наявності реальних чи уявлених нездо-

ланих перешкод на шляху до досягнення мети. Цей стан проявляється в переживаннях розчарування, тривоги, дратівливості, відчаю. У досліджуваних із СФ фрустраційну поведінку можна було характеризувати таким чином: рухове збудження, апатія, агресія і деструкція, стереотипія, регресія. Стан фрустрації у досліджуваних групи А виступає як первинна складова у формуванні психічного стресу, ймовірність появи якого при підвищенні фрустраційної напруженості залежить від індивідуальних особливостей особистості, що обумовлює ступінь стресостійкості.

У свою чергу, згідно з сучасними уявленнями, стрес можна визначити як феномен, що виникає при порівнянні вимог, які ставляться перед особистістю, з її здатністю справитися з ними. Подолання стресу включає фізіологічні та психологічні механізми, тобто пізнавальні та поведінкові стратегії. Узагальнюючи задоволеність досліджуваних функціонуванням у окремих блоках, можна стверджувати, що проблеми у сфері професійної діяльності або навчання (відносини з колегами по роботі/навчанню, з адміністрацією, з суб'єктами професійної діяльності, зміст роботи, умови професійної діяльності) та функціонування досліджуваних у суспільстві більш тяжко переживалися обстежуваними, ніж проблеми сімейно-побутової сфери ($p < 0,05$).

В цілому виявлено, що у досліджуваних групи А викривлення соціальної адаптації спричиняли фрустрацію на тлі наявності внутрішніх конфліктів, які К. Левін виокремлює у три типи:

А) конфлікт рівнозначних позитивних можливостей: у людини наявні дві або більше привабливі цілі, але їх неможливо досягнути одночасно; за будь-якого вибору людина залишиться у виграші, тому даний конфлікт спричиняє слабку фрустрацію;

Б) конфлікт рівнозначних негативних можливостей: людині доводиться обирати з двох непривабливих перспектив; за будь-якого вибору вона опиниться у програші, тому фрустрація при цьому типі конфліктів буває найсильнішою, і типовою реакцією на неї буває спроба втечі від неї, а якщо це неможливо, то виникає гнів;

В) конфлікт позитивно-негативних можливостей або «проблема вибору»: при вирішенні даних конфліктів спочатку домінує позитивна тенденція — людина поступається бажанню, але потім з'являється занепокоєння з приводу можливих неприємностей, і у міру наближення до цілі ця негативна тенденція посилюється і може спонукати відмову від досягнення цілі [9].

Базуючись на даних аналізу структури та рівня соціальної дезадаптації у досліджуваних, нами визначено основні напрямки психокорекційної роботи, що спрямовані на її подолання, а саме:

1) використання методології та підходів кризового «соціально-психологічного» втручання;

2) проведення індивідуальної та групової психотерапії, спрямованої на подолання соціально-психологічних наслідків фрустрації;

3) централізація уваги на особистості з орієнтацією на її потреби;

4) партнерство та використання усіх впливових соціальних зв'язків.

Список літератури

1. Стан психічного здоров'я населення та перспективи розвитку психіатричної допомоги в Україні / [М. К. Хобзей, П. В. Волошин, Н. О. Марута та ін.] // Український вісник психоневрології. — 2012. — Т. 20, вип. 3 (72). — С. 13—18.

2. Стукан Л. В. Місце соціальної фобії в загальній структурі невротичних розладів у підлітків / Л. В. Стукан // Архів психіатрії. — 2005. — Т. 11. — № 1 (40). — С. 84—87.

3. Монтгомери С. А. Социальная фобия : пер. с англ. — К.: ММК, 1999. — 48 с.

4. Кожина Г. М. Діагностика порушень адаптації у студентів молодших курсів внз / Г. М. Кожина, М. В. Маркова // Матеріали наук.-практ. конф. з міжнародною участю, присвяченої 150-річчю курорту «Березовські мінеральні води» та 50-річчю кафедри психотерапії ХМАПО. Т. 2. Сучасні методи діагностики, лікування і реабілітації психічних і соматичних розладів психогенного походження (XV Платонівські читання). — Харків, Березовські Мінеральні води, 10—12.10.2012. — С. 117—118.

5. Пономарьова В. В. Соціальна фобія, обтяжена вживанням психоактивних речовин, у підлітків : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.16 / Пономарьова Валерія Валеріївна; ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України». — Х., 2013. — 23 с.

6. Маркова М. В. Психопрофілактика порушень функціонування студентської сім'ї (медико-психологічні аспекти) : автореф. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук : спец. 19.00.04 / Маркова Маріанна Владиславівна; Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України. — Х., 2007. — 36 с.

7. Райгородский Д. Я. Практическая психодиагностика. Методики и тесты / Д. Я. Райгородский. — Самара: Издательский дом «Бахрах-М», 2008. — 672 с.

8. Карвасарский Б. Д. Клиническая психология / Б. Д. Карвасарский, М. Пере; под ред. Б. Д. Карвасарского. — [2-е изд.]. — СПб.: Питер, 2007. — 960 с.

9. Ильин Е. П. Эмоции и чувства / Е. П. Ильин. — СПб.: Питер, 2001. — 752 с. ил. — (Серия «Мастера психологии»).

Надійшла до редакції 17.03.2015 р.

ПШУК Наталія Григорівна, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри медичної психології та психіатрії з курсом післядипломної освіти Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова, м. Вінниця; e-mail: pshuk_ng@mail.ru

СЛОБОДЯНИУК Дмитро Павлович, аспірант кафедри медичної психології та психіатрії з курсом післядипломної освіти Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова, м. Вінниця

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

SLOBODIANIUK Dmytro, Postgraduate Student of the Department of Medical Psychology and Psychiatry with the course of Postgraduate Education of Vinnytsia National Pirogov Memorial medical University, Vinnytsia

УДК 616.89-008.454:615.015.46]-036: 616.89-008.438.4-085.851.113

Л. В. Рахман, М. В. Маркова

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ПРОВІДНОЇ КЛІНІКО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНОЇ СИМПТОМАТИКИ ТА ОСОБЛИВОСТЕЙ КОПІНГ-ПОВЕДІНКИ У ХВОРИХ НА ТЕРАПЕВТИЧНО РЕЗИСТЕНТНІ ДЕПРЕСІЇ

Л. В. Рахман, М. В. Маркова

Взаимосвязь ведущей клинико-психопатологической симптоматики и особенностей копинг-поведения у больных терапевтически резистентными депрессиями

L. V. Rakhman, M. V. Markova

Relationship leading psychopathology and features of coping behavior in patients with therapeutically resistant depression

В результаті проведеного комплексного дослідження хворих на терапевтично резистентні депресії (ТРД) виокремлено клініко-психопатологічну структуру та ідентифіковано варіанти депресивного синдрому: тривожний (ажитований), тужливий (меланхолійний), сенесто-іпохондричний, апатико-адинамічний, астено-анергічний та обсессивно-депресивний. Також встановлено, що характер домінуючого афективного компонента депресивного синдрому при ТРД детермінує тип копинг-поведінки, яка є загалом дезадаптивною.

Ключові слова: терапевтично резистентні депресії, клінічні особливості, психопатологічна характеристика, копинг-поведінка

В результате проведенного комплексного исследования больных с терапевтически резистентными депрессиями (ТРД) была выделена клинико-психопатологическая структура и идентифицированы варианты депрессивного синдрома: тревожный (ажитированный), тоскливый (меланхолический), сенесто-ипохондрический, апатико-адинамический, астено-анергичный и обсессивно-депрессивный. Также установлено, что характер доминирующего аффективного компонента депрессивного синдрома при ТРД детерминирует тип копинг-поведения, которое в общем является дезадаптивным.

Ключевые слова: терапевтически резистентные депрессии, клинические особенности, психопатологическая характеристика, копинг-поведение

As a result of a comprehensive complex study of patients with therapeutically resistant depression (TRD) it was singled clinical psychopathological structure and identified variants of depressive syndrome: anxiety (agitated), melancholy, senesto-hypochondriac, apatho-adyamic, asthenno-nergic and obsessive-depressive. Also was found that the character of dominant affective component of depressive syndrome is determines the type of coping behavior which is generally maladaptive.

Keywords: therapeutically resistant depression, clinical features, psychopathological characteristics, coping behavioral

Збільшення поширеності депресивних розладів в структурі психіатричної патології на сьогоднішній день є беззаперечним [1]. Водночас поряд із цим простежується зростання резистентних до проведеної терапії депресій, їх частка становить близько 30—60 % від усіх депресивних станів [2]. Така ситуація негативним чином відображається на якості життя самих пацієнтів, можливості їх адаптації на рівні особистісного і соціального функціонування. За даними багатьох джерел відомо, що для терапевтично резистентних депресій (ТРД) властива

атиповість та поліморфізм клінічної картини, структурна складність депресивної симптоматики, наявність гетерогенних включень, стертість, монотонність і ригідність, які посилюються при повторних епізодах, соматизація психопатологічних проявів [3]. Перебіг ТРД в більшості випадків є дуже тривалим, з розвитком вираженої соціальної дезадаптації, що стає відчутною соціально-економічною проблемою [4, 5]. Резистентні депресії, як правило, характеризуються важкістю або втратою здатності хворим описати власні емоційні переживання і зрозуміти почуття інших людей, труднощами у визначення відмінностей між емоційними процесами та тілесними відчуттями,

фіксацією на зовнішніх подіях на шкоду внутрішнім переживанням [6, 7]. Обмеження можливості розуміти себе, значний дефіцит рефлексії є поштовхом до формування хибної ментальної моделі функціонування та вибору неадаптивних стратегій, спрямованих на усунення або зменшення сили впливу стресогенного чинника на особистість (копінг-стратегії) та в підсумку стає значною перешкодою в ефективному лікуванні пацієнтів з ТРД [8].

Принципова схема реагування на стресор у копінг-поведінці містить у собі когнітивні оцінки (первинні й вторинні), а також емоційно-оцінювальні реакції. Первинна оцінка стресора надає йому спочатку певний знак, внаслідок чого подія оцінюється за трьома типами: позитивна, негативна або як нейтральна. Потім, виходячи з первинної когнітивної оцінки події, відбувається неусвідомлюване включення емоційно-оцінювальних реакцій, які є підконтрольними когнітивній оцінці. Після включення емоційної оцінки формується певний керований психічний стан (в умовах якого здійснюється відповідна поведінка). На третьому етапі реагування на стресор включається вторинна когнітивна оцінка, яка, за механізмом організації зворотного зв'язку, або схвалює первинну оцінку й діяльність на його ґрунті (при цьому можливе деяке корегування психічного стану й поведінки), або, якщо діяльність і психічний стан оцінюються як неправильні, виконує функції психологічного захисту [9—11].

Виходячи з особливостей клінічної картини ТРД, виокремлюють декілька клініко-психопатологічних варіантів: тривожно-депресивний, меланхолічний, депресивно-іпохондричний, депресивно-обсесивний, депресивно-деперсоналізаційний, депресивно-анергічний [2, 4]. За даними сучасних досліджень, багато авторів вказують на наявність резидуальної симптоматики в періоді ремісії ТРД, що прямо корелює із домінуванням провідного афективного компонента в розгорнутій стадії [4]. Базуючись на вищенаведених даних, нами було сформульовано гіпотезу про можливий вплив провідного афективного компонента в структурі депресивного синдрому на формування копінг-стратегій у хворих із ТРД.

Таким чином, метою нашого дослідження було вивчення клініко-психопатологічних особливостей ТРД та їх взаємозв'язку із формуванням копінг-поведінки у хворих із ТРД. В процесі виконання даної роботи нами використовувалися такі методи: клініко-психопатологічний, психодіагностичний, статистичний.

Для досягнення поставленої мети, за умови усвідомленої добровільної згоди, було обстежено 74 хворих віком 23—44 роки із депресивними розладами, що характеризувалися резистентністю до проведеного лікування (депресію вважали резистентною, якщо впродовж двох послідовних курсів (по 3—4 тижні) адекватної монотерапії фармакологічно різними препаратами відмічалася відсутність або недостатність клінічної ефективності (редукція симптоматики за шкалою Гамільтона становила менш ніж 50 %). За нозологічною характеристикою (відповідно до критеріїв МКХ-10) група обстежуваних була представлена таким чином: біполярний афективний розлад, депресивний епізод різного ступеня важкості (F31.3 — F31.5) — 35 пацієнтів (47,3 %), з них — 12 чоловіків (16,2 %) та 23 жінки (31,1 %); рекурентний депресивний розлад (F33) — 39 пацієнтів (52,7 %), з них — 18 (24,3 %) чоловіків, жінок — 21 (28,4 %). На момент обстеження хворі із ТРД перебували на стаціонарному лікуванні в Комунальному закладі «Львівська обласна клінічна психіатрична лікарня». Скринінг та інтерв'ю проводили після встановлення ознак

резистентності депресивної симптоматики до проведеної терапії (II—IV тижні стаціонарного лікування). Критеріями виключення із дослідження були наявність в анамнезі або ж на момент обстеження неврологічних розладів, органічного ураження головного мозку, розумової відсталості.

З метою стандартизованої оцінки клінічних проявів депресивного розладу і ступеня його вираженості використовували шкалу Гамільтона — HAMD-21 (Hamilton M., 1960). Для ідентифікації індивідуальних копінг-стратегій нами була використана «Методика визначення індивідуальних копінг-стратегій» Е. Хайма [10], згідно з якою проводиться оцінювання 26 варіантів копінг-стратегій, класифікованих за трьома типами: когнітивний, емоційний і поведінковий. В кожному з цих типів виокремлюють адаптивні, відносно адаптивні та неадаптивні варіанти копінг-стратегій. Адаптивними варіантами серед когнітивних копінг-стратегій є «проблемний аналіз», «настановна власної цінності», «збереження самовладання» — форми поведінки, спрямовані на аналіз труднощів, що виникли, і можливих шляхів виходу з них, підвищення самооцінки і самоконтролю, більш глибоке усвідомлення власної цінності як особистості, наявність віри у власні ресурси в подоланні важких ситуацій; серед емоційних копінг-стратегій: «протест», «оптимізм» — емоційний стан з активним обуренням і протестом щодо труднощів і впевненістю в наявності виходу в будь-якій, навіть найскладнішій, ситуації; серед поведінкових копінг-стратегій: «співпраця», «звернення», «альтруїзм», під якими розуміється така поведінка особистості, при якій вона набирає співпрацю зі значимими (більш досвідченими) людьми, шукає підтримки у найближчому соціальному оточенні або сама пропонує її близьким у подоланні труднощів.

Неадаптивними варіантами серед когнітивних копінг-стратегій визначені: «смирненість», «розгубленість», «дисиммуляція», «ігнорування» — пасивні форми поведінки з відмовою від подолання труднощів через невір'я в свої сили та інтелектуальні ресурси, з умисною недооцінкою неприємностей; серед емоційних копінг-стратегій: «придушення емоцій», «покірність», «самозвинувачення», «агресивність» — варіанти поведінки, які характеризуються пригніченим емоційним станом, безнадійністю, покірністю, переживанням злості і покладанням провини на себе й інших; серед поведінкових копінг-стратегій: «активне уникнення», «відступ» — поведінка, що передбачає уникнення думок про неприємності, пасивність, самотність, ізоляція, прагнення піти від активних інтерперсональних контактів, відмова від вирішення проблем.

Відносно адаптивними варіантами копінг-поведінки, конструктивність яких залежить від значимості і вираженості ситуації подолання, автором визначені такі: серед когнітивних копінг-стратегій — «відносність», «додача сенсу», «релігійність», тобто форми поведінки, спрямовані на оцінювання труднощів у порівнянні з іншими, надання особливого сенсу їх подолання, віра в Бога і стійкість у вірі при зіткненні зі складними проблемами; серед емоційних копінг-стратегій — «емоційна розрядка», «пасивна кооперація», — поведінка, спрямована або на зняття напруження, емоційне відреагування, або на передачу відповідальності за розв'язання труднощів іншим особам; серед поведінкових копінг-стратегій — «компенсація», «відволікання», «конструктивна активність», тобто поведінка, що характеризується прагненням до тимчасового відходу від вирішення проблем за допомогою алкоголю, лікарських засобів, занурення в улюблену справу, подорожі, виконання своїх заповітних бажань. Використовується

переважно якісно-змістовний аналіз відповідей. У ключі кожне твердження пов'язане з певною копінг-стратегією. Якщо опитуваний вибирає конкретне твердження як найбільш звичне для себе, передбачається, що відповідна копінг-стратегія буде для нього типовою. Отримані відповіді аналізують якісно за схемою, запропонованою Е. Хаймом: визначення конкретного типу копіngu, характерного для респондента; аналіз задіяного механізму копіnga; оцінювання ступеня адаптивності бажаних стратегій; загальна характеристика поведінки респондента.

Під час аналізу отриманих в ході дослідження результатів було встановлено, що тривалість перебігу ТРД становила $7,2 \pm 1,4$ роки із загальною тривалістю захворювання $18,4 \pm 6,1$ роки. Середній вік маніфесту депресивного розладу становив $21,3 \pm 1,4$ роки, маніфестація резистентності виявлялася в середньому в $26,3 \pm 2,2$ роки. Тривалість епізоду ТРД в обстежуваних пацієнтів складала в середньому $8,2 \pm 1,6$ місяців, кількість перенесених епізодів депресії до розвитку резистентності становила $3,3 \pm 0,6$.

Клініко-психопатологічна характеристика депресивного синдрому в структурі ТРД подана в табл. 1.

Таблиця 1. Клініко-психопатологічна характеристика ТРД

Характер депресивного синдрому	Нозологічна форма			
	Біполярний афективний розлад, депресивний епізод F31.3 — F31.5		Рекурентний депресивний розлад, F33	
	абс.	%	абс.	%
Тривожний (ажитований)	8	10,8	7	9,5
Тужливий (меланхолійний)	6	8,1	7	9,5
Сенесто-іпохондричний	4	5,4	5	6,7
Апатико-адинамічний	7	9,5	8	10,8
Астено-анергічний	4	5,4	6	8,1
Обсесивно-депресивний	6	8,1	6	8,1
Всього	35	47,3	39	52,7

Ідентифікацію індивідуальних копінг-стратегій в залежності від клініко-психопатологічного варіанту депресивного синдрому при ТРД проілюстровано в табл. 2.

Таблиця 2. Індивідуальні копінг-стратегії в залежності від клініко-психопатологічного варіанту депресивного синдрому при ТРД

Характер депресивного синдрому	Варіанти копінг-поведінки								
	Когнітивні			Емоційні			Поведінкові		
	А	ВА	НА	А	ВА	НА	А	ВА	НА
Тривожний (ажитований)	—	1 (1,3 %)	2 (2,7 %)	—	1 (1,3 %)	6 (8,1 %)	—	1 (1,3 %)	4 (5,4 %)
Тужливий (меланхолійний)	—	1 (1,3 %)	4 (5,4 %)	—	2 (2,7 %)	4 (5,4 %)	—	1 (1,3 %)	1 (1,3 %)
Сенесто-іпохондричний	—	—	4 (5,4 %)	—	1 (1,3 %)	2 (2,7 %)	—	—	2 (2,7 %)
Апатико-адинамічний	—	—	5 (6,7 %)	—	—	5 (6,7 %)	—	1 (1,3 %)	4 (5,4 %)
Астено-анергічний	—	—	2 (2,7 %)	—	1 (1,3 %)	4 (5,4 %)	—	1 (1,3 %)	2 (2,7 %)
Обсесивно-депресивний	—	—	4 (5,4 %)	—	1 (1,3 %)	4 (5,4 %)	—	1 (1,3 %)	2 (2,7 %)
Всього	—	2 (2,7 %)	21 (28,3 %)	—	6 (8,1 %)	25 (33,7 %)	—	5 (6,7 %)	15 (20,2 %)

Примітка. А — адаптивна, ВА — відносно адаптивна, НА — неадаптивна модель копінг-поведінки

Аналіз отриманих даних засвідчив, що при ТРД абсолютно переважають неадаптивні моделі копінг-поведінки, в основному, за когнітивним та емоційним типом. Серед когнітивних — це такі моделі, як розгубленість (40 %) та примирення (26,7 %), серед емоційних — покірність (40,0 %), самозвинувачення (33,4 %), пригніченість емоцій (13,3 %). Суттєву частку складають також неадаптивні поведінкові стратегії, які виявляються в основному у вигляді активного уникання (46,6 %) та відступу (26,7 %).

Пацієнти із тривожним (ажитованим) та тужливим (меланхолійним) варіантами депресивного синдрому в структурі ТРД демонстрували вибір відносно адаптивних моделей копінг-поведінки у 3,9 % та 5,3 %, відповідно.

Для тривожного (ажитованого) варіанту ТРД характерним є емоційний тип неадаптивної копінг-стратегії (покірність — 26,0 %, самозвинувачення — 31,6 %).

При тужливому (меланхолійному) варіанті ТРД стрес-долаюча поведінка визначається когнітивним та емоційним типом (розгубленість — 22,8 %, примирення — 37,1 %, покірність — 33,5 %).

Прояви сенесто-іпохондричного депресивного синдрому формували переважання когнітивного типу копінг-поведінки із розгубленістю — 39,2 %, ігноруванням — 25,7 %.

Розгубленість (42,2 %), примирення (34,6 %), придушення емоцій (38,4 %) домінували при апатико-адинамічному варіанті ТРД.

Астено-анергічна депресія в структурі ТРД поєднувалася із емоційним типом неадаптивної копінг-поведінки у вигляді покірності (42,7 %), самозвинувачення (28,3 %), придушення емоцій (25,5 %).

Обсесивно-депресивна симптоматика обумовлювала вибір пацієнтів на користь когнітивної та емоційної моделі неадаптивної стрес-долаючої поведінки (розгубленість — 42,8 %, диссимуляція — 24,1 %, самозвинувачення — 20,7 %, агресивність — 18,4 %).

Таким чином, в ході проведеного дослідження встановлено, що складна психопатологічна структура, полімодальність афективних проявів суттєвим чином впливають на рівень адаптації пацієнтів із ТРД. Ідентифікація індивідуальних копінг-стратегій при ТРД засвідчила вибір дезадаптивних її форм.

Аналіз клініко-психопатологічної структури депресивного синдрому при ТРД засвідчив, що домінування провідного афективного компонента визначає варіант копінг-поведінки за когнітивним, емоційним або ж поведінковим типом.

Список літератури

1. Марута Н. О. Стан психічного здоров'я населення та психіатричної допомоги в Україні / Н. О. Марута // *Нейро News*. — 2010. — № 5 (24). — С. 83—90.
 2. Быков Ю. В. Депрессии и резистентность / Быков Ю. В., Беккер Р. А., Резников М. К. — М.: РИОР; ИНФРА-М, 2013. — 374 с.
 3. Марута Н. А. Диагностика и терапия униполярных депрессий в современных условиях: мифы и реальность / Н. А. Марута // *Нейро News*. — 2013. — № 2 (47). — С. 20 — 27.
 4. Дикая Т. И. Клинико-психопатологические особенности и динамические аспекты затяжных и хронических эндогенных депрессий / Т. И. Дикая // *Вестник Российской АМН*. — 2011. — № 4. — С. 19—25.
 5. Бондарь В. В. Клинические особенности и типологическое деление резистентных к терапии эндогенных депрессий / В. В. Бондарь // *Журнал невропатологии и психиатрии*. — 1992. — Т. 92. — № 1. — С. 84—88.
 6. Кутько И. И. Резистентные состояния при психофармакотерапии аффективных расстройств: предпосылки формирования, квалификация, терапия / И. И. Кутько, В. Д. Мишиев, К. Т. Згурская // *Архив психиатрии*. — 2004. — Т. 10. — № 1. — С. 196—199.
 7. Souery D. Treatment-resistant depression / D. Souery, G. I. Papakostas, M. H. Trivedi // *J Clin Psychiatry*. — 2006. — Vol. 67 (suppl. 6). — P. 16—22.
 8. Голоденко О. Н. Социально-психологическая адаптация больных рекуррентными депрессивными расстройствами / О. Н. Голоденко // *Архив психиатрии*. — 2010. — Т. 16. — № 1 (60). — С. 33—36.

9. Сімак А. А. Реалізація копінг-поведінки в період нормативної кризи / А. А. Сімак // *Наукові записки [Національного університету «Острозька академія»]* : зб. наук. праць. Серія «Психологія та педагогіка». — Острого: Національний університет «Острозька академія», 2009. — Вип. 13. — С. 434—447.
 10. Heim E. Coping-based intervention strategies. / E. Heim // *Patient Education and Counseling*. — 1995. — Vol. 26. — P. 145—151.
 11. Williams K. Coping Strategies in Adolescents / K. Williams, A. McGillicuddy-De Lisi // *Journal of Applied Developmental Psychology*. — 2000. — Vol. 20(4). — P. 537—554.

Надійшла до редакції 26.02.2015 р.

РАХМАН Людмила Володимирівна, кандидат медичних наук, доцент кафедри психіатрії, психології та сексології Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького, м. Львів; e-mail: rakhman@polynet.lviv.ua

МАРКОВА Маріанна Владиславівна, доктор медичних наук, професор, професор кафедри сексології і медичної психології Харківської медичної академії післядипломної освіти, м. Харків; e-mail: mariannochka@i.ua

RAKHMAN Lyudmyla, MD, PhD, Associated Professor of Department of Psychiatry, Psychology and Sexology of Lviv National Medical University named Danylo Halytskyi, Lviv, e-mail: rakhman@polynet.lviv.ua

MARKOVA Marianna, 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: 616.5-009

О. А. Усков
ПСИХОСОЦІАЛЬНА АДАПТАЦІЯ ПІДЛІТКІВ З АТОПІЧНИМ ДЕРМАТИТОМ

А. А. Усков
Психосоциальная адаптация подростков с atopическим дерматитом

А. Uskov
Psychosocial adaptation of adolescents with atopic dermatitis

У роботі висвітлені особливості психосоціальної адаптації підлітків з atopічним дерматитом. Виявлено, що у дівчат та хлопців з дерматозом були нижчими адаптивність, самоприйняття, рівень емоційного комфорту, інтернальність, показники прагнення до домінування. Гендерні особливості виражалися у тому, що дівчата з atopічним дерматитом, порівняно з хлопцями, краще сприймали інших людей і більше орієнтувалися на оцінення оточення, тоді як у хлопців, при порівнянні із соматично здоровими юнаками, був нижчим рівень прагнення до домінування.

Ознаки психосоціальної дезадаптації у підлітків з atopічним дерматитом вказували на необхідність організації та проведення медико-психологічних заходів, зорієнтованих на зменшення впливу психопатогенного фону та посилення ресурсної функції психосоціального компонента. Основними психологічними інтервенціями були психосоціальний тренінг, психотехніки, спрямовані на самопізнання, нормалізацію самооцінки, гармонізацію міжособистісних стосунків, саморегуляцію психічних станів, застосування адаптивних копінг-стратегій.

Ключові слова: atopічний дерматит, підлітки, психосоціальна адаптація

В работе освещены особенности психосоциальной адаптации подростков с atopическим дерматитом. Виявлено, что у девушек и парней с дерматозом были ниже адаптивность, самопринятие, уровень эмоционального комфорта, интернальность, показатели стремления к доминированию. Гендерные особенности выражались в том, что девушки с atopическим дерматитом по сравнению с парнями лучше воспринимали других людей и больше ориентировались на оценку окружения, в то время как юноши при сравнении с соматически здоровыми молодыми людьми имели более низкий уровень стремления к доминированию.

Признаки психосоциальной дезадаптации у подростков с atopическим дерматитом указывали на необходимость организации и проведения медико-психологических мероприятий, ориентированных на уменьшение воздействия психопатогенного фона и усиление ресурсной функции психосоциального компонента. Основными психологическими интервенциями были психосоциальный тренинг, психотехники, направленные на самопознание, нормализацию самооценки, гармонизацию межличностных отношений, саморегуляцию психических состояний, применение адаптивных копинг-стратегий.

Ключевые слова: atopический дерматит, подростки, психосоциальная адаптация

The paper describes the features of psychosocial adaptation of adolescents with atopic dermatitis. Found that boys and girls with dermatosis had lower adaptability, self-acceptance, emotional comfort, and internal locus; lower rates of dominance. Gender features expressed that girl with atopic dermatitis compared with boys had more attuned to others and more focused on the assessment of the environment, while the boys compared with somatically healthy boys had lower levels of dominance.

Signs of psychosocial maladjustment in adolescents with atopic dermatitis pointed to the need for organizing and conducting psychological measures oriented to reduce the impact of pathogenic background and enhance resource function of psychosocial component. The main psychological interventions were psychosocial training, psychotechniques aimed at self-knowledge, self-normalization, and harmonization of interpersonal relationships, self-regulation of mental states, and the use of adaptive coping strategies.

Key words: atopic dermatitis, adolescents, psychosocial adaptation

На сьогодні став незаперечним факт впливу психо-емоційних чинників на перебіг шкірних захворювань. Актуальними для вивчення у сфері психодерматології є питання дії психологічних чинників на виникнення і перебіг дерматозів; виявлення психологічних змін, пов'язаних з наявністю шкірних захворювань та їх лікування; оцінювання поширеності та структура психічних розладів у дерматологічних хворих, психофармакотерапія; встановлення психосоматичного підґрунтя розвитку дерматологічних захворювань; розроблення психологічної допомоги пацієнтам з шкірними хворобами [1, 2].

Особливістю дерматологічних захворювань є зміни зовнішнього вигляду, що у деяких випадках, внаслідок значного спотворення зовнішності або сприйняття дефекту як надмірного, приводять до виникнення різноманітних психоемоційних реакцій. Суб'єктивні переживання власної потворності зазвичай бувають навіть сильнішими, ніж в оточуючих [3].

Індивідуальна картина психологічної реакції на дерматоз пов'язана з особистісними особливостями хворих. Відомо, що діти, схильні до розвитку atopічного дерматиту (АД), часто відрізняються підвищеною чутливістю і нервозністю, акцентуванням характерологічних рис, підвищеною емоційністю, наявністю агресивних тенденцій, невмінням виражати негативні емоції, порушенням ідентифікації, що не лише стає джерелом стресу для дітей і батьків, але ще більше посилює дію патологічних чинників хвороби [4, 5].

Клінічні прояви хвороби спричиняють труднощі соціальної адаптації хворих, значною мірою погіршують якість їхнього життя, знижують соціальну активність та продуктивність навчання і праці, створюють труднощі в спілкуванні, в особистому житті, а важкий перебіг процесу може привести до ізоляції хворого [6]. Одним з негативних наслідків дерматозів є розвиток соціальної фобії, як результату порушення міжособистісних стосунків.

У підлітковому віці соціальна адаптованість є важливою складовою психологічного благополуччя, тоді як доступ до зовнішньої підтримки — потужним ресурсом протистояння стресу. Таким чином, побудова ефективних систем психологічної допомоги для хворих з дерматологічними хворобами з включенням психосоціальної складової є необхідним та невід'ємним компонентом лікувального процесу.

Метою роботи було — вивчити особливості психо-соціальної адаптації підлітків з atopічним дерматитом.

Під час дослідження використовували методику діагностики соціально-психологічної адаптації Роджерса — Даймонда [7]. Оцінювання стану психосоціальної адаптації проводили за окремими шкалами, що утворювали діагностичні пари, та інтегральними показниками.

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).

У діаді «адаптивність — дезадаптивність» виявлено вищі рівні адаптивності у дівчат з ГП ($102,1 \pm 30,9$ бали у ОГ і $116,7 \pm 31,6$ бали у ГП) та дезадаптивності у хлопців з ОГ ($67,6 \pm 19,6$ бали у ОГ та $57,1 \pm 14,0$ балів у ГП), також встановлено, що у юнаків з АД показник пристосованості був більшим порівняно з юнками з АД ($102,1 \pm 30,9$ та $119,1 \pm 29,4$ бали відповідно), $p < 0,05$ (табл. 1).

Проявами адаптованості у опитуваних були:

- відповідальність, оптимізм, врівноваженість, впевненість, рішучість, енергійність, ініціативність, комунікабельність;
- активна життєва позиція, прагнення до лідерства та саморозвитку;
- самоконтроль у емоційній та поведінковій сферах, високий рівень самоприйняття та саморозуміння;
- відкритість у прояві почуттів;
- позитивне сприйняття оточення, доброзичливі та партнерські відносини з іншими людьми;
- вміння діяти в рамках встановлених правил, планувати діяльність;
- задоволеність своїми результатами, позитивне ставлення до себе, сприйняття себе як цікавої людини;
- опора на власні ресурси у вирішенні проблем.

Дезадаптованість проявлялася:

- розбитістю, в'ялістю, стривоженістю, відчуттям внутрішнього напруження, неврівноваженості та імпульсивності;
- застряганням на образах, відчуттям приниженості, беззахисності у поєднанні з потребою сторонньої допомоги;
- недовірою до себе, нерішучістю, невпевненістю у своїх силах та здібностях, наявністю думок, що інші не сприймають серйозно;
- сором'язливістю, сумнівами у своїй привабливості, в тому числі для протилежної статі;
- страхом бути самим собою, проявити себе справжнього;
- відсутністю бажання розкриватися перед іншими людьми;
- переживаннями «що подумают інші», страхом розриву відносин або наявності в них напруженості;
- настороженим та неприязним ставленням до оточення, очікуванням нападу, і як наслідок — підвищеною готовністю до захисту чи навіть нападу;
- невизначеністю внутрішніх переконань, труднощами у відстоюванні власної позиції;
- схильністю легко піддаватися натиску, підкорятися та підпадати під вплив інших людей, чужої волі, обставини часто примушували виправдовуватися та обґрунтовувати власні вчинки;
- безсиллям перед проблемами, труднощами мобілізуватися у стресовій ситуації, пасували перед перешкодами, виникало бажання ухилитися, сховатися від проблем;
- занепокоєнням наявністю думок щодо протилежної статі, уникнення контакту, іноді навіть презирство.

Щодо діагностичної пари «прийняття та неприйняття себе» — реєструвалися нижчі показники прийняття у дівчат ($31,1 \pm 9,8$ бали у ОГ та $36,2 \pm 8,8$ бали у ГП) і вищі — неприйняття у опитуваних обох статей ОГ, на відміну від ГП ($21,7 \pm 4,8$ бали у юнок та $20,4 \pm 4,1$ бали у юнаків ОГ і відповідно $19,7 \pm 3,8$ бали та $18,2 \pm 3,4$ бали у ГП), $p < 0,05$. Під час порівняння результатів опитуваних ОГ встановлено, що хлопці ставилися до себе більш прихильно, порівняно з дівчатами, $p < 0,05$.

Прийняття себе базувалося на векторі ставлення до своїх внутрішніх властивостей та зовнішності. Опитувані з високими рівнями прийняття подобалися собі, цінували власні здібності і вміння, вважали себе зовнішньо привабливими і помітними, та вважали, що викликають зацікавленість і приязнь у інших людей, були задоволені

собою, добре знали свої позитивні та негативні сторони. Тоді як підлітки з низьким самоприйняттям демонстрували низькі прояви самовираження, ставилися до себе з презирством, знецінювали здобутки та досягнення, скаржилися на безволля і ненадійність, мали сумніви щодо привабливості для протилежної статі, вважали, що їх ніхто по-справжньому не цінує.

Діада «прийняття та неприйняття інших» характеризувалася вищими рівнями прийняття поміж дівчат у юнок ГП ($19,3 \pm 6,8$ бали у ОГ та $22,7 \pm 4,7$ бали у ГП) та більшими — неприйняття у хлопців порівняно з дівчатами ОГ ($17,0 \pm 5,1$ бали у юнок та $22,9 \pm 7,1$ бали у юнаків), $p < 0,05$.

Прийняття інших поєднувалося з доброзичливим ставленням до оточуючих і добрими стосунками з людьми, комунікабельністю, відкритістю, вмінням швидко налагоджувати відносини та сходитися з іншими, високою толерантністю, здатністю дивитися на ситуацію очима співрозмовника та солідарністю поглядів з однолітками.

Підлітки, які були схильні до стриманості, замкнутості, відстороненості, сконцентрованості на власних потребах, доброзичливе ставлення інших їх насторожувало, вони уникали саморозкриття, характеризувалися низьким «прийняттям інших».

Виявлено нижчі показники емоційного комфорту у хлопців ($27,6 \pm 6,0$ балів у ОГ і $31,3 \pm 7,0$ балів у ГП) та вищі — емоційного дискомфорту у опитуваних обох статей з ОГ ($21,1 \pm 6,4$ бали у юнок і $23,6 \pm 8,0$ балів у юнаків ОГ та відповідно $18,3 \pm 5,3$ і $19,8 \pm 2,7$ бали у ГП), $p < 0,05$.

Емоційне благополуччя виражалось у відчутті спокою та задоволеності, врівноваженості, оптимістичному сприйнятті ситуації, вмінні відкрито виражати власні почуття, тоді як емоційний дискомфорт асоціювався з напруженістю, занепокоєнням, тривогою, або навпаки байдужістю до всього, відчуттям приниженості, недовірою до власних почуттів.

Для дівчат та хлопців з ОГ притаманними були вищі рівні зовнішнього контролю ($23,5 \pm 4,9$ бали у юнок та $24,8 \pm 5,2$ бали у юнаків ОГ і $20,4 \pm 5,8$ та $21,8 \pm 4,1$ бали у ГП), $p < 0,05$. У юнаків порівняно з юнками ОГ внутріш-

ній контроль був більшим ($27,7 \pm 11,8$ бали у дівчат та $35,2 \pm 10,4$ бали у хлопців), $p < 0,05$.

Проявами внутрішнього контролю були високі вимоги до себе, рефлексія, відповідальність за результат, ініціативність, самоконтроль, виражені вольові властивості, рішучість, домінування логіки над емоціями. Зовнішній контроль супроводжувався невпевненістю, безпомічністю, потребою у сторонній допомозі, бажанням втекти від проблем, схильністю до суб'єктивної інтерпретації подій, несамостійністю у прийнятті рішень, нерішучістю, справи часто не доводилися до завершення без зовнішньої мотивації, був присутнім страх невдачі з приводу нового починання.

У парі «домінування — підлеглість» у юнаків ОГ були нижчі рівні домінування, ніж у хлопців ГП ($10,2 \pm 3,5$ бали у ОГ та $12,1 \pm 3,1$ бали у ГП), а у дівчат з ОГ вищими були показники підлеглості, на відміну від юнок ГП ($20,1 \pm 5,0$ та $18,0 \pm 4,5$ бали), $p < 0,05$. Під час порівняння даних всередині досліджуваних груп виявлено більші прояви домінування у хлопців порівняно з дівчатами у ГП ($10,0 \pm 1,5$ та $12,1 \pm 3,1$ бали), $p < 0,05$.

Для домінування були властивими відчуття зверхності над іншими, честолюбство, прагнення до успіху та визнання, бажання бути найкращим, виражені лідерські властивості. Підлеглість обумовлювалася недостатньо окресленими внутрішніми переконаннями та правилами, несамостійністю у думках та вчинках, такі підлітки легко підпадали під вплив інших людей, змінювали свою поведінку під натиском зі сторони, боялися конфронтувати зі страху погіршити відносини, були поступливими та м'якими у стосунках.

Ескапізм (ухилення від проблем) був більшим серед опитуваних ОГ ($13,4 \pm 5,1$ бали у дівчат та $13,3 \pm 4,7$ бали у хлопців з ОГ і $11,3 \pm 3,9$ бали у юнок та $10,8 \pm 2,5$ у юнаків з ГП), $p < 0,05$.

Ескапізму були притаманні мрійливість та втеча у фантазування на противагу реалістичному сприйняттю, постійна готовність до захисту та виправдування себе, виражена образливість, капітуляція перед труднощами і можливими ускладненнями.

Таблиця 1. Показники психосоціальної адаптації підлітків з АД, $x \pm \sigma$

Показники	max	Основна група, $n = 108$		Група порівняння, $n = 48$	
		дівчата ($n = 67$)	хлопці ($n = 41$)	дівчата ($n = 29$)	хлопці ($n = 19$)
Адаптивність	204	$102,1 \pm 30,9^{*1}$	$119,1 \pm 29,4^1$	$116,7 \pm 31,6^*$	$122,5 \pm 28,9$
Дезадаптивність	204	$65,4 \pm 19,8$	$67,6 \pm 19,6^*$	$60,3 \pm 16,6$	$57,1 \pm 14,0^*$
Прийняття себе	66	$31,1 \pm 9,8^{*1}$	$37,0 \pm 6,1^1$	$36,2 \pm 8,8^*$	$40,6 \pm 9,6$
Неприйняття себе	42	$21,7 \pm 4,8^*$	$20,4 \pm 4,1^*$	$19,7 \pm 3,8^*$	$18,2 \pm 3,4^*$
Прийняття інших	36	$19,3 \pm 6,8^*$	$20,0 \pm 5,1$	$22,7 \pm 4,7^*$	$21,3 \pm 4,1$
Неприйняття інших	42	$17,0 \pm 5,1^1$	$22,9 \pm 7,1^1$	$19,2 \pm 5,8$	$19,6 \pm 4,3$
Емоційний комфорт	42	$25,7 \pm 8,1$	$27,6 \pm 6,0^*$	$29,1 \pm 8,0$	$31,3 \pm 7,0^*$
Емоційний дискомфорт	42	$21,1 \pm 6,4^*$	$23,6 \pm 8,0^*$	$18,3 \pm 5,3^*$	$19,8 \pm 2,7^*$
Внутрішній контроль	84	$27,7 \pm 11,8^1$	$35,2 \pm 10,4^1$	$30,8 \pm 7,7$	$35,5 \pm 11,0$
Зовнішній контроль	48	$23,5 \pm 4,9^*$	$24,8 \pm 5,2^*$	$20,4 \pm 5,8^*$	$21,8 \pm 4,1^*$
Домінування	18	$9,7 \pm 2,9$	$10,2 \pm 3,5^*$	$10,0 \pm 1,5^1$	$12,1 \pm 3,1^{*1}$
Підлеглість	36	$20,1 \pm 5,0^*$	$20,0 \pm 6,9$	$18,0 \pm 4,5^*$	$17,6 \pm 4,3$
Ескапізм	30	$13,4 \pm 5,1^*$	$13,3 \pm 4,7^*$	$11,3 \pm 3,9^*$	$10,8 \pm 2,5^*$

Примітки. Тут і далі: * — $p < 0,05$ між досліджуваними однієї статі з різних груп; ¹ — $p < 0,05$ поміж опитуваними різної статі однієї групи

Виявлено відмінності інтегральних показників у ОГ та ГП (табл. 2). У дівчат та хлопців ОГ, на відміну від ГП, була нижчою адаптивність ($60,8 \pm 8,2\%$ у дівчат та $63,7 \pm 7,6\%$ у хлопців з ОГ і $65,7 \pm 6,4\%$ та $68,2 \pm 3,7\%$, відповідно ГП), самоприйняття ($46,7 \pm 10,4\%$ у юнок та $53,1 \pm 6,3\%$ у юнаків ОГ, $53,2 \pm 8,2\%$ та $57,8 \pm 6,2\%$ у ГП), рівень емоційного комфорту (ОГ: у дівчат $54,5 \pm 11,3\%$ та у хлопців $54,5 \pm 9,4\%$, та у ГП: $60,9 \pm 9,4\%$ і $60,7 \pm 6,5\%$), інтернальність (відповідно, у ОГ $44,5 \pm 11,0\%$ та $49,8 \pm 8,3\%$, у ГП $51,9 \pm 10,5\%$ та $52,9 \pm 8,3\%$), нижчі показники

прагнення до домінування ($48,7 \pm 8,6\%$ у юнок та $50,3 \pm 11,4\%$ у юнаків з ОГ і $52,9 \pm 5,9\%$ та $57,7 \pm 6,2\%$ у опитуваних ГП).

Гендерні особливості виражалися у тому, що дівчата з АД порівняно з хлопцями краще сприймали інших людей ($56,9 \pm 10,4\%$ та $51,4 \pm 10,7\%$) і більше орієнтувалися на оцінення оточення ($44,5 \pm 11,0\%$ та $49,8 \pm 8,3\%$). У хлопців з АД, порівняно із соматично здоровими юнаками, був нижчим рівень прагнення до домінування ($50,3 \pm 11,4\%$ та $57,7 \pm 6,2\%$).

Таблиця 2. Інтегральні показники соціально-психологічної адаптації у опитуваних ОГ та ГП, %

Показники	Основна група (n = 108)		Група порівняння (n = 48)	
	дівчата (n = 67)	хлопці (n = 41)	дівчата (n = 29)	хлопці (n = 19)
Адаптивність	$60,8 \pm 8,2^*$	$63,7 \pm 7,6^*$	$65,7 \pm 6,4^*$	$68,2 \pm 3,7^*$
Самоприйняття	$46,7 \pm 10,4^*$	$53,1 \pm 6,3^*$	$53,2 \pm 8,2^*$	$57,8 \pm 6,2^*$
Прийняття інших	$56,9 \pm 10,4^1$	$51,4 \pm 10,7^1$	$59,0 \pm 7,6$	$56,5 \pm 6,3$
Емоційний комфорт	$54,5 \pm 11,3^*$	$54,5 \pm 9,4^*$	$60,9 \pm 9,4^*$	$60,7 \pm 6,5^*$
Інтернальність	$44,5 \pm 11,0^{*1}$	$49,8 \pm 8,3^1$	$51,9 \pm 10,5^*$	$52,9 \pm 8,3$
Прагнення до домінування	$48,7 \pm 8,6^*$	$50,3 \pm 11,4^*$	$52,9 \pm 5,9^{*1}$	$57,7 \pm 6,2^{*1}$

Підсумовуючи, можна стверджувати, що у підлітків з atopічним дерматитом рівень психосоціальної адаптації був нижчим порівняно зі здоровими однолітками. Соціальна дезадаптація була обумовлена внутрішньо-особистісними проблемами, пов'язаними з прийняттям себе, заниженою самооцінкою, схильністю орієнтуватися на зовнішню оцінку, несамостійністю, втечею від вирішення проблем, низьким рівнем самопізнання та самоконтролю в емоційній та поведінковій сферах, наявністю негативних емоційних переживань, застосуванням неефективних стратегій стрес-долаючої поведінки.

Адаптованість у соціумі, з одного боку, відображала власний особистісний потенціал протидії стресу, з іншого, — вказувала на доступність зовнішнього — психосоціального.

Ознаки психосоціальної дезадаптації у підлітків з atopічним дерматитом вказували на необхідність організації та проведення медико-психологічних заходів, зорієнтованих на зменшення впливу психопатогенного фону та посилення ресурсної функції психосоціального компонента. Як психологічні мішені виокремлено високий рівень дезадаптивності, порушення самоприйняття, дисбаланс по осі інтернальність — екстернальність, високий рівень ескапізму.

Основними психологічними інтервенціями були психосоціальний тренінг, психотехніки, спрямовані на самопізнання, нормалізацію самооцінки, гармонізацію міжособистісних стосунків, саморегуляцію психічних станів та застосування адаптивних копінг-стратегій.

Список літератури

1. Смулевич А. Б. Психодерматология: современное состояние проблемы / [А. Б. Смулевич, О. Л. Иванов, А. Н. Львов, Ю. И. Дороженков] // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2004. — № 11. — С. 4—13.
2. Минченко А. В. Атопический дерматит и стресс: современные представления / А. В. Минченко // «Фундаментальные науки и прогресс клинической медицины»: тезисы V конф. молодых ученых России с международным участием: Диск-приложение к журналу «Вестник Российской Академии медицинских наук». — М., 2008. — 144 с.
3. Назаров Р. Н. Клинические Павловские чтения: Психосоматика: сб. тр. Выпуск второй / Р. Н. Назаров. — СПб.: Изд-во Петрополис, 2001 — 63 с.
4. Ревякина В. А. Атопический дерматит у детей: проблемы диагностики, классификации и клиники / В. А. Ревякина // *Materia Medica*. — 2000. — № 1(25). — С. 92.
5. Диагностика и коррекция пограничных психических расстройств у больных atopическим дерматитом (часть I) / [В. В. Остришко, О. Л. Иванов, В. С. Новоселов, Д. Б. Колесников] // Вестник дерматологии и венерологии. — 1998. — № 2. — С. 34—37.
6. Кочергин Н. Г. Дерматологическое качество жизни как психосоматический симптом дерматоза / Н. Г. Кочергин, Л. М. Смирнова // Российский журнал кожных и венерических болезней. — 2006. — № 4. — С. 29—31.
7. Фетискин Н. П. Социально-психологическая диагностика развития личности и малых групп / Н. П. Фетискин, В. В. Козлов, Г. М. Мануйлов. — М.: Изд-во Института Психотерапии, 2002. — 490 с.

Надійшла до редакції 01.04.2015 р.

УСКОВ Олександр Анатолійович, лікар-дерматолог медичного центру «Сімейна консультація», м. Харків
USKOV Alex, Physician-dermatologist of medical center "Family counseling", Kharkiv

О. В. Чернишов
**ВИКОРИСТАННЯ СОЦІАЛЬНО-ПСИХОЛОГІЧНОГО ТРЕНІНГУ ПРИ ТЕРАПІЇ БОЛЬОВОГО СИНДРОМУ
 У ПІДЛІТКІВ З НЕПСИХОТИЧНИМИ ПСИХІЧНИМИ РОЗЛАДАМИ**

О. В. Чернышев
**Использование социально-психологического тренинга при терапии болевого синдрома
 у подростков с непсихотическими психическими расстройствами**

O. V. Chernyshov
Social-psychological training in the treatment of pain in adolescents with non-psychotic mental disorders

У статті подано елементи когнітивно-поведінкової терапії та сімейної системної психотерапії соматизованих розладів у підлітків. Описано етапи групового соціально-комунікативного тренінгу для родин підлітків, методики системної сімейної психотерапії, наведено результати реалізації розробленої програми психологічної корекції.

Ключові слова: соціально-психологічний тренінг, поведінкова психотерапія, системна сімейна терапія, соматоформні розлади

В статье представлены элементы когнитивно-поведенческой терапии и семейной системной психотерапии соматизированных расстройств у подростков. Описаны этапы группового социально-коммуникативного тренинга для семей подростков, методики системной семейной психотерапии, приведены результаты реализации разработанной программы психологической коррекции.

Ключевые слова: социально-психологический тренинг, поведенческая психотерапия, системная семейная терапия, соматоформные расстройства

The article presents the elements of cognitive-behavioral therapy and family system in the therapy of somatisation disorders in adolescents. It is described stages and the results of group social and communication training for adolescents' families, systemic family therapy techniques, after the implementation of the developed psychological correction program.

Keywords: social and psychological training, behavioral therapy, systemic family therapy, somatoform disorders

Базисним напрямком у лікуванні пацієнтів з соматоформними розладами в даний час є психотерапія. Використовується практично увесь спектр її сучасних форм і методів. Мішенями реабілітації при соматоформних розладах у дітей та підлітків є неконструктивні стереотипи взаємодії в сім'ях — дезадаптивний стиль виховання, спотворення в системі дитячо-батьківських відносин, розлади соціальної адаптації та порушення з боку психоемоційної сфери — підвищена тривожність, прояви депресії, алекситимія [1].

За умови інформованої згоди на базі Миколаївської обласної психіатричної лікарні № 1 було обстежено 304 підлітки з непсихотичними психічними розладами, які мали скарги на біль (цефалгії, абдоминалгії, кардіалгії, міалгії та артралгії).

Усі підлітки були нами поділені на три групи. В основу розподілу підлітків покладений поставлений їм діагноз. Основним діагнозом вважали виявлений психічний розлад, а додатковим — вид больового синдрому. До першої групи увійшли 105 підлітків, які страждали на соматоформний вегетативний розлад (дисфункція) (F45.3). До другої групи увійшли 98 підлітків з невротичними, пов'язаними зі стресом розладами (тривожно-фобічні розлади (F40), інші тривожні розлади (F41), а до третьої групи було віднесено 101 підлітка з афективними розладами настрою (легкий депресивний епізод з соматичними симптомами (F32.01)). Кожен з підлітків, яких було включено до дослідження, поряд з основним психічним розладом мав додатковий діагноз, який залежав від локалізації болю.

Для здійснення психокорекційної роботи разом з підлітками до терапії залучали й їхні родини. Оскільки мішенню терапії було обрано дисгармонійні дитячо-батьківські відносини, для здійснення психокорекції було обрано сімейну психотерапію та когнітивно-поведінкову терапію, яку проводили у вигляді соціально-психологічного тренінгу [2]. Комунікативний тренінг складався з 6 тренінгових занять. Загальна тривалість одного тренінгового заняття складала 2 години. Кожне заняття містило завдання з кожного з чотирьох етапів тренінгу.

Робота з родиною допомагала у взаєморозумінні, підтримці і створенні адекватного мікроклімату у сім'ї

пацієнта. Комунікативний тренінг для членів родини підлітків був побудований на ґрунті поведінкової терапії. Метою тренінгу був розвиток і відпрацювання оптимального для відносин батьків з підлітком типу поведінки та умінь ефективної комунікації між ними. Група допомагала учасникам виробити і розвинути найважливіші емоційні і міжособистісні вміння, зміст яких визначався угодою між підлітком, його батьками та керівником групи.

Основними завданнями тренінгу були такі:

— Корекція типів реагування членів сім'ї на складні, фруструючі ситуації, що виникають в сімейній комунікації. Розвиток уміння брати на себе відповідальність за вирішення ситуації і формування навичок її спільного вирішення та обговорення.

— Відпрацювання стадій вирішення комунікаційної проблеми. Розвиток уміння усвідомлювати свої потреби, адекватно передавати інформацію про їх зміст і, відповідно, ефективно приймати і декодувати її.

— Зміцнення згуртованості сім'ї. Усвідомлення кожним її членом своєї індивідуальності, свого Я й одночасна його інтеграція в цілісну сімейну структуру. Вироблення конструктивної позиції ставлення до підлітка через корекцію системи сімейних ролей.

— Формування уявлень про перспективи розвитку сім'ї.

Поставлені завдання визначали зміст основних корекційних блоків, що входили в структуру програми комунікативного тренінгу (таблиця).

До кожного заняття входили вправи для розминки, що підготовлювали учасників до основної частини і дозволяли створити в групі спокійну і невимушену обстановку, а також інформаційна частина, в ході якої учасники отримували знання про психологічні основи взаємодії в родині. Вона супроводжувалася групою дискусією, яка являла собою спосіб організації спілкування учасників групи, що дозволяв зіставити протилежні позиції, побачити проблему з різних сторін, що зменшує опір сприйняттю нової інформації, усуває інформаційну упередженість. У цій частині тренінгу також використовували груповий аналіз ситуацій (кейс-метод), який стимулює звернення до досвіду інших, що визначало прагнення до придбання теоретичних знань для отримання відповідей на обговорювані питання.

Етапи групового соціально-комунікативного тренінгу для родин підлітків

Назва етапу	Сутність
I. Організаційний етап	Знайомство з учасниками групи Первинна діагностика проблем і очікувань від майбутньої роботи. Виявлення і корекція мотивації учасників
II. Ознайомчий етап	Знайомство учасників один з одним Визначення приватних цілей кожного і загальних цілей роботи групи Створення атмосфери співпраці і безпеки
III. Вирішення заявлених проблем	Складання родинної генограми Використання розстановок за Хелінгером Дестабілізація уявлень учасників про себе і свою поведінку «Операціоналізація» і «репетиція поведінки» Груповий аналіз ситуацій (кейс-метод) Формування та аналіз даних про майбутнє родини
IV. Завершальний етап	Рефлексія змін, що відбулися з учасниками групи Вимірювання (діагностика) та оцінення ефективності тренінгу Прогнозування учасниками перспективних сімейних планів

Основними процедурами змістовної частини тренінгу, орієнтованої на вирішення проблем учасників групи, були «операціоналізація» і «репетиція поведінки». Метою «операціоналізації» було переведення неясних думок, мотивів, бажань в об'єктивні, спостережувані дії. Почуття і бажання операціоналізувались в інтонації, дотику або вербальному вираженні.

Основний зміст методики «репетиція поведінки» створило рольове програвання ситуацій, які свого часу створили або могли створити проблеми для учасників групи. В ній використовувались прийоми поведінкового навчання, при якому моделювались оптимальні способи управління ситуацією. Важливим прийомом репетиції поведінки було підкріплення, яким були позитивні реакції, що виражали в разі успішного вирішення ситуації керівник і учасники групи. При цьому підкріплювалось будь-яке поліпшення в плані вирішення скрутною, конфліктною ситуації, а не тільки успішне її завершення. Використання рольової гри як основного інструменту репетиції поведінки було засноване на тому факті, що подібне усвідомлення приводить до дії, а його виконання — до розширення усвідомлення самого себе.

Психологічна дезадаптація членів родин підлітків з психічними та поведінковими розладами несприятливо впливає як на лікування, так і на якість життя. Тому найважливіше місце в програмі роботи з досліджуваними підлітками займає взаємодія з членами сім'ї пацієнта та його найближчим оточенням. Інструментом роботи з членами сім'ї підлітка стала системна сімейна психотерапія.

Системний підхід має на увазі, що:

1. Сім'я як система — більше, ніж просто сума її частин.
2. Під час впливу на сім'ю в цілому відбувається вплив на кожен елемент всередині неї.
3. Зміна в одній частині системи впливає на всю систему, а також на частини, з яких вона складається.

Усвідомлення реальної сімейної проблеми мало діагностико-терапевтичне значення, тому що виявлене й усвідомлене утруднення змушує членів сім'ї переглянути свою поведінку, допомагає їм подолати бар'єр винятковості ситуації й виробити позитивне ставлення до проблеми, створює можливість позитивного її вирішення. Відповідно сімейна терапія була спрямована на відшукання компромісу в культурній сфері, корекцію

соціально-психологічних стереотипів, що накопичилися, навчання навичкам неконфліктного спілкування. Однією з методик системної сімейної терапії, які використовували для допомоги родинам підлітків, була побудова генограми сім'ї. Генограма (схема сімейної історії), створювана за певними правилами, відображає взаємини в поколіннях прародичів, батьків і в самій сім'ї. Процес побудови генограми мав низку значних переваг у вирішенні завдань сімейної психопрофілактики: він був досить захоплюючим і задовольняв одну з глибинних потреб людини знати своє коріння; у ході нього члени сім'ї утягувалися в єдину діяльність; підсумкова картина тут мала значну інформативність генетичного, онтогенетичного або надбаного характеру. Також використовували метод сімейних розстановок за Хелінгером [3]. Розстановка являла собою роботу над усвідомленням глибинних підсвідомих процесів, що формували проблему, з метою відшукати їй вирішення. Під час роботи в цьому методі пацієнт розставляв людей (заступників) в робочому просторі групи, інтуїтивно визначаючи кожному своє місце. Розставлені пацієнтом фігури відображали його підсвідомий образ ситуації, з якою він працював в розстановці. Заступники озвучували свої стани та переживання, що дозволяло психотерапевтові відновити хід подій сімейної історії і поступово, крок за кроком, розплутати клубок сімейних взаємин. Роботу з розстановками проводили за допомогою додавання, переміщення заступників в полі розстановки, застосовувалися різні техніки і ритуали. Показником правомірності рішення для даної системи був комфортний стан всіх учасників розстановки (рівні почуття, відсутність дискомфорту в тілі тощо), ознаки фізичного і психічного полегшення у пацієнта.

В результаті реалізації розробленої програми психологічної корекції встановлено: ставлення до хвороби набуває раціональнішого характеру завдяки редукції ірраціональних уявлень, що супроводжується нормалізацією емоційного стану; формується інтернальна позиція особистості щодо хвороби та здоров'я; підвищується ефективність традиційної терапії соматоформних розладів, що проявляється позитивною динамікою клініко-психологічних характеристик стану хворих. Після проведення соціально-психологічного тренінгу серед підлітків та їхніх батьків покращання спостерігалось у 76,3 % підлітків.

У психотерапії психосоматичних захворювань особливо важливо навчити пацієнта переживати і виражати свої агресивні почуття — в тому числі щодо близьких людей і психотерапевта.

Список літератури

1. Гаранян П. Г. Групповая психотерапия невротоз с соматическими масками. Часть II: Практическая реализация подхода / П. Г. Гаранян, А. Б. Холмогорова // МПЖ. — 1996. — № 1. — С. 59—71.
2. Александров А. А. Современная психотерапия : курс лекций / Артур Александрович Александров — СПб.: «Академический проект», 1997. — 335 с.
3. Хеллингер Б. Порядки любви: Разрешение семейно-системных конфликтов и противоречий / Б. Хеллингер ; пер. с нем.: Ингрид И. Рац ; науч. ред. М. Бурняшев. — М.: Изд-во Института Психотерапии, 2003. — 400 с.
4. Taylor, P. J. Elderly offenders. A study of age-related factors among custodially remanded prisoner / P. J. Taylor, J. M. Parrott // British Journal of Psychiatry. — 1988. — № 152. — P. 340—346.

Надійшла до редакції 16.12.2014 р.

ЧЕРНИШОВ Олег Володимирович, здобувач наукового ступеня кандидата медичних наук, обласний дитячий психіатр Миколаївської області, Миколаївська обласна психіатрична лікарня № 1, м. Миколаїв; e-mail: stramosliab@rambler.ru

CHERNYSHOV Oleg, Competitor for PhD degree, Regional children Psychiatrist of Mykolaiv Region, Mykolaiv Regional Psychiatric Hospital № 1, Mykolaiv; e-mail: stramosliab@rambler.ru

О. О. Рищенко, В. В. Шаповалов, В. О. Шаповалова, Є. В. Капельнікова

ОРГАНІЗАЦІЙНО-ПРАВОВА ІМПЛЕМЕНТАЦІЯ РЕКОМЕНДАЦІЙ ВСЕСВІТНЬОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я ЩОДО ФАРМАЦЕВТИЧНОЇ КОРЕКЦІЇ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНИМ БОЛЬОВИМ СИНДРОМОМ НА ЗАСАДАХ МЕДИЧНОГО ТА ФАРМАЦЕВТИЧНОГО ПРАВА

О. А. Рыщенко, В. В. Шаповалов, В. А. Шаповалова, Е. В. Капельникова

Организационно-правовая имплементация рекомендаций Всемирной организации здравоохранения в отношении фармацевтической коррекции пациентов с хроническим болевым синдромом на принципах медицинского и фармацевтического права

O. A. Ryshchenko, V. V. Shapovalov, V. O. Shapovalova, Ye. V. Kapielnikova

Organizational and legal implementation World health organization recommendations for pharmaceutical correction of patients with chronic pain syndrome the principles of medical and pharmaceutical law

В статті наведені результати організаційно-правової імплементації рекомендацій Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) щодо надання медико-фармацевтичної допомоги пацієнтам із захворюваннями, що супроводжуються хронічним больовим синдромом, зокрема онкологічними захворюваннями. В ході вивчення виокремлено переліки лікарських засобів різних класифікаційно-правових та номенклатурно-правових груп, що дозволені до застосування в Україні, які згідно з рекомендаціями ВООЗ використовуються для проведення медико-фармацевтичної корекції хронічного больового синдрому, з урахуванням усіх її складових. Встановлено факти порушення прав пацієнтів із онкологічними захворюваннями на отримання належної медико-фармацевтичної корекції хронічного больового синдрому, що вказує на необхідність реформування галузі охорони здоров'я з метою імплементації відповідних європейських та світових стандартів. За результатами дослідження запропоновано нормотворчі зміни до основних законів України в галузі охорони здоров'я щодо удосконалення термінологічно-понятійного апарату з подальшим внесенням відповідних змін у медико-технологічну документацію, затверджену Міністерством охорони здоров'я, щодо надання медико-фармацевтичної допомоги пацієнтам із хронічним больовим синдромом.

Ключові слова: медичне та фармацевтичне право, Всесвітня організація охорони здоров'я, хронічний больовий синдром, онкологічні захворювання, лікарські засоби, режим контролю

В статті приведені результати організаційно-правової імплементації рекомендацій Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) по оказанию медико-фармацевтической помощи пациентам с заболеваниями, сопровождающимися хроническим болевым синдромом, в частности онкологическими заболеваниями. В ходе изучения выделены перечни лекарственных средств различных классификационно-правовых и номенклатурно-правовых групп, разрешенных к применению в Украине, которые в соответствии с рекомендациями ВОЗ используются для проведения медико-фармацевтической коррекции хронического болевого синдрома, с учетом всех ее составляющих. Установлены факты нарушения прав пациентов с онкологическими заболеваниями на надлежащую медико-фармацевтическую коррекцию хронического болевого синдрома, что указывает на необходимость реформирования здравоохранения с целью имплементации соответствующих европейских и мировых стандартов. По результатам исследования предложены нормотворческие изменения в основные законы Украины в сфере здравоохранения относительно усовершенствования терминологически-понятийного аппарата с последующим внесением соответствующих изменений в медико-технологическую документацию, утвержденную Минздравом, по предоставлению медико-фармацевтической помощи пациентам с хроническим болевым синдромом.

Ключевые слова: медицинское и фармацевтическое право, Всемирная организация здравоохранения, хронический болевой синдром, онкологические заболевания, лекарственные средства, режим контроля

The article presents the results of the Organizational and legal implementation of the recommendations of the World Health Organization (WHO) to provide medical and pharmaceutical care to patients with diseases accompanied by chronic pain, particularly cancer. During the study highlighted medicine lists various classification and nomenclature of legal and legal groups authorized for use in Ukraine, which, in accordance with the recommendations of the WHO are used for medical and pharmaceutical correction of chronic pain with all its components. The facts of violation of the rights of cancer patients to appropriate medical and pharmaceutical correction of chronic pain syndrome, which points to the need for health care reform with a view to the implementation of the relevant European and international standards. The study proposed rule-making changes to the basic laws of Ukraine concerning improvement of healthcare terminology, conceptual apparatus, followed by corresponding changes in the medical and technological documentation, approved by the Ministry of Health, for the provision of medical and pharmaceutical care to patients with chronic pain syndrome.

Key words: medical and pharmaceutical law, World Health Organization, chronic pain, cancer, drugs control mode

Проблема забезпечення пацієнтів, особливо пільгових категорій, належною медико-фармацевтичною допомогою є однією із найбільш актуальних у сфері охорони здоров'я. Особливого значення вона набуває під час проведення медико-фармацевтичної корекції хронічного больового синдрому (ХБС) різної інтенсивності, яким супроводжуються онкологічні, наркологічні захворювання. Незважаючи на рекомендації Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) щодо проведення медико-фармацевтичної корекції больового синдрому онкохворих або наркохворих та виокремлення цих пацієнтів в окрему категорію, що відповідно до чинного

медичного та фармацевтичного законодавства мають право на отримання лікарського забезпечення незалежно від класифікаційно-правової приналежності лікарського засобу (ЛЗ) за рахунок бюджетних коштів, права таких пацієнтів постійно порушуються. За оглядом наукової літератури однією із причин невиконання прав окремих категорій пацієнтів щодо забезпечення їх ЛЗ різних класифікаційно-правових та номенклатурно-правових груп на пільгових умовах є несприятливі умови соціально-економічної кризи, що склалася в Україні, зниження рівня державного фінансування галузі охорони здоров'я, що в свою чергу призводить до зниження доступності для пацієнтів, зокрема з онкологічними захворюваннями, належної медико-фармацевтичної допомоги [1, 6, 8, 15].

Тому метою дослідження стало проведення організаційно-правової імплементації щодо виконання рекомендацій ВООЗ щодо фармацевтичної корекції ХБС у пацієнтів із онкологічною та наркологічною патологією в закладах охорони здоров'я України із використанням ЛЗ різних клініко-фармакологічних, класифікаційно-правових та номенклатурно-правових груп на засадах медичного та фармацевтичного права.

Матеріалами дослідження були чинне медичне та фармацевтичне законодавство, Державний формуляр ЛЗ України (вип. 6), Уніфікований протокол надання паліативної медичної допомоги при ХБС, Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги, Рекомендації ВООЗ щодо надання знеболювальної фармакотерапії, довідники з лікарських засобів України, звернення на «гарячу лінію» Департаменту охорони здоров'я Харківської обласної державної адміністрації (ДОЗ ХОДА) пацієнтів з онкологічними, наркологічними захворюваннями, приклади із судово-фармацевтичної практики щодо порушення прав пацієнтів із онкологічними захворюваннями щодо проведення медико-фармацевтичної корекції ХБС [2—5, 7, 9—13, 16—18]. З метою дослідження доступності ЛЗ використано судово-фармацевтичний критерій «режим контролю», схема якого має такий вигляд [14]:

РК: КФГ → КПГ → НПГ,

де РК — режим контролю;

КФГ — клініко-фармакологічна група;

КПГ — класифікаційно-правова група;

НПГ — номенклатурно-правова група.

В ході проведення дослідження було використано нормативно-правовий, документальний, табличний та графічний методи аналізу. Методологія проведеного дослідження полягала у виокремленні переліків ЛЗ різних класифікаційно-правових та номенклатурно-правових груп, які відповідно до рекомендацій ВООЗ можуть бути використані для проведення медико-фармацевтичної корекції ХБС у пацієнтів із онкологічними або наркологічними захворюваннями. Результати аналізу звернень на «гарячу лінію» ДОЗ ХОДА пацієнтів з онкологічними, наркологічними захворюваннями, приклади із судово-фармацевтичної практики щодо порушення прав пацієнтів щодо забезпечення ЛЗ різних номенклатурно-правових та класифікаційно-правових груп на пільгових умовах стали підґрунтям розроблення законодавчих ініціатив щодо проведення медико-фармацевтичної корекції ХБС з урахуванням рекомендацій ВООЗ, норм Конституції України та вимог медичного та фармацевтичного законодавства.

Одним із основних принципів проведення медико-фармацевтичної корекції ХБС для пацієнтів із захворюваннями, що супроводжуються больовим синдромом (БС) різної інтенсивності, передбачено використання триступеневої схеми, у якій медико-фармацевтична корекція БС залежить від його інтенсивності. Цей принцип дозволяє обрати адекватний комплекс ЛЗ різних класифікаційно-правових та номенклатурно-правових груп, який найбільше підходить онко- та наркопацієнтам. У відповідності до цього принципу всі БС поділяють на три види: слабкий, помірний та сильний. Як правило, характерною ознакою онкологічних захворювань є розвиток ХБС, який відповідно до триступеневої системи знеболення ВООЗ належить до сильного БС [16—18].

Відповідно до рекомендацій ВООЗ, схема надання медико-фармацевтичної корекції ХБС, в тому числі і при онкологічній патології різної локалізації, повинна включати в себе три складові (рис. 1) [16—18].

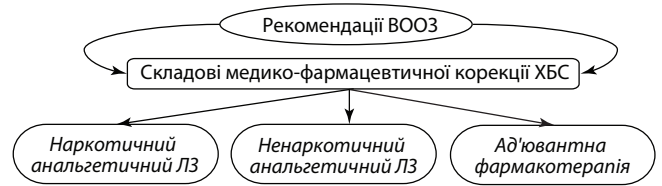


Рис. 1. Складові медико-фармацевтичної корекції ХБС за рекомендаціями ВООЗ [16—18]

Слід зазначити, що схема складових медико-фармацевтичної корекції ХБС затверджена відповідною медико-технологічною документацією [9, 10].

Відповідно до чинного медичного та фармацевтичного законодавства України, пацієнти із онкологічними захворюваннями виокремлені в окрему категорію пацієнтів, які повинні забезпечуватись необхідною медико-фармацевтичною корекцією їх стану, в тому числі і фармакокорекцією ХБС винятково за кошти бюджетів усіх рівнів, що затверджено відповідними нормами Конституції України, а також чинних постанов Кабінету Міністрів України від 17.08.1998 № 1303 «Про впорядкування безоплатного та пільгового відпуску лікарських засобів за рецептами лікарів у разі амбулаторного лікування окремих груп населення та за певними категоріями захворювань» та від 05.09.1996 № 1071 «Про порядок закупівлі лікарських засобів закладами та установами охорони здоров'я, що фінансуються з бюджету» [12, 13].

Для забезпечення виконання вимог медичного та фармацевтичного законодавства щодо виконання рекомендацій ВООЗ, які передбачають проведення медико-фармацевтичної корекції ХБС, стало необхідним виокремити перелік ЛЗ, які використовуються для проведення медико-фармацевтичної корекції ХБС при онкологічних захворюваннях відповідно до рекомендацій ВООЗ, та вивчити доступності цих ЛЗ за судово-фармацевтичним критерієм «режим контролю» [14].

До основних наркотичних анальгетичних ЛЗ (за МНН), що застосовуються у першій складовій медико-фармакологічної корекції ХБС віднесено ЛЗ, перелік та режим контролю яких наведений у табл. 1.

Таблиця 1. Основні наркотичні анальгетичні ЛЗ, що застосовують для медико-фармацевтичної корекції ХБС при онкологічних захворюваннях, відповідно до рекомендацій ВООЗ, та їх режим контролю [16—18]

№ з/п	МНН	Режим контролю		
		КФГ	КПГ	НПГ
1.	Кодеїну фосфат	R05D A04	Наркотичний засіб	За рецептом, Ф-3, ПКО
2.	Трамадол	N02A X02	Наркотичний засіб	За рецептом, Ф-3, ПКО
3.	Морфіну сульфат	N02A A01	Наркотичний засіб	За рецептом, Ф-3, ПКО
4.	Морфіну гідрохлорид	N02A A01	Наркотичний засіб	За рецептом, Ф-3, ПКО
5.	Бупренорфін	N02A E01	Наркотичний засіб	За рецептом, Ф-3, ПКО
6.	Фентаніл	N02A B03	Наркотичний засіб	За рецептом, Ф-3, ПКО
7.	Оmnopон	N02A A51	Наркотичний засіб	За рецептом, Ф-3, ПКО
8.	Тримеперидин	N02A B04	Наркотичний засіб	За рецептом, Ф-3, ПКО

Примітка: МНН — Міжнародна непатентована назва; ПКО — предметно-кількісний облік

Таким чином, схема режиму контролю, як судово-фармацевтичного критерію доступності ЛЗ, які застосовуються для проведення першої складової медико-фармацевтичної корекції ХБС при онкологічному захворюванні до пацієнта має такий вигляд:

PK: N02 (R05D) → Наркотичний засіб →
→ За рецептом Ф-3, ПК0

Серед ненаркотичних ЛЗ (друга складова) для проведення медико-фармацевтичної корекції ХБС при онкологічному захворюванні найчастіше застосовують ЛЗ, які за КФГ належать до нестероїдних протизапальних ЛЗ та випускаються переважно у вигляді розчинів для ін'єкцій або у вигляді лікарських форм для перорального застосування (табл. 2).

Таблиця 2. Ненаркотичні ЛЗ, що застосовують при медико-фармацевтичній корекції ХБС при онкологічних захворюваннях відповідно до рекомендацій ВООЗ, та їх режим контролю [16—18]

№ з/п	МНН	Режим контролю		
		КФГ	КПГ	НПГ
1.	Диклофенак	M01A B05	Загальна група	За рецептом Ф-1
2.	Кетопрофен	M01A E03	Загальна група	За рецептом Ф-1
3.	Німесулід	M01A X17	Загальна група	За рецептом Ф-1
4.	Піроксикам	M01A C01	Загальна група	За рецептом Ф-1
5.	Мелоксикам	M01A C06	Загальна група	За рецептом Ф-1
6.	Лорноксикам	M01A C05	Загальна група	За рецептом Ф-1
7.	Рофекоксиб	M01A H02	Загальна група	За рецептом Ф-1
8.	Декскетопрофен	M01A E17	Загальна група	За рецептом Ф-1

Таким чином, схема режиму контролю ненаркотичних ЛЗ, що застосовуються під час проведення медико-фармацевтичної корекції ХБС при онкологічних захворюваннях, має такий вигляд:

PK: M01A → Загальна група → За рецептом Ф-1

Третя складова медико-фармацевтичної корекції ХБС передбачає використання ад'ювантної фармако-терапії. Відповідно до визначення ВООЗ, ад'ювантна фармако-терапія передбачає застосування ЛЗ, для яких біль не є основним показанням для застосування, вони не діють на больові рецептори, але мають опосередкований анальгетичний ефект при деяких БС, залежно від механізму виникнення і локалізації болю. ЛЗ, що застосовують у третій складовій, називають ад'ювантними ЛЗ, або ко-анальгетиками [16—18]. Чинне медичне та фармацевтичне законодавство України не надає тлумачення термінів «Ад'ювантна фармако-терапія» та «Ад'ювантні лікарські засоби», однак принцип застосування таких ЛЗ під час проведення медико-фармацевтичної корекції ХБС передбачено відповідною медико-технологічною документацією [11]. Уніфікований клінічний протокол паліативної медичної допомоги при хронічному больовому синдромі містить визначення поняття «Ад'ювантні лікарські засоби», яке суттєво відрізняється від визначення ВООЗ та суперечить йому. Відповідно до цього про-

токолу, ад'ювантними ЛЗ вважаються ЛЗ, що потенціюють дію анальгетиків та мають самостійну анальгетичну дію при ноцицептивному та, особливо, невропатичному болю [11]. Тому, з метою узагальнення визначення понять «Ад'ювантна фармако-терапія» та «Ад'ювантні лікарські засоби» на законодавчому рівні стало необхідним запропонувати внести відповідні зміни до основних нормативно-правових документів в галузі медицини та фармації, зокрема до законів України «Про лікарські засоби» та «Основи законодавства України про охорону здоров'я» з метою введення в термінологічно-понятійний апарат узагальненого змісту зазначених термінів з подальшим виправленням їхніх визначень у затвердженій МОЗ медико-технологічній документації [3, 4]. Авторами запропоновано визначення цих термінів такого змісту:

Ад'ювантна фармако-терапія — це фармако-терапія, що передбачає застосування лікарських засобів різних класифікаційно-правових та номенклатурно-правових груп, для яких купірування больового синдрому не є основним показанням для застосування, але які мають опосередкований анальгетичний ефект при деяких больових синдромах, в залежності від механізму виникнення і локалізації болю.

Ад'ювантні лікарські засоби — це лікарські засоби різних класифікаційно-правових та номенклатурно-правових груп, які за своїми фармакологічними властивостями мають опосередкований анальгетичний ефект.

За клініко-фармакологічною ознакою ад'ювантні ЛЗ належать до таких груп: кортикостероїди (АТС-код: N02A B02); антидепресанти (АТС-код: N06A A09); протисудомні засоби (АТС-код: N03A F01); нейролептики (АТС-код: N05A A01); транквілізатори (АТС-код: N05B A25); місцеві анестетики (АТС-код: D04A B01); міорелаксанти (АТС-код: M03B X01); біофосфонати (АТС-код: M05B B03); снодійні та седативні засоби (АТС-код: N05C B02); антигістамінні засоби (АТС-код: R06A A02); агоністи α-адренорецепторів (АТС-код: C02A C).

Перелік ад'ювантних ЛЗ, що використовують під час проведення медико-фармакологічної корекції ХБС відповідно до рекомендацій ВООЗ, наведений у табл. 3 [5], виходячи з якої, до ад'ювантних належать ЛЗ, які відрізняються не лише за клініко-фармакологічною групою, а й за класифікаційно-правовою ознакою, більшість з яких належать до загальної групи, а деякі — до груп психотропна речовина та сильнодіючий ЛЗ.

Таблиця 3. Ад'ювантні ЛЗ, які використовують для проведення медико-фармацевтичної корекції ХБС при онкологічних захворюваннях, відповідно до рекомендацій ВООЗ, та їх режим контролю [16—18]

№ з/п	МНН	Режим контролю		
		КФГ	КПГ	НПГ
1.	Дексаметазон	N02A B02	Загальна група	За рецептом Ф-1
2.	Амітриптилін	N06A A09	Загальна група	За рецептом Ф-1
3.	Габапентин	N03A X12	Загальна група	За рецептом Ф-1
4.	Карбамазепін	N03A F01	Загальна група	За рецептом Ф-1
5.	Хлорпромазин	N05A A01	Загальна група	За рецептом Ф-1
6.	Галоперидол	N05A D01	Загальна група	За рецептом Ф-1

Продовження табл. 3

№ з/п	МНН	Режим контролю		
		КФГ	КПГ	НПГ
7.	Феназепам	N05B A25	Психотропна речовина	За рецептом, Ф-3, ПКО
8.	Діазепам	N05B A01	Психотропна речовина	За рецептом, Ф-3, ПКО
9.	Лідокаїн	D04A B01	Загальна група	За рецептом Ф-1
10.	Баклофен	M03B X01	Загальна група	За рецептом Ф-1
11.	Мідокалм	M03B X04	Загальна група	За рецептом Ф-1
12.	Фосаванс	M05B B03	Загальна група	За рецептом Ф-1
13.	Корвалдин	N05C B02	Загальна група	За рецептом Ф-1
14.	Дифенгідрамін	R06A A02	Таблетки — Загальна група	За рецептом Ф-1
			Розчин для ін'єкцій — Сильнодіючий ЛЗ	За рецептом Ф-1, ПКО
15.	Клонідин	C02A C	Таблетки — Загальна група	За рецептом Ф-1
			Розчин для ін'єкцій — Сильнодіючий ЛЗ	За рецептом Ф-1, ПКО

Отже, результати вивчення доступності ЛЗ за судово-фармацевтичним критерієм «режим контролю» показали, що доступність для пацієнтів ЛЗ, які застосовуються для медико-фармацевтичної корекції ХБС, є низькою, що обумовлено особливостями їх фармакологічної дії.

Встановлено, що чинним медичним та фармацевтичним законодавством України створені всі умови для проведення медико-фармацевтичної корекції ХБС у пацієнтів відповідно до рекомендацій ВООЗ. Однак, аналіз звернень на «гарячу лінію» ДООЗ ХОДА пацієнтів з онкологічними захворюваннями свідчить про численні порушення їх прав не тільки щодо забезпечення необхідними ЛЗ за бюджетні кошти, а й надання комплексної медико-фармацевтичної допомоги, зокрема корекції ХБС. Цей факт підтверджується прикладом із судово-фармацевтичної практики, що наведений нижче.

Приклад 1. На гарячу лінію ДООЗ ХОДА надійшло звернення гр. С. з приводу неналежного забезпечення його наркотичними лікарськими засобами (НЛЗ) в умовах стаціонару на дому та за пільговими рецептами лікаря. В ході звернення встановлено, що гр. С., 1961 року народження, з 1995 року хворіє на онкологічне захворювання, з приводу чого йому надана II група інвалідності. 2012 року гр. С. проведено оперативне втручання, внаслідок чого йому видалено пухлину та частину кишечника. З лютого 2014 року гр. С. поставлено діагноз онкологія легенів IV ступеня. Після проходження двох курсів хіміотерапії та променевої терапії за власні кошти стан пацієнта погіршувався і його виписано додому для проведення симптоматичного лікування. Для медико-фармацевтичного купірування ХБС, що супроводжує захворювання гр. С., спеціалістами медицини йому створено стаціонар на дому, де медична сестра одного із закладів охорони здоров'я м. Харкова вводить по 2 мл двічі на день ЛЗ «Омнопон». Однак, фармакологічної дії ЛЗ вистачає лише на 5 годин, що не забезпечує належного знеболення і примушує пацієнта самостійно шукати ЛЗ для додаткової корекції

ХБС. У разі збільшення дози ЛЗ «Омнопон» до вищої добової (5 мл на добу) у гр. С. спостерігається розвиток побічних дії ЛЗ у вигляді задухи. При спробі застосування альтернативного ЛЗ «Морфіну гідрохлорид» спостерігалось погіршення стану пацієнта, задуха та розвиток депресії. У своєму зверненні гр. С. зазначає, що у додатковому знеболенні та в випусванні пільгових рецептів лікаря на необхідні ЛЗ йому відмовлено через брак бюджетних коштів, що є грубим порушенням не тільки вимог медичного та фармацевтичного законодавства, а й норм Конституції України.

Однак, відповідно до повідомлення керівництва ТОВ «Харківське фармацевтичне підприємство «Здоров'я народу» виробництва ЛЗ «Омнопон» з жовтня 2014 р. призупинено у зв'язку із недостатнім постачанням активних фармакологічних інгредієнтів (АФІ). Тому, з жовтня 2014 р. у зв'язку із відсутністю НЛЗ «Омнопон» гр. С. було переведено на альтернативний ЛЗ «Морфіну гідрохлорид». Однак, спеціалістами медицини, що супроводжують гр. С., не призначено допоміжної медико-фармацевтичної допомоги з метою полегшення побічної дії вказаного ЛЗ, що виражається у вигляді задухи та зумовлено особливостями перебігу захворювання. Крім того, при застосуванні ЛЗ «Морфіну гідрохлорид» у вигляді ін'єкції, що вводяться гр. С. 2 рази на день по 2 мл, спостерігається менший термін знеболення порівняно із ЛЗ «Омнопон», що потребує застосування допоміжної медико-фармацевтичної корекції ХБС та застосування ад'ювантних ЛЗ для пролонгації фармакологічної дії «Морфіну гідрохлориду», що не забезпечено спеціалістами медицини (рис. 2).



Рис. 2. Порушення вимог чинного медичного та фармацевтичного законодавства та рекомендацій ВООЗ для проведення медико-фармацевтичної корекції ХБС на прикладі із судово-фармацевтичної практики

Наведений судово-фармацевтичний приклад свідчить про порушення вимог чинного медичного та фармацевтичного законодавства, рекомендацій ВООЗ щодо проведення медико-фармацевтичної корекції ХБС, норм Конституції України та постанов Кабінету Міністрів України щодо прав пацієнта із онкологічним захворюванням, а також вимог затверджених МОЗ уніфікованих протоколів надання медико-фармацевтичної допомоги при онкологічних захворюваннях та паліативній допомозі з боку медичних працівників та вказує на необхідність

подальшого реформування галузі охорони здоров'я з метою імплементації європейських та світових стандартів надання медико-фармацевтичної допомоги пацієнтам та внесення відповідних змін до чинного законодавства галузі охорони здоров'я, що базується на принципах медичного та фармацевтичного права [7, 9, 10, 12, 13].

Таким чином, за результатами організаційно-правового дослідження встановлено, що чинним медичним та фармацевтичним законодавством України створені всі умови для імплементації рекомендацій ВООЗ щодо проведення медико-фармацевтичної корекції ХБС у пацієнтів із онкологічними та наркологічними захворюваннями. Виокремлено переліки ЛЗ різних класифікаційно-правових та номенклатурно-правових груп, які зареєстровані в Україні та використовуються у трьох складових медико-фармацевтичної корекції ХБС та досліджено їхню доступність за судово-фармацевтичним критерієм «режим контролю».

Встановлено, що у чинному медичному та фармацевтичному законодавстві відсутні визначення таких термінів як «Ад'ювантна фармакотерапія» та «Ад'ювантні лікарські засоби», і запропоновано тлумачення цих термінів з наступним внесенням їх до законів України «Про лікарські засоби» та «Основи законодавства України про охорону здоров'я», як основних нормативно-правових документів у галузі охорони здоров'я.

Аналіз звернень на «гарячу лінію» Департаменту охорони здоров'я Харківської обласної державної адміністрації пацієнтів з онкологічними захворюваннями та прикладів із судово-фармацевтичної практики щодо порушення прав пацієнтів щодо проведення медико-фармацевтичної корекції ХБС встановлено факт невиконання рекомендації ВООЗ та вимог чинного законодавства України, які базуються на принципах медичного та фармацевтичного права, що потребує проведення реформування галузі охорони здоров'я з метою імплементації європейських та світових стандартів щодо надання медико-фармацевтичної допомоги пацієнтам із захворюваннями, що супроводжуються ХБС.

Список літератури

- Гудзенко О. П. Організаційні особливості лікарського забезпечення пільгових категорій населення в умовах ринку [Текст] / О. П. Гудзенко, В. М. Толочко / Вісник фармації. — 2002. — № 3. — С. 58—61.
- Державний формуляр лікарських засобів [Текст]. — Вип. шостий. — К., 2014. — 1817 с.
- Закон України «Основи законодавства України про охорону здоров'я» [Електронний ресурс] // Відомості Верховної Ради України. — 1993. — № 4. — С. 19. — Режим доступу : <http://zakon2.rada.gov.ua>.
- Закон України «Про лікарські засоби» [Електронний ресурс]. Відомості Верховної Ради України. — 1996. — № 22. — с. 86. — Режим доступу : <http://zakon2.rada.gov.ua>.
- Компендіум OnLine [Електронний ресурс]. — Режим доступу к документу : <http://compendium.com.ua/>
- Котвицкая А. А. Анализ современных тенденций фармацевтического обеспечения льготных категорий населения в странах СНГ [Текст] / А. А. Котвицкая, Е. С. Коробова // Научные ведомости Белгородского государственного университета (серия: Медицина. Фармация). — 2013. — № 11 (154), вып. 22/2. — С. 18—25.
- Конституція України // Фармацевтичне право і доказова фармація в системі правовідносин держава — закон — виробник — оптовик — менеджер — лікар — пацієнт — провізор — ліки — контролюючі та правоохоронні органи [Текст] : матеріали IV наук.-практ. конф., 16 листопада 2007 р. / за ред. В. О. Шаповалової, В. П. Черних, В. В. Шаповалова та ін. — Х., 2007. — С. 195—214.
- Лекарственные средства в неврологии, психиатрии и наркологии [Текст] / под ред. В. А. Шаповаловой, П. В. Волошина, А. В. Стефанова, И. М. Трахтенберга, В. В. Шаповалова. — Х.: Факт, 2003. — 784 с.
- Наказ МОЗ України від 04.06.2014 р. № 387 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при раку легень» [Електронний ресурс]. — Режим доступу : <http://moz.gov.ua>.
- Наказ МОЗ України від 08.04.2014 № 252 «Про затвердження шостого випуску Державного формуляра лікарських засобів та забезпечення його доступності» [Електронний ресурс]. — Режим доступу : <http://moz.gov.ua>.
- Наказ МОЗ України від 25.04.2012 р. № 311 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації паліативної медичної допомоги при хронічному больовому синдромі» [Електронний ресурс]. — Режим доступу : <http://moz.gov.ua>.
- Постанова Кабінету Міністрів України від 05.09.1996 № 1071 «Про порядок закупівлі лікарських засобів закладами та установами охорони здоров'я, що фінансуються з бюджету» [Електронний ресурс]. — Режим доступу : <http://moz.gov.ua>.
- Постанова Кабінету Міністрів України від 17.08.1998 № 1303 «Про впорядкування безоплатного та пільгового відпуску лікарських засобів за рецептами лікарів у разі амбулаторного лікування окремих груп населення та за певними категоріями захворювань» [Електронний ресурс]. — Режим доступу : <http://moz.gov.ua>.
- Фармацевтическое и медицинское право [Текст] : уч. пособие. / В. В. Шаповалов, В. В. Шаповалов (мл.), В. А. Шаповалова // [1-е изд.]. — Х.: Изд.во «Скорпион», 2011. — 208 с. (Серия Фармацевтическое право).
- Шаповалов В. В. Сучасний стан забезпечення лікарськими засобами хворих у сільській місцевості: аналіз скарг громадян на засадах медичного та фармацевтичного права [Текст] / В. В. Шаповалов, В. О. Шаповалова, М. О. Хмелевський // «Сборник научных трудов SWorld». — Иваново : Маркова А. Д., 2013. — Вып. 3, т. 48. — ЦИТ: 313-0433. — С. 5—7.
- Guidelines on the nonclinical evaluation of vaccine adjuvants and adjuvanted vaccines. World Health Organization 2013. [Electronic resource]. — Mode of access: <http://www.who.int/biologicals/areas/vaccines>.
- Institute of palliative medicine [Electronic resource]. — Mode of access: <http://www.instituteofpalliativemedicine.org>.
- WHO Definition of Palliative Care [Electronic resource]. — Mode of access: <http://www.who.int/cancer/palliative/definition/en>.

Надійшла до редакції 06.01.2015 р.

РИЩЕНКО Оксана Олександрівна, кандидат фармацевтичних наук, доцент кафедри медичного та фармацевтичного права, загальної і клінічної фармації Харківської медичної академії післядипломної освіти (ХМАПО), м. Харків; e-mail: krisa83@bk.ru

ШАПОВАЛОВ Валерій Володимирович, доктор фармацевтичних наук, професор, начальник відділу фармації Департаменту охорони здоров'я Харківської обласної державної адміністрації, м. Харків; e-mail: krisa83@bk.ru

ШАПОВАЛОВА Вікторія Олексіївна, доктор фармацевтичних наук, професор, завідувачка кафедрою медичного та фармацевтичного права, загальної і клінічної фармації ХМАПО, м. Харків; e-mail: krisa83@bk.ru

КАПЕЛЬНИКОВА Єва Веніамінівна, здобувач кафедри медичного та фармацевтичного права, загальної і клінічної фармації ХМАПО, м. Харків; e-mail: krisa83@bk.ru

RYSHCENKO Oksana, PhD in Pharmaceutical Sciences, assistant professor of medical and pharmaceutical law, general and clinical pharmacy of the Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education (KhMAPE), Kharkiv; e-mail: krisa83@bk.ru

SHAPOVALOV Valerii, Doctor in Pharmaceutical Sciences, Professor, Head of Pharmacy Department of Health Kharkiv Regional State Administration, Kharkiv; e-mail: krisa83@bk.ru

SHAPOVALOVA Victoriia, Doctor in Pharmaceutical Sciences, Professor, Head of Department of health and pharmaceutical law, general and clinical pharmacy of the KhMAPE, Kharkiv; e-mail: krisa83@bk.ru

KAPIELNIKOVA Yeva, Competitor for PhD degree of the Department of Medical and pharmaceutical law, general and clinical pharmacy of the KhMAPE, Kharkiv; e-mail: krisa83@bk.ru

ТЕЗИ

**Науково-практичної конференції з міжнародною участю
«СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ, ТЕРАПІЇ ТА РЕАБІЛІТАЦІЇ
ПОСТТРАВМАТИЧНИХ СТРЕСОВИХ РОЗЛАДІВ»**

28—29 травня 2015 р. м. Харків

УДК 159.96:355.257.6-036.66(447)

*П. В. Волошин, Н. О. Марута,
Л. Ф. Шестопалова, І. В. Лінський*
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології
НАМН України», м. Харків

**Принципи медико-психологічної реабілітації
осіб, які постраждали під час виконання
службових обов'язків в Україні**

Медико-психологічна реабілітація (МПР) — комплекс лікувально-профілактичних, реабілітаційних та оздоровчих заходів, спрямованих на відновлення психофізіологічних функцій, оптимальної працездатності, соціальної активності осіб, які постраждали під час виконання обов'язків військової служби (службових обов'язків).

Метою МПР осіб, які постраждали під час виконання обов'язків військової служби, є відновлення соціального функціонування, реінтеграція у громадянське суспільство та забезпечення високої якості життя у ньому.

МПР осіб, які постраждали під час виконання обов'язків військової служби, здійснюється при наявності у них психологічних або психопатологічних порушень, які є ізольованими або поєднуються з соматичними розладами та є результатом впливу бойової психологічної травми, патогенність якої посилюється вираженою інформаційною складовою «гібридної» війни.

Основою МПР осіб, які постраждали під час виконання обов'язків військової служби, є поєднання психологічних, психотерапевтичних, психосоціальних, фармакологічних та фізичних заходів, які спрямовані на відновлення соціальної функціонування та якості життя особи.

Основними принципами МПР є:

- мультидисциплінарний підхід та комплексність (з урахуванням біологічних, психологічних та соціальних аспектів патогенезу за участю усіх фахівців, що працюють у сфері психічного та соматичного здоров'я);

- профілактична спрямованість (здійснення психосвіти, тренінгів стресостійкості та стійкості до інформаційних атак, політико-виховної роботи, духовної підтримки до початку та під час бойових дій);

- етапність (1 етап — скринінг соматичного та психологічного стану в умовах «карантинної зони» з виявленням психологічних наслідків бойової психічної травми та розладів психічного здоров'я; 2 етап — первинна МПР у центрах (відділеннях) медико-психологічної реабілітації у ЛПЗ всіх форм власності, у т. ч. госпіталях ветеранів війни та учасників бойових дій; 3 етап — вторинна МПР у мережі санаторно-курортних закладів);

- безперервність та наступність — чітка взаємодія медико-психологічних служб усіх міністерств та відомств, які залучені до участі у бойових діях з лікарями-психологами, практичними психологами, лікарями-психіатрами, лікарями-психотерапевтами та лікарями інших спеціальностей, що працюють у системі Міністерства охорони здоров'я;

- створення реадаптувального середовища (створення під час МПР умов для сприятливої психологічної атмосфери, яка передбачає визнання високого соціаль-

ного статусу осіб, які постраждали під час виконання обов'язків військової служби; соціальної значущості їх участі у бойових діях; розуміння психологічних реакцій та поведінки цих осіб).

Кадрове забезпечення МПР включає вдосконалення додипломної та післядипломної підготовки психологів з медичною та немедичною освітою, лікарів-психотерапевтів та лікарів-психіатрів у галузі військової та кризової психології зі збільшенням кількості навчальних годин з проблем «Психологічного консультування та психокорекції», «Психології життєвої кризи особистості, вмирання та смерті», «Тренінгів стресостійкості» та ліцензованого обсягу кількості осіб, які навчаються за фахом «Медична психологія».

Вдосконалення МПР потребує здійснення наукових розробок у тому числі фундаментальних, для поглиблення існуючих уявлень про механізми впливу бойового стресу та інформаційних атак в умовах «гібридної» війни, а також розроблення ефективних методів діагностики та лікування цієї патології.

МПР осіб, які постраждали під час виконання обов'язків військової служби, є невід'ємною та обов'язковою складовою загальнодержавної комплексної системи допомоги таким особам. Ефективність МПР забезпечується синергічною взаємодією медичного, соціального та психологічного векторів.

УДК 159.9:355.08

К. В. Аїмедов, Ю. Е. Кокорина
Одесский национальный медицинский университет,
г. Одесса

**Психологическое сопровождение комбатантов:
проблемы и перспективы**

Проблемы психологического сопровождения, включающего в себя психологическую коррекцию, реабилитацию, социально-психологическую адаптацию человека к изменившимся современным реалиям, становятся все более актуальными. Несмотря на тенденцию роста психологической культуры общества, которая выражается в стремлении адекватного самоуправления человеком динамическими характеристиками собственных потребностей и тенденций, характерологическими чертами, отношениями и ценностями, возникает обострение проблемы социально-психологической адаптации, в связи с появлением большого числа лиц, переживших экстремальные ситуации (в т. ч. боевые действия). Залогом успешной социально-психологической адаптации комбатантам, на наш взгляд, является применение мультидисциплинарного подхода в оказании своевременной, не только медицинской, но психологической помощи и сопровождения, участникам боевых действий и членам их семей.

Участие в военных действиях, безусловно, оказывает стрессогенное воздействие на сознание, подвергая его серьезным качественным изменениям. Однако следует учесть индивидуальные реакции человека на похо-

жие обставлення життя, т. к. вони можуть породжувати не тільки негативні індивідуально-психологічні переживання особистості, але і бути незамеченими, індивідуальними для певної категорії комбатантів. Когнітивна трансформація складних негативних психоемоціональних реакцій буде одночасно і задачею, і трудностю, внаслідок великого впливу захисних механізмів психіки (серед яких найбільш часто зустрічаються: проєкція, ідеалізація, отрицання, заміщення, отреагування) і coping-поведінки на спосіб особистого реагування.

Ще одна труднощі, з якою зіткнеться комбатант — це оцінка подій з позиції «хорошо-погано», оскільки в умовах воєнних дій у людини виникає так звана «фронтальна ясність», застосування якої в умовах мирного життя буде носити дезадаптивний, несоразмерний ситуації характер.

Оскільки мова йде про комбатантів, значенням життя яких є діяльність, пов'язана з важкими, непередбачуваними ситуаціями, що стосуються життя і смерті, трансформуючими особистість, її систему цінностей і координат, постало б слідом вибудувати певну методологічну позицію, в межах якої і буде проходити психологічна допомога і супровід.

На наш погляд, методологічна позиція структурного психодинамічного підходу дозволить урахувати не тільки самого комбатанта, його психоемоціональні реакції, життєву стратегію і майбутні життєві цілі, але також і родину комбатанта — її очікування, страхи і труднощі. Обґрунтування даної позиції пов'язані, перш за все, з осмисленням змісту психічного простору людини, перенесеної екстремальної ситуації, в якій перебувають безсвідомі феномени на реальних людях — членів родини.

Виходячи з цього, психологічна допомога буде включати в себе здійснення паралельної деконструкції, або виявлення прихованого змісту, і наступної реконструкції, або включення в новий контекст переосмислених цінностей, цілей і пр., які приведуть до зменшення тривоги і відновлення особистісної цілісності і контролю над подіями, з подальшою повноцінною адаптацією до мирного життя.

УДК 616.89: 159.97

Б. С. Божук¹, В. І. Коростій², О. Ю. Поліщук³

¹ Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ;

² Харківський національний медичний університет, м. Харків;

³ Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Організація допомоги особам, що перенесли екстремальні події засобами дистанційного психологічного консультування

Події останніх 1,5 років стали суттєвим випробуванням, як для українського суспільства в цілому, так і для фахівців у сфері охорони ментального здоров'я. З такими надмірними стресовими навантаженнями жителі України не зіштовхувалися вже протягом багатьох десятиріч. Розстріли мирних демонстрантів, анексія частини території, військові дії на Сході, загибель вояків та мирних

жителів, масові поранення та вимушені переселення — це лише частковий перелік психотравмуючих чинників, які переживають українці.

Зрозуміло, що в таких обставинах медико-психологічна допомога має бути доступною всім верствам населення, кожна людина повинна мати змогу безкоштовно отримати кваліфіковану консультацію у психолога, психотерапевта чи психіатра. При цьому питання забезпечення кваліфікованою медико-психологічною допомогою є досить проблематичним, що зумовлено недостатньою кількістю спеціалістів в галузі.

Тому одним із шляхів вирішення цієї проблеми є впровадження та розвиток дистанційних форм психологічного консультування — телепсихології, цього новітнього напрямку як психологічної, так і медичної науки. Телепсихологія — це комплекс організаційних, фінансових і технологічних заходів, що забезпечують надання консультаційної психологічної послуги, при якій людина отримує дистанційну консультацію кваліфікованого спеціаліста-психолога в точці потреби з використанням засобів телекомунікації.

До переваг телепсихологічних консультацій можна віднести:

1. Значно більше відчуття безпеки у пацієнта, оскільки можна консультуватися, не виходячи з дому;
2. Забезпечення повної конфіденційності;
3. Можливість працювати з фахівцем в будь-якій точці України та світу;
4. Повний «ефект особистої присутності» на консультації у форматі відеозв'язку;
5. Вирішення проблем з наданням медико-психологічної допомоги для осіб, які проживають у віддалених регіонах та регіонах, не забезпечених фахівцями в галузі медичної психології;
6. Вирішення проблем з перериваннями надання психологічної допомоги у зв'язку зі службовими відрахуваннями або відпочинком;
7. Можливість отримання психологічної допомоги людям з особливими потребами.

Саме тому, з метою підвищення доступності психологічної допомоги постраждалим верствам населення, планується організувати систему надання такої допомоги з використанням засобів дистанційного зв'язку, спільно з німецькою організацією **IPSO gGmbH**, фахівці якої мають понад 10-річний досвід роботи в Афганістані, на Гаїті та у Китаї після сильних землетрусів, а також у Шрі-Ланці після цунамі. Завдяки своїй відносно невисокій вартості, високій доступності і ефективності така система ідеально підходить для використання в сучасній ситуації в Україні.

УДК 616.831-001.31-07«364»

Ю. В. Бовт, В. О. Коршияк, В. І. Сухоруков
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків

Клініко-неврологічні аспекти закритої черепно-мозкової травми, обумовленої вибуховою хвилею, в гострому періоді

Збільшення кількості хворих із закритою бойовою черепно-мозковою травмою (ЗЧМТ), яка обумовлена вибуховою хвилею, що брали участь в бойових діях на Сході України, має свої відмінності від травм мирного часу та характеризується більш вираженими, стійкими

неврологічними відхиленнями. Ці травми являють собою складні, комбіновані ушкодження, які включають в себе струс мозку, акустичні травми та вібротравми. При них виникають значні зміщення ліквору, генералізовані ушкодження вегетативних та неспецифічних структур, дисфункція інтегративних та дезінтегративних структур, що визначають неврологічні та психічні функції.

Обстежено 43 хворих, що перебували на стаціонарному лікуванні у неврологічному відділенні Військово-медичного клінічного центру Північного регіону (м. Харків) та нейрохірургічному відділенні ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» з легкою закритою ЧМТ. Давність травми на момент огляду складала 2—5 днів. Вік хворих — 22—36 років. Більшість хворих відмічали дальність вибуху снаряду на відстані від 4—5 до 10—12 метрів від свого місцеперебування. Під час отримання ЧМТ свідомість втрачали (від 5 до 30 хвилин) 16 (37 ± 8%) пацієнтів.

Усім хворим проведено детальний неврологічний огляд. В обстежених найбільш поширеними є ознаки стовбурової симптоматики — порушення конвергенції, зниження корнеальних рефлексів, ністагм.

Також мала місце атаксія при ходьбі, нестійкість при виконанні статичних проб, хиткість в сторони при ходінні.

Слід відмітити яскраво визначені стовбурові симптоми, до яких, перш за все, належать розлади чутливості. Своєрідний сенсомоторний гемісиндром, який характеризувався зниженням больової чутливості на боці травми (за гемітипом), на слизових порожнини роту та язичці, зниженням м'язової сили в кінцівках на цьому ж боці.

В усіх обстежених провідною скаргою був головний біль ($p < 0,001$). В подальшому у ранговій послідовності йдуть: порушення сну, запаморочення, різке зниження пам'яті, нудота, астеничні прояви ($p < 0,05$). Астеничний синдром мав місце у 41 (95 ± 3%) ($p < 0,001$) обстежених, поєднувався з вегетативними порушеннями і характеризувався вираженою слабкістю, дуже швидкою втомлюваністю, адинамією, виснаженістю, денною сонливістю, непереносимістю гучних звуків. Ці симптоми хворі відмічали через 3—5 годин після отриманої закритої ЧМТ і вони зберігалися впродовж наступних 1,5—2 місяців. Вегетативна дисфункція проявлялася вегетативно-судинним синдромом, вираженим гіпергідрозом, блідістю або гіперемією обличчя, порушенням дермографізму.

Другою важливою скаргою було порушення сну, яке було у 37 (86 ± 5%) ($p < 0,001$) хворих. Відчуття втомленості після нічного сну відмічали 30 (70 ± 7%) осіб; сонливість на протязі дня мала місце у 33 (77 ± 7%); на часте пробудження (3 — 5 разів) під час нічного сну вказували 29 (67 ± 7%) пацієнтів; на тривале засинання та раннє пробудження скаржився 31 (72 ± 7%) пацієнт; неспання — 16 (37 ± 8%) обстежених. Спотворення формули сну проявлялося підвищеною сонливістю на протязі дня, що поєднувалося з втратою потреби у сні та неспанням в нічний час.

Отже, у хворих з закритою ЧМТ, яка обумовлена вибуховою хвилею, астеничні прояви характеризувалися ранньою появою їх (через 3—5 годин) та поєднувалися з вегетативною дисфункцією. На наш погляд, вище наведені дані мають бути покладені в основу інтегративних підходів до розроблення неврологічної реабілітації на ранніх етапах гострої черепно-мозкової травми.

УДК 616.85

Е. В. Герасименко

ЛПЦ «Неболейка», «Всеукраїнська асоціація
преодолення кризисних ситуацій», г. Харків

Психотерапия невротических расстройств детей, переживших экстремальные ситуации в зоне АТО

Психогенные события, связанные с гибридной войной в Украине, способствовали развитию невротических нарушений у большого количества детей — переселенцев из зоны АТО. Отсутствие у детей мотивации к терапии, незрелость психики обуславливают необходимость поиска наиболее экологических методов психотерапии. Таким методом является сказкотерапия. Автором статьи была разработана и применена авторская программа индивидуальной и групповой сказкотерапии, написан и инсценирован цикл сказок с участием детей-переселенцев, что помогло предотвратить развитие посттравматического стрессового расстройства у детей группы в 100 % случаев.

Цель — изучить особенности психогенных проявлений у детей, перенесших травматические события, и разработка авторской программы психотерапии методом сказкотерапии.

Изучено 30 детей, переживших психотравмирующие события в период 1—2 мес. после психотравмы. Занятия с детьми проводились на базе лагерей для переселенцев «Ромашка», «Ласточка» и областной библиотеки для юношества.

Дети-переселенцы (I — группа до 3 лет — 3 ребенка, II — группа от 5 до 10 лет — 10 детей, III — младший школьный возраст — 10 детей, IV — подростки 12—17 лет — 7 человек). Обследование включало заполнение родителями опросников до и после терапии, неврологический осмотр, тестирование по методу сказкотерапии (диагностическая сказка).

В результате клинико-психологического обследования были выявлены следующие группы симптомов: аффективные (плаксивость, раздражительность, капризность) и астенические проявления (утомляемость, нарушения сна, рассеянность, снижение успеваемости) — имели место у 100 % детей, страхи выявлялись у 100 % и были разными, в зависимости от пережитых ситуаций — страх смерти, потери родных, потеряться, дождя и грома, смерти, голода. Психосоматические симптомы выявлялись у 100 % — среди них — различные вегетативные нарушения — головные боли, тошноты, боли в животе, энурез (6,6 % — возраст 6 и 8 лет), энкопрез — у одной девочки 12 лет (3,3 %) причем ранее этот симптом отмечался в раннем детстве. Частота других симптомов была различна у детей разных возрастов: речевые нарушения, такие как задержка речи — отмечались у детей 3-летнего возраста, 2 человека (6,6 %), логоневроз — у детей 6—7-летнего возраста (2 человека — 6,6 %), двигательная расторможенность — у детей 5—6 лет (3 человека — 9,9 %), симптомы изоляции — апатия, замкнутость — у 3 подростков (9,9 %), тики и голосовые навязчивости отмечались у дошкольников и школьников (5 человек — 16,5 %). Психологическое тестирование проводили в игровой форме «сочинения сказки» с помощью различных материалов — песочницы, пластилина, игрушек, рисунка. Психокоррекцию проводили с помощью психотерапии (глицесед, ноофен, магний В₆, седасен). Психотерапию проводили для родителей (психодукация, групповая психотерапия) и для детей — в парадигме сказкотерапии. Работу с детьми на 1 этапе проводили индивидуально (2 занятия), потом детей включали в групповую

авторскую программу из 10 занятий. Стратегия сказкотерапии была направлена на отреагирование и перепроживание эмоций, поиск ресурсов, умение саморегуляции эмоций. Результат: признаков ПТСР у детей, прошедших полный цикл занятий, не отмечено.

УДК 616.895

М. В. Данилова, Д. В. Лыщенко
 КУ «Днепропетровская областная клиническая
 больница им. И. И. Мечникова», г. Днепропетровск
**Течение постконтузионного синдрома
 при боевой травме головного мозга**

Распространенность психических расстройств у пациентов с черепно-мозговой травмой (ЧМТ) намного превышает показатели в общей популяции и, по данным литературы, до 44 % пациентов с ЧМТ страдают более чем от одного психического расстройства.

Особый интерес в настоящее время вызывают боевые травмы головного мозга, в частности постконтузионный синдром, развившийся вследствие минно-взрывного воздействия. Являются ли наблюдаемые у таких пациентов психические расстройства результатом органического повреждения мозга, или их развитие обусловлено психогениями боевой обстановки?

Нас заинтересовали случаи из клинической практики отделения микрохирургии уха Днепропетровской областной клинической больницы им. И. И. Мечникова. Под наблюдением ЛОР-врачей, врачей-психиатров и нейрохирургов находились 3 пациента с потерей слуха на фоне закрытой ЧМТ, контузии головного мозга, аку-, баротравмы, полученной в результате военной минно-взрывной травмы не более суток назад. Пострадавшие являлись бойцами ВС Украины, принимавшими участие в антитеррористической операции, лица мужского пола в возрасте от 30 до 36 лет с достоверным анамнезом контузии головного мозга и отсутствием значимой сопутствующей соматической или неврологической патологии. Все трое отмечали кратковременную потерю сознания после взрыва.

Пациенты жаловались на полное отсутствие слуха, шум в голове и ушах, головную боль (общение проходило в виде переписки с больными).

При обследовании пациентов клинически значимых изменений в лабораторных исследованиях крови и мочи не отмечалось. Каких-либо специфических изменений при нейровизуализации (ЭЭГ, КТ головного мозга) зарегистрировано не было. При проведении объективного исследования слуха (коротколатентные вызванные потенциалы ствола мозга, импедансометрия, отоакустическая эмиссия) поражений звуковоспроизводящего аппарата (ЗВА) не диагностировано. При отоскопии — барабанная перепонка серая, целая, с опознавательными знаками.

Неврологические нарушения выражались в симптоматике вегетативной дисфункции (внезапная гиперемия кожных покровов, гипергидроз, сердцебиение, дрожь) и рассеянной органической симптоматике.

Психический статус пациентов отображал индивидуальную вариабельность выраженности и продолжительности симптоматики, однако для всех больных были характерны головные боли разнообразного характера, идеаторная и моторная заторможенность, высокая истощаемость, чувство усталости. На вопросы пациенты отвечали письменно, после длительной паузы, односложно. У всех пациентов нарушался сон, который был

беспокойным, с яркими сновидениями и характеризовался пробуждением с ощущением страха. Отмечались эпизоды «flashback» — вспышки воспоминаний эпизодов боевых действий. Быстрая истощаемость психических процессов сочеталась с субъективным чувством нарушения интеллекта, чувством внутреннего напряжения, тревогой, неусидчивостью, навязчивыми мыслями, тягостным ожиданием угрозы для жизни, страхами, раздражительностью, иногда гневливостью, недовольством окружающими. Эпизодически формы поведения определялись кратковременными аффективно-взрывными реакциями, обидчивостью, неадекватностью реагирования на внешние раздражители (психопатоподобными расстройствами). Критика к состоянию — с элементами формальной. При этом проецирование себя в будущее выжалось в скорейшем выздоровлении и возврате на боевые позиции.

На общение с врачом-психиатром больные были настроены положительно, однако от проведения патопсихологического тестирования отказывались. Не настроены были в последующем и на психологическое консультирование.

В лечении таких пациентов нами использовались транквилизаторы, антидепрессанты (СИОЗС), атипичные нейролептики, антиконвульсанты. Через несколько дней после начала приема психотропных препаратов подключались психотерапевтические техники (прогрессирующая мышечная релаксация, когнитивно-бихевиоральная психотерапия).

В результате проведенного лечения отмечалось улучшение состояния в виде улучшения или полного возврата слуха, снижения частоты и интенсивности головной боли, улучшения ночного сна, снижения уровня тревоги и раздражительности, нивелирования психовегетативной и астенической симптоматики.

Отсутствие очагового поражения головного мозга, поражения ЗВА, длительность воздействия стрессогенных факторов в боевой обстановке, положительный эффект от психофармакотерапии позволяют думать о том, что отсутствие слуха у данных пациентов, перенесших контузию головного мозга, носило в большей степени психогенный характер.

Очевидно, что течение острого периода контузий головного мозга при боевой травме отличается от такового при небоевых закрытых ЧМТ и определяется воздействием не только механических повреждающих факторов, но и длительной психогении (нахождение под массированным обстрелом, постоянное ожидание новых атак). Можно говорить о смешанной форме течения постконтузионного синдрома боевой травмы, при которой наблюдаются неврологические нарушения и ярко выражены психические расстройства невротического уровня.

УДК 616.895

Е. А. Зеленская
 Харьковский национальный медицинский университет,
 г. Харьков

**Основные механизмы формирования
 суицидального поведения у лиц молодого
 возраста при психогенных депрессиях**

Прогрессивное увеличение количества суицидов во всем мире ставит необходимость изучения их патогенеза в ряд наиболее актуальных проблем научных

исследований. Человек, страдающий депрессией, имеет в 35 раз больше шансов покончить жизнь самоубийством, чем здоровый индивид (от 45 до 60 % всех суицидов на планете совершают больные депрессией).

Нами было проведено комплексное обследование 96 больных, обоого пола, в возрасте 18—35 лет, с депрессивными расстройствами (F41.2, F43.21), в структуре которых выявлены различные формы суицидального поведения. Контрольную группу составили 40 больных с аналогичными формами патологии в возрасте 18—35 лет без признаков суицидального поведения.

В работе были использованы следующие методы исследования: клинико-психопатологический, клинико-анамнестический, психодиагностический, определение серотонина и мелатонина в крови, изучение полиморфизма генов LRRTM4 и ACP1.

При анализе особенностей метаболических нарушений в системе биогенных аминов в группах с разной нозологической принадлежностью и разной интенсивностью проявлений депрессии было определено, что упомянутые группы пациентов характеризуются специфическими признаками. У пациентов с суицидальным поведением, которое было вызвано острой реакцией на стресс, наблюдалось снижение экскреции адреналина в ночной период и норадреналина днем. Повышение уровня серотонина и снижение концентрации мелатонина в крови было в этой группе менее значительным в сравнении с другими. У лиц с высокими значениями бала депрессии по шкале Гамильтона и другим шкалам для определения депрессии показано наибольшее повышение концентрации серотонина в крови и наиболее низкий уровень мелатонина в плазме крови.

Полученные в ходе работы данные позволили нам разработать патогенетически обоснованную комплексную систему коррекции суицидального поведения в рамках острой реакции на стресс, включающую сочетанное применение медикаментозного и психотерапевтического воздействия, а также психообразовательных программ.

У ході роботи нами розроблено та апробовано програму психоосвітньої роботи з хворими на посттравматичний стресовий розлад та розлади адаптації, яка становить комплексну, поетапно здійснювану систему інформаційних, психокорекційних та соціокорекційних впливів, які займають особливе місце в структурі реабілітаційних заходів.

В основу психоосвітньої стратегії покладено, власне, «освіту» шляхом формування у хворих і членів їхніх родин адекватного уявлення про ПТСР; корекції спотворених хворобою соціальних позицій пацієнтів і покращання їх комунікативних здібностей; забезпечення «психосоціальної підтримки»; поліпшення адаптації пацієнта і його родини.

Під час проведення психоосвітньої роботи ми використовували такі методи: викладання (міні-лекції), консультування, комунікативні тренінги, проблемно орієнтовані дискусії, тренінги поліпшення сімейних комунікацій.

Відповідно до отриманих у ході роботи даних, на фоні проведення комплексної терапії із застосуванням психоосвітніх заходів відмічалися швидка редукація психопатологічної симптоматики, нормалізація емоціонального стану, стабілізація поведінки хворих, поліпшення когнітивних показників, підвищення психофізичної активності хворих, що дозволило розширити контакти з оточуючими, відновити звичний руховий режим.

Таким чином, як показали результати дослідження, комплексний підхід в терапії та реабілітації хворих на ПТСР та розлади адаптації, який включав психофармакотерапію у поєднанні з психоосвітніми тренінгами, приводить до відновлення соціальної активності і успішної ресоціалізації хворих. Це в свою чергу, свідчить про те, що психоосвіта не тільки збільшує обсяг знань, посилює впевненість у боротьбі з хворобою, але й вирішує проблему соціальної реінтеграції хворого.

УДК 616.895

*Г. М. Кожина, М. В. Маркова,
В. Б. Михайлов, Д. А. Фельдман*

*Харківський національний медичний університет,
м. Харків*

Клінічна специфіка емоційних розладів у біженців, які вимушено лишили місця постійного мешкання

Різні екстремальні ситуації, стихійні лиха та катастрофи надають виражений негативний вплив на психіку постраждалих людей. Психічні розлади під час бойових конфліктів є розповсюдженими формами патологічних станів, які виникають як у військовослужбовців та полонених, так і біженців, які вимушено лишили місця постійного мешкання.

Мета дослідження: вивчення особливостей розвитку психоемоційних порушень у осіб — переселенців із зони антитерористичної операції (АТО).

Для вирішення поставленої мети нами проведено комплексне обстеження 43 осіб (19 чоловіків і 23 жінки) у волонтерському центрі, розташованому на центральному вокзалі міста Харкова.

Основними методами дослідження були клініко-психопатологічні, психодіагностичні (шкала депресії Гамильтона, шкала тривоги Спілберґера — Ханіна, шкала якості життя), статистичні.

Отримані результати показали, що провідними патопсихологічними синдромами у осіб — переселенців

УДК 616.89-08-039.76-085.851

*А. М. Кожина, Л. М. Гайчук, В. В. Шикова
Харківський національний медичний університет,
м. Харків*

Ефективність психоосвітніх програм в наданні допомоги особам, що перенесли екстремальні події

Епідеміологічна ситуація в сфері психічного здоров'я населення України залишається складною. Екстремальні події останнього часу, включаючи неоголошену інформаційно-психологічну війну, стали суттєвим випробуванням не тільки для соматичного, а й, перш за все, для психічного здоров'я нашого народу (П. В. Волошин, Н. О. Марута, 2014).

Посттравматичні стресові розлади (ПТСР) та розлади адаптації проявляються переважно емоційними порушеннями, які розвиваються внаслідок психотравмуючого впливу та є варіантом захисних та пристосувальних особистісних реакцій в умовах екстремальних подій.

В сучасних умовах гостро відчувається необхідність розроблення комплексних терапевтичних та реабілітаційних програм осіб, що перенесли екстремальні події. Важливу роль в реабілітаційному процесі відіграє психосоціальне втручання.

із зони АТО були астено-депресивний (75,9 %), астено-тривожний (82,5 %), астено-фобічний (13,2 %) астено-іпохондричний (3,3 %) синдроми.

Результати психодіагностичних досліджень виявили, що у чоловіків показники реактивної тривоги (середній бал — $37,7 \pm 3,0$), були вище, ніж показники особистісної тривожності (середній бал — $32,6 \pm 2,9$). Навпаки, у жінок показники особистісної тривожності (середній бал — $38,6 \pm 2,9$) були вищими за показники реактивної тривоги (середній бал — $34,7 \pm 3,0$). Вираженість депресивної симптоматики також незначно переважала у жінок. Середній бал за шкалою Гамільтона у чоловіків складав $17,0 \pm 2,3$ бали, у жінок — $18,0 \pm 2,3$ бали.

Результати обстеження за шкалою якості життя не показали істотних відмінностей у чоловіків і жінок. Найнижчими за все були оцінені шкали «Психоемоційний стан», «Міжособистісна взаємодія», «Загальне сприйняття якості життя».

Таким чином, у більшості осіб, які виїхали із зони АТО, спостерігаються психоемоційні порушення різного ступеня вираженості, які вимагають подальшої корекції в умовах спеціалізованих медичних установ.

УДК 616.89

В. І. Коростій, Г. В. Паровіна

*Харківський національний медичний університет,
м. Харків*

Робота Центру психосоматики, психотерапії та медико-психологічної реабілітації в університетській клініці ХНМУ як модель мультидисциплінарного підходу

Центр психосоматики, психотерапії та медико-психологічної реабілітації (далі — Центр) є позаштатним лікувально-навчально-науково-практичним підрозділом Науково-практичного медичного центру Харківського національного медичного університету (НПМЦ ХНМУ). Головною метою діяльності Центру є надання високо-спеціалізованої медичної допомоги при психосоматичній та непсихотичній психічній патології, проведення науково-дослідної роботи, розроблення, апробації та впровадження нових медичних технологій. Центр створений на базі неврологічного та реабілітаційного відділення. Включає 10 психосоматичних ліжок, психіатричний консультативний кабінет, кабінет психоемоційного розвантаження.

В роботі Центру реалізована модель мультидисциплінарного підходу, зокрема в наданні допомоги особам, які перенесли екстремальні події. Взаємодія з підрозділами університетської клініки дозволяє проводити комплексну реабілітацію хворих з коморбідною психічною та соматичною патологією, які складають 85 % від загальної кількості пацієнтів Центру психосоматики, психотерапії та медико-психологічної реабілітації. В цих випадках до бригади, крім спеціалістів Центру (психіатр, психолог), долучається спеціаліст іншого підрозділу, відповідно до нозології (централізована модель).

Метою взаємодії Центру з іншими підрозділами НПМЦ ХНМУ є надання консультацій, медико-психологічного супроводу та психотерапії пацієнтам університетської клініки (децентралізована модель).

Розроблені та впроваджуються комплексні програми лікування дисциркуляторної енцефалопатії, деменції, епілепсії (відділення неврології), лікування метаболічних розладів у психічно хворих (відділення ендокринології),

лікування нервової анорексії з дистрофією (відділення соматичних розладів), медико-психологічний супровід відновного лікування хворих з травмами опорно-рухового апарату (відділення відновного лікування), медико-психологічний супровід доопераційного та післяопераційного періоду (відділення малоінвазивної хірургії). Проводиться оцінювання ефективності цих програм та впровадження досвіду в навчальний процес післядипломної освіти.

УДК 616.895

В. І. Коростій, І. М. Соколова, В. І. Заворотний
*Харківський національний медичний університет;
Військово-медичний клінічний центр Північного регіону,
м. Харків*

Аналіз діагностичних можливостей психодіагностичних методик для виявлення психологічних наслідків стресу та посттравматичного стресового розладу

Актуальність даного дослідження зумовлена сучасною медико-соціальною значимістю посттравматичних стресових розладів (ПТСР) та невирішеністю низки діагностичних питань, що створює передумови для численних діагностичних помилок і розбіжностей, перешкоджає проведенню адекватної, своєчасно розпочатої, диференційованої терапії та профілактики.

На ґрунті обстеження 90 осіб обох статей, у віці 18—55 років (демобілізованих учасників бойових дій; звільнених з полону, членів сімей осіб, які постраждали внаслідок бойових дій; біженців), з використанням комплексу психодіагностичних методик, визначені їхні діагностичні можливості в осіб, які постраждали внаслідок стресу в умовах воєнного конфлікту.

Шкала оцінки впливу травматичної події (IES-R) — опитувальник дозволяє виявити, які симптоми домінують — вторгнення, уникання, підвищеної збудливості. Це тест для широкого використання, його використовують для досліджень наслідків різноманітних травматичних чинників (втрата близьких, транспортні катастрофи, військові події).

Шкала для клінічної діагностики ПТСР (CAPS) дозволяє оцінити частоту та інтенсивність виявлення індивідуальних симптомів розладу, а також ступінь їхнього впливу на соціальну активність пацієнта. Методика дозволяє діагностувати розлади, спричинені нещодавніми травмами, та динаміку стану пацієнта у разі повторного тестування.

Міссісіпська шкала для оцінки посттравматичних реакцій (використовували цивільний та військовий варіанти) дозволяє оцінити ступінь виразності посттравматичних реакцій. На відміну від Шкали для клінічної діагностики ПТСР (CAPS), ці шкали дозволяють діагностувати пізні посттравматичні розлади, а також допомагають провести диференціальну діагностику з розладами адаптації.

Опитувальник вираженості психопатологічної симптоматики (SCL-90-R), або шкала Дерогатіса — методика дозволяла провести оцінку психологічного симптоматичного статусу хворих як з соматичними хворобами, так і осіб з психічними розладами.

Опитувальник депресії Бека — для оцінювання наявності депресивних симптомів у пацієнта у теперішній час. Недоліком є неможливість діагностувати наявність депресивної симптоматики у минулому, безпосередньо після травматичної події, якщо з моменту її виникнення пройшов тривалий час.

Визначено переваги використання: шкали оцінки впливу травматичної події (IES-R) — для первинного скринінгу; шкали для клінічної діагностики ПТСР (CAPS) — для оцінювання динаміки стану; Міссісіпської шкали — для оцінювання посттравматичних реакцій — для діагностики та диференціальної діагностики ПТСР на госпітальному та післягоспітальному етапах; опитувальника виразності психопатологічної симптоматики (SCL-90-R) — для уточнення тактики ведення хворого (психолог чи психіатр); опитувальник депресії Бека доцільний тільки для верифікації динаміки стану хворого в ході антидепресивної терапії.

Таким чином, результати дослідження показали доцільність використання вказаних методик як допоміжного діагностичного інструментарію, визначені переваги певних методик для вирішення діагностичних завдань на різних етапах надання медико-психологічної допомоги особам, які постраждали внаслідок стресу в умовах воєнного конфлікту.

УДК 616.89-008.441.1-07

Е. І. Кудинова¹, Черная Т. С.²

¹Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков;

²«Винницкая областная психоневрологическая больница им. А. И. Ющенко», г. Винница

Характерологические особенности у пациентов с тревожными расстройствами

Определено, что тревожные (тревожно-фобические) расстройства являются одним из часто встречающихся вариантов пограничной психической патологии. Как показывают эпидемиологические исследования, распространенность на протяжении жизни тревожных расстройств (панического расстройства, агорафобии, социальной фобии) в среднем составляет 1,5 %. Медицинская статистика показывает, что в Украине, как и в большинстве европейских стран, наблюдается стабильный рост состояний, сопровождающихся тревожной симптоматикой.

Цель исследования — провести сравнительную характеристику эмоциональных нарушений и типологических особенностей пациентов с тревожными расстройствами различных нозологий.

В исследование включены 115 пациентов с тревожными расстройствами невротического регистра, с диагнозами эпизодическая пароксизмальная тревога, генерализованное тревожное расстройство, смешанное тревожно-депрессивное расстройство. Нами использовались следующие методы: клинико-анамнестический, клинико-психопатологический, статистический и методики: шкалы тревоги и тревожности Ч. Д. Спилбергера — Ю. Л. Ханина, личностный опросник Айзенка ЕРІ, для исследования акцентуации личности — методика Леонгарда — Шмишека.

Наиболее распространенными выявлены следующие типы акцентуаций характера — тревожный и эмотивный. Также характерным для всех групп пациентов оказался высокий уровень реактивной тревожности. Результаты исследования позволили сформировать построение дифференцированных терапевтических мероприятий.

Использование патогенетически обоснованной системы психотерапии с учетом индивидуальных особенностей пациентов позволяет сократить сроки лечения и предупредить развитие затяжных форм заболевания.

УДК 616.89:616.37-002-052

Н. В. Кутова, М. В. Маркова

Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Хронічний панкреатит — як модель соматичної хвороби з психотравматичними наслідками

На сьогодні в Україні склалася напружена ситуація щодо хронічного панкреатиту (ХП), реєструється близько 230 нових випадків на рік та поширеність становить 2400 на 100 тис. дорослого населення, що у 4 рази вище, ніж епідеміологічні показники у країнах Європи. Клінічною особливістю ХП є те, що у третини хворих розвиваються ранні ускладнення (панкреонекроз, гастродуоденальні кровотечі, тромбоз у системі портальної вени, стеноз жовчовивідного протоку, дванадцятипалої кишки), первинна інвалідизація досягає 15 %, а летальність складає 5,1 %. Рівень смертності при ХП досягає 20 % після 10 років та до 50 % при 25-літньому перебігу хвороби, причиною смерті у 1/5 пацієнтів є ускладнення загострень панкреатиту. Порушення толерантності до глюкози спостерігається у 2/3 пацієнтів, у 1/3 розвивається цукровий діабет, у половини хворих виникає екзокринна недостатність. Тривалість захворювання на ХП більше ніж 20 років підвищує ризик розвитку раку підшлункової залози в 5 разів. Клінічна картина перебігу захворювання характеризується наявністю больового та диспептичного синдрому, загостреннями.

ХП супроводжується високим рівнем соматичного дистресу (біль, нудота, порушення травлення, діарея) та становить суттєву загрозу для стабільного фізичного функціонування, що спричиняє нозогенно обумовлені психологічні реакції.

Метою дослідження було — оцінити поширеність та структуру депресивних та тривожних станів у пацієнтів з ХП.

У дослідженні взяли участь 147 пацієнтів з ХП біліарної етіології — група 1, з них 98 жінок та 49 чоловіків, і 140 хворих з ХП, причиною якого було вживання алкоголю — група 2, з них 44 опитувані жіночої та 96 — чоловічої статі. Було використано психометричні методики: HDRS для вивчення депресивних станів та HARS — тривожних розладів.

Психологічними стрес-факторами ХП були загрози для життя ускладнення, інвалідизація, високі ризики розвитку цукрового діабету, раку підшлункової залози. Вивчення проявів депресивних та тривожних станів у хворих з ХП біліарної та алкогольної етіології виявило, що більш ніж у 80 % пацієнтів з ХП виявляються депресивні та тривожні стани різного ступеня вираженості. Афективна та невротична симптоматика у хворих з ХП виражена різноманітними симптомами. До загальних симптомів, які спостерігалися у 75 % опитуваних, належать депресивний чи тривожний настрій, напруження, соматична тривога, зниження активності, загальносоматичні прояви, порушення сну, гастроінтестинальні та вегетативні симптоми. Специфіку психоемоційного профілю визначали почуття провини, суїцидальні тенденції, загальмованість, ажитація, іпохондрія, зниження маси тіла, інтелектуальні, соматичні м'язові, серцево-судинні, респіраторні, сечостатевої та сенсорні симптоми. У структурі афективних та невротичних станів домінували розлади легкого та середнього ступеня тяжкості. Найвищий рівень депресивних та тривожних розладів

виявлено у жінок з АХП. У пацієнток з АХГ виявлено вищі рівні гіпотимії, суїцидальних тенденцій, почуття провини, іпохондрії, напруженості, розладів сну, інтелектуальних порушень, соматичних сенсорних, сечостатевої та вегетативних симптомів. Наявні гендерні відмінності у вираженості симптомів депресії та тривоги у хворих з БХП та АХП.

Поширеність та структура депресивних та тривожних станів у пацієнтів з хронічним панкреатитом вказують на необхідність розроблення програм, спрямованих на ранню діагностику та терапію цих розладів, як елемента комплексної медико-психологічної допомоги хворим гастроентерологічного профілю.

УДК 616.45-001.1/3-008.441.1:355.257.6

*И. И. Кутько, О. А. Панченко,
А. Н. Линева, Р. С. Линева*

*ГУ «Научно-практический медицинский
реабилитационно-диагностический центр МЗ
Украины», г. Константиновка; Харьковская областная
психиатрическая больница № 1, г. Харьков*

Актуальные проблемы ПТСР у военнослужащих в современных условиях

С началом боевых действий в Донецкой и Луганской областях с мая 2014 г. значительное количество граждан Украины прошли военную службу в зоне АТО. Как показывают результаты научных исследований и клинический опыт у значительной части этих лиц возникли психогенные расстройства, наиболее тяжелым из которых было **посттравматическое стрессовое расстройство**.

Подобные состояния ранее были описаны у ветеранов вьетнамской и афганской войны.

Участники боевых действий (комбатанты) подвергались специфическому действию условий боевой обстановки, которые вызывали так называемый **боевой стресс** (дистресс при неизбежной перегрузке адаптационных механизмов).

Вырабатывались специфические формы реагирования, носившие вначале, в период боевых действий, адаптационный характер, фиксировавшиеся в поведении и нарушавшие социальную адаптацию военнослужащего в дальнейшем, в условиях мирной жизни.

Характерными признаками отдаленных последствий боевого стресса у комбатантов являлись: тревога и импульсивность, настороженно-враждебное восприятие действительности, дефицит интрапсихической переработки переживаний с формированием категоричности и полярности суждений, доминирование шаблонных конфликтных и агрессивных форм реагирования на социальные ситуации.

Такие нарушения затрудняли межличностные контакты, снижали продуктивность социального функционирования, способствовали появлению невротических нарушений, конфликтности, агрессивности, влечения к алкоголю, психоактивным веществам, азартным играм.

Характерным для комбатантов был известный феномен **жизни в двух реальностях**: «там» (воспоминания о периоде боевых действий) и «здесь» (реальная действительность). Это вело к снижению способности реагировать естественным образом на обыденные ситуации с появлением типичного чувства **«изгоя общества»**.

Ретроспективная оценка переживаний в период боевых действий формировала у пострадавших определенные варианты эмоционального и мировоззренческого отношения к пережитому, известные как **синдром ветерана войны**.

Так, у лиц, бывших свидетелями жестоких и антигуманных событий, формировался комплекс **«застывшей вины»**.

Характерно доминирование мыслей о «предательстве страной», идеологическое разочарование с самоотчуждением на фоне апатии и тревоги с легким появлением агрессивности. Эти явления известны как **поствьетнамский синдром**.

Для комбатантов характерно чувство **«дисфункциональной вины»**, «за то, что остался жив».

В целом, посттравматическое стрессовое расстройство у участников боевых действий вследствие стойких и болезненных характерологических изменений носит «разрушительный характер», затрагивающий широкий круг различных сторон жизни, включая физическое здоровье, характер, мировоззрение, самооценку, нарушая межличностные, семейные, профессиональные отношения.

Характерными были вегетативные нарушения со стороны дыхательной, сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта и мочеполовых органов.

Течение посттравматического расстройства в большинстве случаев носило в целом благоприятный, регрессирующий характер и завершалось практическим выздоровлением.

Однако сохранялась совокупность личностно-характерологических особенностей, известная как **«комбатантная акцентуация личности»**, которая служила почвой для возникновения психических расстройств, нарушений поведения и психосоматических заболеваний.

Следует отметить большую (по сравнению со среднепопуляционной) распространенность среди ветеранов войн невротических и аффективных расстройств, зависимости от алкоголя и психоактивных веществ, игровой зависимости, гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

Эти данные свидетельствуют о важности превентивной медицинской, психологической и социальной помощи лицам, прошедшим военную службу в зоне вооруженного противостояния.

УДК 616.891-053.6-07

І. В. Лещина, Т. П. Мозгова

*Харківський національний медичний університет,
м. Харків*

Маркери ризику-антиризик формування розладів адаптації у осіб молодого віку

Широка розповсюдженість невротичних, пов'язаних зі стресом, психічних розладів серед молоді ставить до числа пріоритетних проблеми їх профілактики та корекції. Своєчасна психопрофілактика і корекція дезадаптивних розладів у студентської молоді неможливі без ранньої діагностики наявної психічної патології та виокремлення груп ризику її формування. Вказані завдання, на наш погляд, доцільно вирішувати шляхом проведення скринінгових опитувань, які дозволяють одночасно проводити обстеження великої кількості осіб.

Мета дослідження — на підставі комплексного дослідження, з урахуванням гендерних відмінностей, визначити маркери ризику-антиризiku формування розладів адаптації в осіб молодого віку.

В рамках проведеного дослідження встановлені та систематизовані соціально-демографічні, клініко-анамнестичні, клініко-психопатологічні, психодіагностичні аспекти стану психічного здоров'я студентів-медиків з урахуванням гендерних відмінностей, що лягли в основу розроблення, впровадження та оцінювання ефективності системи ранньої діагностики та психопрофілактики адаптаційних розладів у студентської молоді.

Розлади адаптації було верифіковано у 107 осіб (12,86 %). В структурі адаптаційних розладів найбільш виражені пролонгована та короткочасна депресивні реакції (38,6 % та 31,2 % відповідно) та змішана тривожно-депресивна реакція (22,3 %). За результатами гендерного аналізу встановлено, що чоловіки достовірно ($p < 0,05$) рідше хворіли на розлади адаптації, порівняно з жінками (не мали ознак психічних розладів 73,18 % чоловіків та 67,92 % жінок). При цьому більшою мірою у жінок діагностували адаптаційні розлади у вигляді змішаної тривожно-депресивної (F43.22) та пролонгованої депресивної реакції (F43.21). Чоловіки достовірно частіше ($p < 0,05$) хворіли на короткочасну депресивну реакцію (F43.20).

У результаті порівняльного аналізу частот якісних ознак у групах хворих на розлади адаптації та здорових студентів було виявлено спільні й специфічні (для кожної статі) маркери ризику-антиризiku формування дезадаптивних станів. Спільні маркери ризику виражені переважно симптомами з боку сфер психічної діяльності; на користь відсутності розладів адаптації свідчили: відсутність зниження працездатності, млявості, задовільна переносимість відриву від домашніх умов.

Для ранньої діагностики та виокремлення групи ризику розладів адаптації у чоловіків найбільшу діагностичну цінність мали тривожність, (ДК = -9,80, $J = 0,76$), гіпомнезія (ДК = -13,39, $J = 0,63$), зниження працездатності (ДК = -13,39, $J = 0,63$), які у поєднанні досягали ступеня достовірності 99,99 %. Тобто психічна патологія у чоловіків більшою мірою супроводжувалась та/або виникала на ґрунті початкової неврологічної дисфункції. Вагомою ознакою постала також наявність у сім'ї двох та більше дітей. У жінок частіше виявляли такі ознаки дезадаптації: песимістичність (ДК = -6,66, $J = 0,64$), зниження інтелектуальної продуктивності (ДК = -6,55, $J = 0,48$), відчуття туги (ДК = -4,58, $J = 0,48$), думки й побоювання про свою непрацездатність (ДК = -3,96, $J = 0,42$), байдужість, зниження кола інтересів (ДК = -4,18, $J = 0,36$). Визначені маркери ризику-антиризiku було покладено в основу розроблення скринінгу для виявлення розладів адаптації та виокремлення груп ризику формування психічної патології у студентів.

Результати дослідження показують, що проведення ранньої діагностики за допомогою розробленого скринінгу для масових обстежень та комплексних психопрофілактичних втручань — виокремлення груп ризику, встановлення та усунення чинників ризику, виокремлення та потенціювання чинників антиризiku формування розладів адаптації, виявлення мішеней психопрофілактичного та психокорекційного впливів дозволили зменшити в 2,24 рази частоту виникнення нових випадків дезадаптивних розладів у студентів-медиків.

УДК 616.89-008.441.44:616.895-07-08

*І. В. Лінський, Л. Ф. Шестопалова,
М. М. Денисенко, О. О. Бородавко
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології
НАМН України», м. Харків*

Умови подання порогових та підпорогових стимулів при тахістоскопічній демонстрації

Метою проведеного дослідження було визначення оптимальних умов подання підпорогових візуальних стимулів (тривалість, інтенсивність, зміст), що використовуються в методиках сублімінальної (підсвідомої) психодіагностики та психокорекції для розроблення методик виявлення та корекції суїцидальної активності у хворих на афективні розлади.

У відповідності до мети дослідження в роботі визначення оптимальних умов подання підпорогових візуальних стимулів, що використовуються в методиках сублімінальної (підсвідомої) психодіагностики та психокорекції проводилося на особах без психічних розладів. Обстеження проводилось серед медичних працівників та студентів.

Було обстежено 62 особи (186 сеансів), які були умовно поділені на 2 групи (віком до 30 років та після 30 років). У групі до 30 років середній вік становив 18,44 роки, після 30 років — 39,88 роки.

При розподілі проведених сеансів за часом визначення позиції та значення слова при його тахістоскопічній демонстрації встановлено, що час визначення позиції слова у більшості випадків становив приблизно 10 мс (85 сеансів), та у меншій кількості — 20 мс (34 сеанси). Тоді як час впевненого визначення слова спостерігався у більшості випадків на 30 мс (51 сеанс), та у меншій кількості — на 50 мс (32 сеанси). Ці дані свідчать про те, що поріг впевненого впізнання знаходиться поза 20 мс, тоді як визначення позиції слова частіше спостерігалося на 10 мс.

Час визначення позиції слова становив $24,03 \pm 1,89$ мс. У групі обстежуваних віком до 30 років — $18,19 \pm 1,30$ мс, у групі після 30 років — $29,62 \pm 3,74$, що є достовірно більшим ($p < 0,05$). Час впевненого визначення позиції слова становив $27,63 \pm 2,01$ мс. У групі до 30 років становив $21,99 \pm 1,59$ мс, у групі після 30 років — $32,95 \pm 3,94$ мс, що також є достовірно більшим ($p < 0,05$). Час визначення значення слова становив $44,19 \pm 2,78$ мс. Час впевненого визначення значення слова — $49,57 \pm 2,40$ мс. Різниця (III – I) становила $20,16 \pm 2,03$ мс, різниця (IV – II) — $21,94 \pm 2,09$ мс.

Було встановлено, що більш дорослі за віком люди повільніше визначали місцезнаходження слова та його зміст. Так, час визначення позиції слова у них перевищував в 1,74 рази, час впевненого визначення позиції слова — в 1,5 рази, час визначення значення слова — в 1,24 рази, час впевненого визначення слова — у 1,16 рази. Це свідчить, що у більш дорослих за віком людей, спостерігається більший набір асоціативних зв'язків ніж у молодшої частини обстежених.

Коефіцієнт кореляції між віком та часом визначення позиції слова складав +0,50, часом впевненого визначення позиції слова +0,42, часом визначення слова +0,40, часом впевненого визначення значення слова +0,32.

Середній час впевненого визначення позиції слова та впевненого визначення його значення складає 30 мс. Саме такий у середньому час був потрібний більшості обстежених для впевненого визначення позиції та значення слова. Також можна зауважити, що у більшій кількості

сеансів час впевненого визначення значення слова спостерігався з 30 мс до 70 мс, а впевнене визначення позиції слова відбувалося значно раніше — з 10 мс до 30 мс.

Під час аналізу розподіл проведених сеансів за різницею у часі визначення позиції та значення слова, а також за різницею у часі впевненого визначення позиції та значення слова при його тахістоскопічній демонстрації, було встановлено, що у більшій кількості сеансів визначення позиції та значення слова, при експозиції від 0 мс до 20 мс спостерігалось частіше, аніж впевненого визначення позиції та значення слова. При експозиції у 30 мс починає домінувати, у більшій кількості сеансів, впевненість у визначенні позиції та значення слова.

УДК 616.89-008.441.13-008.47«364»

Л. М. Маркцова, Н. М. Лісна

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

**Фактори формування станів залежності
від психоактивних речовин як форма
дезадаптивної поведінки у осіб — учасників
військового конфлікту**

Разом з багатьма негативними наслідками (економічними, політичними, соціальними), які несе військовий конфлікт для суспільства, існують також медико-психологічні (І. В. Лінський з співавт., 2014), спектр котрих досить широкий. Мирова статистика свідчить, що кожен п'ятий учасник бойових дій при відсутності яких-небудь фізичних ушкоджень страждає нервово-психічними розладами, а серед поранених або калік — кожен третій (Н. В. Тарабрина, 1994, 1996, 2000). Майже 80 % осіб з військовим досвідом удаються до зловживання психоактивними речовинами (ПАР) з метою зниження інтенсивності симптомів посттравматичного стресового розладу (ПТРС) та мають ознаки соціальної та професійної дезінтеграції.

Мета: вивчити фактори формування станів залежності від ПАР у осіб — учасників військового конфлікту.

Методи та матеріали: клініко-анамнестичний, психодіагностичний [Міссісіпський опитувальник бойового ПТСР, Шкала CAPS для клінічної діагностики ПТСР (Weathers F. W. et al., 1993); опитувальник тяжкості алкогольної та наркотичної залежності (SADQ) (T. Stockwell et al., 1979), опитувальник вираженості психопатологічної симптоматики (Symptom Check List 90 Revised — SCL-90-R) Дерогатіса (Н. В. Тарабрина, 2001)], статистичний.

Обстежені особи — учасники військового конфлікту ($n = 15$), середній вік складав $31,0 \pm 1,33$ роки. 20 % обстежених мали вищу освіту, 40 % — середню спеціальну, решта — середню. 60 % осіб були одружені/жили в цивільному шлюбі. Спадкову обтяженість мали 61,5 % обстежених. До призиву до служби 26,7 % обстежених мали досвід наркотизації, 40 % — алкоголізації. У решти осіб строки формування залежності від алкоголю в середньому складала $2,8 \pm 0,37$ міс. Обстежені висували скарги на безсоння, жахливі сновидіння, знижений настрій, тривогу, роздратованість, агресію, відчуття провини людини, яка залишилась живою (26,7 %), виказували суїцидальні думки (20 %). Зі слів обстежених, алкоголь приймали як снодійний препарат/антидепресант, а також з метою усунення негативних емоційних станів.

В процесі обстеження встановлено, що були виявлені такі психопатологічні симптоми: депресія (DEP:

$14,36 \pm 0,92$), що проявлялася відсутністю інтересу до життя, браком мотивації, втратою життєвої енергії, відчуттям безнадійності; тривожність (ANX: $14,20 \pm 0,67$), що проявлялася у вигляді постійної нервозності, напруженості, тремору, нападів паніки та відчуття загрози; obsесивно-компульсивний розлад (O-C: $11,56 \pm 0,72$), який вказував на нав'язливе переживання відчуття ізоляваності/знедоленості, відчуття безнадійності майбутнього; ворожість (HOS: $9,56 \pm 0,90$), яка відбивала наявність агресивності, роздратованості, гніву, обурення; міжособистісна сензитивність (INT: $9,12 \pm 0,82$), що визначалася почуттям особистісної неадекватності, дискомфортом в процесі міжособистісної взаємодії, загостреному відчуттям усвідомлення власного «Я» та негативними очікуваннями щодо будь-яких комунікацій з іншими людьми. Обстежені характеризувались «тунельним баченням», тобто концентрацією на якій-небудь одній ідеї, відчутті, спогадах, яке завважало охопити ситуацію в цілому, побачити те позитивне, що змогло б бути прийнятним для них. Встановлено, що середній показник вираженості симптомів ПТСР складав $87,18 \pm 0,02$ бали. За даними Опитувальника для оцінки тяжкості алкогольної залежності SADQ (Severity of Alcohol Dependence Questionnaire; Stockwell et al., 1979) середній показник складав $48,28 \pm 0,23$ бали, що відповідає високому рівню залежності.

Таким чином, на формування станів залежності від ПАР як однієї з форм психосоціальної дезадаптації у учасників воєнних конфліктів впливає низка факторів, серед яких основними є спадкова обтяженість, преморбідні особливості та характер переживання психотравмуючої події.

УДК 616.89: 616.5-009

М. В. Маркова¹, Г. М. Кожина², О. А. Усков¹

¹*Харківська медична академія післядипломної освіти;*

²*Харківський національний медичний університет,
м. Харків*

**Основні психологічні стрес-фактори,
пов'язані з atopічним дерматитом у підлітків**

Атопічний дерматит (АД) — серйозна міждисциплінарна медична проблема, що обумовлено широкою розповсюдженістю захворювання в дитячій популяції та особливостями перебігу хвороби, залученням у патологічний процес не лише шкірних покривів, але і інших органів та систем організму. За даними епідеміологічних досліджень, захворюваність на АД коливається від 6,0 до 25,0 на 1000 населення та має тенденцію до збільшення.

Діти, схильні до розвитку atopічного дерматиту, часто відрізняються підвищеною чутливістю і нервозністю, що не лише стає джерелом стресу для дітей і батьків, але ще більше посилює дію патологічних чинників хвороби. Психологічні особливості дітей з АД також характеризуються акцентуванням характерологічних рис, підвищеною емоційністю, наявністю агресивних тенденцій, невмінням виражати негативні емоції, порушенням ідентифікації.

Метою дослідження було — виявити основні психологічні стрес-фактори, пов'язані з АД у підлітків. У дослідженні взяли участь 108 дітей з АД (67 дівчат та 41 — хлопців).

Психологічні стрес-чинники у підлітків з АД, отримані під час інтерв'ювання, було згруповано у 4 групи

за основними психологічними проблемами, пов'язаними з хворобою:

- психолого-сенсорні — наявність повторюваних неприємних відчуттів на шкірі (свербіння, сухість, біль при наявності пошкодження цілісності шкірного покриву);
- психолого-візуальні — видимі симптоми хвороби (почервоніння, мокнуття, ліхніфікація), що погіршували зовнішній вигляд;
- терапієобумовлені — тривале, часто повторюване лікування, необхідність постійного контролю за фізичним самопочуттям;
- 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 стрес-чинників мала специфічне змістовне навантаження. Психолого-сенсорні чинники, в основі яких лежали дискомфортні фізичні відчуття, були джерелом постійного нервово-психічного збудження, що спричиняло дисбаланс у роботі нервової системи. Психічними проявами дисфункціонування були виснаженість, емоційна лабільність, дратівливість, тривожність, тобто симптоми, пов'язані з регуляцією психічної діяльності та наявністю психологічного ресурсу.

Група психолого-візуальних чинників 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 чинники спричиняли окремий пласт негараздів, пов'язаний з формуванням певного специфічного стилю життя з хворобою.

Обмежуючі заходи мають психотравматичний та фруструючий вплив на психіку дорослого, не кажучи про дитину. У підлітковому віці стрес додатково підсилювали відсутність достатнього рівня самоконтролю та протестне ставлення до заборон.

Психотравматичні чинники, обумовлені АД, спричиняли зміни у психоемоційному стані підлітків, негативно відображалися на поведінці в цілому та під час лікувального процесу, знижували психосоціальну адаптацію. Виявлення та зменшення патогенної дії стрес-чинників — одне з важливих завдань медико-психологічної допомоги підліткам з АД.

Соціально-психологічні умови життя ускладнюють сприйняття реальної життя і зазвичай сприяють розвитку пограничної психічної патології, серед якої вагому частку займають невротичні розлади, страждаючи патоморфозом в клінічних проявах. Так, згідно з даними літератури останніх років, відзначається тенденція до формування коморбідних з невротичною патологією аддиктивних форм поведінки. Це обумовлено в більшій ступені тим, що в цю категорію хворих потрапляють особи з низкою переносимістю труднощів і низкими адаптаційними здібностями (Егоров А. Ю., 2003, Чернобровкіна Т. В., 2008, Битенський В. С., 2011). В пошуках засобів захисту від напруження, дискомфорту, стресу і способів розв'язання невротичного конфлікту такі люди часто вдаються до стратегій аддиктивного поведінки, яке може мати як самостійний характер, сприяючи формуванню невротичного розладу або виникати на фоні пограничних психічних розладів. Існують різні види аддиктивного поведінки, як фармакологічного, так і нефармакологічного характеру. Однак особливим інтересом представляють клініко-психопатологічні особливості невротичних розладів, що протікають в поєднанні з нехімічними аддикціями, що і являється метою нашого дослідження.

Мета дослідження — вивчити клініко-психопатологічні прояви тривожно-фобічних розладів, в структурі яких мають місце аддиктивні порушення.

Методи дослідження: анамнестичний, клініко-психопатологічний, оцінка аддиктивного статусу індивіда з допомогою AUDIT-подібних тестів (Линський І. В. з соавт., 2009).

Було досліджено 43 хворих з тривожно-фобічними розладами, з них 18 чоловіків і 25 жінок, середній вік — 26,5 років. В результаті проведення оцінки аддиктивного статусу хворих з допомогою AUDIT-подібних тестів досліджені були розділені на дві групи: з аддиктивними порушеннями — 29 осіб (середній сумарний бал вище 16, що свідчить про наявність аддикції) і контрольну групу — 14 осіб, де середній сумарний бал був нижче 7 балів, що інтерпретується як відсутність аддиктивних порушень. Соціально-демографічні показники в обох групах не мали суттєвих відмінностей. Згідно з даними анамнезу хвороби, у всіх хворих початок захворювання пов'язаний з наявністю психотравмуючих ситуацій, однак в основній групі їх давність становила більше року у 72,41 %, в групі контролю — у 85,71 %. В основній групі переважають аддиктивні форми поведінки: були інтернет-залежність (51,72 %), переїзд (13,79 %), залежність (42,85 %), надмірна занятість спортом (35,71 %), що пояснюється хворими як форма зняття тривожної симптоматики і спосіб переключення уваги. Необхідно відзначити, що у 27,58 % хворих було декілька форм аддиктивних порушень одночасно. Клініко-психопатологічна симптоматика в основній групі носила більш виражений характер, виділені синдромокомплекси в процесі кореляційного аналізу мали тісні кореляційні зв'язки з виділеними аддиктивними порушеннями. Так, тривожно-депресивний синдром (65,51 %) корелював з переїздом ($r = 0,47$) і залежним

УДК 616.89-008.441.1-008.447-07

*Н. А. Марута, С. П. Колядко,
М. М. Денисенко, Г. Ю. Каленська*

*ГУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології
НАМН України», г. Харків*

**Клініко-психопатологічні особливості
тривожно-фобічних розладів
з аддиктивними порушеннями**

Сучасне суспільство характеризується кризовими явищами в багатьох сферах суспільної життя. Важливі політичні, соціально-економічні і со-

поведением ($r = 0,46$), тревожно-сенестопатический синдром (34,48 %) — с интернет-зависимым поведением ($r = 0,47$) и чрезмерным занятием спортом ($r = 0,41$).

Таким образом, проведенное исследование показало наличие у больных с тревожно-фобическим расстройством и аддиктивными нарушениями в клинической картине наличие психотравмирующего фактора, носившего длительный, неразрешенный и сохраняющий актуальность характер, связь синдромокомплексов с формированием определенных вариантов аддиктивных нарушений, что необходимо использовать при разработке и проведении лечебной тактики данных больных с применением психотерапевтических методов, направленных преимущественно на индивидуально-личностные и поведенческие паттерны.

УДК 616.85-039:159.922:001.8 «4»

О. С. Марута

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

Структура смысловых ориентаций у больных с различными формами невротической патологии

При изучении человека в ситуации невротического заболевания немаловажным является вопрос исследования способов совладания личности, направленных на преодоление существующего конфликта. Состояние болезни занимает важное место в структуре жизненного цикла любого человека, так как оно зачастую связано с системной переоценкой предыдущего опыта, перестройкой сферы потребностей. В связи с этим представляется актуальным изучение особенностей смысловых ориентаций больных невротическими расстройствами.

В качестве инструмента исследования применялась методика «Тест смысловых ориентаций», которая позволяет оценить такие основные их виды, как ориентация на цели, процесс, результат, локус-контроль «Я» и локус-контроль «жизнь». Было обследовано 115 больных невротическими расстройствами, из них 40 — неврастениями (F48), 35 — тревожно-фобическими расстройствами (F40 — F41), 40 — диссоциативными расстройствами (F44). Контрольную группу составили 40 здоровых лиц без признаков невротической патологии.

Анализ результатов показывает, что наиболее выраженной у больных невротическими расстройствами является ориентация на жизненные цели ($74,0 \pm 1,8$ %), а наименее представлена ориентация на процесс и результат ($63,2 \pm 1,7$ % и $67,4 \pm 1,8$ % соответственно). При этом тенденция к преобладанию ориентаций на цели была характерна также и для контрольной группы, но у здоровых этот показатель был достоверно выше ($82,5 \pm 2,0$ %, при $p < 0,005$).

Следует отметить, что согласно полученным данным, у больных невротическими расстройствами показатели выраженности управления своей жизнью ($68,3 \pm 1,9$ %) и возможности самоконтроля ($66,1 \pm 1,6$ %) достоверно ниже, чем в группе контроля ($77,8 \pm 1,9$ % и $79,6 \pm 2,1$ %, при $p < 0,005$). Соответственно и общий показатель осмысленности жизни в группе больных невротическими заболеваниями ($69,0 \pm 1,6$ %) достоверно меньше, чем в группе здоровых ($78,7 \pm 1,5$ %, при $p < 0,005$).

Результаты исследования свидетельствуют о том, что у больных неврастениями все показатели смысловых ориентаций превышают аналогичные показатели больных с другими формами невротических расстройств и составляют в отношении целей — $78,3 \pm 2,6$ %, процесса — $65,4 \pm 2,6$ %, результата — $70,3 \pm 3,1$ %, при этом они были достоверно более низкими, чем в группе контроля (при $p < 0,005$). Также было обнаружено, что больные неврастениями в большей степени, чем другие пациенты, считают возможным осуществлять контроль над обстоятельствами своей жизни ($70,4 \pm 2,8$ %) и самоконтроль в целом ($68,3 \pm 2,9$ %). Достоверные различия между группами больных с различными формами невротических расстройств обнаружены по показателю ориентаций на цели ($78,3 \pm 2,6$ %) — при неврастении и ($72,0 \pm 3,7$ %, при $p < 0,005$) — при тревожно-фобическом расстройстве и общему показателю осмысленности жизни у больных тех же категорий ($72,7 \pm 2,9$ % и $68,6 \pm 2,9$ %, при $p < 0,005$).

Больные тревожно-фобическим расстройством имели более высокие показатели по шкалам ориентации на процесс ($65,0 \pm 3,5$ %), ориентации на результат ($68,0 \pm 3,4$ %) и ощущения контроля жизни ($69,0 \pm 3,6$ %), чем больные диссоциативным расстройством, у которых эти показатели составили $63,2 \pm 1,7$ %, $67,4 \pm 1,8$ % и $68,3 \pm 1,9$ % соответственно; и более низкие — по шкалам ориентации на цели ($72,0 \pm 3,7$ %), самоконтроля ($65,6 \pm 2,9$ %) и общему показателю осмысленности жизни ($68,6 \pm 2,9$ %), по сравнению с $74,0 \pm 1,8$ %, $66,1 \pm 1,6$ % и $69,0 \pm 1,6$ % у больных диссоциативным расстройством. Однако эти различия не были статистически достоверными.

Таким образом, изучение смысловых ориентаций у больных невротическими расстройствами показало, что для этих больных характерны неудовлетворенность прожитой частью жизни, низкая осмысленность своей жизни в настоящем, отсутствие целей в будущем и, следовательно, дискретное восприятие своей жизни в целом. Личностные смыслы в подобном случае лишены направленности и временной перспективы. Кроме того, испытуемые данной группы демонстрируют неверие в свои силы контролировать события собственной жизни, фатализм и убежденность в том, что жизнь человека неподвластна сознательной регуляции, свобода выбора иллюзорна, что сочетается с дефицитностью механизмов интерпсихической коммуникации (низкие баллы по субшкалам «Локус контроля — Я» и «Локус контроля жизнь»).

УДК 616.85-039:159.992

Н. А. Марута, И. А. Явдак, Е. С. Черднякова
ГУ Институт неврологии, психиатрии и наркологии
НАМН Украины, г. Харьков

Личность больного в формировании резистентности невротических расстройств

С целью изучения личностных особенностей, способствующих формированию резистентности у больных невротическими расстройствами, для разработки критериев прогнозирования формирования резистентности проведено психодиагностическое обследование 136 больных невротическими расстройствами (тревожно-фобическими (F40.8) — 48 больных, диссоциа-

тивними (F44.7) — 36 больных, неврастений (F48.0) — 52 больных).

Среди общих личностных характеристик больных резистентными невротическими расстройствами выделены 4 отдельных компонента «личностной резистентности»: отсутствие мотивации к самоизменению, низкий уровень личностных ресурсов (предпосылок) к саморазвитию; ипохондрическая фиксация на болезни, отсутствие действий к изменению собственного поведения.

Показано, что наличие у больного хотя бы одного из выделенных компонентов личности может выступать предиктором формирования резистентности. Сочетание нескольких компонентов резистентности значительно усложняет прогноз заболевания.

Специфическими психологическими факторами формирования резистентности у больных тревожно-фобическими расстройствами являются низкий уровень энергетического потенциала личности ($J = 0,63$), ориентация на прошлое, превалирование реакций ухода от конфликта ($J = 0,34$); у больных диссоциативными расстройствами — низкий уровень адаптивности, наличие исключительной категоричности и полярности в оценках и суждениях ($J = 0,38$), ориентация на прошлое и будущее, генерализованные реакции обиды и обвинений в сторону окружающих (экстрапунитивные реакции) ($J = 0,44$); у больных неврастений — низкий уровень изобретательности в поиске новых вариантов решений ($J = 0,42$), ориентация на будущее, превалирование реакций ухода от конфликта ($J = 0,28$).

Психологический механизм формирования резистентности у больных невротическими расстройствами заключается в наличии личностной predisposition, включающий отсутствие мотивации и личностных ресурсов к саморазвитию и самоизменению. Ощущение, что «от меня в этой жизни ничего не зависит» и отсутствие временной перспективы собственной жизни приводят к формированию чувства безнадежности и обреченности, что находит свое выражение в формировании эмоционального дистресса, пассивной жизненной позиции и нежелании что-либо менять в своей жизни, за счет чего формируется фиксация на собственной болезни как защитная реакция по типу «бегства в болезнь» от существующих проблем, отсутствие конкретных действий по его преодолению.

Результаты исследования свидетельствуют о наличии личностной predisposition, как одного из факторов формирования резистентного течения невротического расстройства, что следует учитывать при построении психокоррекционных мероприятий по преодолению их резистентности.

до терапії і формують стани соціальної дезадаптації, ставлять проблеми вивчення цієї патології в число найбільш важливих, таких, що мають як медичну, так і соціальну значущість. Різноманіття клінічних проявів невротичної хвороби, різних за структурою і механізмами формування, диктує необхідність розроблення комплексних підходів до терапії і корекції невротичних розладів, які мають бути патогенетично обґрунтованими. Відсутність обґрунтованих національних програм і технологій діагностики та реабілітації підлітків з депресивними розладами, коморбідними з девіантною поведінкою, перешкоджають створенню і реалізації системи психопрофілактики соціальної недостатності в юному віці.

Мета дослідження — розроблення технології надання медико-психологічної допомоги підліткам з депресією, коморбідною з девіантною поведінкою.

У дослідження було включено 82 підлітки з депресивним розладом з девіантною поведінкою. Дизайн дослідження включав клініко-психопатологічний, психологічний (тест депресії В. М. Бойко, тест рівня невротизації Б. Д. Менделевича) методи.

Депресивні розлади у підлітків характеризуються поліфакторною природою виникнення, участю в їх формуванні біологічних, психологічних і соціальних чинників, взаємодія яких приводить до утворення специфічних клінічних феноменів у вигляді емоційно-афективних, вегетовісцеральних, поведінкових розладів. Клініко-динамічні дослідження підлітків з депресією і девіантною поведінкою показали позитивну динаміку основних клініко-психопатологічних, психологічних показників на тлі використання психотропної терапії малими дозами лікарського препарату елонілу (сульпіриду) і арт-терапії, стимулотону (сертраліну) у поєднанні з аероіотерапією. Позитивну динаміку мали симптоми когнітивної складової депресії, показники агресивності та поведінкових стереотипів. Комбінація взаємодоповнюючих психологічних тренінгів і психологічного консультування — тренінг формування соціальних навиків, метод релаксації, відеотренінг ефективності батьків — доповнювали лікувальний процес. Тренінг формування соціальних навиків передбачає моделювання навиків адекватної поведінки. Метод релаксації забезпечує уміння знижувати агресивність, розвивати внутрішній контроль і стримувати негативні ефекти. Відеотренінг ефективності батьків дозволяє батькам набувати нового досвіду взаємодії з підлітком за допомогою тренування комунікативних навиків. Простежено також позитивну динаміку і показника розладу девіантної поведінки з його тенденцією до регресу через шість місяців спостереження (82,1 % до лікування, 42,8 % після лікування, 21,4 % через шість місяців і 17,8 % через 12 міс.).

Результати проведеного дослідження дозволили виокремити і систематизувати ознаки, що мають високу інформативність в оцінюванні ефекту лікування депресивного розладу та є маркерами якості лікувального процесу: клініко-психопатологічний симптомокомплекс (клінічна матриця невротичного розладу); тип невротичного конфлікту із визначенням зон дії психотравмуючих чинників в сферах мотивації психологічних настанов і поведінкового реагування; структура невротичного конфлікту (актуальність конфлікту, ступінь його вираженості, спрямованість конфлікту, тип перебігу і напруженості); психологічні ознаки (психологічна реакція на стрес, рівень тривоги, депресії, тип акцентуації характеру); комплаєнс.

УДК 616.89-008.454-053.2/.5:616.89-008.447

*Е. А. Михайлова, Т. Ю. Проскуріна, Д. А. Мітельов,
Т. М. Матковська, Н. О. Шаповалова*
ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків
НАМН України», м. Харків

Розпізнавання емоцій в контексті регулювання контролю поведінки у дітей з депресивними розладами

Структура захворюваності психічними розладами в Україні характеризується неухильним збільшенням патології невротичного регістру. Тенденція до переважання затяжних форм невротичних розладів, які резистентні

УДК 616.89-053.2/.5+612.176:616-001

*Э. А. Михайлова, Т. Ю. Проскурина, Д. А. Мителев,
Т. Н. Матковская, Н. А. Шаповалова*
ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков
НАМН Украины», г. Харьков

Особенности формирования посттравматического стрессового расстройства (ПТСР) в детском возрасте

Увеличение стрессов у детей и подростков (увеличение числа техногенных катастроф и последствий военных конфликтов, где 20—25 % пострадавших — дети) требует рассматривать проблему через призму социальной и детской психиатрии. Влияние возрастного фактора сказывается как в своеобразии клинической картины и динамике нарушений, так и в увеличении риска возникновения психогенных расстройств в переходные возрастные периоды. В отличие от взрослого контингента, выявляемые психические нарушения у детей зачастую достаточно аморфны, неструктурированные, транзиторные, что затрудняет их квалификацию как завершённых психопатологических феноменов.

Клинико-психопатологическое обследование (с использованием опросника симптомов ПТСР, шкалы депрессии CDRS-R) 620 пациентов, проходивших стационарное лечение в отделении детской психиатрии ГУ «ИОЗДП НАМН» в период 2014—2015 гг., установило формирование различных по тяжести и клиническим проявлениям расстройств посттравматического генеза (59,5 %). Среди них — острые стрессовые реакции, расстройства адаптации, разнообразие тревожно-фобические и депрессивные состояния, ПТСР, «изолированные» невротические расстройства (энурез, логоневроз, тики). Для начальных этапов ПТСР у детей наиболее характерным признаком является тревога в структуре тревожно-депрессивных состояний. Психопатологическая феноменология ПСТР у детей включает недифференцированные реакции ужаса и испуга с паническим страхом, эпизоды психомоторного возбуждения, снижение осознания текущих событий, элементы дереализации и деперсонализации, диссоциативные симптомы. Среди других клинических признаков — повышенная возбудимость, капризность, регрессивный тип поведения с растерянностью и несостоятельностью, выраженные соматовегетативные нарушения. На последующем этапе развернутых клинических проявлений ПТСР происходит структурирование имеющейся психопатологической симптоматики. Воспоминания о событиях оказывают на детей дополнительное стрессовое действие и способствуют возникновению панических реакций, затяжному характеру переживаний с усилением тревожно-фобических реакций, навязчивых представлений, мыслей и действий, психосоматических и двигательных нарушений. Особенностью детей младшего школьного возраста является недостаточное выражение своего состояния в речевой форме, в связи с чем необходимы наблюдение и анализ невербальной коммуникации детей, выражения лица и позы, эмоциональной окраски рисунков и особенностей фантазий и игровой деятельности. В отличие от взрослых, у детей преобладает соматоформный тип ПТСР, отличающийся массивными проявлениями с преимущественной локализацией телесных ощущений, сочетающихся с висцеровегетативными проявлениями. Структура соматоформного типа ПТСР у детей поли-

морфная, либо с преобладанием тех или иных проявлений на фоне навязчивых по характеру, повторяющихся тревожных мыслей о психотравмирующем событии, чувства отчужденности в переживаниях или в ответах на эмоционально-значимое событие. Отмечается сниженное настроение с пессимистической оценкой будущего, своих возможностей и перспектив, выявляются нарастающие трудности поведения, у мальчиков — склонность к агрессивным разрядам, у девочек — к истероформным реакциям. Отмечается достаточно быстрая трансформация гиперестезических реакций, собственно тревоги в страхи. Следовательно, к проблеме ПТСР у детей необходимо подходить с позиции возрастной динамики развития ребенка, что позволит фокусировать стратегию эффективного вмешательства и разработать алгоритм медико-психологического сопровождения на различных этапах психогенного заболевания.

УДК 616.89-008:616.821

Б. В. Михайлов, Б. С. Федак
Харківська медична академія післядипломної освіти,
м. Харків

Побудова системи психотерапії у хворих на артеріальну гіпертензію та ішемічну хворобу серця

За останні десятиріччя, у зв'язку з різкими змінами звичного способу життя, за відсутності достовірно повної суб'єктивної інформації про хворобу існує висока ймовірність формування неадекватної внутрішньої картини хвороби. З іншого боку, формування неадекватного страху перед захворюванням, за своє майбутнє трансформуються в захисні психологічні реакції, які не сприяють одужанню і знижують рівень якості життя, що зумовлює необхідність впровадження заходів психокорекції для пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями.

Для вирішення задачі з покращання рівня комплаєнсу було вирішено визначити індивідуально-психологічні особливості хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) та ішемічну хворобу серця (ІХС), як основи для розроблення саногенетично обґрунтованої програми особистісної психокорекції.

В обстеження було включено 75 хворих на артеріальну гіпертензію, ускладнену гіпертонічними кризами і 90 хворих на ішемічну хворобу серця з нападами стенокардії. В роботі використовували клініко-психопатологічний метод із застосуванням структурованого діагностичного інтерв'ю.

Встановлено, що ефективність лікування АГ і ІХС залежить від ступеня комплаєнтності пацієнта і, відповідно, необхідно і доцільно визначати рівень комплаєнсу на початку терапевтичного процесу. Комплаєнс має динамічний характер і може змінюватися в процесі проведення терапії, тому важливо здійснювати моніторинг рівня комплаєнсу в процесі амбулаторного спостереження. Комплаєнс визначається такими індивідуально-психологічними факторами пацієнтів, як особливості особистості, локус контролю, рівень тривожності і рівень відповідальності ставлення до здоров'я. Ці параметри мають бути враховані під час формування терапевтичного альянсу.

УДК 159.96:362.93«364»-036.66

Б. В. Михайлов, В. В. Чугунов, Н. Г. Міхановська, І. В. Романова, І. М. Сарвір, Г. П. Андрух, П. Г. Андрух, М. А. Гавриленко, Ю. І. Заседа, О. І. Кудінова, Я. В. Криворотько, Є. В. Лісова, І. Д. Вашикіте, Т. О. Алієва, Т. В. Селюкова, Н. М. Колеснік, С. О. Вязьмітінова, О. В. Кориняк, А. А. Костоусов
Харківська медична академія післядипломної освіти,
м. Харків

Поліпрофесійна підготовка фахівців для медико-психологічної реабілітації учасників антитерористичної операції

Зараз в Україні є нагальна проблема створення сталої системи медико-психологічної реабілітації учасників антитерористичної операції (АТО).

Харківською медичною академією післядипломної освіти (ХМАПО) розроблена і реалізується комплексна практично-науково-освітня система, спрямована на відпрацювання знань, практичних навичок і організаційних моделей надання медико-психологічної реабілітації учасникам АТО і тимчасово переміщеним особам.

Нормативно-правовим підґрунтям для розроблення системи заходів були Укази Президента України від 30.01.2015 р. № 40 «Про додаткові заходи щодо забезпечення проведення часткової мобілізації» та від 18.03.2015 р. № 150/2015 «Про додаткові заходи щодо соціального захисту учасників антитерористичної операції»

Згідно з дорученням Міністерства охорони здоров'я України від 06.02.2015 р. № 08.01-51/1/5-3554, кафедрою психотерапії ХМАПО були розроблені та затверджені МОЗ України типові навчальні плани та програми циклів тематичного удосконалення «Психосоціальна реабілітація осіб, які стали інвалідами під час проходження військової служби, та інших осіб, які постраждали під час виконання обов'язків військової служби (службових обов'язків) в Україні» (78 навчальних годин) для різних контингентів слухачів (лікарі лікувального профілю, лікарі-психотерапевти, лікарі-психіатри, лікарі-наркологи, лікарі-психологи, практичні психологи та соціальні працівники).

Відповідно до листа МОЗ України від 23.02.2015 р. № 08.01-17/1/5-15/5525, цикли тематичного удосконалення проводитимуться на базі Харківської медичної академії післядипломної освіти.

Система реалізується за ступеневим принципом і на засадах комбінування очної і дистанційної методології. Для лікарів первинної ланки Харківської області проведений інтерактивний тренінг в режимі відеоконференції. Для лікарів загальної практики, фахівців спеціалізованої мережі, соціальних працівників м. Харкова інтерактивний тренінг проведено в учбових аудиторіях ХМАПО. Для лікарів і фахівців інших регіонів України проводяться очні та виїзні цикли за програмами «Психосоціальна реабілітація осіб, які стали інвалідами під час проходження військової служби, та інших осіб, які постраждали під час виконання обов'язків військової служби (службових обов'язків) в Україні» (78 навчальних годин) та «Екстрена психологічна допомога особам з гострими розладами психіки і поведінки психогенного походження» (40 навчальних годин) — для лікарів-психологів та практичних психологів, лікарів-психотерапевтів закладів охорони здоров'я, закладів освіти, підрозділів Державної служби

України з надзвичайних ситуацій, центрів соціального захисту населення.

Для методичного забезпечення практичної діяльності і навчального процесу затверджені МОЗ і видані методичні рекомендації «Екстрена медико-психологічна допомога особам з гострими розладами психіки і поведінки психогенного походження», «Медико-психологічний супровід осіб з гострими розладами психіки і поведінки психогенного походження» та навчальний посібник «Посттравматичні стресові розлади».

Сумісно з Державною службою України у справах ветеранів та учасників антитерористичної операції та ПрАТ «Укрпрофоздоровниця» проведений 4—6 березня 2015 року навчально-практичний семінар «Медико-психологічна реабілітація учасників АТО в санаторно-курортній мережі».

Психосоціальний аспект реабілітації учасників АТО був обговорений з представником ОБСЄ в Харківському регіоні.

Подальший розвиток системи планується за напрямками:

- Розширення дистанційного навчання різних фахівців (лікарі лікувального профілю, лікарі-психотерапевти, лікарі-психіатри, лікарі-наркологи, лікарі-психологи, практичні психологи та соціальні працівники).

- Видання поліпрофесійної клінічної настанови з реабілітації учасників АТО.

- Проведення науково-дослідної роботи і планування дисертацій з вивчення феноменології уражень різної системно-органної приналежності та психогенії і інноваційних технологій фізичної і медико-психологічної реабілітації учасників АТО.

УДК 616.89:616-006-052

І. Р. Мухаровська¹, М. В. Маркова²

¹Київський міський клінічний онкологічний центр, м. Київ; ²Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Особливості клініки та діагностики посттравматичного стресового розладу у пацієнтів онкологічного профілю

Посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) в першу чергу асоціюється з ситуаціями, де психотравмуючим чинником виступають природні та техногенні катастрофи, терористичні акти, бойові дії, фізичне та сексуальне насилья, аварії. Однак практика психологічної допомоги соматичним хворим із захворюваннями, які становлять безпосередню загрозу для життя, тобто характеризуються вкрай несприятливим перебігом і прогнозом, виявила схожість психологічної картини переживань та психічних зрушень подібних до пацієнтів з ПТСР. Спровокований медичними причинами ПТСР виявляють у 5—42 % хворих з інфарктом міокарда, у 8—9 % — з гострими порушеннями мозкового кровообігу, у 16—75 % — з розсіяним склерозом, та у 20—35 % онкологічних пацієнтів.

На базі Київського міського клінічного онкологічного центру було проведено аналіз клініко-психологічних інтерв'ю 124 онкологічних пацієнтів (98 жінок та 26 чоловіків), які отримували протипухлинну терапію, з метою виявлення проявів та симптомів ПТСР.

Онкологічне захворювання ставало потужною психотравмуючою подією, стрес-компонентами якої були

власне факт діагностування патології та усвідомлення загрози для життя, очікування соматичного дискомфорту, страждань та болю, складне лікування та його побічні ефекти, формування фізичних дефектів і зниження функціональних можливостей організму.

Змістовний аналіз психологічної реакції на хворобу за «стрижневими» проявами ПТСР виявив у 100 % онкологічних хворих:

- присутність скарг на повторювані, такі, що виникають поза бажанням, психологічно болісні, тривожні спогади, що супроводжувалися переживанням страху і стосувалися періоду діагностування онкологічного захворювання, перебування у стаціонарі, проведених лікувальних процедур;

- уникання думок, спогадів, діяльності або ситуацій, що нагадували про хворобу, тому що вони провокували збільшення психоемоційного напруження і дезорганізацію поведінки;

- переживання суб'єктивного відчуття загрози (рецидиву, продовження хвороби) у вигляді гіпернастороженості до фізичного самопочуття, появи нових або зміни вже наявних симптомів, та посиленої реакції страху при зіткненні з асоційованими з онкологічним захворюванням ситуаціями (необхідність повторного обстеження, візит до онкологічного центру).

Відмінності картини переживань онкологічних хворих полягали у вираженості психопатологічної симптоматики і відповідно — ступені зниження рівня психофізіологічного, психологічного та психосоціального функціонування.

За критерієм зниження функціонування у онкологічних пацієнтів виокремлено 3 рівні: низький (38 %) — ситуаційні, безпосередньо асоційовані з стресовою подією афективні, невротичні та поведінкові прояви дезорганізації, що швидко згасали по мірі віддалення від ключового моменту, середній (36 %) — характеризувався більш стійкими та інтенсивними зрушеннями, та високий (26 %) — виражався стійкими та тривалими змінами психічної організації.

Таким чином, у пацієнтів онкологічного профілю:

- психологічна картина переживання стресової ситуації змістовно корелює із психічними змінами, характерними для ПТСР;

- зниження рівня функціонування відрізняло ПТСР-подібні переживання від ПТСР як клінічної нозологічної одиниці;

- виражені психічні зміни, пов'язані з діагностуванням та лікуванням онкологічного захворювання, спостерігалися у 26 % хворих.

вес приходиться на статистически значимые реактивные состояния, связанные со стрессогенным воздействием онкологического заболевания. Реакция больного на возникновение онкологической патологии является одним из важных психогенных факторов в формировании психических расстройств.

Целью данной работы было изучение психогенно-личностных реакций и степени их участия в формировании психических расстройств у больных с первичными опухолями головного мозга.

В исследование были включены 175 пациентов в возрасте от 21 до 56 лет (81 мужчина и 94 женщины, средний возраст составил $41,4 \pm 11,5$ года и $44,6 \pm 12,3$ года соответственно), у которых на протяжении всего клинико-диагностического периода наблюдался только пограничный (непсихотический) уровень психических расстройств.

Психические расстройства, связанные со стрессогенным влиянием онкологического заболевания головного мозга, были выделены на основании ведущих симптомокомплексов. Типы нозогенных реакций разделились следующим образом: астенические — 28,0 %; депрессивные — 38,2 %, обсессивно-фобические — 24,8 %, соматоформные — 65,0 %, диссоциативные — 24,2 %. Выявлена низкая частота нозогений, которые протекали с преимущественно тревожной симптоматикой — 22,9 %.

В процессе исследования использовалось краткосрочное дифференцированное психотерапевтическое и психофармакологическое воздействие. Клиническая оценка психического статуса исследуемой группы, которая была подтверждена показателями психодиагностического теста SCL-90-R, свидетельствует об эффективности проведенного комплексного влияния на психопатологическую симптоматику, которая обусловлена психогенной составляющей.

Сравнение средних показателей теста SCL-90-R выявило достоверные отличия в таких показателях как соматизация ($p < 0,05$), депрессивность ($p < 0,01$), тревожность ($p < 0,05$); высокая статистическая значимость была отмечена в интегральном показателе «индекс выраженности симптомов» ($p < 0,01$). По методике «Качество жизни» было выявлено достоверное улучшение показателей по таким шкалам, как «личностные характеристики», «устойчивость к стрессам» и улучшение индекса «качество жизни». Отмечена позитивная динамика в показателях вербальной памяти, что свидетельствует о повышении эмоциональной заинтересованности больных, снижении утомляемости и истощения. Была отмечена редукция проявлений некомплаентного поведения — 72 %.

Таким образом, результаты проведенного исследования свидетельствуют о значительном вкладе психогенно-личностных реакций в формирование и клинические проявления психических расстройств у больных с первичными опухолями головного мозга. Клиническое психолого-психиатрическое исследование и оценка результатов комплексного влияния должны быть дифференциально-диагностическими критериями для уточнения патогенеза психических расстройств у больных с опухолями головного мозга, что позволит сократить диагностический период, и, соответственно, минимизировать последствия оперативного лечения при онкологических заболеваниях головного мозга.

УДК 616.895-008:616.831-006

В. В. Огоренко

ГУ «Днепропетровская медицинская академия
МЗ Украины», г. Днепропетровск

Роль психогенно-личностных реакций в формировании психических расстройств при опухолях головного мозга

Во многих случаях опухоли головного мозга (по данным различных авторов, от 40 до 100 % наблюдений) сочетаются с психическими расстройствами. Проведенные с учетом изучения психосоматических связей исследования свидетельствуют, что наиболее высокий удельный

УДК 616.89-008:355

О. И. Осокина*Донецкий национальный медицинский университет
им. М. Горького, г. Красный Лиман***Клинический и психологический анализ психических расстройств военного и послевоенного времени: обзор проблемы и пути решения**

В экстремальных ситуациях военного времени для сохранения жизни требуется мобилизация всех ресурсов человека. Особенно остро этот вопрос стоит перед военнослужащими, существенное воздействие на психику которых оказывают сомато- и психогенное влияние ранений, травм и заболеваний, постоянная угроза жизни, частое изменение боевой обстановки, смена климатических условий, сверхнагрузки, утрата боевых товарищей, нарушение ритмов жизнедеятельности. К *клиническим вариантам боевых стрессовых расстройств* относят: расстройства адаптации с преобладанием нарушений эмоций или поведения; острые стрессовые расстройства у раненых и контуженных; стресс-провоцированное аддиктивное поведение; истерические расстройства; реактивные психозы (реактивный параноид, психогенные сумеречные расстройства); психозы травматического генеза; острые психические нарушения в результате детонационного воздействия на мозг. Последние возникают в результате взрывов мин, гранат, бомбежек из тяжелого вооружения, и относятся к психическим нарушениям органической природы. Военный период характеризуется: ростом психогенных дебютов психотических расстройств, реактивных аффективных психозов; часто — отражением психотравмы в фабуле бредовых идей отношения, преследования; достаточно ярко выраженной аффективной симптоматикой (депрессией, тревогой, страхом) в структуре психотического приступа.

К отдаленным последствиям относят боевые постстрессовые расстройства, которые на войне носят приспособительный характер, но дезадаптивны в мирное время. Навязчивые воспоминания, ночные кошмары, эксплозивные агрессивные реакции, ненависть к бывшему противнику, депрессия и снижение способности к адаптации указывают на посттравматическое стрессовое расстройство. Для послевоенного периода характерны *личностные изменения*: настороженно-враждебное восприятие действительности; тревога, чувство вины «за то, что остался жив»; появление категоричности, черно-белого мышления, ригидности, шаблонности в поведении; сужение круга интересов, формирование «поствьетнамского» или «афганского» синдромов (чувство «предательства страной», идеологическое разочарование, тревожные, апатические, агрессивные тенденции). *Реабилитации участников боевых действий способствуют*: их достойная встреча при возвращении домой, публичное признание социальной значимости их участия в боевых действиях, более высокого социального статуса; принятие ценностей, приобретенных ими в военный период; благоприятный психологический климат в семье; постепенное «стирание» социальной стратификации по критерию участия в боевых действиях.

Группы лиц, нуждающихся в реабилитации: инвалиды, ветераны боевых действий и члены их семей; лица с психическими расстройствами, развившимися в период

войны; граждане, подвергшиеся насилию и агрессии извне (жертвы насилия, побывавшие в заложниках, в плену, жертвы пыток), утратившие родных вследствие военных действий; граждане, чьи родные и знакомые пропали без вести; лица, ставшие свидетелями смерти и мучений других людей, разрушений домов и территории в зоне военных действий; граждане, выполнявшие спасательные работы в зоне военных действий, волонтеры; дети и подростки с последствиями стрессов; граждане, утратившие в результате разрушений жилье, беженцы; лица, пострадавшие от негативных последствий военно-политических событий, информационной войны (распад семьи, отношений с друзьями, родственниками, знакомыми, детьми на фоне противоположных политических убеждений). *Ресурсы помощи*: профессиональная помощь психиатров, психотерапевтов, психологов; ресурсы семейной поддержки; личностные ресурсы адаптации; информационные ресурсы; социальные и финансовые ресурсы государства.

УДК 616.45-001.1/.3(477): 001.8

О. А. Панченко, Н. А. Зайцева*ГУ «Научно-практический медицинский
реабилитационно-диагностический центр
МЗ Украины», г. Константиновка***Постстрессовые расстройства у населения Востока Украины**

Анализ эпидемиологических и клинических исследований показывает, что в литературе сформулирован ряд вопросов относительно специфичности посттравматического стрессового расстройства (ПТСР) и полиморфизма посттравматических расстройств. Первоначально ПТСР трактовалось как физиологическая реакция в ответ на чрезмерную психическую травму. В то же время исследования показывают, что самой травмы для развития ПТСР не всегда достаточно, и определенную роль в развитии этого расстройства играют многие факторы, и в первую очередь — индивидуальная чувствительность человека. Переживание травмы и ее определенные психологические последствия являются основным содержанием ПТСР, которое характеризуется значительным разнообразием клинических проявлений. Полиморфизм клиники ПТСР обусловлен разным сочетанием пре- и посттравматических факторов, личностных и возрастных особенностей, общего соматического состояния больного и др.

Структурирование исследований показывает, что ПТСР не является ни единственным, ни основным посттравматическим расстройством. Его выделение на основе одного ведущего этиологического фактора (чрезмерного стресса) является недостаточно обоснованным, поскольку он может быть главным в генезе психогенных психических и психосоматических расстройств, аффективных нарушений, т. е. других форм психической патологии и различных пограничных состояний.

Возникновение депрессивных, тревожных, диссоциативных, соматоформных и других расстройств после травмы связано с факторами, которые в целом представлены тем же рядом нарушений, что и для ПТСР, вопрос специфичности которого остается открытым. В рамках переживания экстремальной ситуации скорее следует

говорить о постстрессовых расстройствах, которые характеризуются разнообразной психопатологической симптоматикой.

Цель исследования: изучить особенности постстрессовых расстройств у населения в зоне антитеррористической операции (АТО).

В феврале 2015 года на базе отделения медицинской и социальной психологии ГУ «Научно-практический медицинский реабилитационно-диагностический центр МЗ Украины» г. Константиновка Донецкой области проводилось исследование постстрессовых расстройств у мирного населения, проживающего в зоне боевых действий. В исследовании принимали участие взрослые (18—70 лет) люди различного социального статуса (289 человек).

Для психодиагностики были использованы: Миссисипская шкала посттравматического стрессового расстройства, анкета для самооценки эмоционального, физического состояния и работоспособности, Опросник выраженности психопатологической симптоматики (Symptom Check List-90-Revised — SCL-90-R).

В результате диагностики с помощью SCL-90-R были выявлены преобладающие психопатологические симптомы в реакции на стресс у населения. По шкале «Соматизация» превышение нормы отмечается у 49,1 % опрошенных, что означает дистресс, возникающий из ощущения телесной дисфункции, проявляющийся в различных жалобах, болях, а также в соматических эквивалентах тревожности. Результаты, превышающие норму по шкале «Обсессивно-компульсивные расстройства», отмечаются у 42,6 % тестируемых, что говорит о характерных навязчивых мыслях, импульсах и действиях у этого контингента. Высокая межличностная сензитивность присутствует у 35,6 % опрошенных, которые характеризуются чувствами личностной неадекватности и неполноценности в процессе коммуникативного взаимодействия. Симптомы депрессии отмечаются у 37,7 %, тревоги — у 34,3 % тестируемых. Превышение нормы по шкале «Враждебность» говорит о реакции агрессии, раздражительности, гнева и негодования (20,1 % испытуемых). Тестируемые с высокими показателями по шкале «Фобическая тревожность» (16,3 %) демонстрируют иррациональный страх определенных людей, мест, объектов и избегающее поведение. Паранойяльные симптомы характерны для 22,2 % испытуемых, что говорит о деформации процесса мышления в проекциях мыслей, подозрительности, страхе потери независимости. Высокие баллы по шкале «Психотизм» присутствуют у 13,8 %, что указывает на избегающий, изолированный, шизоидный стиль поведения этой категории опрошенных.

Ухудшение эмоционального состояния произошло у 61,9 % опантов, изменения физического состояния и работоспособности отмечается у 49,6 % и 41,7 % соответственно. Отдельные признаки ПТСР выявлены у 42,9 % лиц, ПТСР — у 14,2 % (Миссисипская шкала посттравматического стрессового расстройства).

Проведенное исследование показало разнообразную психопатологическую картину симптомов постстрессовых расстройств у мирного населения в зоне АТО. Наиболее выраженными являются симптомы соматизации, обсессивно-компульсивных расстройств, депрессии, тревоги, межличностной сензитивности.

УДК 616/.9-07(477.61/.62)

*О. А. Панченко, Кутько И. И. Кутько,
Л. В. Панченко, Н. А. Зайцева
ГУ «Научно-практический медицинский
реабилитационно-диагностический центр
МЗ Украины», г. Константиновка*

Диагностика психических расстройств у жителей Донбасса

В сложившейся ситуации боевых действий на Востоке Украины мирное население ощущает себя не только свидетелем насилия, но и его участником. Истощение адаптационных резервов личности способно провоцировать различные по силе и направленности патологические реакции, следствием которых может быть развитие посттравматического стрессового расстройства (ПТСР), которое характеризуется комплексом симптомов нарушения психической деятельности, возникающих в результате однократного или повторяющегося внешнего сверхсильного травмирующего воздействия на психику человека. ПТСР, как правило, сопровождается состоянием повышенной тревожности, на фоне которой периодически возникают приступы очень ярких воспоминаний о травмирующей ситуации. Среди наиболее выраженных проявлений ПТСР преобладают стойкое перенапряжение нервной системы, проблемы со сном, чувство вины, эмоциональная неустойчивость, симптомы истощения центральной нервной системы, психопатоподобные нарушения, соматические отклонения.

Следует отметить, что вопрос специфичности ПТСР, как ответа на травмирующую ситуацию, остается дискуссионным, подвергается сомнению и роль чрезмерного стресса как единственного этиологического фактора в возникновении подобных расстройств.

Исследование постстрессовых расстройств у мирного населения проводилось на базе отделения медицинской и социальной психологии ГУ «Научно-практический медицинский реабилитационно-диагностический центр МЗ Украины» г. Константиновка Донецкой области в феврале 2015 года. Цель исследования — анализ возрастных и социальных аспектов проявлений постстрессовых расстройств у мирного населения в ситуации боевых действий. В исследовании принимали участие взрослые (18—70 лет) люди различного социального статуса, проживающие в зоне военного конфликта (289 человек). Для диагностики проявлений постстрессовых расстройств применяли Миссисипскую шкалу посттравматического стрессового расстройства, анкету для самооценки эмоционального, физического состояния и работоспособности. Лица, принимавшие участие в опросе, были разделены на три группы по возрасту: 18—30 лет (1-я группа), 31—54 года (2-я группа) и 55 лет и старше (3-я группа).

Процент свидетелей боевых действий высок во всех возрастных группах (81,0 %; 71,2 % и 65,9 % соответственно). Морально пострадавшими в результате ситуации военного конфликта считают себя в большей степени опанты 2-й группы (76,3 %), тогда как в 1-й группе процент морально пострадавших меньше (59,5 %). Пострадавшими материально считают себя в наибольшей степени опрошенные из 1-й группы (35,7 %), в 3-й группе доля пострадавших меньше (29,3 %), во 2-й группе — наименьшая доля

матеріально постраждалих (22,0 %). Емоціональне состояние вважають хорошим лише 4,9 % испытуємих в 3-й групі, 10,2 % — во 2-й і 31,0 % в 1-й групі. Неудовлетворительним емоціональне состояние вважають в найбільшій ступені опитані з 3-ї групи (26,8 %), тоді як в 1-й групі цей відсоток менше — 9,5 % опитані. Фізическе состояние вважають хорошим лише 40,5 % испытуємих в 1-й групі, во 2-й групі всього лише 16,1 %, тоді як в 3-й групі ніхто не назвав своє фізическе состояние хорошим. Отримані результати згодні з даними, отриманими в рамках досліджень інших локальних військових конфліктів.

Отдельные признаки ПТСР присутствуют в наибольшей степени в 3-й группе (53,7 %), в 1-й и во 2-й они менее выражены (38,1 % и 36,4 %). Наличие ПТСР диагностировано у 4,8 % опитані з 1-ї групи, у 4,9 % — 3-ї групи і у 8,5 % человек из 2-ї групи. Статистически значимых различий между даними обстежуваних груп по показателю ПТСР не виявлено ($p < 0,05$). Статистически значимых различий в распределении ПТСР в зависимости от пола испытуємих, а также в группах работающие — безработные не виявлено. Виявлені значимі различия ($p < 0,05$) по выраженности ПТСР в группах опитані з высшим и средним образованием, где показатели по шкале ПТСР достоверно выше у обстежуваних со средним образованием.

Процент свидетелей боевых действий высок во всех возрастных группах. Неудовлетворительным емоціональне состояние вважають в найбільшій ступені опитані з 3-ї групи (26,8 %). Фізическе состояние вважають хорошим лише 40,5 % испытуємих в возрастной группе 18—30 лет, в группе 31—54 года — 16,1 %. Виявлені значимі различия ($p < 0,05$) по выраженности ПТСР в группах опитані з высшим и средним образованием, где показатели по шкале ПТСР достоверно выше у опитані со средним образованием.

УДК 616.85-039:615.851

Т. В. Панько, О. Є. Семікіна, В. Ю. Федченко
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології
НАМН України», м. Харків

Комплексна психотерапія невротичних розладів з симптомами тривоги

Тривала патологічна тривога істотно порушує якість життя людини, трудову та професійну діяльність, призводить до соціальної дезадаптації, а часом — до інвалідизації цієї категорії хворих (Чабан О. С., 2012; Михайлов Б. В., 2012). Особливості динаміки невротичних розладів з симптомами тривоги — тенденція до хронічного перебігу і рецидивування — багато в чому зумовлюють складність їх лікування (Кожина Г. М., 2012; Краснов В. Н., 2012). Психотерапевтична корекція тривоги в структурі невротичних розладів останніми роками стає все більш актуальною, що пов'язане з уточненням уявлень про її клінічний і патогенетичний поліморфізм (Марута Н. О., 2014). Враховуючи вищевикладене, метою дослідження стало — на підставі виявлених клініко-психопатологічних та патопсихологічних особливостей невротичних розладів з тривожним симптомокомплексом розробити комплексну систему психотерапевтичної корекції.

Для реалізації мети дослідження було обстежено 89 хворих на невротичні розлади з симптомами тривоги. Групу обстежуваних склали 27 хворих на тривожно-фобічні розлади (F40.0), 22 хворих на соматоформну вегетативну дисфункцію серця та серцево-судинної системи (F45.30), 17 хворих на неврастенію (F48.0) та 23 хворих на дисоціативні розлади (F44.7). Аналіз проводили до початку лікування та після проведення комплексної терапії, що включала фармакотерапію та психотерапевтичну корекцію з використанням заходів когнітивно-поведінкової, тілесно- та особистісно-орієнтованої психотерапії.

Використовували комплексний підхід, що включав такі методи: клініко-психопатологічний (вивчення скарг, клінічного анамнезу, психопатологічного стану та його динаміки); психодіагностичний, який включав тест ставлень О. М. Еткінда (Бажин Є. Ф., 1985), інтегративний тест тривожності (Бізюк О. П., Вассерман Л. Й., Іовльов Б. В., 2005); психометричний, який включав «Опитувальник виразності психопатологічної симптоматики» (SCL-90-R) (Derogatis et al., 1974), «Шкалу Цунга» (Zung W. W., 1980), а також дослідження стадій психотерапевтичних змін (The University of Rhode Island Change Assessment Scale) — URICA (A. D. Clemente, J. Prochaska, 1988); методи математичної статистики.

Протягом перебування в стаціонарі, термін якого складав 22—24 доби, всі хворі з тривожною симптоматикою невротичного генезу отримували обов'язковий курс фармакотерапії, основний принцип якої полягав в призначенні препаратів з протитривожним (анксиолітичним) ефектом. Відповідно до міжнародних рекомендацій, використовували різні препарати з протитривожною дією — антидепресанти та анксиолітики.

Під час побудови схеми психотерапії обстежуваних хворих враховували особливості організації лікувального процесу, де передбачалося проведення курсової психотерапії, особливості самих невротичних розладів і особистісного реагування на захворювання, дані анамнезу і ставлення пацієнтів до психотерапії. Кожен з методів психокорекції виконував свою роль в терапевтичному процесі та доповнював інші. Методи раціональної і когнітивної психотерапії вирішували тактичні завдання, тобто давали пацієнтам можливість побудувати більш реалістичні та практично здійснимі життєві плани. Методики тілесно-психологічної саморегуляції призначені для вирішення оперативних завдань і допомагали пацієнтам перемістити згадані плани в дієво-практичну площину, втілити їх у реальність.

У ході дослідження встановлено, що прояви тривоги в структурі невротичних розладів характеризувалися сполученням емоційних, вегетативно-соматичних, когнітивних, рухових та конативних компонентів. Достовірної різниці в структурі тривоги в залежності від невротичного розладу виявлено не було, що свідчить про загальний механізм виникнення та перебігу тривоги. За результатами психодіагностичного обстеження, хворим на невротичні розлади з симптомами тривоги був притаманний високий рівень особистісної тривожності (78,35 %), що проявлялася не лише в тривожному і пригніченому емоційному стані, але й у зниженні загальної мотивації, появі та збереженні страхів і побоювань різного семантичного змісту, особливо тих, що стосуються майбутнього.

На підставі виявлених клініко-психопатологічних та патопсихологічних особливостей невротичних розладів з тривожним симптомокомплексом розроблений алгоритм психотерапії, яка має проводитися в 3 етапи: седативно-підтримуючий (3—4 заняття), лікувально-стабілізуючий (8—10 занять), адаптаційно-профілактичний (3—4 заняття). Психотерапевтичний підхід має бути комплексним та включати когнітивно-поведінкову психотерапію за А. Беком (методики: аналіз переживань, віддалення, декатастрофікація, використання уяви, цілеспрямоване повторення, переоцінка цінностей, планування дій на майбутнє), тілесно-орієнтовану психотерапію (метод м'язової релаксації за М. Є. Сандомирським, метод самоконтролю за Ф. М. Александером, вправа «Тілесний діалог з підсвідомістю» в модифікації «Договір з підсвідомістю» за Д. Гріндером і Р. Бендлером) та особистісно-орієнтовану психотерапію за Б. Д. Карвасарським. З метою підвищення ступеня визначення негативних моделей мислення та ірраціональних переконань, які живлять тривогу, зміни їх на більш реалістичні та адаптивні, вироблення більш активної життєвої позиції замість обмежувальної поведінки провідною виокремлена когнітивно-поведінкова психотерапія, що доповнювали техніками тілесно-орієнтованого підходу.

Розроблений комплекс психотерапевтичного втручання показав високу ефективність: у 62,92 % хворих основної групи відзначалося одужання та значне покращання з суттєвою психологічною перебудовою та зменшенням клінічних симптомів. У 33,71 % хворих було відмічено покращання стану. І лише у 3,37 % хворих стан майже не змінився.

Таким чином, застосування комплексної терапії тривожної симптоматики у хворих на невротичні розлади, спрямованої на редукцію тривоги та корекції неадекватних форм поведінки (унікнення), трансформацію патологічних поведінкових паттернів, навчання основам релаксації, дозволить оптимізувати лікування та попередити формування соціальної дезадаптації у цієї категорії хворих.

УДК 616.45:616.89-612.821

А. А. Педак, А. А. Педак

Николаевская областная психиатрическая больница № 2, с. Сапетня, Николаевская обл.

Влияние метода нейросенсорной депривации на клинико-психофизиологические показатели при стрессовых расстройствах

Последствия «чрезвычайных ситуаций» (ЧС) — военно-политических конфликтов, катастроф, их медико-социальные и психологические последствия требуют применения и внедрения интенсивных медицинских технологий с целью оказания экстренной психолого-психиатрической помощи пострадавшим. К наиболее частым и тяжёлым патопсихологическими последствиями ЧС относятся — «острое стрессовое расстройство» (ОСР) и «посттравматическое стрессовое расстройство» (ПТСР). В качестве интенсивного метода «психофизиологического дебрифинга» применялась техника десенсибилизации и коррекции переработки сенсорной информации методом нейросенсорной депривации межполушарных отношений — НДМО (Педак А. А., Педак А. А., 2014). Теоретической базой разработки

метода послужили современные представления о роли и характере межполушарных отношений головного мозга в обеспечении целенаправленной психической деятельности, в которой задействованы как визуальная, так и слуховая сенсорные составляющие (Педак А. А., 2005). В основу метода легли подходы техники десенсибилизации и коррекции переработки информации с помощью движения глазных яблок (ENDR), разработанной F. Shapiro (1989).

Цель исследования — изучение динамики клинико-психопатологических проявлений ОСР и ПТСР, психофизиологических показателей асимметрии конвергенции латеральных движений глаз (ЛДГ) и кожно-гальванической реакции (КГР) в процессе проведения НДМО.

Метод НДМО применяли в стационарных условиях, в отношении 20 пациентов-мужчин, с диагнозом ОСР — 4, ПТСР — 16 пациентов, 11 из которых являлись участниками антитеррористической операции (АТО). Средний возраст пациентов — 29,8 лет, все — с «праволатеральным» межполушарным профилем сенсомоторной асимметрии головного мозга. Оценка уровня тревоги и депрессии — в соответствии с критериями шкалы HADS. Общее психическое состояние оценивали в соответствии с диагностическими критериями МКБ-10, с глоссарием и исследовательскими диагностическими критериями (Cooper J. E., 1998). В качестве технического инструмента для психосенсорного воздействия применено звуковое устройство, базирующееся на базе механического метронома. Видеостимуляцию осуществляли путём подбора частотно индивидуально регулируемых, право-, леволатерализованных движений глаз вслед за движением точки фиксации — с учетом показателей доминирующей психофизиологической активности КГР пациентов. Психофизиологический уровень «стрессогенной» активности осуществлялся методом оценки латеральных межполушарных характеристик выраженности КГР и показателя «доминирующего» в процессе конвергенции глаза (Педак А. А., 2004). Оценку результатов исследования осуществляли ежедневно — до и после каждого сеанса НДМО.

В процессе реализации метода, как результат психофизиологической наведенной латерализованной активности зрительного и слухового анализаторов — отмечалось снижение общей выраженности клинических проявлений тревоги в среднем на $8,7 \pm 0,5$ балла, а депрессии — на $4,5 \pm 0,3$ балла соответственно. Указанная динамика уровня клинических проявлений, характеризующих общую активность выраженности показателя асимметрии конвергенции, сопровождалась также динамической — «латерализацией» показателей асимметрии КГР и ЛДГ — от «праволатеральной» активности — к «левополушарной», с формированием устойчивых показателей — «контралатеральной» активности на 15—20 день терапии.

Результаты проведенного исследования позволяют утверждать, что психосенсорная стимуляция методом НДМО у пациентов с ОСР и ПТСР вызывает редукцию психопатологических проявлений, сопровождающуюся как клиническими, так и психофизиологическими динамическими изменениями показателей уровня ЛДГ/КГР в виде межполушарной психофизиологической ответной реакции на терапевтическое воздействие («раздражители», «стимулы»), в виде «наведенной» контрлатерально доминирующей психосенсорной

активності. Деприваційний механізм НДМО — як біопсихологічний феномен — може бути порівняним з психофізичними процесами формування гіпнотических состояний, позволяючих определенним образом дезорганізувати устойчивую патологіческую детермінанту в виде сформированного патологіческого симптомокомплекса (Крыжановский Г. Н., 2002). По принципу действия метод НДМО может быть отнесен к перечню способов зонально-латеральной стимуляции отделов головного мозга — «латеральной терапии» (Чуприков А. П., Линёв А. Н. Марценковский И. А., Педак А. А., 1994).

УДК 616.895-06-001.1/3-07

**В. С. Підкоритов, О. І. Серікова, О. В. Скринник,
С. О. Український, О. С. Серікова**
ДУ Інститут неврології, психіатрії та наркології
НАМН України, м. Харків

**Клінічні особливості біполярного
афективного розладу, коморбідного
з посттравматичним стресовим розладом**

В останній рік на Україні, у зв'язку з подіями на Сході, питання впливу психогенних чинників на перебіг ендogenous захворювання набувають все більшої значущості. В той же час існують данні про тривале співіснування реактивних та ендogenous проявів психічного розладу (Тухватуліна Л. Ш., 2004; Фастцов С. А., 2012).

Гострі психотичні розлади з наявністю клінічно неоднорідних, атипичних афективних порушень, що розвиваються безпосередньо після зіткнення з психотравмуючими ситуаціями, становлять в даний час серйозну діагностичну і терапевтичну проблему.

Метою нашого дослідження було вивчення особливостей перебігу біполярного афективного розладу (БАР), коморбідного з посттравматичним стресовим розладом (ПТСР).

Нами було амбулаторно обстежено 19 хворих на БАР (F31), які раніше перебували на амбулаторному та стаціонарному лікуванні у відділі клінічної, соціальної та дитячої психіатрії ДУ «ІНПН НАМН України» та зазнали впливу екстремальних подій, а саме були свідками бойових дій в Луганській та Донецькій областях. Внаслідок останніх у них виникли психопатологічні порушення, що відповідають ПТСР (F 43.1). Серед пацієнтів було 11 жінок та 7 чоловіків (співвідношення 1,57:1), віком від 24 до 52 років.

У 12 пацієнтів (63,16 % обстежених) вплив екстремального стресового фактору припадав на початок депресивної фази або, взагалі, провокував її. Клінічна картина ендорективної депресії складалася з постреактивних проявів та ознак ендogenous депресії з вітальною тугою, ідей самозвинувачення, порушень сну та апетиту. У порівнянні з попередніми загостреннями, вона суб'єктивно сприймалася як більш важка та мала більшу інтенсивність та тривалість.

Змішані фази спостерігалися у 7 випадках (36,84 % спостережень). І якщо прояви ПТСР були аналогічними до депресивної фази, то в ендogenous компоненті у переважній кількості пацієнтів превалювали манії з дисфорією, коли поряд з класичною маніакальною тріадою були присутні симптоми похмуро-злобної гнівливості, невдоволеності оточенням з параноїдними включеннями.

Жодний пацієнт з поточним маніакальним епізодом БАР не звернувся до нашої клініки.

Ремісія після будь-якої фази була неповною — зберігалися деякі симптоми ПТСР, а саме, мимовільні спогади про перенесену психотравму, повторні нічні сновидіння травматичного змісту. Також були присутні ангедонія, зниження реакції на оточення, соціальна відчуженість, емоційне відсторонення. Далі на тлі персистуючих психогенних проявів ПТСР формувалися повторні біполярні фази. Екзацербация афективної симптоматики не супроводжувалася посиленням проявів ПТСР. В подальшому розширення ендogenous симптоматики за рахунок додаткових симптомів не спостерігалось, структура фаз залишалася практично незмінною. У 8 пацієнтів (42,11 % обстежених), для яких у минулому були характерні часті маніакальні фази, відмічалася зміна стереотипу перебігу БАР — зникнення маніакальних епізодів та формування змішаних або депресивних.

Таким чином, у всіх випадках, які були нами вивчені, мова йшла про незалежне існування БАР та ПТСР, що впливали один на одного тільки на первинних етапах ендорективного психозу та в ремісії, але не утворювали спільної симптоматики. Взаємний вплив психогенних та афективних розладів можна було побачити в зміні стереотипу перебігу БАР за рахунок редукції маніакальних фаз.

УДК 616.895.8:615.86:616.89-008.19-07

**В. С. Підкоритов, О. І. Серікова, С. О. Український,
О. В. Скринник, О. С. Серікова**
ДУ Інститут неврології, психіатрії та наркології
НАМН України, м. Харків

**Клініко-динамічна характеристика психозів
шизофренічного спектра в умовах
психоемоційного стресу**

Багато досліджень вказують на високу коморбідність посттравматичного стресового розладу (ПТСР) та психозів спектра шизофренії (S.G. Resnick et al., 2003; K. Muenzenmaier et al.; 2005; L. A. Opler et al., 2006). Ситуація, що склалася на сході України, зробила актуальним питання коморбідності ПТСР та ендogenous психічних розладів, бо велика кількість психіатричних пацієнтів стали свідками або учасниками трагічних подій у цьому регіоні, та зазнали впливу важкого стресу. У деяких дослідженнях психогенним симптомам відводиться, в першу чергу, роль чинника, що провокує маніфестацію або загострення ендogenous захворювання (Г. А. Фастцов, 2012). Інші дослідження присвячені вивченню співіснування та видозмін реактивних та ендogenous проявів психічного розладу (F. J. Sautter et al., 1999; N. Breslau, 2001; Л. Ш. Тухватуліна, 2004).

Метою нашого дослідження було вивчення психопатологічної структури коморбідних станів ПТСР і шизофренії та шизоафективного розладу (ШАР) в динаміці. В амбулаторних умовах нами було обстежено 25 хворих на параноїдну шизофренію (F20.0) і ШАР (F25), які зверталися до клініки ДУ ІНПН НАМН України, та у яких внаслідок впливу стресорних чинників під час бойових дій в Луганській та Донецькій областях виникли психопатологічні порушення, що відповідають критеріям ПТСР (F 43.1). Серед пацієнтів було 14 жінок та 11 чоловіків (співвідношення 1,2:1), віком від 25 до 48 років.

У більшості пацієнтів (72 %) на ініціальному етапі психозу симптоми ПТСР повністю витіснялися психотичною симптоматикою, яка зазнавала патопластичного впливу психотравми у вигляді «вплетення» сюжетної лінії психотравмуючих обставин у фабулу психопатологічних розладів психотичного регістру. У пацієнтів з ШАР зміст психогенії можна було виявити у всіх регістрах психопатології — афективному, галюцинаторному, маячному. У пацієнтів з шизофренією патопластична дія психотравми на ініціальному етапі рецидиву проявлялася в ускладненні тієї галюцинаторно-маячної симптоматики, яка становила основу продуктивних розладів протягом всієї хвороби.

У 20 % пацієнтів на ініціальному етапі розвитку психозу спектра шизофренії виникали «мікстові» психопатологічні поєднання, що включали в себе симптоми психогенного та ендогенного захворювань, утворюючи поліморфні ендореактивні стани. У 8 % випадків — симптоми ПТСР не зазнавали змін, незалежно співіснуючи з ендогенними розладами психотичного регістру.

На етапі розгорнутого шизофренічного психозу в більшості спостережень (88 %) психогенні розлади піддавалися повній редукції. Значно зменшувався або припинявся повністю патопластичний вплив психотравмуючих обставин, що виявлявся на ініціальному етапі. Внаслідок чого психотравмуючі події «випадали» із сюжетної лінії психотичних переживань. У частини хворих (12 %) розгорнуті прояви психозу зберігали «відбиток» психотравми у вигляді її «звучання» в афективних, галюцинаторних або маячних переживаннях. У випадку параноїдної шизофренії у пацієнтів переважно спостерігалися галюцинаторно-маячні розлади персекуторного характеру.

Таким чином, у більшості випадків, які були нами вивчені, відзначалося витіснення психогенних симптомів й їх патопластичний вплив на психотичну симптоматику тільки на ініціальному етапі рецидиву шизофренічного психозу, коморбідного з ПТСР. На етапі розгорнутого ендогенного психозу психогенні розлади повністю перебиваються психотичними порушеннями.

УДК 616.89-008.441.1-001«364»

В. С. Подкорытов

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

Психотические формы боевой психической травмы

Под боевой психической травмой (БПТ) понимается развитие у человека разной степени тяжести расстройств психики и поведения вследствие воздействия на него психотравмирующих факторов боевой обстановки. Такие факторы могут носить как острый и относительно кратковременный характер (артобстрел, атака противника), так и хронический, долгосрочный (позиционная война, постоянная угроза обострения боевых действий и т. п.). В любом случае основным психотравмирующим фактором боевой обстановки является опасность, угрожающая жизни и физическому здоровью человека. Переживание этой опасности резко усиливается в условиях наблюдения им ужасающей картины ранений и гибели других людей.

Предрасполагающими факторами развития БПТ могут быть неопределенность боевой обстановки, противоречивость или недостаток информации о ней, сомнения в адекватности выполняемых боевых задач; психическое и(или) физическое переутомление; длительная бессонница; наличие соматических заболеваний; перенесение в прошлом черепно-мозговой травмы и других церебральных нарушений; алкоголизация.

В зависимости от характера клинических проявлений и времени развития БПТ различают следующие ее варианты: острая стрессовая реакция; адаптационное расстройство (кратковременная или пролонгированная депрессивная реакция, смешанная тревожно-депрессивная реакция и т. д.); посттравматическое стрессовое расстройство; реактивный психоз; стойкое изменение личности после перенесенного катастрофического переживания. Большинство клинических форм БПТ относятся к непсихотическим психическим расстройствам. Психотические формы БПТ возникают относительно редко и протекают в виде различных вариантов реактивного психоза. Среди психотических проявлений БПТ выделяют афективно-шоковые реакции и собственно реактивные психозы.

Афективно-шоковые реакции вызываются внезапным сильным воздействием, представляющим угрозу для жизни (подрыв на mine, обстрел «градами» и «ураганами»). Проявляются в форме возбуждения и заторможенности. Реакции с возбуждением выражаются бессмысленным хаотическим двигательным беспокойством на фоне суженного сознания. Большой мечется, кричит, просит о помощи, пытается бежать, часто — навстречу грозящей опасности. После выхода из психоза больные плохо помнят перенесенное состояние. Реакции с заторможенностью сопровождаются частичной или полной обездвиженностью. Несмотря на угрожающую опасность, человек как бы застывает, цепенеет, не может сделать движения, сказать слова. Реактивный ступор длится от нескольких минут до нескольких часов. Мимика отражает либо ужас, отчаяние, либо абсолютное безразличие к происходящему. В тех случаях, когда заторможенность не достигает степени ступора, больные доступны контакту, но речь их замедлена, односложна, движения скованы, в ногах — ощущение тяжести. Сознание может быть суженным, с последующим выпадением из памяти отдельных событий.

К острым реактивным психозам могут быть отнесены психотические состояния, чаще возникающие в условиях необходимости возвращения бойца в зону боевых действий. Выделяют несколько вариантов подобных расстройств, которые могут сочетаться или сменять одно другое: сумеречное помрачение сознания; псевдодеменция; пуэрилизм; психогенный ступор; реактивная депрессия; реактивный бредовой психоз.

При всех реактивных психозах необходимо эвакуировать больного из зоны боевых действий. Афективно-шоковые реакции обычно не требуют помощи врача. При других психозах требуется госпитализация. При состояниях возбуждения используют нейролептики и транквилизаторы в инъекциях. Бредовые идеи купируют антипсихотиками. При реактивной депрессии применяют антидепрессанты и стабилизаторы настроения. Благоприятное разрешение психогенной ситуации, например, демобилизация и возвращение в семью, способствует быстрому выздоровлению. Безвыходная ситуация создает условия для затяжного течения психоза.

УДК 159.95:616.831-001.34:616-07

Н. Н. Привалова*ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии
АМН Украины», г. Харьков***Особенности нарушений высших психических функций в остром периоде легкой черепно-мозговой травмы у участников боевых действий**

Целью нашей работы было изучение нарушений высших психических функций у участников боевых действий с легкими закрытыми черепно-мозговыми травмами (ЧМТ) для оценки степени дисфункции различных корковых и подкорковых систем мозга и определения нейропсихологических маркеров возможной психической дезадаптации.

Для обследования использовали набор стандартных и сенсibilизированных нейропсихологических проб, предназначенный для изучения структуры нарушений высших психических функций у лиц с минимальной мозговой дисфункцией; кроме того, для уточнения характера и степени тяжести эмоциональных расстройств были использованы опросники SCL-90-R и Бека. Объектом исследования были 16 больных в остром периоде после легкой закрытой ЧМТ взрывного характера. Средний возраст больных составлял 30,5 лет. У всех больных отмечались легкие ликворно-гипертензионные нарушения, вегетативная дисфункция, координационные расстройства, нарушения черепно-мозговой иннервации, характерные для данной формы патологии.

При нейропсихологическом обследовании у всех больных была выявлена замедленность работы, неравномерная продуктивность, нестойкость внимания и текущего контроля при выполнении двигательных, когнитивных и речевых программ различной степени — от нарушений только на этапе вработываемости у 40 % больных до выраженных скачков продуктивности по типу астении гиперстенического типа у остальных. У всех пациентов определялись негрубые мнестические расстройства, прежде всего снижение прочности слухоречевых следов (особенно в условиях интерференции), снижение объема слухоречевой памяти, снижение уровня контроля за процессом воспроизведения (большое количество побочных ассоциаций, контаминаций, повторных называний одних и тех же слов). У 33 % больных были выявлены: недостаточность сложных форм зрительного предметного и зрительно-пространственного гнозиса; проявления семантической афазии; расстройства понимания разрядного строения числа и трудности при выполнении счетных операций как в уме, так и при опоре на запись. У 38 % обследованных выявлено снижение избирательности мыслительных процессов, нарушения контроля психической деятельности и поведения в виде сочетания ригидности с повышенной импульсивностью, «взрывной» раздражительности, активного и пассивного негативизма. По данным опросников SCL-90-R и Бека, практически у всех больных показатели близки к нормативным (только у одного пациента отмечались тревожно-депрессивные проявления).

Таким образом, у всех обследованных больных были обнаружены нарушения высших психических функций, свидетельствующие о дисфункции диэнцефально-стволовых отделов неспецифической системы мозга. На этом фоне у части больных отмечались признаки вовлечения

в патологический процесс лобно-базальных отделов коры больших полушарий головного мозга, негрубой дисфункции теменно-височных отделов коры. Наличие нарушений функционирования корковых регуляторных систем мозга, обеспечивающих как иницирование, программирование и контроль психической деятельности, так и процессы произвольной избирательной активации мозговых систем для решения тех или иных поведенческих задач (Лурия А. Р., 1982 и др.), может служить одним из значимых факторов последующей дезадаптации больных, что обязательно должно учитываться при разработке программ лечения и реабилитации.

УДК 616.89-008.19:615.015.46:614.253.8

Л. В. Рахман¹, М. В. Маркова², Г. М. Кожина³*¹Львівський національний медичний університет ім. Д. Галицького, м. Львів; ²Харківська медична академія післядипломної освіти; ³Харківський національний медичний університет, м. Харків***Порушення комплаєнсу як предиктор резистентності депресивних розладів при посттравматичному стресовому розладі**

Актуальність вивчення посттравматичного стресового розладу (ПТСР) на сьогоdnішньому етапі не викликає ніяких сумнівів. За даними багатьох авторів, ПТСР в українських реаліях має як характерні риси та відповідає загальноприйнятим критеріям, так і виявляє свої особливості. В структурі ПТСР досить вагому частку (на рівні 50—70 %) посідають депресивні розлади. Як відомо на сьогоdnішній день, близько 30—60 % усіх депресивних розладів мають ознаки резистентності до проведеної терапії. За визначенням, терапевтично резистентними вважають такі депресивні розлади, коли впродовж двох послідовних курсів (по 3—4 тижні) адекватної монотерапії фармакологічно різними препаратами відмічалася відсутність або недостатність клінічної ефективності (редукція симптоматики за шкалою Гамільтона становила менше ніж 50 %). Ефективність лікування розладів депресивного регістру полягає у редукції психопатологічних симптомів і, що найважливіше, збереженні особою активної соціальної ролі в суспільстві, незважаючи на якість ремісії, що є надзвичайно актуальним для хворих з ПТСР в українських реаліях. Запорука успіху терапії цих розладів залежить від багатьох чинників. Ключовим елементом є досягнення комплаєнсу. Комплаєнс (від англ. *Patient compliance*), або прихильність до лікування — ступінь відповідності між поведінкою пацієнта та рекомендаціями, отриманими від лікаря. В систематизованих оглядах зарубіжних авторів наводяться дані, що при депресивних розладах комплаєнтність хворих в середньому складає 65 %. Причому характерною ознакою є те, що можливість порушення комплаєнсу збільшується з тривалістю лікування, тобто, чим триваліший курс терапії, тим більша ймовірність порушення пацієнтом режиму прийому лікування, дозування препаратів або повна відмова від терапії як мотивація її низької ефективності. В основі формування комплаєнсу пацієнта лежать суб'єктивні переживання хворобливих симптомів, прогнозування можливих наслідків захворювання, а також певні очікування від лікування, яке проводиться. Також прихильність до лікування базується на якісному контакті

між лікарем і хворим, на довірі хворого до лікаря, на простоті та чіткості інструкцій для хворого, на заходах самоконтролю пацієнта та обов'язково — плановому спостереженні лікаря.

Метою нашого дослідження було встановлення взаємозв'язку між частковим та відсутнім комплаєнсом під час лікування депресивних розладів при ПТСП та розвитком резистентності депресивної симптоматики до лікування.

Вивчення цього питання проводили з використанням анонімного опитування за спеціально розробленою анкетою. Дана анкета складалась із 13 запитань, до кожного запитання було надано декілька варіантів відповіді, а також була передбачена спеціально відведена графа із можливістю вписати свій власний варіант. Також в анкеті був передбачений пункт, в якому пацієнти зазначали свої побажання та пропозиції щодо ходу лікування, його ефективності та переносимості. Опитування пацієнтів проводили двічі: на першому тижні госпіталізації (перший етап) та на етапі становлення ремісії з підготовкою до виписки із стаціонару (другий етап). В дослідження залучалися пацієнти, які проходили стаціонарне лікування в відділі неврозів Комунального закладу «Львівська обласна клінічна психіатрична лікарня» на підставі їх письмової добровільної усвідомлюваної згоди на участь у дослідженні, з резистентними депресіями в структурі ПТСП (F43.1). Нозологічна діагностика ґрунтувалася на критеріях МКХ-10 і проводилася за результатами клінічних, клініко-психопатологічних, психодіагностичних, лабораторних та інструментальних методів. Лікування пацієнтів даної категорії проводили із використанням антидепресантів — селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну, інгібіторів зворотного захоплення серотоніну/норадреналіну, тимостабілізаторів, психотерапевтичних сесій, також в більшості випадків для подолання резистентності застосовували метод аугментації з призначенням атипичних антипсихотичних засобів. В процесі дослідження взяли участь 19 пацієнтів. Анкетування проводили в першій половині дня, з максимальною вимогою щодо самостійності заповнювання даної анкети, при необхідності пацієнтам роз'яснювали лише суть запитання.

За даними нашого анонімного анкетування, отримано такі результати. В перший тиждень госпіталізації бажання цілком припинити лікування висловили 12 пацієнтів, що становить 63 % опитаних. Серед тих, хто інколи думав про припинення терапії виявилось 6 хворих (32 %). На момент становлення ремісії бажаючих повністю відмовитися від прийому медикаментів було 13 пацієнтів (68 %), бажання частково дотримуватися режиму лікування було присутнє в 5 анкетах (26 %). Серед причин можливого та ймовірного припинення лікування на першому етапі дослідження хворі відмічали: різке погіршення самопочуття — 5 опитуваних (26 %), слабкість адекватної самооцінки — 9 опитуваних (47 %), відсутність ефективності від терапії, що проводилась — 15 опитуваних (79 %). Повторне анкетування на етапі підготовки до виписки із стаціонару засвідчило, що 11 пацієнтів (58 %) першою причиною в бажанні припинити підтримуючу терапію називають погіршення самопочуття та наявність побічних дій. За даними анкетування, комплекс заходів психосоціальної реабілітації (різноманітні тренінги, психоосвітні бесіди, тематичні

заняття, бібліо- та музикотерапія, психогімнастика) в перший тиждень стаціонарного лікування відвідують лише 4 пацієнти (21 %), не бачать сенсу у відвідуванні реабілітаційних заходів 11 респондентів (58 %), в подальшому при позитивній динаміці в клініці резистентних депресій це співвідношення залишається майже на тому самому рівні — 6 осіб в майбутньому висловлюють бажання активно залучатися в реабілітаційну роботу, що становить 32 %, 14 пацієнтів (74 %) не вважають суттєвою свою участь в заходах щодо психосоціальної реабілітації.

Таким чином, в процесі виконання даної наукової роботи нами було встановлено, що проблема комплаєнтності у пацієнтів із терапевтично резистентними депресіями в структурі ПТСП має актуальний характер. Основними складовими даної проблеми на початку терапії є побічні дії медикаментів, а також істотне зниження самооцінки пацієнтів. На етапі виписки хворих із стаціонару основним чинником для відсутності комплаєнсу є низький ступінь розуміння необхідності продовження лікування та динамічного спостереження у спеціалістів. Тому труднощі із формуванням комплаєнсу можуть стати предикторами розвитку резистентних депресивних розладів в структурі ПТСП. Важливим моментом в цьому аспекті є зацікавлення самого пацієнта у своєму одужанні, підтримка з боку родини, збереження можливості роботи свій суспільний внесок, бути потрібним та корисним.

УДК 616.895.8:615.86:616.45-001.1/3-06 «364»

О. С. Серікова

*ДУ «Інститут неврологій, психіатрії та наркології
НАМН України», м. Харків*

Типології коморбідних станів ПТСП і шизоафективних розладів

Незважаючи на безліч досліджень, присвячених вивченню етіопатогенезу, клініки та динаміки психозів шизофренічного спектра (С. Corcoran, 2002; Т. G. Dinan, 2004), питання про участь психогенних чинників в маніфестації та подальшому розвитку ендогенних психозів залишається маловивченим. Поліморфні, клінічно і нозологічно невизначені форми шизофреноформних психозів, що розвиваються безпосередньо після зіткнення з психотравмуючими ситуаціями, становлять в даний час серйозну діагностичну і терапевтичну проблему, що обумовлено клінічним патоморфозом гострих психотичних розладів шизофреноформної структури, наявністю клінічно неоднорідних, атипичних афективних порушень, асоційованих з актуальною для хворого психотравмуючою ситуацією, синдромально не оформленою галюцинаторно-маревною симптоматикою (С. Sahner, R. Greenberg, 2002).

Нами було амбулаторно та стаціонарно обстежено 6 хворих на різні типи шизоафективного розладу — F25.0, F25.1, F25.2. Контрольну групу склали 8 хворих з психічними розладами, що відповідають діагностичним критеріям рубрик F20.0, які зверталися до клініки ДУ ІНПН НАМН України. В обох групах, внаслідок впливу стресорних чинників під час бойових дій в Луганській та Донецькій областях, виникли психопатологічні порушення, що відповідають ПТСП (F43.1). Серед пацієнтів було 10 жінок та 4 чоловіки, віком від 21 до 52 років. У продромі загострення шизоафективного психозу

переважали невротичні афективні та істеричні порушення, у продромі параноїдної шизофренії — ідеаторні психогенні розлади: ситуаційні параноїальні реакції, тривожно-фобічний і обсесивно-компульсивний невротичні синдроми. На етапі ендореактивних розладів розвиваються складні поліморфні «мікст» психотичні і субпсихотичні стани, що мають спільні риси як з психогенним (реактивним) психозом, так і з ендегенним психотичним нападом. У випадку розвитку шизоафективного психозу мали місце ендореактивні депресії й істероформні психози. Ендореактивна параноя (параноїд) і обсесивно-маячні психози розвиваються при психогенно спровокованих маніфестаціях/рецидивах параноїдної шизофренії. На етапі розгорнутого ендегенного психозу психогенні розлади повністю перебиваються психотичними порушеннями шизофренічного спектра, проте прояви психозів продовжують нести в собі «відбиток» психотравми (патопластичний рівень міжнєозологічної взаємодії) у вигляді її «звучання» в афективних, галюцинаторних, маячних або онейроїдних переживаннях. Розвиток симптомів в процесі клінічного становлення психозів шизофренічного спектра в умовах психотравми є психопатологічно спадкоємним, тобто різним синдромальним варіантам ендегенних психозів передують відповідні клінічні «аналоги» психогенних синдромів. Психогенна провокація ендегенних психозів робить більш чіткими клініко-нозологічні відмінності між шизоафективним психозом і параноїдної шизофренією, що вказує на принципову різницю патогенетичної основи цих психозів, дозволяючи віднести шизоафективний психоз до групи ендегенних афективних (біполярних) психозів і протиставити його групі шизофренії. У хворих на шизоафективний психоз і параноїдну шизофренію можливе виникнення власне психогенних розладів не тільки на доманіфестному етапі, але і при поточному ендегенному процесі.

УДК 616.89

Г. П. Сябренко^{1,2}, М. В. Маркова², Є. В. Кришталь²

¹Кіровоградський обласний госпіталь ветеранів війни, м. Кіровоград; ²Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Досвід організації роботи Центру медико-психологічної реабілітації «КОМ-ПАС» на базі Кіровоградського обласного госпіталю ветеранів війни

Україна вперше за роки своєї незалежності змушена вести бойові дії на власній території. Тисячі мобілізованих громадян і кадрових військових вже більш ніж півроку перебувають у зоні антитерористичної операції (АТО) та, як наслідок, постійно піддаються впливу стресорів надзвичайно високої інтенсивності: постійна загроза життю, тривалі обстріли артилерії, необхідність вбивати та бачити смерть товаришів, реальна можливість полону й тортуру і т. п.

Перебування в зоні бойових дій — екстремальна ситуація, коли людина стикається з постійним надсильним психоемоційним стресом та змушена долати його вольовими зусиллями. Постійне перевантаження, накопичення стресів, психотравми, пов'язані з виконанням бойових завдань, невизначеність статусу, недостатня

кількість індивідуальних засобів захисту, проблеми після отриманих поранень, травм та все інше провокують виникнення негативних психоемоційних станів, порушення психічного здоров'я, психічних розладів.

За даними світової статистики, кожен третій учасник бойових дій, навіть, не маючи будь-яких фізичних ушкоджень, страждає на нервово-психічні розлади. За даними експертів військово-медичної академії, в учасників бойових дій (порівняно зі здоровими людьми) в два-три рази вища імовірність таких захворювань, як гіпертонічна хвороба, гастрит, виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки. Загальний стан здоров'я характеризується слабкістю, запамороченням, зниженням працездатності, головним болем, болем в ділянці серця, сексуальними розладами, порушеннями сну, фобіями, а у інвалідів додаються проблемами, пов'язані з отриманими пораненнями та травмами.

Якщо брати до уваги ситуацію, яка склалася в Україні, та враховуючи досвід зарубіжних фахівців (Ізраїль, Швеція, Грузія, США, Польщі), то стає зрозумілим, що до подолання гострої реакції на стрес та реабілітації пацієнтів з діагнозом психотравматичний синдром ми маємо підходити поетапно, системно, з врахуванням особливостей даної ситуації, ментальних особливостей, потреб та запитів учасників бойових дій.

Так, для вирішення поставленого завдання та для забезпечення потреби медико-психологічної реабілітації, створення умов ресоціалізації та ефективної адаптації учасників АТО, на базі Кіровоградського обласного госпіталю ветеранів війни організована діяльність Центру медико-психологічної реабілітації «КОМ-ПАС».

Основні завдання та мета створення Центру медико-психологічної реабілітації:

- 1) надання комплексної медико-психологічної допомоги;
- 2) створення умов комплексної реабілітації учасникам бойових дій;
- 3) підготовка та впровадження фахових уніфікованих методик і підходів до реабілітації, для передання досвіду створення Центру реабілітації на базі інших госпіталів України;
- 4) підготовка фахівців з надання психологічної допомоги та організації заходів з психологічного супроводу учасників бойових дій.

Центр медико-психологічної реабілітації легко і практично інтегрувався в структуру Кіровоградського обласного госпіталю. Медичну реабілітацію здійснюють фахівці закладу, Центр здійснює психологічну реабілітацію всіх пацієнтів госпіталю, медичного персоналу, членів родин учасників бойових дій, родин загиблих військовослужбовців, волонтерів.

Завдяки організованій системній роботі кожен пацієнт госпіталю має змогу пройти діагностику психологічно-емоційного стану та поспілкуватися з психологом. Пацієнти мають змогу працювати з психологом, як в індивідуальному, так і в груповому режимі, отримувати рекомендації та довготривалу консультативну допомогу.

Структура роботи Центру реабілітації дозволяє максимально ефективно і результативно організувати надання психологічної допомоги, та складається з таких відділень:

- відділення психологічної реабілітації та психологічного супроводу учасників бойових дій учасники бойових дій, підготовка до бойових дій);

- відділення психологічної реабілітації та психологічного супроводу осіб, які не беруть участь у бойових діях (волонтери, медичний персонал);

- відділення психологічного супроводу та психологічної реабілітації родин загиблих.

Планується створення цілодобової гарячої лінії для надання консультацій в телефонному режимі.

Програма Центру медико-психологічної реабілітації «КОМ-ПАС» включає такі етапи:

1. Підготовчий (етап який проходить по можливості до того, як людина потрапить в зону АТО, триває 21 день, включає в себе проходження тренінгів на підвищення стресостійкості та здобуття навиків подолання реакцій на стресові ситуації).

2. Діагностично-лікувальний (тривалість 21 день). Етап включає медичну реабілітацію, діагностику, психологічний супровід та підтримку.

3. Реабілітаційний (тривалість етапу 24 доби). Етап включає психологічний блок (психокорекція) і за необхідності — продовження медичної реабілітації. Продовження індивідуального консультування, групової роботи. Заходи з адаптації та ресоціалізації.

4. Профілактично-стабілізаційний (тривалість етапу 3—6 місяців) та психологічний супровід для закріплення результатів реабілітації. Лікування ПТСР, в разі встановлення такого діагнозу.

5. Повторний: у разі необхідності чи регресії стану клієнта.

Колективу Центру вдалося організувати низку заходів різної спрямованості, які є необхідними складовими для успішної реабілітації бійців з зони бойових дій, та семінарів-тренінгів, круглих столів, які сприяли б підвищенню професійного рівня волонтерів, в першу чергу — психологів-волонтерів. В період з 1 вересня 2014 року по 31 березня 2015 року в госпіталі проліковано 459 учасників бойових дій на Сході України, з них індивідуальне консультування з психологом пройшли 393 особи — 123 особи з них проходили програму індивідуальної психологічної реабілітації. Середній вік — 33,7 роки. Проведено 36 годин групової роботи з учасниками бойових дій. Проведено 55 заходів з ресоціалізації для учасників бойових дій (концерти, походи в театр, музей, спілкування з дітьми, зустрічі з громадськими активістами, юристами). Організовано 26 навчальних семінарів з проведення роботи з наслідками психотравмуючих подій для волонтерів Центру реабілітації. Розроблено та надруковано інформаційно-психологічну пам'ятку для учасників бойових дій. Організовано можливість проведення щотижневих супервізійних та інтервізійних груп для волонтерів-психологів Центру.

Результати системи медико-психологічної реабілітації, інтегрованої в структуру Кіровоградського обласного госпіталю, свідчать про ефективність схеми організації реабілітації, і можуть бути рекомендовані для впровадження в практичну діяльність.

Методики організації надання кризової психологічної допомоги та психологічної реабілітації осіб після участі у бойових діях мають бути адаптовані до сучасних українських умов з урахуванням системи функціонування існуючих госпіталів.

Медико-психологічна реабілітація учасників бойових дій потребує подальшого вивчення та постійного удосконалення.

УДК 616.895.4:616-053.5:616.7

А. А. Черкасова, І. Н. Стрельникова, Е. С. Меламуд
Харьковский национальный медицинский университет,
г. Харьков

Депрессивные расстройства у детей, переселенных из зоны антитеррористической операции

В настоящее время, по данным официальной медицинской статистики, фиксируется устойчивая тенденция к росту показателей распространенности психических заболеваний среди всех возрастных групп, в том числе детей и подростков школьного возраста, при этом в большей степени увеличение заболеваемости происходит за счет пограничных форм психической патологии.

Психический и психологический травматический стресс, возникший во время военных действий, является одним из главных внутренних барьеров на пути адаптации к мирной жизни. После возвращения к мирной обстановке на уже имеющееся стрессовое расстройство (связанное с войной) наслаиваются новые стрессы, связанные с социальной адаптацией детей в школе в новой среде. Они сталкиваются с непониманием, осуждением, сложностями в общении, с проблемами — образования, общения в семье и со сверстниками.

Вышеизложенное определяет актуальность настоящего исследования, целью которого явилось изучение структуры и закономерностей формирования депрессивных невротических расстройств у детей и подростков из зоны антитеррористической операции (АТО).

Объектом исследования явились 206 детей и подростков, обоого пола, переселенцев из зоны АТО (99 девочек и 107 мальчиков), в возрасте 10—17 лет. Для решения поставленных задач были использованы следующие методы исследования: клинико-анамнестический, клинико-психопатологический, психодиагностический, методы математической статистики.

Анализ данных клинико-анамнестического исследования позволил выделить психосоциальные факторы риска, способствующие развитию невротических расстройств у лиц детского и подросткового возраста, переселенных из зоны АТО. Одними из наиболее значимых факторов являются психическая депривация и социальная дезадаптация вследствие изменения условий жизни.

По данным клинико-психопатологического исследования, детям данной категории более всего свойственны такие эмоциональные черты как признаки пониженного настроения и склонность к немотивированным страхам и опасениям. Иногда страхи у этих детей приобретают более конкретный характер: боязнь темноты, одиночества, смерти и т. п. В ряде случаев чувство страха может быть очень выраженным, сопровождаться учащенным сердцебиением, одышкой, потоотделением, похолоданием конечностей, нарушениями восприятия своего тела. Могут иметь место ипохондрические переживания и сенестопатические расстройства. На этом фоне часто у больных развивается повышенное внимание к функциям своего организма, сопровождающееся неверной трактовкой своих ощущений.

Мы полагаем, что при формировании депрессивных расстройств у изучаемого контингента характерной является тенденция к кратковременным аффективным расстройствам поведения, обусловленным защитными

психологічними механізмами, определяючимися боротьбою за виживання в умовах змінившоїся оточуючої обстановки.

На основани даних клінічного обстеження дітей і підлітків із зони АТО виявлена широка розповсюдженість психічних порушень невротического реєстра, в клінічній структурі котрих лідируюче місце займають депресивні і тривожно-депресивні розлади.

Проведені нами дослідження дозволяють зробити наступні висновки.

В структурі депресивних розладів у даній категорії виділені тривожний, астеничний, астено-тривожний і тривожно-тоскливий варіанти депресивних розладів.

Розвиток невротических депресій у дітей і підлітків, переселених із зони АТО, протікає на фоні афективності поведінки, обумовленої адаптацією до умов зміни життя.

УДК 616.89-008-009:616.37-084:355.422

Ю. М. Шевченко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпропетровськ

**Реабілітаційне лікування
непсихотичних психічних розладів
у хворих на панкреатит у військовий час**

Було обстежено 131 хворий на панкреатит у період з грудня 2012 року по листопад 2014 року (під час ведення активної антитерористичної оборони на Сході країни), які перебували на стаціонарному лікуванні в ДЗ «Інститут гастроентерології НАМН України» (м. Дніпропетровськ) — 60 пацієнтів та у КЗ «ДКОСШД» ДОР» м. Дніпропетровськ — 71 пацієнт.

Усі пацієнти були обстежені психіатром за умови добровільної згоди.

Під час обстеження нами було виявлено, що більшість пацієнтів (113 осіб — 86,3 %) на протязі життя перенесли важкі психоемоційні та психосоціальні стреси.

У 46,6 % пацієнтів з панкреатитом під час надходження до стаціонару рівень особистісної тривоги, як стійкої риси характеру сприймати широке коло ситуацій як загрози для себе, був високим (46 та більше балів) та в середньому склав $46,0 \pm 0,9$ бали. Ситуативна тривожність, яка характеризує напружений стан людини у конкретний момент або інтервал часу, виявлено у 58,0 % пацієнтів, її рівень в середньому склав $47,4 \pm 0,8$ бали.

Вираженість особистісної та ситуативної тривожності у пацієнтів з виявленими непсихотичними психічними розладами у 1,3 рази перевищувала таку у пацієнтів без суттєвих відхилень у психічному здоров'ї — $51,6 \pm 1,2$ та $52,0 \pm 0,9$ бали проти $38,7 \pm 0,7$ та $41,3 \pm 0,8$ бали, ($p < 0,001$ за *t*-критерієм Стюдента).

За результатами клініко-психопатологічних та психологічних досліджень, у 74 (56,5 %) пацієнтів було виявлено клінічні ознаки непсихотичних психічних розладів, у тому числі астено-невротичних F48.9 — у 18 (13,8 %) випадків, тривожно-депресивних F41.2 — у 46 (35,1 %), генералізований тривожний розлад F41.1 в 10 (7,6 %) випадків.

Висока частота тривожних і депресивних розладів при соматичних захворюваннях визначає надзвичайну актуальність корекції цих симптомів у пацієнтів з панкреатитом.

Реабілітаційне лікування непсихотичних психічних розладів у хворих на панкреатит включає проведення гігієнічно-оздоровчих, дієтичних та лікувально-діагностичних заходів. Лікувально-діагностичні заходи проводять послідовно в чотири етапи, причому на першому протягом 1—2 днів проводять діагностику за допомогою психометричних шкал, на другому — протягом 1 дня розпочинають базову фармакотерапію шляхом дозованого прийому антидепресанту, індивідуально підбраного з селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну, серотонінергічних і мелатонінергічних антидепресантів, та індивідуальну психотерапію, на третьому — протягом 2 тижнів — проводять контрольне оцінювання стану хворого за допомогою психометричних шкал та корекції дози обраного антидепресанту, на четвертому — протягом 3—4 тижнів — призначають найбільш прийнятний для пацієнта антидепресант з профілактичною метою, враховуючи переносимість препарату для довготривалого прийому.

Завдяки проведенню лікувально-діагностичних заходів, послідовно, в 4 етапи знижуються та усуваються тривожні і депресивні симптоми, відновлюється соціальне функціонування хворого. Також зменшується кількість рецидивів у пацієнтів з непсихотичними психічними розладами хворих на панкреатит.

УДК 159.96:616.45-001.1/3-003.96

Л. Ф. Шестопалова, В. А. Кожевнікова

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

**Емоційно-особистісні особливості
постраждалих внаслідок надзвичайних подій**

Наслідки впливу екстремальних подій на психіку постраждалих в них людей не вичерпуються лише формуванням психічних порушень. Особливе місце в цьому контексті займають питання постстресових змін особистості та поведінки. В зв'язку з цим нами було здійснено комплексне психодіагностичне дослідження, спрямоване на вивчення трансформацій основних характеристик особистості постраждалих залежно від специфіки пережитих ними психотравмуючих ситуацій, від наявності і ступеня вираженості психічних порушень, що має велике медико-соціальне значення.

Метою дослідження було — вивчити особливості трансформацій особистості у жертв тяжких злочинів.

На базі ДУ «Інститут неврології психіатрії та наркології НАМН України» було обстежено 38 осіб, з них 10 чоловіків і 28 жінок віком від 18 до 42 років, які стали жертвами тяжких злочинів проти особистості (фізичне насильство, зґвалтування, торгівля людьми тощо): 1) 22 особи (57,8 %) з клінічним варіантом посттравматичного стресового розладу (ПТСР) (середній показник за Міссісіпською шкалою $115,45 \pm 9,83$ бали); 2) 16 осіб (42,2 %) з симптомами ПТСР (середній показник за Міссісіпською шкалою $80,73 \pm 5,39$ бали).

В процесі дослідження використовували метод бесіди, спостереження, психодіагностичний метод (включав

використання Міссісіпської шкали (цивільний варіант), стандартизованого методу дослідження особистості в модифікації Л. М. Собчик (в англійській аббревіатурі — MMPI), «Індекс життєвого стилю», рисованого аперцептивного тесту (PAT), математико-статистичний метод.

В результаті проведеного дослідження було визначено основні особистісні сфери, що найбільше піддаються змінам у осіб, які пережили надзвичайні події, а саме — емоційна, мотиваційна сфери, захисні психологічні механізми (МПЗ) та копінг-стратегії, а також соціальні комунікації. Практично в усіх хворих виявлено виражені порушення афективної сфери у вигляді депресивних, тривожно-фобічних переживань, емоційної нестійкості та дратівливості, а також виразна фіксованість на соматичних відчуттях і переживаннях, що відображає як реальні проблеми даних осіб у сфері соматичного здоров'я, так і процес трансформації психотравмуючих переживань в соматичні симптоми. Діапазон форм психологічного захисту постраждалих внаслідок різних надзвичайних подій досить обмежений, з переважанням механізмів проєкції, заперечення та заміщення. Деадаптивні МПЗ утрудняють емоційне та когнітивне перероблення психотравмуючої інформації, можуть призводити до її інкапсуляції, збереження та функціонування у вигляді стійких фобічних переживань. В міжособистісних стосунках домінує тенденція до уникання соціальних контактів і формування обмежувальної поведінки, що може бути результатом сприйняття оточуючих як джерела потенційної небезпеки (перш за все, це характерно для жертв фізичного або сексуального насильства). Також наявні афективні та поведінкові порушення у постраждалих сприяють формалізації інтерперсональних відносин, відсутності гнучкості та можливим проявам асоціальності в спілкуванні (більш характерні для чоловіків), знижують якість соціальних контактів в цілому. Має місце виразна тенденція до поглиблення даних трансформацій залежно від вираженості симптомів ПТСР.

Отже, депресивні, фобічні та тривожні переживання, риси підозрливості та відгородженості, дисоціація в ціннісно-смысловій сфері, домінування МПЗ за типом проєкції, заміщення та заперечення, зниження мотивації та самооцінки, а також звуження кола спілкування та формування уникаючої поведінки можна розглядати як провідні зміни особистості в постстресовий період.

Особливої актуальності проблема психічної дезадаптації набуває за специфічних умов служби в органах внутрішніх справ (ОВС).

Аналіз стану психічного здоров'я 12 982 співробітників ОВС, проведений нами протягом 2007—2012 років, довів, що дезадаптивні стани спостерігаються лише у 3,14 % осіб. В структурі діагностованих дезадаптивних станів домінували розлади адаптації і соматоформна вегетативна дисфункція (по 43,3 % кожна). Посттравматичні стресові розлади (ПТСР) були діагностовані тільки у 8,9 %.

Було виявлено, що у співробітників ОВС в перші 5 років служби (період адаптації до умов життя і роботи) розвиваються донозологічні прояви психічної дезадаптації, які, як правило, не діагностуються, і особи з непатологічною психічною дезадаптацією не отримують адекватну психологічну допомогу, внаслідок чого через деякий час ($2,0 \pm 0,8$ роки) розвивається патологічна психічна дезадаптація.

Характерними рисами психічної дезадаптації працівників ОВС на клінічному рівні є високий рівень невротизації (21,7 %), невротизму ($3,1 \pm 0,7$ бали), інтровертованості ($4,5 \pm 0,8$ бали) та вираженості депресивної симптоматики ($9,81 \pm 0,37$ бали). На доклінічному рівні — високий рівень невротизації (9,8 %), невротизму ($4,2 \pm 0,8$ бали), екстравертованості ($15,3 \pm 1,4$ бали). Нами встановлено також значимість синдрому емоційного вигорання як маркера проявів психічних неспсихотичних розладів у працівників ОВС. Домінуючим компонентом синдрому є резистенція, особливо на доклінічному рівні. Шанси розвитку патологічних форм психічної дезадаптації суттєво збільшуються на стадіях сформованості синдрому вигорання, при цьому ризик переходу донозологічних проявів психічної дезадаптації у клінічно обкреслені пограничні психічні розлади підвищується у 2,7 рази.

Основними чинниками ризику формування психічної дезадаптації у працівників ОВС у мирний час були хронічні захворювання (21,4 %), фінансові та службові проблеми (по 8,9 % кожна), а також сімейно-побутові негаразди (7,1 %).

Суттєву зміну стану психічного здоров'я у співробітників ОВС ми виявили, аналізуючи психічний стан 99 працівників ОВС, які перебували в зоні антитерористичної операції (АТО) 9 місяців. Під час психіатричного і психологічного дослідження у 55,56 % осіб був виявлений ПТСР різного ступеня виразності (серед солдат строкової служби — 63,64 %, серед офіцерів — 47,06 %, серед військовослужбовців за контрактом — 44,44 %). Лише 26 % осіб не відмічали у себе змін у психоемоційному стані (серед солдат строкової служби — 18 %, серед офіцерів — 28 %, серед військовослужбовців за контрактом — 41 %).

Після перебування в зоні АТО 25 % військовослужбовців відмітили у себе підвищену агресивність, 12 % — нав'язливі спогади про травматичні події в зоні АТО і тривогу за своїх «побратимів», 10 % — кошмарні сновидіння військової тематики, 7 % — схильність до екстремальних дій, 3 % — залежність від психоактивних речовин (переважно, алкоголю).

Отримані результати переконливо доводять необхідність своєчасної діагностики психічної дезадаптації та розроблення диференційованих поетапних профілактичних і реабілітаційних програм для військовослужбовців.

УДК: 616.89-008.1:351.743:395.3:316.42(477)

*Л. М. Юр'єва**, *С. І. Вишніченко***

* ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»;

** Центр психіатричної допомоги та професійного психофізіологічного відбору ВМЗ ГУМВС України в Дніпропетровській області, м. Дніпропетровськ

Стан психічного здоров'я співробітників органів внутрішніх справ в умовах соціально-стресових подій в Україні

Проблема своєчасної діагностики, профілактики і корекції психічної дезадаптації в умовах соціально-стресових подій, що переживає зараз українське суспільство, є найбільш актуальною на сучасному історичному етапі розвитку охорони психічного здоров'я.

В. С. Подкорытов, С. А. Украинский
ВЫДАЮЩИЙСЯ УКРАИНСКИЙ ПСИХИАТР Н. П. ТАТАРЕНКО

В. С. Підкоритов, С. О. Український
Видатний український психіатр Н. П. Татаренко

V. S. Pidkorytov, S. O. Ukrayinsky
Eminent Ukrainian psychiatrist N. P. Tatarenko

Нина Павловна Татаренко, профессор, доктор медицинских наук, заслуженный деятель науки УССР, была одним из ведущих учёных-психиатров нашей страны, широко известным и за её пределами.

Ученица и последователь академика АН УССР В. П. Протопопова, представитель патофизиологического направления в психиатрии, автор широко известных научных трудов в области клиники и патофизиологии психозов, она отдала врачеванию душевнобольных более 60 лет своей жизни, многие годы возглавляла ряд кафедр психиатрии различных высших медицинских учебных заведений Украины, подготовила армию научных и клинических работников в науке о душе человека.

Нина Павловна родилась 23 октября 1900 года в г. Богучаре Воронежской области в семье служащих. В 1917 г. с золотой медалью окончила Валуйскую женскую гимназию и поступила в Женский медицинский институт Харьковского медицинского общества. Из-за революционных событий учебу пришлось прервать и несколько лет Н. П. Татаренко работала сестрой милосердия в госпиталях, деловодом в различных учреждениях. В 1921 г. ее восстановили студенткой теперь уже Харьковского медицинского института (ХМИ). Несомненно, выбор будущей профессии был предопределён уже во время учёбы, где её преподавателями психиатрии и неврологии были замечательные профессоры и учёные. В то время кафедрой психиатрии ХМИ (до 1922 года) заведовал профессор К. И. Платонов — отец советской психотерапии, создатель харьковской школы психотерапевтов, автор монографии «Слово как физиологический и лечебный фактор», а с 1923 года кафедрой возглавил известный учёный, ученик В. М. Бехтерева и И. П. Павлова, академик В. П. Протопопов, создатель патофизиологического направления в психиатрии, автор фундаментальных исследований в области физиологии и патофизиологии высшей нервной деятельности, патофизиологии шизофрении и маниакально-депрессивного психоза [1, 2]. Н. П. Татаренко стала его ученицей и верным последователем в науке в течение всей своей жизни.

Окончив в 1924 году лечебный факультет Харьковского медицинского института, Нина Павловна начала свою трудовую деятельность в качестве врача-стажёра в Черноморской больнице г. Новороссийска. Но через полгода вернулась в Харьков, где продолжала работать в качестве врача-стажёра, а затем врача-ординатора в Советской психоневрологической больнице № 4 им. Я. М. Свердлова (так в то время решением Харьковского губисполкома была переименована Сабурова дача). Не оставляя работу в психиатрической клинике, Н. П. Татаренко в 1925 становится аспирантом кафедры психиатрии ХМИ, которой заведовал академик АН УССР В. П. Протопопов. В этот период и начинает проявляться её большое стремление к научно-исследовательской деятельности. Уже первая ее научная работа «Рефлекторные механизмы у больных шизофренией», посвящённая патофизиологии высшей нервной деятельности при шизофрении, основывалась на результатах проведенных

ею исследований и представляла большой интерес как подтверждение патофизиологического направления в психиатрии, закладывая основы Павловского направления в советской психиатрии. Нина Павловна стала активным последователем созданного В. П. Протопоповым патофизиологического направления в психиатрии, его положениям она следовала всегда и претворяла в жизнь, передавая в дальнейшем своим ученикам.

Окончив в 1928 году аспирантуру, Н. П. Татаренко продолжила работу в должности заведующей острым приемным психиатрическим отделением, а также была ассистентом Украинского государственного института клинической психиатрии и социальной психогигиены, который был создан в 1926 году путем реорганизации Харьковской психиатрической больницы (Сабуровой дачи) по инициативе профессора В. П. Протопопова [3].

В 1932 г. на базе существовавших на то время в Харькове психоневрологических научных учреждений (Украинского института клинической психиатрии и социальной психогигиены, Украинского психоневрологического института, а также психоневрологического факультета Харьковского медицинского института) была организована Украинская психоневрологическая академия. Эта академия была единственная не только в Украине, но и в СССР, в состав которой входили пять институтов, занимавшихся проблемами психоневрологии во всех ее аспектах: клинической психоневрологии, состоящий из 10 клиник; экспериментальной психоневрологии в составе 13 лабораторий; детской психоневрологии; социальной психоневрологии с самостоятельным сектором психологии в составе отдела общей и генетической психологии и отдела клинической психологии; институт психоневрологических кадров, состоящий из вуза, рабфака при нём, техникума и курсов для санитаров. Кроме этого, в состав Украинской психоневрологической академии входила также психиатрическая больница, имевшая 12 стационарных отделений с 700-кочным фондом, и сельскохозяйственная лечебно-трудовая психиатрическая колония в с. Стрелечье Липецкого района на 300 коек [4, 5].

В Украинской психоневрологической академии Н. П. Татаренко работала старшим ассистентом (1932—1935), затем старшим научным сотрудником данной академии, а после реорганизации академии в Украинский научно-исследовательский психоневрологический институт — старшим научным сотрудником (1935—1941), оставаясь одновременно заведующим институтской клиникой и консультантом научной части института. В 1935 году и 1941 году Нина Павловна временно заведовала кафедрой психиатрии Полтавского медицинского института, а в 1938—1939 годах была научным руководителем Игрнской психиатрической больницы.

Отличные способности врача-исследователя, широкий кругозор, знание языков, что позволяло ей следить за новинками в области психиатрии в иностранных изданиях, вступать в деловые отношения с отечественными и зарубежными учеными-психиатрами и психоневрологами, выделяли ее из среды молодых ученых того времени.

А наличие интересных научных разработок в области психиатрии, активное участие в работе съездов, конференций, симпозиумов, уже в это время делают имя Н. П. Татаренко известным в кругах ученых-психиатров. Известны ее работы того времени, касающиеся патогенеза психических заболеваний с позиций Павловского невризма.

В 1936 г. по совокупности работ (ею в то время было опубликовано уже 13 фундаментальных исследований) Всесоюзная Аттестационная Комиссия при Совете Народных Комиссаров СССР утвердила Н. П. Татаренко в ученой степени кандидата медицинских наук без защиты диссертации.

В период Второй мировой войны Нина Павловна находилась в эвакуации в г. Кызыл-Орде (Казахская ССР), где заведовала военно-экспертным отделением Республиканской психиатрической больницы, была консультантом военного госпиталя, не оставляя свою научно-исследовательскую деятельность. В эти годы выходит целый ряд ее работ о психических и нервных заболеваниях периода военного времени, тогда же она начала работать над проблемой травматических психозов. После освобождения г. Харькова и реэвакуации Н. П. Татаренко заведовала психиатрической клиникой Украинского научно-исследовательского психоневрологического института (1943—1945).

В 1945 г. правительством СССР было принято решение создать в Черновцах медицинский институт, часть коллектива которого была сформирована из сотрудников Харьковского медицинского института. Была в их числе и Н. П. Татаренко, которая стала первой заведующей кафедрой психиатрии Черновицкого государственного медицинского института (ныне Буковинский государственный медицинский университет) [6]. За короткое время она сумела не только организовать саму кафедру, но и наладить эффективную учебную, научную и лечебную работу на ней. Значительное внимание уделялось ею подготовке врачей-психиатров, совершенствованию знаний практических врачей, оказанию консультативной помощи душевнобольным. Научными направлениями в работе кафедры были исследования патофизиологических механизмов развития психопатологических явлений у больных с психическими расстройствами различного характера и у лиц пожилого возраста.

В 1947 г. Н. П. Татаренко защитила диссертацию на соискание ученой степени доктора медицинских наук на тему «К психопатологии фантомных явлений у свежеемпутированных». В ней был представлен клинический и патофизиологический анализ и разработана классификация фантомных явлений, что имело большое теоретическое и практическое значение, так как в послевоенное время вопросы фантомных явлений были одной из наиболее актуальных проблем советской медицины. В 1948 г. Н. П. Татаренко была утверждена в ученом звании профессора.

Шесть лет проработала Н. П. Татаренко в Черновцах и приобрела большой авторитет не только в институте, но и в регионе. Под ее руководством и при личном участии происходило становление психиатрической помощи населению Буковины. Многостороннюю научную и практическую деятельность Н. П. Татаренко сочетала с большой общественной работой — в 1947 г. её кандидатура была выдвинута в депутаты Черновицкого городского Совета депутатов трудящихся, а в 1951 г. она была избрана депутатом Верховного Совета УССР.

В 1951 г., после того как возглавлявший кафедру психиатрии Харьковского медицинского института академик Е. А. Попов был переведен в Москву, Н. П. Татаренко

по конкурсу была избрана заведующей кафедрой психиатрии, где особенно ярко раскрылся её талант руководителя, учёного и клинициста. Наряду с руководством кафедрой, Нина Павловна по совместительству работала в должности заместителя директора по научной части Украинского психоневрологического института. В 1954 г. она была направлена в длительную командировку в Академию наук Венгерской народной республики в качестве советника по вопросам физиологии высшей нервной деятельности в области психиатрии.

Возвратившись из Венгрии, продолжила работу на кафедре психиатрии ХМИ, которой руководила в течение 19 лет. За эти годы Н. П. Татаренко организовала несколько лабораторий, в т. ч. патофизиологическую, энцефалографическую, биохимическую, которые активно использовались в научной и лечебной работе. Она сплотила коллектив кафедры в единое целое, направляя его деятельность на решение основных проблем, но самое главное — она была прекрасным врачом-диагностом и Учителем с большой буквы. Нина Павловна с когортой учеников занималась разработкой и внедрением в научную и лечебную практику новых методов изучения психических расстройств, проводила исследования патогенетических механизмов шизофрении, сосудистых заболеваний головного мозга, последствий травм черепа, невроза навязчивости, изучала психофизиологию и патофизиологию восприятия, памяти.

В течение 1971—1978 годов Н. П. Татаренко была сотрудником Харьковского научно-исследовательского института неврологии и психиатрии. Области её научных интересов были обширны и многогранны: она разрабатывала проблемы фантомных явлений, острых сосудистых психозов, ипохондрических и навязчивых состояний, шизофрении, диэнцефальных расстройств, боли и тому подобное. И всегда в своих научных исследованиях она оставалась ученицей и последователем академика АН УССР В. П. Протопопова.

Научные изыскания Нины Павловны были сосредоточены на методах исследования высшей нервной деятельности в психоневрологической клинике, целый ряд выполненных ею работ был посвящён патофизиологическому анализу психопатологических явлений. А в дальнейшем ею были разработаны и предложены новые принципы исследований, при которых состояние и динамика безусловных рефлексов являлись показателем состояния основных нервных процессов в коре головного мозга. Клинико-экспериментальные работы Н. П. Татаренко и её сотрудников отличала комплексность изучения больного, выражающаяся в одновременном, иногда и одномоментном исследовании условных и безусловных рефлексов. Это позволяло, с одной стороны, значительно расширить «патофизиологическую канву» клиники психопатологической картины, а с другой стороны вооружало врача-психиатра лабораторными методами оценки состояния динамики болезни и выздоровления, что давало возможность корректировать, при необходимости, лечебный процесс.

В целом клинические работы Нины Павловны всегда отличала сосредоточенность на наименее изученных вопросах психиатрии и пограничных с ней других нейронаук. В них постоянно предпринимались попытки не только уточнить уже известные данные или выявить новые клинические факторы, но и ставились задачи патофизиологической трактовки этих данных.

В частности, Н. П. Татаренко в работе о реактивных психозах особенности их клинической картины связывала с состоянием процессов торможения, фазовыми явлениями

ми, возникновением «больших пунктов» в коре головного мозга и другими механизмами, основываясь на учении о невробазах И. П. Павлова. И в работах о расстройствах речи у больных шизофренией она указывала на связь этих расстройств с состоянием процессов торможения в ЦНС.

Исследуя онейроидные состояния и дав их подробное описание, профессор Н. П. Татаренко провела анализ их клинической картины с точки зрения учения о гипнотических фазах. В целом ряде своих научных работ посвященных ипохондрии, она указывала на роль процессов инертности в механизме образования этих состояний и их сходство с навязчивыми явлениями и паранойей как клиническими проявлениями процессов застойности в центральной нервной системе. Немало её научных трудов было посвящено вопросу изучения патофизиологических механизмов отдельных симптомов при шизофрении, в частности различным формам нарушения сознания.

Не меньший интерес вызывают научные работы Нины Павловны, посвященные вопросам лечения психозов и организации психоневрологической помощи. В этих работах разбираются вопросы лечения шизофрении и пресенильных психозов длительным сном, уточняются рациональное патофизиологическое обоснование и дифференциации этого метода лечения. Целая группа работ была посвящена трудовой терапии больных с психозами и вопросам организации для них трудовых профилакториев.

Очень ценной в те далёкие послевоенные годы, когда вопросы фантомных явлений были одной из самых актуальных проблем советской медицины в части ликвидации санитарных последствий войны, была публикация монографии «К психопатологии и патофизиологии фантома свежеемпутированных» (1952), где Н. П. Татаренко в развернутом виде дала патофизиологическую трактовку фантомных болей и наметила пути их терапии.

В целом наследие Нины Павловны включает 139 научных работ, в том числе: «Рефлекторные механизмы у шизофреников» (1928), «Опыт работы трудового профилактория Соцстраха для психически больных» (1934), «К проблеме регуляции высшей моторики у шизофреников» (1934), «О нарушении условно-рефлекторной деятельности у больных старческим психозом» (1934), «Роль «эндогенных» факторов в экзогенном психозе» (1935), «Афазиеподобные нарушения речи у шизофреников» (1938), «Опыт анализа шизоидных реактивных психозов» (1940), «К патофизиологии и теории фантомных явлений у ампутантов» (1945), «Об акрихиновых психозах» (1946), «К патофизиологическому обоснованию психопатологии шизофренических состояний» (1947), «К психопатологии синдромов, связанных с состоянием инертного возбуждения» (1951), «О развитии идей И. П. Павлова в психиатрии» (1952), «К психопатологии и патофизиологии фантома свежеемпутированных» (1952), «К теории и практике лечения длительным прерывистым сном в психиатрической клинике» (1953), «Психиатрія: підручник» (1971), «Некоторые вопросы патогенеза и клиники невробозов» (1974), «Клинико-физиологические обоснования психотерапии диэнцефального синдрома» (1978), «Исследование некоторых патофизиологических механизмов у больных шизофренией при острых состояниях, ремиссиях и рецидивах» (1978) и другие. Эти публикации были высоко оценены, как отечественными, так и зарубежными учёными и врачами практического здравоохранения.

Многолетняя безупречная плодотворная деятельность профессора Н. П. Татаренко была отмечена многочисленными государственными наградами: орденом Трудового Красного Знамени, медалями «За доблестный труд в Великой Отечественной войне», «За доблест-

ный труд в ознаменование 100-летия со дня рождения Владимира Ильича Ленина», знаком «Отличник здравоохранения» и другими; ей было присвоено почётное звание Заслуженного деятеля науки УССР.

Профессор Н. П. Татаренко подготовила 6 докторов и 33 кандидата медицинских наук, более 40 аспирантов и клинических ординаторов. Её ученики в настоящее время стали достойными продолжателями дела своего учителя, многие из них возглавили кафедры психиатрии и отделы научно-исследовательских институтов в разных городах разных стран. Среди наиболее близких учеников следует назвать А. Т. Филатова, К. В. Кравченко-Михайлову, Н. И. Стрельцову, Н. К. Липгарт, А. Д. Таранскую, И. К. Сосина, П. И. Коваленко, Н. И. Погибло, Н. Э. Телешевскую, З. Н. Болотову, А. Г. Петрову, В. И. Долинского, Э. И. Гольберга, О. Ф. Бледнову, Г. Г. Рождественскую, Е. Н. Кабаченко, С. И. Павловского, А. Л. Гусова и других.

В 1971 г. Н. П. Татаренко вынуждена была оставить кафедру в ХМИ, но продолжала работать консультантом поликлиники Харьковского НИИ неврологии и психиатрии. До 1985 г. длилась ее врачебная деятельность. Умерла Н. П. Татаренко 25.02.1986 года.

Список литературы

1. Петрюк П. Т. Династия Платоновых и проблемы психиатрических нейронаук. Профессор Константин Иванович Платонов — известный отечественный психиатр, невропатолог, психотерапевт и бывший сабурянин. Сообщение 2 / П. Т. Петрюк, А. П. Петрюк // Психічне здоров'я. — 2010. — № 2. — С. 87—93.
2. Кузнецов В. Н. Патофизиологическая школа академика В. П. Протопопова в украинской психиатрии / В. Н. Кузнецов // История украинской психиатрии : сб. науч. работ Украинского НИИ клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии и Харьковской городской клинической психиатрической больницы № 15 (Сабуrowsкой дачи) / под общ. ред. И. И. Кутько, П. Т. Петрюка. — Харьков : Б. и., 1994. — Т. 1. — С. 82—85.
3. Кутько И. И. К истории организации Украинского государственного института клинической психиатрии и социальной психогигиены / Кутько И. И., Козидубова В. М., Петрюк П. Т. // Там же. — С. 95—97.
4. Волошин П. В. 25-річчя відновлення власних клінік і лабораторної бази Інституту неврології, психіатрії та наркології АМН України / П. В. Волошин, Н. О. Марута // Український вісник психоневрології. — 2004. — Т. 12, вип. 1. — С. 6—9.
5. Волошин П. В. История Украинского научно-исследовательского института клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии / П. В. Волошин // История украинской психиатрии : сб. науч. работ Украинского НИИ клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии и Харьковской городской клинической психиатрической больницы № 15 (Сабуrowsкой дачи) / под общ. ред. И. И. Кутько, П. Т. Петрюка. — Харьков : Б. и., 1994. — Т. 1. — С. 3—7.
6. Дішук І. П. До історії кафедри психіатрії Чернівецького медичного інституту // Там само. — С. 44—45.

Надійшла до редакції 08.04.2015 р.

ПОДКОРЫТОВ Валерий Семенович, доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела клинической, социальной и детской психиатрии Государственного учреждения «Институт неврологии, психиатрии и наркологии Национальной академии медицинских наук Украины» (ГУ «ИНПН НАМН Украины»), г. Харьков; e-mail: pid-vs@ukr.net
УКРАИНСКИЙ Сергей Алексеевич, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отдела клинической, социальной и детской психиатрии ГУ «ИНПН НАМН Украины», г. Харьков; e-mail: ukrajinsky@ukr.net

PIDKORYTOV Valerii, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of Department of Clinical, Social and Child Psychiatry of the State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Science of Ukraine" ("INPN of NAMS of Ukraine" SI), Kharkiv; e-mail: pid-vs@ukr.net

UKRAINSKYI Sergiy, MD, PhD, Senior Researcher of Department of Clinical, Social and Child Psychiatry of the "INPN of NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv; e-mail: ukrajinsky@ukr.net

ІНФОРМАЦІЯ О 23 ЕВРОПЕЙСКОМ КОНГРЕССЕ ПО ПСИХИАТРИИ (ЕПА)

Вена, Австрия, 28—31 марта 2015 года

Европейская психиатрическая ассоциация, основанная в 1983 г., объединяет как индивидуальных членов, так и коллективных членов (37 национальных психиатрических ассоциаций стран Европы), представляя в общей сложности 78 500 европейских психиатров. С 2014 г. в качестве коллективного члена в ЕПА было принято Научно-практическое общество неврологов, психиатров и наркологов Украины, официально представляющее нашу страну в этой международной организации.

ЕПА ежегодно проводит Европейские конгрессы по психиатрии. Эти конгрессы являются ведущей европейской платформой для обмена идеями, отражения текущего состояния вопросов и проблем психиатрии и экспертного сотрудничества в сфере психиатрии. В этом году 23-й Европейский конгресс был проведен 28—31 марта 2015 г. в Вене (Австрия). Девизом конгресса стал: «**Психиатрия наилучшего качества во всей Европе: практика, образование, исследования**». В этом представительном событии приняли участие более 3 000 специалистов в области психиатрии и смежных специальностей.

В рамках Конгресса прошла Генеральная ассамблея, посвященная актуальным вопросам организации и взаимодействия европейской психиатрии, а также **Встреча Совета национальных психиатрических ассоциаций стран Европы** (с представителями из 35 стран), в которой в этом году впервые приняла участие Украина в качестве полноправного члена европейского психиатрического сообщества.

На Конгресс было прислано для публикации **1 535 абстрактов**, в том числе 41 — из Украины, что является наиболее высоким показателем участия нашей страны за последние 6 лет проведения этого форума.

На Конгрессе были представлены рекомендации, разработанные ЕПА, по наиболее актуальным проблемам психиатрии.

Основными среди таких рекомендаций являются:

- **Руководство Европейской психиатрической ассоциации по обеспечению качества в психиатрической помощи** (*W. Gaebel, I. GroBimlinghaus, R. Heun, B. Janssen, B. Johnson, T. Kurimay, P. Montellano, M. Muijen, P. Munk-Jorgensen, W. Rössler, M. Ruggeri, G. Thornicroft and J. Zielasek*)

- **Руководство Европейской психиатрической ассоциации по раннему вмешательству в клинические состояния высокого риска психозов** (*S. J. Schmidt, F. Schultze-Lutter, B. G. Schimmelmann, N. P. Marie, R. K. R. Salokangas, A. Riecher-Rössler, M. van der Gaag, A. Meneghelli, M. Nordentoft, M. Marshall, A. Morrison, A. Raballo, J. Klosterkötter and S. Ruhrmann*)

- **Руководство Европейской психиатрической ассоциации по раннему выявлению клинических состояний высокого риска психозов** (*F. Schultze-Lutter, C. Michel, S. J. Schmidt, B. G. Schimmelmann, N. P. Marie, R. K. R. Salokangas, A. Riecher-Rössler, M. van der Gaag, M. Nordentoft, A. Raballo, A. Meneghelli, M. Marshall, A. Morrison, S. Ruhrmann and J. Klosterkötter*)

- **Руководство Европейской психиатрической ассоциации по роли и обязанностям психиатров** (*D. Bhugra, A. Ventriglio, M. R. Kuzman, G. Ikkos, M.-M. Hermans, P. Falkai, A. Fiorillo, M. Musalek, C. Hoschl, J. Dales, J. Beezhold, W. Rössler, G. Racetovic and W. Gaebel*)

- **Руководство Европейской психиатрической ассоциации по улучшению имиджа психиатрии и психиатров** (*D. Bhugra, N. Sartorius, A. Fiorillo, S. Evans-Lacko, A. Ventriglio, M. H. M. Hermans, P. Vallon, J. Dales, G. Racetovic, J. Samochowiec, M. Roca Bennemar, T. Becker, T. Kurimay and W. Gaebel*)