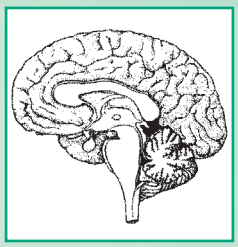
ISSN 2079-0325



Український ВІСНИК ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

Ukrains'kyi VISNYK PSYKHONEVROLOHII



• Том 23, випуск 3 (84), 2015
• Volume 23, issue 3 (84), 2015

Український ВІСНИК ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

UKRAINS'KYI VISNYK PSYKHONEVROLOHII

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

Головний редактор ВОЛОШИН П. В.

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:
Бітенський В. С. (м. Одеса, УКРАЇНА),
Волошина Н. П. (м. Харків, УКРАЇНА),
Головченко Ю. І. (м. Київ, УКРАЇНА),
Григорова І. А. (м. Харків, УКРАЇНА),
Дзяк Л. А. (м. Дніпропетровськ, УКРАЇНА),
Зозуля І. С. (м. Київ, УКРАЇНА),
Карабань І. М. (м. Київ, УКРАЇНА),
Кожина Г. М. (м. Харків, УКРАЇНА),
Козявкін В. І. (м. Львів, УКРАЇНА),
Лінський І. В. (м. Харків, УКРАЇНА),
Марута Н. О. (м. Харків, УКРАЇНА) (***заступник головного редактора***),
Михайлов Б. В. (м. Харків, УКРАЇНА),
Мінко О. І. (м. Харків, УКРАЇНА),
Міщенко 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),
Табачніков С. І. (м. Київ, УКРАЇНА),
Танцура Л. М. (м. Харків, УКРАЇНА),
Чабан О. С. (м. Київ, УКРАЇНА),
Шаповалова В. О. (м. Харків, УКРАЇНА),
Шестопалова Л. Ф. (м. Харків, УКРАЇНА),
Явдак І. О. (м. Харків, УКРАЇНА),
(***відповідальний секретар***).

РЕДАКЦІЙНА РАДА:
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),
Ліхачьов 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),
Ревенок О. А. (м. Київ, УКРАЇНА),
Реміняк В. І. (м. Харків, УКРАЇНА),
Сон А. С. (м. Одеса, УКРАЇНА),
Сосін І. К. (м. Харків, УКРАЇНА),
Статінова О. А. (м. Донецьк, УКРАЇНА),
Хабрат Б. (Варшава, ПОЛЬЩА),
Христодулу Дж. (м. Афіни, ГРЕЦІЯ),
Шаповалов В. В. (м. Харків, УКРАЇНА),
Шепітько В. Ю. (м. Харків, УКРАЇНА),
Юр'єва Л. М. (м. Дніпропетровськ, УКРАЇНА).

Chief Editor VOLOSHYN P. V.

EDITORIAL STAFF:
Bitenskiy V. S. (Odesa, UKRAINE)
Voloshyna N. P. (Kharkiv, UKRAINE)
Golovchenko Yu. I. (Kyiv, UKRAINE)
Grygorova I. A. (Kharkiv, UKRAINE)
Dziak L. A. (Dnipropetrovs'k, UKRAINE)
Zozulia I. S. (Kyiv, UKRAINE)
Karaban' I. M. (Kyiv, UKRAINE)
Kozhyna G. M. (Kharkiv, UKRAINE)
Kozyavkin V. I. (Lviv, UKRAINE)
Linskiy I. V. (Kharkiv, UKRAINE)
Maruta N. O. (Kharkiv, UKRAINE) (***deputy chief editor***)
Mykhailov B. V. (Kharkiv, UKRAINE)
Minko O. I. (Kharkiv, UKRAINE)
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)
Pashkovs'kyi 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 (Российский индекс научного цитирования); Ulrich's Periodicals Directory, Google Scholar.
The journal is presented in international periodicals, bibliographic and scientometric international databases, such as:
- **RSCI (Russian Science Citation Index);**
- **Ulrich's Periodicals Directory;**
- **Google Scholar**

Том 23, випуск 3 (84)
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 № 12 від 27.08.2015 р.)

Approved for publication by the Academic Council of SI "Institute of neurology, psychiatry and narcology of the NAMS of Ukraine" (protocol no. 12 dated 27 August, 2015)

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

РЕЦЕНЗЕНТИ З ПИТАНЬ ПСИХІАТРІЇ:
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), Ігнатов М. Ю. (м. Харків, Україна), Лінський І. В. (м. Харків, Україна), Мінко О. І. (м. Харків, Україна), Павлов В. О. (м. Дніпропетровськ, Україна), Сосін І. К. (м. Харків, Україна), Пішель В. Я. (м. Київ, Україна)

До уваги авторів

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

Під час підготовки робіт до друку необхідно враховувати 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 посилання на бібліографічний список наводяться в квадратних дужках і нумеруються в порядку їх згадування.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Статті надсилаються на адресу:
вул. Ак. Павлова, 46, м. Харків, Україна, 61068 ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», редакція журналу «Український вісник психоневрології».
Офіційний сайт журналу: www.uvnpn.com

Свідоцтво про державну реєстрацію КВ № 16345-4817ПР від 10.02.2010 р. Формат 60×84/8. Ум. друк. арк. 20,925 + 0,7 вкл. Обл.-вид. арк. 26,8. 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., Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ХК № 247 від 19.11.2009 р., у ТОВ «ОМА-ПАК», вул. Чернышевского, б. 13, оф. 508, м. Харків, 61057, Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ХК № 311 від 23.10.2014 р.

ISSN 2079-0325

ЗМІСТ

ПРОБЛЕМНІ СТАТТІ

Dammann Gerhard (Münsterlingen, Switzerland; Salzburg, Austria)
Posttraumatic stress Disorder — Challenging a mechanistic neuropsychological and monocausal etiological model 8

Морозов[1] П. В., Алимов[2] У. Х., Алтынбеков[3] С. А., Волошин[4] П. В., Галако[5] Т. И., Евсегнеев[6] Р. А., Исмаилов[7] Н. В., Кожина[4] А. М., Коростий[4] В. И., Марута[4] Н. А., Незнанов[1] Н. Г., Скугаревский[6] О. А., Согоян[8] А., Ходжаева[2] Н. И., Хотинян[9] М. А., Чкония[10] Э. ([1]Россия, [2]Узбекистан, [3]Республика Казахстан, [4]Украина, [5]Кыргызстан, [6]Беларусь, [7]Азербайджан, [8]Армения, [9]Молдова, [10]Грузия)
Профессиональная подготовка врачей-психиатров в странах Восточно-Европейской зоны WPA: проблемы и решения 16

Марута Н. О., Маркова М. В. (Харків)
Інформаційно-психологічна війна як новий виклик сучасності: стан проблеми та напрямки її подолання 21

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ НЕВРОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Василовский В. В., Волошина Н. П., Негреба Т. В., Песоцкая К. О. (Харьков)
Эффективность натализумаба (тизабри) у больных с рассеянным склерозом 29

Волошин-Гапонов И. К., Федосеев С. В., Важова Я. А. (Харьков)
Нарушения минеральной плотности костной ткани у больных с гепатоцеребральной дистрофией 36

Гримайло В. Н. (Харьков)
Оценка факторов кардиоваскулярного риска у пациентов с эпилепсией 39

Демченко[1] А. В., Абрамов[1] А. В., Боброва[2] В. І. ([1]Запоріжжя, [2]Київ)
Роль білка S100B як маркера ранньої діагностики хронічної ішемії мозку 43

Третьяков Д. В. (Харьков)
Влияние наследственной отягощенности по эпилепсии на возникновение эпилептической болезни у детей 47

Федосеєв С. В., Назарчук І. А. (Харків)
Етіологічні і патогенетичні аспекти рефлекторних вертеброневрологічних синдромів з позицій стану проблеми (огляд літератури) 49

Яворская В. А., Хвисюк В. В., Бондарь О. Б., Гребенюк А. В., Пелехова О. Л. (Харьков)
Клинические и патоморфологические сопоставления разных подтипов ишемического инсульта 53

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПСИХІЧНИХ ТА НАРКОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Vovk V. I. (Kharkiv)
Adaptation disorders: gender aspect 58

В'юн В. В. (Харків)
Проблема адаптації лікарів-інтернів до професійної діяльності в сучасних умовах 60

Григорян А. З. (Запоріжжя)
Модели психопатогенеза аффективных нарушений у пациентов, страдающих аддиктивной патологией 63

Жупанова Д. А. (Харьков)
Улучшение комплайенса у пациентов с депрессиями (комплексная система терапии и оценка её эффективности) 68

Зильберблат Г. М. (Глеваха, Киевская область)
Реформирование психиатрической службы через призму наркологических проблем 74

Кожина А. М., Коростий В. И., Резуненко О. Ю. (Харьков)
Современный взгляд на проблему биполярного аффективного расстройства (клинико-психопатологическая характеристика, эффективность психообразования в комплексной терапии) 79

CONTENTS

PROBLEM ARTICLES

Дамманн Герхард (Мюнстерлінген, Швейцарія; Зальцбург, Австрія)
Посттравматичний стресовий розлад — виклик механістичної нейропсихологічної та однопричинністної етіологічної моделі 8

Morozov[1] P. V., Alimov[2] U. Kh., Altynbekov[3] S. A., Voloshyn[4] P. V., Galako[5] T. I., Evsegneev[6] R. A., Ismayilov[7] N. V., Kozhyna[4] H. M., Korostiy[4] V. I., Maruta[4] N. O., Neznanov[1] N. G., Skugarevskiy[6] O. A., Soghoyan[8] A., Khodjaeva[2] N. I., Hotineanu[9] M. A., Chkoniya[10] E. ([1]Russian Federation, [2]Uzbekistan, [3]Republic of Kazakhstan, [4]Ukraine, [5]Kyrgyzstan, [6]Belarus, [7]Azerbaijan, [8]Armenia, [9]Moldova, [10]Georgia)
Vocational preparation of psychiatrists in the countries of Eastern Europe zone WPA: problems and solutions 16

Maruta N. O., Markova M. V. (Kharkiv)
The information in psychological war as a new challenge of our time: state of the problem and directions of its overcoming 21

DIAGNOSTICS AND THERAPY OF NEUROLOGICAL DISORDERS

Vasylovskyi V. V., Voloshyna N. P., Negreba T. V., Pisotska K. O. (Kharkiv)
Efficiency of natalizumab (tysabri) in patients with multiple sclerosis 29

Voloshyn-Gaponov I. K., Fedoseiev S. V., Vazhova O. O. (Kharkiv)
Impairments of a mineral density of osseous tissue in patients with hepatocerebral dystrophy 36

Grymailo V. M. (Kharkiv)
Cardiovascular risk factors evaluation in patients with epilepsy 39

Demchenko[1] A. V., Abramov[1] A. V., Bobrova[2] V. I. ([1]Zaporizhzhia, [2]Kyiv)
Protein S100β effect as a marker of early chronical cerebral ischemia diagnostics 43

Tretiakov D. V. (Kharkiv)
Influence of hereditary epilepsy on the occurrence of epilepsy in children 47

Fedoseiev S. V., Nazarchuk I. A. (Kharkiv)
Causes and pathogenetic aspects vertebral reflex neurological syndromes viewpoint of problems (literature review) 49

Yavorska V. O., Khvysiuk V. V., Bondar O. B., Hrebeniuk H. V., Pelekhova O. L. (Kharkiv)
Clinical and pathomorphological collation of different subtypes of ischemic stroke 53

DIAGNOSTICS AND THERAPY OF MENTAL AND NARCOLOGICAL DISORDERS

Вовк В. І. (Харків)
Порушення адаптації: гендерний аспект 58

Vjun V. V. (Kharkiv)
Problem of adaptation of doctors-interns to professional activity in modern conditions 60

Grigoryan A. Z. (Zaporizhzhia)
Psychopathogenetic models of affective disorders in patients suffering from addictive pathology 63

Zhupanova D. O. (Kharkiv)
Improvement of compliance in patients with depression (integrated system of therapy and evaluation of its effectiveness) 68

Zilberblat H. M. (Hlevakha, Kyiv region)
The reforms of the mental health service through the prism of the substance abuse problems 74

Kozhyna H. M., Korostiy V. I., Rezunenko O. Yu. (Kharkiv)
Modern view on the issue of bipolar affective disorder (clinical-psychopathological characteristics and efficiency of psychoeducation in the complex therapy) 79

Кушнір А. М. (Дніпропетровськ)
Особливості соціального функціонування суспільно небезпечних хворих на шизофренію як маркери-мішені їх реабілітації 83

Мішиєв В. Д., Блажевич Ю. А. (Київ)
Методологічні підходи щодо виявлення структурно-динамічних особливостей афективних розладів у пацієнтів з першим психотичним епізодом та їх терапії 89

Осокина О. И. (Красний Лиман)
Принципы формирования у студентов-медиков антистигматизационной направленности по отношению к пациентам с психическими расстройствами 93

Пшук Н. Г., Белов О. О. (Вінниця)
Особливості змін у психоемоційній сфері хворих на професійну патологію органів дихання та периферичної нервової системи 96

Шаповалов В. В., Сосін І. К., Комар Л. О. (Харків)
Фармакоекономічне оцінювання розробленого способу фармакокорекції алкогольного абстинентного синдрому у структурі алкогольної залежності 99

Ярославцев С. А. (Харьков)
Прогностические предикторы формирования коморбидных психических и поведенческих расстройств при шизофрении (этиопатогенетические, социодемографические и общие клинические аспекты) 103

НА ДОПОМОГУ ПРАКТИЧНОМУ ЛІКАРЮ

Бурчинский С. Г. (Киев)
Астенический синдром и цереброваскулярная патология: возможности патогенетической фармакотерапии 107

НЕКРОЛОГ
Памяти Ивана Михайловича Скалыги 112

Kushnir A. N. (Dnipropetrovs'k)
The features of social functioning under schizophrenic patients corresponds the special public danger 83

Mishyyev V. D., Blazhevych Yu. A. (Kyiv)
The methodological approaches in relation to research of structural-dynamic features the affective disorders in the patients with the first psychotic episode and their therapy 89

Osokina O. I. (Krasnyi Lyman)
Principles of formation of an anti-stigma orientation towards patients with mental disorders in medical students 93

Pshuk N. H., Belov O. O. (Vinnytsia)
Features of psychoemotional changes in patients with occupational respiratory pathology and pathology of peripheral nervous system 96

Shapovalov, V. V. Sosin I. K., Komar L. O. (Kharkiv)
Pharmacoeconomic assessment of the developed method to provide pharmaceutical correction of the alcohol withdrawal syndrome in the structure of alcohol dependence 99

Yaroslavtsev S. O. (Kharkiv)
Prognostic predictors formation of comorbid mental and behavioral disorders in schizophrenia (etiopathogenetic, sociodemographic and general clinical aspects) 103

HELP TO PRACTICAL PHYSICIAN

Burchynskyi S. H. (Kyiv)
Asthenic syndrome and cerebrovascular pathology: possibilities of pathogenetic pharmacotherapy 107

IN MEMORIAM
In memory of Ivan Mykhailovych Skalyha 112

ТЕЗИ ДОПОВІДЕЙ
НАУКОВОГО СИМПОЗІУМУ З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ «МОЗОК ТА СТРЕС»,
1—2 жовтня 2015 р., м. Дніпропетровськ

Абдряхімова Ц. Б. (Київ)
Клінічна варіативність непсихотичних психічних розладів та рівень посттравматичного стресу у осіб з частковою втратою зору травматичного ґенезу 113

Аймедов К. В., Возний Д. В. (Одеса)
Організація допомоги хворим на алкогольну залежність 113

Аймедов К. В., Волощук А. Є. (Одеса)
Організація мультидисциплінарної роботи з особами, що постраждали у результаті АТО (досвід Одеського регіону) 114

Аймедов К. В., Рябухін К. В. (Одеса)
Проблема алкогольної залежності у жінок з урахуванням дисгармонійних особливостей їх гендерного статусу 114

Артемчук А. А., Артемчук А. Ф. (Харьков)
Особенности стрессопсихотерапии лиц с избыточным аппетитом и весом 115

Артемчук А. П. (Харків)
Тезаурус та внутрішня сутність деяких наукових понять та парадигм, які відображають провідні напрямки розвитку сучасної адиктології 115

Артемчук К. А. (Харків)
Обґрунтування нових, щадних режимів довгострокового застосування препаратів сенсибілізуючої дії — «за потребою» в протирецидивній терапії хворих на алкогольну залежність 117

Балковая Н. Б., Лапшина Л. А. (Харьков)
Психоэмоциональные нарушения у больных дисциркуляторной энцефалопатией 117

Бараненко О. В., Лісна Н. М. (Харків)
Перспективи досліджень наслідків вживання алкоголю серед учасників АТО та постраждалого населення 118

Баскіна В. В. (Одеса)
Оптимізація сімейного функціонування жінок після перенесеного психотичного епізоду 118

Варібрус О. А. (Харків)
Особливості переживання стресу жінками з захворюваннями щитовидної залози 119

Васильєва О. О. (Харків)
Комплексна оцінка неврологічних та енцефалографічних порушень у хворих з проявами аутодеструктивної поведінки (суїцидальні наміри) на фоні синдрому залежності від алкоголю 119

Волощук Д. А. (Одеса)
Клініко-психологічна дезадаптація у родичів хворих на судинну деменцію та її психокорекція 120

Гапонов К. Д. (Харків)
До проблеми патологічного взаємозв'язку посттравматичних стресових розладів та алкогольної залежності 120

Георгиевская Н. В. (Харьков)
Система психотерапии семейных пар с сексуальными и невротическими расстройствами у жены 121

Герасименко Л. О. (Полтава)
Принципи медико-психологічної реабілітації у жінок із невротичними розладами за наявності психосоціальної дезадаптації 122

Григорова И. А. (Харьков)
Клинико-патогенетические аспекты хронических нарушений мозгового кровообращения 122

Денисенко М. М. (Харьков)
Определение видов риска развития аддикций среди населения Украины 123

Driuchenko M. (Uzhhorod)
Clinical observation: posttraumatic stress disorder as a factor of affective disorders....123

Дюженко М. М. (Харків)
Вживання наркотичних речовин особами із розладами поведінки....124

Загуровський В. М. (Харків)
Внутрішній конфлікт особистості в патогенезі постстресорної дезадаптації....124

Закаль К. Ю. (Харьков)
Клинико-психопатологические предикторы нарушений медикаментозного комплайенса у пациентов с параноидной шизофренией....125

Зозуля І. С., Зозуля А. І. (Київ)
Необхідність організаційних змін в боротьбі з інсультом в Україні....126

Калугин И. В. (Киев)
Проблемы полиморбидности и адекватной фармакотерапии у пациентов геронтопсихиатрического профиля....127

Кожина А. М., Гайчук Л. М., Черкасова А. О., Стрельнікова І. М., Шикова В. В. (Харків)
Психоосвітні програми в системі реабілітації осіб, які перенесли екстремальні події....128

Кожина А. М., Зеленская Е. А. (Харьков)
Модель формирования суицидального поведения вследствие экстремальных событий....128

Кожина Г. М., Маркова М. В., Михайлов В. Б., Фельдман Д. А. (Харків)
Клінічні особливості невротичних розладів у внутрішньо переміщених осіб....129

Козёлкин А. А., Новикова Л. В. (Запорожье)
Когнитивный стресс у больных мозговым ишемическим полушарным инсультом в остром периоде заболевания....130

Козира П. В., Маркова М. В. (Харків)
Фрустрація, психологічний захист та долаюча поведінка в ґенезі постстресової дезадаптації у співробітників МВС України — учасників АТО....130

Коростій В. І., Герасимов Б. О. (Харків)
Вплив когнітивних порушень на ефективність стрес-долаючої поведінки в пацієнтів з різними клінічними формами епілепсії....131

Коростій В. І., Молчанюк Д. А., Шоно О. П. (Харків)
Використання модифікованої шкали оцінки впливу травматичної події для дітей "CRIES-8"....131

Коростій В. І., Паровіна Г. В., Павлов О. М. (Харків)
Комп'ютеризований тренінг когнітивних функцій як засіб підвищення стресостійкості пацієнтів з психосоматичними захворюваннями....132

Коростій В. І., Поліщук В. Т., Заворотний В. І., Платинюк О. Б. (Харків)
Диференціальна діагностика та коморбідність психогенних розладів, що виникають внаслідок бойової травми в комбатантів....132

Коростий В. И., Хмаин С. (Харьков)
Влияние применения арт-терапии в комплексном лечении пациентов с рекуррентным депрессивным расстройством на качество ремиссии....133

Kosenko K. (Odesa)
Clinical case of posttraumatic stress disorder in woman....134

Коршняк В. О. (Харків)
Динаміка мозкоспецифічних білків та мелатоніна у хворих з наслідками закритої черепно-мозкової травми до та після мікрохвильової резонансної терапії....134

Кривоногова О. В. (Одеса)
Комплексний психолого-педагогічний супровід дитини з гіперкінетичним розладом....134

Кришталь[1] Є. В., Закладний[1, 2] М. В. ([1]Харків; [2]Полтава)
Клініко-соціальні особливості пацієнтів з тривожними розладами різного ґенезу....135

Криничко В. В. (Харків)
Динаміка вегетативних показників до та після програмованої сенсорної депривації у хворих з хронічним сіалоаденітом....135

Кудинова[1] Е. И., Черная[2] Т. С. ([1]Харьков; [2]Винница)
Особенности клинической картины тревожных расстройств....136

Кузьмінов В. Н. (Харків)
Аутоагресивна поведінка у хворих з алкогольною залежністю в стані відміни алкоголю....136

Кутова Н. В. (Харків)
Стратегії стрес-долаючої поведінки у пацієнтів з хронічним панкреатитом....137

Куфтеріна Н. С. (Харків)
Клініко-діагностичні аспекти вертеброгенних цервікокраніалгій у осіб молодого віку....137

Линский И. В., Кузьминов В. Н., Шульга Е. А. (Харьков)
Перспективы изучения болевой чувствительности у больных с аутодеструктивным поведением....138

Лінський І. В., Шестопалова Л. Ф., Денисенко М. М., Бородавко О. О. (Харків)
Механізми сприйняття підпорогових аудіовізуальних стимулів в процесі психодіагностики....139

Лісна Н. М., Бараненко О. В. (Харків)
Оптимальний терапевтичний альянс як основний чинник ефективності лікування алкогольної залежності та співзалежності....139

Лісовий В. М., Капустник В. А., Марковський В. Д., Хаустов М. М., Дмитрієнко К. В., Сінайко В. М., Завгородній І. В. (Харків)
До проблеми соціально-психологічної адаптації студентів першого курсу ХНМУ — мешканців Луганської та Донецької областей....140

Лобанов І. Ю. (Харків)
Гормонально-тестикулярний стрес — як механізм фіксації алкогольної залежності в підлітковому віці....140

Малихін А. В., Посохов М. Ф., Васильєва О. О., Малихіна Н. А. (Харків)
Застосування фотонної терапії в комплексному лікуванні посттравматичного стресового розладу у вигляді аутодеструктивної поведінки (суїцидальні наміри) у хворих з синдромом залежності від алкоголю....141

Марков А. Р. (Краматорськ)
Інформаційно-психологічна безпека особистості як актуальна проблема сучасності....142

Маркозова Л. М. (Харків)
Порівняльний аналіз особливостей юридичних аспектів в групах хворих наркологічного профілю з різною спроможністю утримуватись у когорті....143

Маркозова Л. М. (Харків)
Порівняльний аналіз родинного та особистого анамнезу в групах хворих з залежністю від психоактивних речовин з різним реабілітаційним потенціалом....143

Маркозова Л. М. (Харків)
Гендерні особливості коморбідної патології в осіб з залежністю від алкоголю на сучасному етапі....144

Маркозова Л. М. (Харків)
Особливості когнітивних розладів в групах осіб з алкогольною залежністю з різною спроможністю утримуватись в когорті....144

Марута Н. А., Билоус С. В. (Харьков)
Клинико-психопатологические особенности продромальной стадии психоза....145

Марута Н. О., Колядко С. П., Денисенко М. М. (Харків)
Типологічні особливості адиктивних (нехімічних) порушень при невротичних розладах 146

Марута Н. О., Панько Т. В., Федченко В. Ю., Каленська І. Ю., Теренковський Д. І. (Харків)
Особливості підходу до психотерапевтичної корекції тривожних розладів органічного походження 147

Марута Н. А., Явдак И. А., Огоренко В. В., Чередникова Е. С., Канцедал Т. В. (Харьков)
Факторы формирования резистентности у больных неврастенией 147

Марута Н. О., Данилова М. В., Панько Т. В., Федченко В. Ю., Каленська І. Ю. (Харків)
Особливості діагностики тривожних розладів органічного ґенезу 148

Мєрліч С. В. (Одеса)
Медико-психологічний супровід онкологічних хворих, які перенесли хірургічне втручання з формуванням кишкової стоми, на амбулаторному етапі лікування 148

Мінко О. О. (Харків)
Використання біологічного зворотного зв'язку на базі пристроїв нейрокомп'ютерного інтерфейсу для діагностики і лікування постстресових розладів та коморбідних станів 149

Мінко О. І. (Харків)
Редукція вживання алкоголю — нова мета протиалкогольного лікування 149

Михайлов Б. В. (Харьков)
Расстройства психики и поведения у участников боевых действий (клиника, патогенетические механизмы формирования, принципы восстановительной терапии) 150

Мищенко В. Н. (Харьков)
Структурные изменения головного мозга у больных с единичными и множественными инфарктами мозга 151

Міщенко Т. С. (Харків)
Епідеміологія захворювань нервової системи в Україні 151

Мозгова[1] Т. П., Лещина[1] І. В., Федорченко[2] С. В. (Харків)
Стрес і розлади адаптації 152

Морванюк Г. В., Волощук А. Є. (Одеса)
Гендерний підхід в комплексній терапії параноїдної форми шизофренії 152

Мухаровська[1,] [2]І. Р., Маркова[1] М. В. ([1]Харків; [2]Київ)
Особливості нозогенно обумовленого стресу та психоадаптивний потенціал пацієнтів онкологічного профілю 153

Напрєєнко Н. Ю. (Київ)
Походження та клінічні варіанти депресій при алкогольній залежності 153

Напрєєнко О. К., Напрєєнко Н. Ю. (Київ)
Вдосконалення викладання психіатрії та наркології у вищих навчальних медичних (фармакологічних) закладах — важливий фактор підвищення рівня медичної допомоги населенню України 154

Новак А. С. (Харьков)
Новое в диагностике легкой черепно-мозговой травмы 154

Опрышко В. И. (Днепропетровск)
Возможности фармакотерапии психовегетативных проявлений стресса с помощью препарата Магне-B_6 155

Панько Т. В., Федченко В. Ю., Каленська І. Ю., Марута О. С. (Харків)
Особливості проявів тривоги у хворих на органічні розлади 156

Педак А. А., Педак А. А. (Сапетня)
Влияние метода латеральной трансцеребральной электроаналгезии на клинико-психопатологические и межполушарные психофизиологические характеристики при стрессогенных расстройствах 156

Петролюк З. Б., Фільц О. О. (Львів)
Прояви негативістичної поведінки у основних груп пацієнтів психіатричного стаціонару загального профілю 157

Підкоритов В. С., Сєрікова О. І., Скринник О. В., Український С. О., Сєрікова О. С. (Харків)
Клінічні особливості ремісій при біполярному афективному розладі, коморбідному з посттравматичним стресовим розладом 157

Piontkovska O. V. (Kharkiv)
Integration of medical psychology in the system of care for patients with serious medical conditions is the modern strategies to optimize the treatment process 158

Пісоцька О. В. (Харків)
Особливості структурних змін головного мозку та лікворовміщуючих просторів у пацієнтів з хворобою Альцгеймера 158

Пісоцька О. В., Якущенко І. О., Пісоцька К. О. (Харків)
Больові синдроми різної локалізації у ветеранів бойових дій як наслідок бойового стресу 159

Поліщук В. Т., Заворотний В. І., Соколова І. М., Кожина Г. М. (Харків)
Проблема психологічних та психопатологічних наслідків бойового стресу в сучасних умовах 159

Посохов Н. Ф., Посохов П. Н., Васильева О. А., Ищенко О. С. (Харьков)
Особенности клинико-неврологических и электроэнцефалографических показателей у больных с атипичными прозопалгиями 160

Пріб Г. А. (Київ)
Вплив соціальної дезадаптації в ситуації безробіття на формування девіантної поведінки 160

Прохорова О. В. (Київ)
Патопсихологічні особливості афективних розладів у пацієнтів з цереброваскулярними хворобами 161

Пшук Н. Г., Белов О. О. (Вінниця)
Стан психоемоційної сфери у хворих на професійну патологію органів дихання та периферичної нервової системи 162

Пшук Н. Г., Пшук Є. Я. (Вінниця)
Роль сімейного ресурсу в ефективності лікування хворих на параноїдну шизофренію 162

Пшук Н. Г., Слободянюк Д. П. (Вінниця)
Зміст та ефективність програми психокорекції та психопрофілактики соціальної дезадаптації у студентської молоді 163

Рахман[1] Л. В., Маркова[2] М. В., Кожина[2] Г. М. ([1]Львів; [2]Харків)
Роль стресових факторів в синдромоґенезі терапевтично резистентних депресій 163

Романів О. П., Погоріляк К. М. (Ужгород)
Роль інтратравматичних розладів невротичного спектра в структурі формування аутодеструктивної поведінки у пацієнтів з посттравматичним стресовим розладом внаслідок бойових дій в зоні АТО 164

Ромаш І. Р. (Івано-Франківськ)
Окремі аспекти порушення вуглеводного обміну в пацієнтів із параноїдною шизофренією при застосуванні нейролептичної терапії 164

Савіна М. В. (Харків)
Щодо необхідності персоніфікованого підходу до вивчення проблеми взаємозв'язків здоров'я сім'ї та адиктивних розладів у жінок 165

Самойлова О. С. (Харків)
Визначення маркерів реабілітаційного стану у лонгітудинальному когортному дослідженні 165

Самойлова О. С. (Харків)
Аналіз спадкової обтяженості розладами наркологічного профілю у хворих із залежністю від психоактивних речовин у лонгітудинальному когортному дослідженні 166

Самойлова О. С. (Харків)
Прогнозування реабілітаційного потенціалу в когорті хворих наркологічного профілю протягом п'ятирічного лонгітудинального спостереження....166

Сидоренко А. Ю. (Київ)
Материнський та батьківський психологічний дистрес після пренатального ультразвукового дослідження вродженої вади серця у плода....167

Сінайко В. М., Коровіна Л. Д. (Харків)
Клінічні особливості тривожних станів у жінок при соціальній дезадаптації їх матерів....167

Скрипніков А. М., Герасименко Л. О., Ісаков Р. І. (Полтава)
Ризик розвитку психосоціальної дезадаптації у жінок із посттравматичним стресовим розладом....168

Сосін І. К., Чуєв Ю. Ф., Гончарова О. Ю. (Харків)
Лазерний тест на ідентифікацію латентного тремору при алкогольній та наркотичній залежності в умовах хронічного стресу....168

Сосин И. К., Хвисюк А. Н., Марченко В. Г., Рудой С. А., Чуев Ю. Ф., Гончарова Е. Ю. (Харьков)
Интегрированные подходы к реформированию системы последипломного образования врачей, занятых в клинической сфере коморбидных патологий, представляющих угрозу здоровью и социальному благополучию нации....169

Танцура Л. М., Сергієнко О. В., Шатілло А. В. (Харків)
Обґрунтування та досвід створення загальнонаціонального реєстру дітей, хворих на епілепсії....170

Тондий О. Л., Завальная Е. П., Коренев С. Н. (Харьков)
Особенности коррекции головных болей напряжения у лиц молодого возраста с использованием физических факторов....170

Усков О. А. (Харків)
Особливості копінгу у підлітків з атопічним дерматитом....171

Ушенин С. Г. (Краматорск)
Конфликтные ситуации в семье, как одна из составляющих травматических переживаний детства у пациентов с первым психотическим эпизодом....171

Федорченко С. В. (Харків)
Деякі особливості хворих з психогенним запамороченням....172

Фільц О. О. (Львів)
Шизофренія як розлад очевидності (тези концепції)....172

Франкова І. О. (Київ)
До питання про клініко-психологічні особливості психосоматичних пацієнтів з гострою соціальною самоізоляцією....173

Харіна К. В. (Харків)
Астенічний синдром у хворих з вегетосудинною дистонією та його корекція....174

Харіна К. В., Лінська Г. В. (Харків)
Гіполіпідемічна терапія у пацієнтів з лакунарними інфарктами....174

Хаустова О. О., Коваленко Н. В. (Київ)
Попередній аналіз проблем і скарг внутрішньо переміщених осіб....175

Чернишов О. В. (Одеса)
Дисморфні больові відчуття у підлітків з психічними розладами....175

Чугунов В. В., Данилевская Н. В., Курило В. А. (Запорожье)
Структурно-динамические особенности ПТСР у военнослужащих в условиях «гибридной войны»....176

Шестопалова Л. Ф., Марута О. С. (Харьков)
Субъективное восприятие автобиографических событий у пациентов с невротическими расстройствами....177

Широков О. В. (Дніпропетровськ)
Особливості психосоціального функціонування хворих на параноїдну шизофренію, коморбідну з кістковим туберкульозом, в аспекті диференціації підходів до їх психосоціальної реабілітації....177

Шкода К. В. (Харків)
Особливості ставлення членів родини до довготривалої психічної хвороби родича в батьківських і власних сім'ях пацієнтів....178

Юр'єва Л. М., Шевченко Ю. М. (Дніпропетровськ)
Діагностика психогенних тривожно-депресивних розладів у хворих на гострий панкреатит....178

Ярий*[1, 2] *В. В., Маркова*[2] *М. В. ([1]Київ; [2]Харків)
Співзалежність як порушення здоров'я, пов'язане зі стресом: варіативність прояву психопатологічних феноменів....179

УДК 616-001:616.45-001.1/.3-008.447-02

Gerhard Dammann

POSTTRAUMATIC STRESS DISORDER — CHALLENGING A MECHANISTIC NEUROPSYCHOLOGICAL AND MONOCAUSAL ETIOLOGICAL MODEL[1]

Герхард Дамманн

Посттравматичний стресовий розлад — виклик механістичної нейропсихологічної та однопричинністної етіологічної моделі[1]

Герхард Дамманн

Посттравматическое стрессовое расстройство — вызов механистической нейропсихологической и однопричинностной этиологической модели[1]

As a consequence of a variety of violence, war, natural or man-made disasters and global migration movements, the need for treatment of trauma sequelae in culturally diverse populations arises. Cultural dimensions have long been ignored or treated inadequately in PTSD-based trauma research. Although epidemiological data support some arguments of its universal prevalence, the PTSD concept is itself not free of cultural bias and a fundamental theoretical exception within the descriptive DSM-classification. Unresolved problems of its diagnosis and etiopathology and controversies are described. PTSD seems to be a complex, partly culture-bound syndrome that should not be neuropsychologically oversimplified.

Keywords: Posttraumatic stress Disorder, PTSD, controversies, etiology, culture boundedness, culture bound syndrome

Внаслідок різних видів насильства, війн, природних і техногенних катастроф і глобальних міграцій населення збільшується потреба в лікуванні наслідків травм в різноманітних з культурної точки зору популяціях. У дослідженнях пов'язаної з посттравматичним стресовим розладом (ПТСР) травматизації культурний вимір довгий час ігнорувався або враховувався неадекватно своєму значенню. Хоча епідеміологічні дані і підтримують деякі аргументи на користь універсальної його поширеності, концепція ПТСР сама по собі не вільна від культуральної упередженості і є фундаментальним теоретичним винятком в описовій класифікації DSM. У статті описані невирішені проблеми діагностики та етіопатології ПТСР і деякі спірні моменти. На наш погляд, ПТСР є складним, частково культурно обумовленим синдромом, який не треба надмірно спрощувати з нейропсихологічної точки зору.

Ключові слова: посттравматичний стресовий розлад (ПТСР), суперечності, етіологія, культурна обумовленість, культурно обумовлений синдром

Вследствие различных видов насилия, войн, природных и техногенных катастроф и глобальных миграций населения возрастает потребность в лечении последствий травм в разнообразных с культурной точки зрения популяциях. В исследованиях связанной с посттравматическим стрессовым расстройством (ПТСР) травматизации культурное измерение долгое время игнорировалось или учитывалось неадекватно своему значению. Хотя эпидемиологические данные и поддерживают некоторые аргументы в пользу универсальной его распространённости, концепция ПТСР сама по себе не свободна от культуральной предвзятости и является фундаментальным теоретическим исключением в описательной классификации DSM. В статье описаны нерешённые проблемы диагностики и этиопатологии ПТСР и некоторые спорные моменты. На наш взгляд, ПТСР является сложным, частично культурно обусловленным синдромом, который не следует чрезмерно упрощать с нейропсихологической точки зрения.

Ключевые слова: посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР), противоречия, этиология, культурная обусловленность, культурно обусловленный синдром

Is there evidence of Posttraumatic stress Disorder in ancient cultures?

The need for treatment of trauma sequelae in culturally diverse populations has arisen as a consequence of a variety of natural disasters, violence and global migration movements. It has been argued that posttraumatic stress disorder (PTSD) is a timeless condition, which existed before it was codified in modern diagnostic classifications. It has been described by names such as "railway spine" and "shellshock". Others have suggested that PTSD is a novel presentation that has resulted from a modern interaction between trauma and culture.

Pro universal phenomenon

Many have argued that PTSD has always existed, and that it went unrecognised by contemporaries (Gersons and Carlier 1992)**.** Shay (1991) suggested that elements of the disorder can be identified in Homer's Iliad. According to Shay, Achilles suffered from symptoms of PTSD.

The description of a PTSD-like syndrome is seen in the ancient Indian epic *Ramayana*, although it was not described as PTSD or by any other name. Ravana's brother Marrich displayed symptoms of PTSD after being grievously hurt by Lord Rama's arrow and nearly killed (Sheth et al. 2010).

The English author Samuel Pepys, who lived through the plague and Great Fire of London, is said to have recorded the features of PTSD in his diary (Daly 1983). And, the symptoms reported in a family trapped in the Italian Bergemoletto avalanche on March 19th, 1755, have been frequently quoted as evidence for the disorder's existence in the mid-18th century (Parry-Jones and Parry-Jones 1994). Dean argued that the symptoms of PTSD ("shellshock") (19th century), including flashbacks, can be identified in the accounts of veterans of the American Civil War (Dean 1997). Trimble concluded that "this relatively common human problem has been known for many hundreds of years, although under different names" (Trimble 1985).

[1] Expanded version of a presentation held during a conference "Contemporary Approaches to Diagnosis, Therapy and Rehabilitation of Posttraumatic stress Disorders", Kharkiv, Ukraine, 28—29th. May 2015.

[1] Розширена версія доповіді, поданої на конференції «Сучасні підходи до діагностики, лікування та реабілітації посттравматичних стресових розладів», м. Харків, Україна, 28—29 травня 2015 р.

[1] Расширенная версия доклада, представленного на Конференции «Современные подходы к диагностике, лечению и реабилитации посттравматических стрессовых расстройств», г. Харьков, Украина, 28—29 мая 2015 г.

© Герхард Дамманн, 2015

No differences concerning the phenomenological appearance were described when comparing 2157 adolescents in USA and Russia (Ruchkin 2005).

For Osterman and de Jong (2007) and Marsella et al. (1996), the scientific universality of PTSD is epidemiologically proven, although with highly variable population-based prevalence rates.

Miller et al. (2006, P. 409) mentioned a "trauma-focused psychiatric epidemiology". The universalistic direction of this approach is strongly influenced by biological research on PTSD. It assumes that the basal appearance is universal, but that cultural factors could influence the appearance of this disorder (see Berry 1992; Marsella 2010).

The essentialistic neuropsychological model of PTSD

Schematically, the dominating neuropsychological model of PTSD can be described as follows:

Severe stress (trauma)
↓
Traumatic stress reaction
(with peritraumatic dissociation, hypercortisolemia etc.)
↓
Increased Amygdala reactivity
and pathological memory processes
↓
PTSD
(classic triad of arousal, intrusions, avoidance)
↓
Evidence-based exposure therapy and/or SSRI

Contra universal phenomenon
History of Trauma

It was argued that mourning, dolor and grief are present in the classical early written works of humanity (Epic of Gilgamesh (2100 BC) or Homer's Iliad (700 BC)), but without descriptions of what is today called trauma, or traumatic stress.

Young (1995) too argues that PTSD is a culture-derived diagnosis and can only have existed in the late 20th century:

"The disorder is not timeless.... Rather, it is glued together by the practices, technologies, and narratives with which it is diagnosed, studied, treated and represented and by the various interests, institutions, and moral arguments that mobilised these efforts and resources" (Young 1995, P. 5).

In Young's (2000) view, PTSD is not a timeless or universal phenomenon newly discovered. Rather, it is a "harmony of illusions," an invented cultural product gradually put together by the practices, technologies, and narratives with which it is diagnosed, studied, and treated and by the various interests, institutions, and moral arguments mobilizing these efforts. Mumford's analysis of the Iliad showed that the *heart* alone (and not the head or the abdominal organs) was associated with emotional distress (Mumford 1996). In the Hebrew Bible too, he found that the heart was interpreted as the seat of the emotions, will and intellect (Mumford 1992); this is a significantly different somatic vocabulary from that of today and the one reflected by PTSD.

It was also argued that "shell-shock" and "combat exhaustion" are expressions of male hysteria (Showalter 1997).

Bracken (2001, P. 742) argued that because PTSD should be seen as "*the product not of trauma in itself but of trauma and culture acting together*", it cannot be a timeless phenomenon, and that earlier responses to extreme stress, such as shellshock, are not the same.

Flashbacks in the past?

Using historical medical files of soldiers who served in the Boer War and in the First and Second World Wars, Jones et al. (2003) have attempted to test the hypothesis that the symptom clustering associated with PTSD existed before psychiatrists recognized it as a formal disorder.

One crucial question is if the pathognomonic symptoms of intrusion were evident in the past. Here is the analysis of Jones et al. (2003) concerning flashbacks and posttraumatic stress disorder:

The incidence of flashbacks in post-combat syndromes

Conflict (cases)	Cases reporting flashbacks, *n* (%)	
Victorian campaign (*n* = 28)	0	(0)
Boer War (*n* = 400)	0	(0)
First World War (*n* = 640)	3	(0.5)
Second World War (*n* = 367)	5	(1.4)
Malaya and Korea (*n* = 21)	0	(0)
Persian Gulf War (*n* = 400)	36	(9.0)

Jones et al. (2003) found that the incidence of flashbacks was significantly greater in the most recent cohort: veterans of the 1991 Persian Gulf War; flashbacks were conspicuous by their absence in ex-servicemen from the Boer War (1899—1902) and the First and Second World Wars. They found anxiety, and problems of sleep and concentration; but not an increased nervousness or avoidance of social activities.

An analysis of the 1856 cases revealed that flashbacks were virtually non-existent before the First World War and were still rare during the Second World War. This indicates that the psychopathology of trauma is not static, and that distressing memories are not conveyed in a universal manner across time.

Flashback itself is a visual device, used in cinematography to introduce immediate dramatic tension. Several authors have argued that there is a direct association between flashback and films (Blank 1985). Leys wrote: "the term flashback implies the cinematic possibility of literally reproducing or cutting back to a scene from the past and hence expresses the idea that the trauma victim's experiences are exact 'reruns' or 'replays' of the traumatic incident" (Leys 2000; P. 241).

Global Variations

Findings of substantial cross-cultural variation of incidence are described (Hinton and Lewis-Fernandez 2011; Rasmussen et al. 2014).

Hinton and Lewis-Fernández (2010) examined the five validity categories of this diagnostic construct. Avoidance and numbing-items seemed to be overemphasized, while somatic symptoms were considered inadequately.

The emphasis on somatic symptoms in trauma-related disorders appears to have lessened in the post-Vietnam period, whereas neuropsychiatric symptoms have become more prominent. Generally authors are emphasizing the necessary inclusion of somatic symptoms in posttraumatic symptomatology. These results disagree with authors arguing that the evidence supports the conclusion that "classical PTSD" (intrusion, avoidance, arousal) constitutes a coherent group of symptoms and is thus valid cross-culturally. In Miller et al.'s (2009) study examining the validity and utility

of PTSD among 320 adults in Afghanistan, other types of psychiatric symptomatology, including depression or sadness and a culturally specific measure of general distress, correlated more highly with traumatic stress than did PTSD.

The dimension of time of a trauma within the PTSD construct is also culturally determined (Lemelson et al. 2007).

PTSD — a classificatory exception

The introduction of the PTSD concept in the DSM-III classification is an extraordinary exception. DSM-III returned to a phenomenological, descriptive and atheoretical view, the so-called "Neo-Kraepelinian turn" (Bracken 2001). Whereas clear etiological models were used to describe depression (endogenous depression, reactive depression, neurotic depression) in ICD-9, the description in ICD-10 avoids etiological hypotheses: for example, recurrent depressive disorder, current episode mild; without somatic syndrome (F 33.00). Of course the notion of Posttraumatic (!) Stress Disorder (F 43.1) includes an etiological model (trauma)!

PTSD is the only psychiatric diagnosis in which the cause is described in the classification system (Summerfield 2001), and the only one in which the cause is outside the individual (Konner 2007).

Stressful event causing distress in almost anyone?

One necessary diagnostic criterion for the classification of ICD-10 (Nr. F43.1) posttraumatic stress disorder is "exposure to a stressful event or situation (either short or long lasting) of exceptionally threatening or catastrophic nature, which is likely *to cause pervasive distress in almost anyone*." 160 findings in the MEDLINE bibliographic database of life sciences and biomedical information (May 2015) make a connection between PTSD and childbirth. The prevalence of postpartum PTSD in community samples was estimated to be 3.1 % and in at-risk samples at 15.7 % (Grekin and O'Hara 2014) although delivery is not a stressful event that cause pervasive distress in almost anyone.

Exposure to trauma?

One necessary diagnostic criterion for the classification of PTSD is the exposure to trauma. The DSM-5 criteria for Posttraumatic stress Disorder (309.81) now include an significant expansion. An "*exposure to actual or threatened death, serious injury, or sexual violence in one (or more) of the following ways: … 3. Learning that the traumatic event(s) occurred to a close family member or close friend*" is necessary for the diagnosis. (In cases of actual or threatened death of a family member or friend, the event(s) must have been violent or accidental.)

Cultural manifestations

Although epidemiological data support the argument of its universal prevalence, the simplistic PTSD-concept fails to address the multiple parameters of culture, conceptualized as lived praxis. Cultural dimensions have long been ignored or treated inadequately in PTSD-based trauma research.

For example, Renner et al. (2006) analyzed characteristics of PTSD-symptoms in three different groups of refugees in Austria with quantitative and qualitative research methods. No homogenous PTSD-symptom cluster could be found within these three groups (Chechnya, Afghanistan and West-Africa).

Epidemiological studies have revealed different rates of PTSD among different ethnic groups after disasters (Osterman and De Jong 2007; Norris and Alegria 2005).

Long-term psychological effects of the Chernobyl disaster in a sample of 295 male clean-up workers in Ukraine (between 1986 and 1990) interviewed 18 years after the accident revealed a PTSD rate of 4.1 % (compared to a control group with 1.0 %) (Loganovsky et al. 2008).

Summerfield (2001) and Shepard (2001) argue that the PTSD-discussion is embedded into a discourse of victimhood in western society. Being a victim may be one of few diagnoses that seem to be desirable. Shepard (2001, P. 96) used the term "trauma-industry" (with experts, lawyers, hospitals etc.). Traumatized persons are influenced by the "Zeitgeist" and influencing themselves this cultural paradigm.

The influence of everyday life stressor

Trauma and everyday life stressors are inseparably related. Working in Afghanistan's capital city of Kabul, Miller et al. (2008) assessed the relative contribution of daily stressors and war-related experiences of violence and loss to levels of depression, PTSD, impaired functioning, and a culturally-specific measure of general psychological distress. For women, daily stressors were a better predictor than war experiences of all mental health outcomes except PTSD; for men, daily stressors were a better predictor of depression and functional impairment, while war experiences and daily stressors were similarly predictive of general distress. For men in this study, daily stressors moderated the relationship between war experiences and PTSD, which was significant only under conditions of low daily stress.

Victim or perpetrator?

Evans et al. (2007) investigated factors that may determine whether perpetrators of violent crime develop intrusive memories of their offense. Of 105 young offenders who were convicted of killing or seriously harming others, 46 % reported distressing intrusive memories, and 6 % had posttraumatic stress disorder.

Intrusions were associated with lower antisocial beliefs before the assault, greater helplessness, fear, dissociation, greater negative view of the self, negative interpretations of intrusive memories, perceived permanent change, and self-blame.

Cognitive and emotional variables explained substantial variance over demographic factors. The results suggest that cognitive factors predicting reexperiencing symptoms in victims of crime generalize to perpetrators.

One study (Schaal et al. 2012) compared rates of mental health disorders in Rwandan genocide perpetrators with those of genocide survivors, investigating potential predictors of symptoms of posttraumatic stress disorder. Structured clinical interviews were carried out with 269 imprisoned perpetrators (66 % men) and 114 survivors (64 % women). Significantly more survivors than perpetrators met symptom criteria for PTSD (46 % vs. 14 %) and suffered from anxiety symptoms (59 % vs. 36 %). Nevertheless, the rates for perpetrators seem high. PTSD severity in perpetrators was associated with trauma exposure, high levels of agreement to reconciliation, and no participation in killing.

Objective severity of the trauma?

A new study (Leraya et al. 2015) has demonstrated that childhood bullying has worse effects on mental health in young adulthood than being maltreated does. The findings of this study show that individuals who are bullied in childhood are around five times more likely to experience anxiety

(odds ratio 4.9) and are nearly twice as likely to report more depression and self-harm at age 18 (odds ratio 1.7) than children who are maltreated.

Being bullied by peers in childhood had generally worse long-term adverse effects on young adults' mental health. These effects could not be explained by poly-victimization.

Among Tibetan refugees in India, Terheggen et al. (2001) found that demolitions of religious symbols were more often indicated as traumatic experiences than personal life-threatening situations or torture of relatives or friends.

Narcissism and PTSD

Bachar et al. (2005) assessed 144 survivors of a traumatic event 1 week, 1 month, and 4 months following the event using the "Narcissistic Vulnerability Scale" and self-reported rating scale to assess event severity and symptoms ensuing from the impact of the traumatic event: depression, intrusions, avoidance, and arousal. In the follow-up assessments, subjects were interviewed on the "Clinician-Administered PTSD Scale" and were readministered the self-rating symptoms scale.

Survivors who developed acute (1 month) and chronic (4 months) PTSD had significantly higher levels of narcissistic vulnerability in the first-week assessment. Narcissistic Vulnerability Scale scores predicted PTSD status with sensitivity of 81.6 % and 85.1 % and specificity of 40.4 % and 38.6 % at the 1-month and 4-month assessments, respectively. Narcissistic vulnerabilities contribute to the occurrence of PTSD.

A case history of a patient with both narcissistic personality disorder and PTSD is presented by Johnson (1995) as a means of illustrating this phenomenon in military medicine. This case report serves to highlight the manner in which premorbid narcissistic personality adjustment may exacerbate the clinical expression of posttraumatic stress disorder. Narcissistic personality may enhance vulnerability to distress at lower levels of trauma (Shaw 2013).

In addition, narcissistic needs for esteem may produce atypical presentations of PTSD.

PTSD — a culture-bound syndrome?

Burri and Maercker (2014) describe important differences in prevalence rates of PTSD in various European countries explained by war exposure, other trauma and cultural value orientation:

Country	PTSD Prevalence (%)	Rates of traumatic events			
		War victims	Crime victims	Natural disasters	Road fatalities
Belgium	0.76	.007	9.6	4.4	10.1
France	2.32	.013	5.7	7.8	6.9
Germany	2.31	.009	7.5	5.5	4.5
Italy	0.73	.009	4.5	7.8	8.7
Netherlands	3.30	.014	2.5	3.9	4.1
Croatia	6.67	.100	14.2	—	10.4
Spain	0.56	.000	5.1	2.9	6.9
Switzerland	0.70	.000	4.2	2.4	4.7
UK	3.00	.009	7.7	3.7	3.6
Bulgaria	0.94	.002	1.7	1.3	13.5
Romania	0.38	.012	1.4	5.1	12.7

Values and social characteristics

Overall, findings revealed a significant predictive effect of value orientation on PTSD prevalence in a sample of 11 European countries. In particular, low crime rates and high modern value orientation predicted higher PTSD prevalence (Burri and Maercker 2014). This could be interpreted such that that higher experience of crime within a society "immunizes" against PTSD.

PTSD rates in US versus UK Iraq war veterans

The point prevalence of combat-related PTSD in US military veterans since the Vietnam War ranged from approximately 2 % to 17 %. Studies of recent conflicts suggest that combat-related PTSD afflicts between 4 % and 17 % of American (US) Iraq War veterans, but only 3—6 % of returning British (UK) Iraq War veterans (Richardson et al. 2010). One possible reason for the disparity between US and UK samples lies with differences in the frequency, duration and intensity of combat exposure during deployment. Variability in prevalence is likely due to differences in sampling strategies, measurement strategies, etc.

Prevalence rates are also likely affected by issues related to PTSD course, chronicity, and comorbidity; symptom overlap with other psychiatric disorders; childhood experiences, and sociopolitical and cultural factors that may vary over time and by nation.

Vietnam Veteran Debate

In 1988, the National Vietnam Veterans Readjustment Study (NVVRS) (Kulka et al. 1990a;b) — using a representative sample of 1200 veterans — estimated that 30.9 % had developed posttraumatic stress disorder during their lifetimes, and that 15.2 % were currently suffering from PTSD.

Dohrenwend et al. (2006) reevaluated military records to construct a new exposure measure, and to cross-check exposure reports in diagnoses of 260 NVVRS veterans. Now, only 18.7 % of the veterans were identified as having developed war-related PTSD during their lifetimes; 9.1 % were currently suffering from PTSD 11—12 years after war.

Data from this one study have been interpreted to indicate a 15.2 % (NVVRS), 9.1 % (Dohrenwend et al. 2006), and 5.4 % (McNally 2007) point prevalence of PTSD among Vietnam veterans when measured in the late 1980s — a potential overestimation of nearly 300 %.

PTSD Research and Vietnam Veterans

Trauma research is conceptually strongly influenced by one group of patients: veterans who served during the Vietnam and Gulf Wars. It is unclear if this group represents a mentally normal population. Antisocial personality disorders, lower social groups, etc. may be overrepresented and influencing PTSD epidemiology by underestimating prior trauma with impact for later development of PTSD.

Man-made trauma

Man-made traumas tend to have more a serious and longer-lasting psychological impact than natural disasters. If a person receives the same injury from a falling branch or from an intentional blow from another person, the latter has more psychotraumatological impact, even if the severity of the damage is lesser. The reasons for this difference are not clear. One reason could be that man-made trauma destroys people's trust in their fellow human beings and induces shame.

There is now some evidence that different neurobiological circuits are involved if an interactional or interpersonal dimension is activated (Landa et al. 2013).

Another relevant psychotraumatological issue seems to be the physical integrity or injury of the skin following an accident. A damage of this physical external barrier has a more negative impact compared with objectively more severe or even life-threatening injuries without skin damage (i. e. fracture) (Lin et al. 2012).

Borderline Personality Disorder — Chronic complex PTSD?

Early traumatizations are common in the history of patients with Borderline Personality Disorder. Some authors (Herman 1992) argue that BPD should be understood as a chronic complex PTSD.

In a study by Golier et al. (2003), the "Trauma History Questionnaire" and the PTSD module of the Structured Clinical Interview for DSM-III-R were administered to 180 male and female outpatients with a diagnosis of one or more DSM-III-R personality disorders. Path analysis was used to evaluate the relationship between borderline personality disorder and PTSD. In this analysis of the relationship between borderline personality disorder and PTSD, none of the different types of paths (direct path, indirect paths through adulthood traumas, paths sharing the antecedent of childhood abuse) was significant. The associations with both trauma and PTSD were not unique to borderline personality disorder.

Posttraumatic Hippocampal Shrinkage?

A significant subgroup of individuals with posttraumatic stress disorder exhibits chronic, unremitting symptomatology that has also been associated with smaller hippocampal volume. The hippocampus plays a significant role in configural processing of contextual cues that facilitate context-appropriate extinction of conditioned fear. Participants in a study of Gilbertson et al. (2007) included male monozygotic twin pairs who were discordant for combat trauma. In 18 twin pairs, the combat-exposed brother developed unremitting PTSD, whereas in 23 pairs, the combat-exposed brother never developed PTSD. Participants were compared in the capacity to solve allocentric spatial processing tasks, and this performance was examined for its relationship to the severity of PTSD symptomatology and hippocampal volume. Although not completely differentiated from overall IQ, PTSD combat veterans demonstrated significantly impaired performance in configural processing relative to non-PTSD combat veterans. Despite having neither combat-exposure nor PTSD, the unexposed co-twins of combat veterans with PTSD displayed the same decrements as their brothers indicating a pre-existing vulnerability.

Neurobiology of Transgenerational Transmission of Trauma

While the neurobiology of posttraumatic stress disorder has been extensively researched, much less attention has been paid to the neural mechanisms underlying more covert but pervasive types of trauma (e.g., those involving disrupted relationships and insecure attachment). Kim et al. (2014) examined the amygdala blood oxygenation level-dependent response in 42 first-time mothers as they underwent functional magnetic resonance imaging scanning, viewing happy- and sad-face images of their own infant, along with those of a matched unknown infant. Whereas mothers with no trauma demonstrated greater amygdala responses to the sad faces of their own infant as compared to their happy faces, mothers who were classified as having unresolved trauma in the Adult Attachment Interview (Dynamic Maturational Model) displayed blunted amygdala responses when cued by their own infants' sadness as compared to happiness. Unknown infant faces did not elicit differential amygdala responses between the mother groups. The blunting ("deadening") of the amygdala response in traumatized mothers is discussed as a neural indication of mothers' possible disengagement from infant distress, which may be part of a process linking maternal unresolved trauma and disrupted maternal caregiving.

This is empirical evidence for the transgenerational transmission of PTSD risk. Of course, these results indicate that the impact of individuals' own trauma experience and trauma experiences their mothers suffered earlier are difficult to separate.

Complex interactions

In a prospective investigation of 51 burn patients (Perry et al. 1992), PTSD was paradoxically predicted by smaller burns, by less perceived emotional support, and by greater emotional distress. More severe or extensive injury did not predict posttraumatic symptoms. PTSD is perhaps more dependent on individuals' subjective factors than on the severity of the stressor alone. Patients with more severe burns might have been psychologically occupied with questions around pure survival.

In the Detroit study (Breslau et al. 1991), it was determined that the risk for developing PTSD could be linked to early separation from parents, neuroticism, family history of anxiety, and preexisting anxiety or depression.

Brewin (2007) has analyzed how trauma affects memory and identity. Overwhelming stress can lead to a condition in which survivors are lost for words to describe what has happened to them but still experience vivid and inescapable images. Trauma also has the ability to bring about profound changes in identity and block normal mechanisms for correcting abnormal memory.

Psychodynamics and Trauma

Trauma has important affective, cognitive, physiological consequences, and also has an impact on patients' psychodynamics, including the following aspects (Horowitz 1976):

1. Grief or sadness
2. Guilt about one's angry or destructive impulses
3. Fear that one will become destructive
4. Guilt about surviving
5. Fear that one will identify with the victims
6. Shame about feeling helpless and empty
7. Fear that one will repeat the trauma
8. Intense anger directed toward the source of the trauma.

By destroying the certainties that pattern psychological life, trauma plunges a relational system into chaos and exposes its victims to experiences of unbearable uncertainty (Brothers 2009).

Important psychodynamic issues for treatment are:

- The notion of cumulative trauma (Khan 1963)
- "addiction to trauma" (repetition compulsion)
- Global identification of the child with the mother even if she is traumatizing or neglecting
- Identification with the aggressor (love for the traumatic object)
- Stockholm syndrome (pathological bonding)
- Self-Hate and Guilt
- Lack of the positive object cathexis of one's own self.

DSM-5 (APA 2013) has added as a new criterion (with exposure to a traumatic event, intrusion symptoms, avoidance and arousal): "Negative alterations in cognitions and mood associated with the traumatic event(s)". (i. e., negative beliefs or expectations about oneself, others, or the world; feelings of detachment, etc.). Dissociative symptoms are now aspects of a facultative subtype and no longer obligate.

Conceptual Unresolved Aspects

Peritraumatic dissociation (dissociative state of consciousness within the traumatic event) is one of the strongest predictors for PTSD. Interestingly peritraumatic dissociation is a situational adaptive and a (prognostic relevant) pathogenetic factor. Is peritraumatic dissociation a first symptom or a predictor? The predictive power is unclear. Holmes et al. (2005) have differentiated "detachment" (emergency reaction) and "compartmentalization" (non-integrated memory information system) to clarify this conceptual problem.

Higher prevalence of posttraumatic stress disorder in women than in men can be found. Findings (Tolin and Foa 2006) indicate that women are at greater risk for developing PTSD than men, even when they are exposed to similar types of trauma.

Therapeutic Debates

Therapeutic strategies, as well as diagnosis, nosological and etiopathological aspects of PTSD, have also been discussed.

Trauma-specific treatments, balancing confrontational and supportive elements, are superior to general treatment approaches (Nickerson et al. 2011). But it is not clear if exposure is necessary. Exposure to trauma reminders has been considered imperative in psychotherapy for posttraumatic stress disorder. Markowitz et al. (2015) tested interpersonal psychotherapy (IPT), which has demonstrated antidepressant efficacy and shown promise in pilot PTSD research as a non-exposure-based noncognitive-behavioral PTSD treatment. This study demonstrated noninferiority of individual IPT for PTSD compared with the gold-standard treatment. IPT had (nonsignificantly) lower attrition and higher response rates than prolonged exposure. Contrary to widespread clinical belief, PTSD treatment may not require cognitive behavioral exposure to trauma reminders. Moreover, patients with comorbid major depression may fare better with IPT than with prolonged exposure. When is the "reenactment" or reexposure (reconstruction of traumatic memories) of the trauma harmful or helpful?

It is now clear that the one-time "psychological debriefing" (Critical Incident Stress Debriefing, following the Mitchell model) after trauma could be harmful, as studies suggest.

Multimodal psychosocial interventions are recommended (Kirmayer et al. 2007; Jobson and O'Kearneay 2008; Kira 2010; Miller et al. 2008; Bracken et al. 1995; Bracken 2001; Nickerson et al. 2011; Bigfoot and Schmidt 2010).

Sedation

The first study (Kress et al. 2003) to examine the relationship between sedation and PTSD was a follow-up to the findings of a landmark RCT published in 2000 (Kress et al. 2000) on the impact of daily interruptions in sedation on the duration of mechanical ventilation and Intensive Care Unit stay. The results showed a surprising trend toward increased incidence of PTSD in the control group (less interruption of the standard sedation). PTSD was diagnosed in 6 patients in the control group and in none in the intervention group. In our study, long-acting sedation at illness onset significantly predicted a favorable outcome (Ladwig, Schoefinius, Dammann et al. 1999). There is still a debate (Rock 2014) over whether sedation is helpful or harmful for the development of PTSD.

Conclusions

The fact that PTSD fundamentally exists is not even questioned by critical researchers (Marsella 2010). Bracken et al. (1995) as well as Kleinman (1995) admit the therapeutic effects of this concept. What is criticized is rather a reductionist or simplistic view.

Posttraumatic stress disorder should not be reduced to a simple neuropsychological dysfunction, but has important cognitive, psychodynamic, social and cultural aspects and differing expressions.

According to Tick (2005), PTSD has had more than 80 names over the years (Nostalgia, Homesickness, Soldier's Heart, Neurasthenia/Hysteria, Compensation Sickness or Railway Spine, Shell Shock; Combat Exhaustion; Stress Response Syndrome).

PTSD can be understood as a complex interaction of:

- ➔ genetic vulnerability
- ➔ resilience or lack of resilience
- ➔ recent life stressors
- ➔ adverse experiences in childhood
- ➔ self-esteem
- ➔ external locus of control
- ➔ suggestibility
- ➔ personality characteristics
- ➔ traumatic event
- ➔ postincident environment (support)
- ➔ cultural interpretations.

Overemphazing individual aspects can contribute to a medicalized and deficit-orientated view of the concerned person (Shephard 2001). Authors like Kleinman (1995) and Gaines (1998) have criticized the reduction of the social or political context of traumatization to individual pathology or "deficient neurochemistry" (Gaines 1998, P. 194).

These interactions should be taken into account when implementing necessary trauma-specific treatment programs in Ukraine.

Traumatic events are only one condition for the development of posttraumatic stress disorders. The intense controversies and polemics around trauma and PTSD may be themselves manifestations of the psychodynamics of psychotraumatological processes like splitting, victim-perpetrator duality and aggression.

References

1. Narcissistic vulnerability and the development of PTSD: a prospective study / [Bachar E., Hadar H., Shalev A. Y. et al.] // J Nerv Ment Dis. — 2005. — Vol. 193. — P. 762—5.

2. Cross-Cultural Psychology, Research and Applications / Ed. Berry J. — Cambridge: Cambridge University Press, 1992. — 646 p.

3. Bigfoot D. S. Honoring Children, Mending the Circle: Cultural Adaptation of Trauma-Focused Cognitive-Behavioral Therapy for American Indian and Alaska Native Children / D. S. Bigfoot, S. R. Schmidt // J Clin Psychology. — 2010. — Vol. 66. — P. 847—56.

4. Blank A. S. The unconscious flashback to the war in Viet Nam veterans: clinical mystery, legal defense and community problem / A. S. Blank // In : The Trauma of War: Stress and Recovery in Vietnam Veterans. — Washington DC : American Psychiatric Press, 1985. — P. 293—308.

5. Bracken P. J. Post Modernity and post-traumatic stress disorder / P. J. Bracken // Social Science and Medicine. — 2001. — Vol. 53. — P. 733—43.

6. Bracken P. J. Psychological Responses to War an Atrocity: The Limitations of Current Concepts / Bracken P. J., Giller J. E., Summerfield D.] // Social Science and Medicine. — 1995. — Vol. 40. — P. 1073—82.

7. Traumatic events and PTSD in an urban population of young adults / [Breslau N., Davis G. C., Andreski P. et al.] // Archives of General Psychiatry. — 1991. — Vol. 48. — P. 216—22.

8. Posttraumatic stress Disorder. Malady or Myth? / Ed. Brewin C. R. — Yale CT: Yale University Press, 2007. — 288 p.

9. Brothers D. Trauma-centered psychoanalysis: transforming experiences of unbearable uncertainty / D. Brothers // Ann N Y Acad Sci. — 2009. — Vol. 1159. — P. 51—62.

10. Burri A. Differences in prevalence rates of PTSD in various European countries explained by war exposure, other trauma and cultural value orientation / A. Burri, A. Maercker // BMC Res Notes. — 2014. — Vol. 7. — P. 407.

11. Daly R. J. Samuel Pepys and post-traumatic stress disorder / R. J. Daly // Br J Psychiatry. — 1983. — Vol. 143. — P. 64—8.

12. Shook over Hell: Post-Traumatic Stress, Vietnam, and the Civil War / Ed. Dean E. T. — Harvard, MA : Harvard University Press, 1997. — 352 p.

13. The psychological risks of Vietnam for U.S. veterans: A revisit with new data and methods / [Dohrenwend B. P., Turner J. B., Turse N. A. et al.] // Science. — 2006. — Vol. 313. — P. 979—82.

14. Intrusive memories in perpetrators of violent crime: emotions and cognitions / [Evans C., Ehlers A., Mezey G. et al.] // J Consult Clin Psychol. — 2007. — Vol. 75. — P. 134—44.

15. Gaines A. From Margin to Center, From Medical Anthropology to Cultural Studies of Science / A. Gaines // American Anthropologist. — 1998. — Vol. 100. — P. 191—4.

16. Gersons BPR. Posttraumatic stress disorder: The history of a recent concept / BPR. Gersons, IVE. Carlier // British Journal of Psychiatry. — 1992. — Vol. 161. — P. 742—8.

17. Configural cue performance in identical twins discordant for posttraumatic stress disorder: theoretical implications for the role of hippocampal function / [Gilbertson M. W., Williston S. K., Paulus L. A. et al.] // Biol Psychiatry. — 2007. — Vol. 62. — P. 513—20.

18. The relationship of borderline personality disorder to posttraumatic stress disorder and traumatic events / [Golier J. A., Yehuda R., Bierer L. M. et al.] // Am J Psychiatry. — 2003. — Vol. 160. — P. 2018—24.

19. Grekin R. Prevalence and risk factors of postpartum posttraumatic stress disorder: a meta-analysis / R. Grekin, M. W. O'Hara // Clin Psychol Rev. — 2014. — Vol. 34. — P. 389—401.

20. Trauma and recovery: The aftermath of violence from domestic abuse to political terror / Ed. Herman J. L. — Basic Books, NY., 1992. — 304 p.

21. Hinton D. E. The cross-cultural validity of posttraumatic stress disorder: Implications for DSM-5 / D. E. Hinton, R. Lewis-Fernandez // Depression and Anxiety. — 2011. — Vol. 28. — P. 783—801.

22. Are there two qualitatively distinct forms of dissociation? A review and some clinical implications / [Holmes E. A., Brown R. J., Mansell W. et al.] // Clinical Psychology Review. — 2005. — Vol. 25. — P. 1—23.

23. Stress Response Syndromes / Ed. Horowitz M. L. — NY. : Aronson, 1976. — 358 p.

24. Jobson L. Cultural Differences in Personal Identity in Posttraumatic stress Disorder / L. Jobson, R. O'Kearney // British Journal of Clinical Psychology. — 2008. — Vol. 47. — P. 95—109.

25. Johnson W. B. Narcissistic personality as a mediating variable in manifestations of post-traumatic stress disorder / W. B. Johnson // Mil Med. — 1995. — Vol. 160. — P. 40—1.

26. Flashbacks and post-traumatic stress disorder: the genesis of a 20th-century diagnosis / [Jones E., Vermaas R. H., McCartney H. et al.] // Br J Psychiatry. — 2003. — Vol. 182. — P. 158—63.

27. Khan M. M. The concept of cumulative trauma / M. M. Khan // Psychoanal Study Child. — 1963. — Vol. 18. — P. 286—306.

28. Mothers' unresolved trauma blunts amygdala response to infant distress / [Kim S., Fonagy P., Allen J. et al.] // Soc Neurosci. — 2014. — Vol. 9. — P. 352—63.

29. Kira I. A. Etiology and Treatment of Post-Cumulative Traumatic Stress Disorders in Different Cultures / I. A. Kira // Traumatology. — 2010. — Vol. 16. — P. 128—141.

30. Kirmayer L. J. Epilogue: Trauma and the Vicissitudes of Interdisciplinary Integration / L. J. Kirmayer // In : Kirmayer L. J. Understanding Trauma, Integrating Biological, Clinical and Cultural Perspectives / Kirmayer L. J., Lemelson R. & Barad M. — NY. : Cambridge University Press, 2007. — P. 475—89.

31. Writing at the Margin. Discourse Between Anthropology and Medicine / Ed. Kleinman A. — Berkeley and Los Angeles : University of California Press, 1995. — 427 p.

32. Konner M. Epilogue: Trauma, Adaptation and Resilience: A Cross-Cultural and Evolutionary Perspective / M. Konner // In : Understanding Trauma, Integrating Biological, Clinical and Cultural Perspectives (Eds. Kirmayer L. J, Lemelson R. & Barad M.). — NY. : Cambridge University Press, 2007. — P. 300—38.

33. Kress J. P. Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation / Kress J. P., Pohlman A., O'Connor M. // N Engl J Med. — 2000. — Vol. 342. — P. 1471—7.

34. The long-term psychological effects of daily sedative interruption on critically ill patients / [Kress J. P., Gehlbach B., Lacy M. et al.] // Am J Respir Crit Care Med. — 2003. — Vol. 168. — P. 1457—61.

35. The National Vietnam Veterans Readjustment Study: Tables of findings and technical appendices / Ed. Kulka R. A., Schlenger W. E., Fairbank J. A. [et al.]. — NY. : Brunner/Mazel, 1990a. — 1000 p.

36. Trauma and the Vietnam War generation: Report of findings from the National Vietnam Veterans Readjustment Study / Ed. Kulka R. A., Schlenger W. E., Fairbank J. A. [et al.]. — NY. : Brunner/Mazel, 1990b. — 322 p.

37. Long-Acting Psychotraumatic Properties of a Cardiac Arrest Experience / [Ladwig K. H., Schoefinius A., Dammann G. et al.] // American Journal of Psychiatry. — 1999. — Vol. 156. — P. 912—9.

38. Distinct neural circuits subserve interpersonal and non-interpersonal emotions / [Landa A., Wang Z., Russell J. A. et al.] // Soc Neurosci. — 2013. — Vol. 8. — P. 474—88.

39. Lemelson, R. Trauma in Context: Integrating Biological, Clinical and Cultural Perspectives / Lemelson, R., Kirmayer L. J. & Barad M. // In : Understanding Trauma, Integrating Biological, Clinical and Cultural Perspectives (Eds. Kirmayer L. J, Lemelson R. & Barad M.). — NY. : Cambridge University Press, 2007. — P. 451—74.

40. Adult mental health consequences of peer bullying and maltreatment in childhood: two cohorts in two countries / [Lereya S. T., Copeland W. E., Costello E. J. et al.] // Lancet Psychiatry. — 2015. — Vol. 2. — P. 524—31.

41. Trauma. A Genealogy / Ed. Leys R. — Chicago, IL : University of Chicago Press, 2000. — 336 p.

42. Psychological outcome of injured workers at 3 months after occupational injury requiring hospitalization in Taiwan / [Lin K. H., Guo N. W., Liao S. C. et al.] // J Occup Health. — 2012. — Vol. 54. — P. 289—98.

43. The mental health of clean-up workers 18 years after the Chernobyl accident / [Loganovsky K., Havenaar J. M., Tintle N. L. et al.] // Psychol Med. — 2008. — Vol. 38. — P. 481—8.

44. Is Exposure Necessary? A Randomized Clinical Trial of Interpersonal Psychotherapy for PTSD / [Markowitz J. C., Petkova E., Yuval Neria Y. et al.] // Am J Psychiatry. — 2015. — Vol. 172. — P. 430—40.

45. Marsella A. J. Ethnocultural Aspects of PTSD: An Overview of Concepts, Issues, and Treatments / A. J. Marsella // Traumatology. — 2010. — Vol. 16. — P. 17—26.

46. McNally R. J. Can we solve the mysteries of the National Vietnam Veterans Readjustment Study? / R. J. McNally // J Anxiety Disord. — 2007. — Vol. 21. — P. 192—200.

47. Miller K. Beyond Trauma-Focused Psychiatric Epidemiology: Bridging Research and Practice With War-Affected Populations / Miller K., Kulkarni M., Kushner H. // American Journal of Orthopsychiatry. — 2006. — Vol. 76. — P. 409—22.

48. Daily Stressors, War Experiences and Mental Health in Afghanistan. / [Miller K., Omidian P., Rasmussen A. et al.] // Transcultural Psychiatry. — 2008. — Vol. 45. — P. 611—38.

49. Mumford D. B. Emotional distress in the Hebrew Bible. Somatic or psychological? / D. B. Mumford // British Journal of Psychiatry. — 1992. — Vol. 160. — P. 92—7.

50. Mumford D. B. Somatic symptoms and psychological distress in the Iliad of Homer / D. B. Mumford // Journal of Psychosomatic Research. — 1996. — Vol. 41. — P. 144.

51. A Critical Review of Psychological Treatments of Posttraumatic stress Disorder in Refugees. / [Nickerson A., Bryant R. A., Solove D. et al.] // Clinical Psychology Review. — 2011. — Vol. 31. — P. 399—417.

52. Norris F. H. Mental Health Care for Ethnic Minority Individuals and Communities in the Aftermath of Disasters and Mass Violence / F. H. Norris, M. Alegria // CMS Spectrums. — 2005. — Vol. 10. — P. 132—40.

53. Osterman J. E., de Jong J. Cultural Issues and Trauma / J. E. Osterman, J. de Jong // In : Friedman M. J., Keane T. M. & Resick P. A. Handbook of PTSD, Science and Praxis . — NY. : The Guilford Press, 2007. — P. 425—46.

54. Parry-Jones B. Post-traumatic stress disorder: supportive evidence from an eighteenth century natural disaster / B. Parry-Jones, W. L. Parry-Jones // Psychol Med. — 1994. — Vol. 24. — P. 15—27.

55. Predictors of posttraumatic stress disorder after burn injury / [Perry S., Difede J., Musngi G. et al.] // American Journal of Psychiatry. — 1992. — Vol. 149. — P. 931—5.

56. Rasmussen A. Posttraumatic stress in emergency settings outside North America and Europe: A review of the emic literature / A. Rasmussen, E. Keatley, A. Joscelyne // Soc Sci Med. — 2014. — Vol. 109. — P. 44—54.

57. Renner W. Posttraumatic stress in Asylum Seekers from Chechnya, Afghanistan and West-Africa: Differential Findings Obtained by Qualitative and Quantitative Methods in Three Austrian Samples / Renner W., Salem I., Ottomeyer K. // In : Wilson J. P. Cross-Cultural Assessment of Psychological Trauma and PTSD / J. P. Wilson & C. S. Tang. — NY. : Springer, 2006. — P. 239—78.

58. Richardson L. K. Prevalence estimates of combat-related post-traumatic stress disorder: critical review / Richardson L. K., Frueh B. C., Acierno R. // Aust N Z J Psychiatry. — 2010. — Vol. 44. — P. 4—19.

59. Rock L. F. Sedation and Its Association With Posttraumatic stress Disorder After Intensive Care / L. F. Rock // Critical Care Nurse. — 2014. — Vol. 34. — P. 30—39.

60. Is posttraumatic stress in youth a culture-bound phenomenon? A comparison of symptom trends in selected U.S. and Russian communities / [Ruchkin V., Schwab-Stone M., Jones S. et al.] // Am J Psychiatry. — 2005. — Vol. 162. — P. 538—44.

61. Mental health 15 years after the killings in Rwanda: imprisoned perpetrators of the genocide against the Tutsi versus a community sample of survivors / [Schaal S., Weierstall R., Dusingizemungu P. et al.] // J Trauma Stress. — 2012. — Vol. 25. — P. 446—53.

62. Traumatic Narcissism: Relational Systems of Subjugation / Ed. Shaw D. — London : Routledge, 2013. — 192 p.

63. Shay J. Learning about combat stress from Homer's Iliad / J. Shay // Journal of Traumatic Stress. — 1991. — Vol. 4. — P. 561—79.

64. A war of nerves: Soldiers and psychiatrists in the twentieth century / Ed. Shephard B. — Cambridge MA : Harvard University Press, 2001. — 487 p.

65. Sheth H. C. Anxiety disorders in ancient Indian literature / Sheth H. C., Gandhi Z., Vankar G. K. // Indian J Psychiatry. — 2010. — Vol. 52. — P. 289—91.

66. Hystories: Hysterical Epidemics and Modern Culture / Ed. Showalter E. — NY. : Columbia University Press, 1997. — 224 p.

67. Summerfield D. The Invention of Post-traumatic stress Disorder and the Social Usefulness of a Psychiatric Category / D. Summerfield // BMJ. — 2001. — Vol. 322. — P. 95—8.

68. Terheggen M. A. Western Conceptualizations and Eastern Experience; A Cross-Cultural Study of Traumatic Stress Reactions Among Tibetan Refugees in India / Terheggen M. A., Stroebe M. S., Kleber R. J. // Journal of Traumatic Stress. — 2001. — Vol. 14. — P. 391—403.

69. War and the Soul: Healing our Nation's Veterans from Post-traumatic stress Disorder / Ed. Tick E. — Wheaton, Illinois : Theosophical Publishing House, 2005. — 341 p.

70. Tolin D. F. Sex differences in trauma and posttraumatic stress disorder: A quantitative review of 25 years of research / D. F. Tolin, E. B. Foa] // Psychological Bulletin. — 2006. — Vol. 132. — P. 959—92.

71. Trimble M. R. Post-traumatic stress disorder: history of a concept / M. R. Trimble // In : Trauma and its Wake, The Study and Treatment of Post-traumatic stress Disorder (ed. C. R. Figley). — NY. : Brunner/Mazel, 1985. — P. 5—14.

72. The harmony of illusions: Inventing posttraumatic stress disorder / Ed. Young A. — Princeton : Princeton University Press, 1995. — 340 p.

73. Young A. An alternative history of traumatic stress / A. Young // In : Shalev A. Y. International handbook of human response to trauma / Shalev A. Y., Yehuda R., & McFarlane A. C. — Dordrecht, Netherlands : Kluwer Academic Publishers, 2000. — P. 51—66.

Надійшла до редакції 03.06.2015 р.

DAMMANN Gerhard, MD, PsyD, Professor, Psychiatric Hospital of Münsterlingen, Academic Teaching Hospital, Psychiatric Services of Thurgovia, Münsterlingen, Switzerland; e-mail: gerhard.dammann@stgag.ch

ДАММАНН Герхард, доктор медицини, доктор психології, професор, Психіатрична лікарня Мюнстерлінгена, Академічна навчальна лікарня, Психіатрична служба кантону Тюргау, м. Мюнстерлінген, Швейцарія; e-mail: gerhard.dammann@stgag.ch

УДК 616.89-355.331-061.25(4)

П. В. Морозов, У. Х. Алимов, С. А. Алтынбеков, П. В. Волошин, Т. И. Галако, Р. А. Евсегнеев, Н. В. Исмаилов, А. М. Кожина, В. И. Коростий, Н. А. Марута, Н. Г. Незнанов, О. А. Скугаревский, А. Согоян, Н. И. Ходжаева, М. А. Хотиняну, Э. Чкония

ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ ПОДГОТОВКА ВРАЧЕЙ-ПСИХИАТРОВ В СТРАНАХ ВОСТОЧНО-ЕВРОПЕЙСКОЙ ЗОНЫ WPA: ПРОБЛЕМЫ И РЕШЕНИЯ

П. В. Морозов, У. Х. Алімов, С. А. Алтинбеков, П. В. Волошин, Т. І. Галако, Р. А. Євсєгнєєв, Н. В. Ісмаілов, Г. М. Кожина, В. І. Коростій, Н. О. Марута, М. Г. Незнанов, О. О. Скугаревський, А. Согоян, Н. І. Ходжаєва, М. А. Хотіняну, Е. Чконія

Професійна підготовка лікарів-психіатрів в країнах Східно-Європейської зони WPA: проблеми та рішення

P. V. Morozov, U. Kh. Alimov, S. A. Altynbekov, P. V. Voloshyn, T. I. Galako, R. A. Evsegneev, N. V. Ismayilov, H. M. Kozhyna, V. I. Korostiy, N. O. Maruta, N. G. Neznanov, O. A. Skugarevskiy, A. Soghoyan, N. I. Khodjaeva, M. A. Hotineanu, E. Chkoniya

Vocational preparation of psychiatrists in the countries of Eastern Europe zone WPA: problems and solutions

В статье представлены результаты анализа вузовской и послевузовской подготовки врачей-психиатров в государствах Восточно-Европейской зоны WPA (Азербайджан, Армения, Беларусь, Грузия, Казахстан, Кыргызстан, Молдова, Россия, Узбекистан, Украина).

В процессе анализа были выявлены сходства и различия, систем образования, что дало возможность оценить их перспективные тенденции и выявить недостатки.

Ключевые слова: образование, вузовская и послевузовская подготовка, первичная специализация, повышение квалификации, учебные программы, врачи-психиатры

У статті подані результати аналізу вузівської та післявузівської підготовки лікарів-психіатрів у державах Східно-Європейської зони WPA (Азербайджан, Вірменія, Білорусь, Грузія, Казахстан, Киргизстан, Молдова, Росія, Узбекистан, Україна).

У процесі аналізу були виявлені схожість та відмінність систем освіти, що дало можливість оцінити їх перспективні тенденції і виявити недоліки.

Ключові слова: освіта, вузівська і післявузівська підготовка, первинна спеціалізація, підвищення кваліфікації, навчальні програми, лікарі-психіатри

The article presents the results of the analysis of academic and post-graduate training of psychiatrists in the states of WPA Eastern Europe zone (Armenia, Azerbaijan, Belarus, Georgia, Kazakhstan, Kyrgyzstan, Moldova, Russia, Uzbekistan, and Ukraine).

The analysis revealed similarities and differences between educational systems, making it possible to assess their promising trends and identify the deficiencies.

Keywords: education, academic and postgraduate training, initial specialty, advanced training, training modules, psychiatrists

Психиатрическая помощь, являющаяся неотъемлемой и важнейшей составляющей современной системы здравоохранения, должна соответствовать требованиям стремительно развивающихся общественных культур и современного социума [2, 3, 5]. Ключевым звеном такой помощи, несомненно, является врач-психиатр, который не только осуществляет диагностику, терапию и реабилитацию психических расстройств в соответствии с данными доказательной медицины, но и является гарантом защиты прав пациента и его микросоциального окружения [1, 4, 6, 7]. Поэтому на вооружении врача-психиатра должны быть не только совокупность знаний, навыков и установок, направленных на повышение эффективности психиатрической помощи, но и высокий уровень моральной чистоты и целостности, позволяющие обеспечивать защиту гражданских прав и интересов [7, 8].

Среди профессиональных качеств современного врача-психиатра следует выделить способность к практической и исследовательской работе, управленческим навыкам, самообучению и образованию широких слоев населения в сфере психического здоровья. Насколько существующая в постсоветских странах система обучения врачей-психиатров способна обеспечить подготовку таких специалистов? В каких направлениях следует совершенствовать обучение молодых врачей, чтобы, приступив к практической работе, они стали активными и компетентными участниками сложного процесса оказания психиатрической помощи?

Для ответа на поставленные вопросы, в соответствии с решением совещания руководителей психиатрических обществ — членов Восточно-Европейской зоны WPA (Украина, Харьков, 2014), профессиональными организациями был проведен анализ вузовской и послевузовской подготовки врачей-психиатров в государствах этого региона.

Анализ проведен на основании оценки результатов разработанного опросника, включающего этапы вузовской (30 вопросов) и послевузовской (33 вопроса) подготовки, а также некоторые аспекты подготовки врачей общей практики в области психического здоровья (5 вопросов). В опросе приняли участие эксперты психиатрических обществ Азербайджана, Армении, Беларуси, Грузии, Казахстана, Кыргызстана, Молдовы, России, Узбекистана, Украины.

В процессе обобщения полученных данных были выявлены сходства и различия системы образования, что дает возможность оценить её перспективные тенденции и выявить недостатки.

При оценке вузовского этапа подготовки было отмечено, что профессиональная подготовка психиатров в вузах большинства стран (Азербайджан, Армения, Беларусь, Грузия, Молдова, Россия, Украина) базируется на принципах Болонского процесса. В Кыргызстане используются некоторые из них, а в Узбекистане эти принципы не внедрены.

При этом в части стран система подготовки является одноуровневой (Беларусь, Грузия, Кыргызстан, Россия,

© Морозов П. В., Алімов У. Х., Алтинбеков С. А., Волошин П. В., Галако Т. І., Євсєгнєєв Р. А., Ісмаілов Н. В., Кожина Г. М., Коростій В. І., Марута Н. О., Незнанов М. Г., Скугаревський О. О., Согоян А., Ходжаєва Н. І., Хотіняну М. А., Чконія Е., 2015

Украина), а в части — двухуровневой, в рамках которой готовят бакалавров и магистров (Азербайджан, Армения, Казахстан, Молдова, Узбекистан). Следует отметить, что мнения экспертов по этому вопросу существенно разнились: от отстаивания преимуществ двухуровневой подготовки психиатров в рамках бакалавриата и магистратуры (Азербайджан, Армения, Казахстан, Узбекистан) до демонстрации преимуществ одноуровневой системы (Беларусь, Грузия, Кыргызстан, Россия, Украина). Одноуровневая система, по мнению специалистов, позволяет не нарушать традиции и адаптацию к ним системы образования, что в сочетании с использованием аспирантуры дает возможность успешно готовить кадры высшей квалификации.

Данные о числе медицинских вузов, в которых проводится вузовская подготовка врачей-психиатров, колеблются в большом диапазоне. К числу государств с большим числом медицинских вузов следует отнести Россию (более 50) и Украину (18), меньшее число вузов функционирует в остальных странах региона (1 — в Азербайджане, 1 — в Молдове, 3 — в Армении, 4 — в Беларуси, 4 — в Грузии, 6 — в Казахстане, 5 — в Кыргызстане и 5 — в Узбекистане). Важно отметить, что подготовка врачей-психиатров в Азербайджане, Беларуси, Молдове и Узбекистане проводится только в государственных вузах, а в остальных странах — также в частных вузах и на медицинских факультетах университетов.

Специфика образования в странах региона также состоит в том, что изучение психиатрии проводится на различных курсах, как правило на 4—6, и занимает различный период времени. В Азербайджане психиатрию изучают на 4—6 курсах, в Армении — на 5 курсе, в Беларуси — на 4—5 курсах, в Грузии — на 5 курсе, в Кыргызстане на 4—5 курсе, в Молдове — на 5—6 курсе, в России — на 4—5 курсах, в Узбекистане — на 4—5 курсах, в Украине — на 4 курсе.

Специалисты большинства стран считают правильным такой выбор периода изучения психиатрии. Эксперты России и Украины отмечают целесообразность проведения подготовки психиатров на 5 курсе, эксперты Молдовы — на 5—6, а эксперты Узбекистана — на 5, 6 и 7 курсах.

Наибольший интерес среди изученных показателей, на наш взгляд, вызывает количество академических часов, посвященных психиатрии, а также их распределение на аудиторное время и время для самоподготовки (рис. 1).

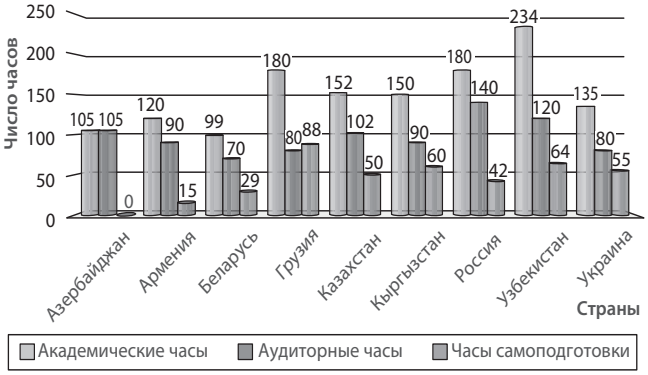


Рис. 1. **Число академических, аудиторных часов и часов самоподготовки, отведенных на изучение психиатрии, в системе вузовского образования стран Восточно-Европейской зоны WPA**

Как свидетельствуют представленные на рисунке данные, число академических часов для изучения психиатрии сильно разнится в странах региона: в вузах Узбекистана предмет изучают 234 часа, а в Беларуси — 99 часов. Значительное время отведено изучению психиатрии в Грузии (180 часов) и России (180 часов). К числу стран с небольшим количеством часов, отведенных предмету, следует отнести Азербайджан (105 часов) и Армению (120 часов).

Соотношение лекционных часов и практических занятий показывает, что основное внимание в изучении психиатрии отводится овладению практическими навыками. Время, отведенное для практических занятий, во всех программах в два раза и более превышает число лекционных часов.

Существенный вклад в подготовку специалистов вносит самоподготовка студентов, которой в программах обучения в Грузии выделено максимальное число часов (88 часов), а в Армении — только 15 часов. Значительное время на самоподготовку отведено в программах вузов Узбекистана (64 часа), Кыргызстана (60 часов) и Украины (55 часов). Незначительное время самоподготовке по психиатрии посвящают студенты Беларуси (29 часов).

Большинство специалистов, проводивших анализ, считают количество часов, отведенных на преподавание психиатрии, недостаточным и предлагают увеличить продолжительность изучения предмета в среднем до 200 часов, что позволит улучшить знания будущих специалистов в области психотерапии, психообразования, психосоциальной реабилитации, психосоматики, нехимических форм зависимостей, т. е. в тех сферах, которые важны для врачей всех медицинских специальностей.

Результаты опроса показали, что во всех странах используются интерактивные формы преподавания и дистанционное обучение в виде репозитариев, электронных учебников, видеотек, *on-line* лекций (наиболее распространены электронные учебники).

Изучение психиатрии в медицинских вузах осуществляется преимущественно по лицензированным программам (Беларусь, Казахстан, Россия, Узбекистан, Украина, Кыргызстан), в остальных странах программы — не лицензированы. При этом содержание программ во всех странах включает вопросы медицинской психологии (исключение составляют учебные программы вузов Азербайджана и Казахстана). Обновление программ и утверждение проводятся регулярно в вузах всех стран, их пересмотр проводится в среднем каждые 2—5 лет.

Изучение психиатрии в большинстве стран проводится с использованием модульной (Армения, Грузия, Кыргызстан, Молдова, Россия, Узбекистан, Украина) и балльно-рейтинговой системы (Азербайджан, Армения, Казахстан, Кыргызстан, Узбекистан, Украина). Государственный аудит знаний студентов с применением лицензированных экзаменов «ШАГ-1», «ШАГ-2» внедрены в систему вузовской подготовки по психиатрии в Грузии, Узбекистане и Украине. Подготовка студентов по психиатрии завершается экзаменом (в Украине — зачетом).

Преподавание психиатрии во всех странах осуществляется на основе МКБ-10, в России наряду с этим используются и национальные систематизации.

Для углубления теоретических знаний и практических навыков в вузах всех государств — участников

опроса организованы и успешно функционируют студенческие научные общества, которые активно участвуют в организации и проведении студенческих конференций по психиатрии. В большинстве стран конференции проводятся на вузовском и региональном уровнях, а в Беларуси, Молдове и Украине — на общегосударственном, с международным участием.

При оценке подготовки преподавательского состава, работающего в вузах, было выявлено, что в большинстве стран существует эффективная система повышения педагогической квалификации преподавателей, которые 1 раз в 5 лет проходят повышение квалификации на факультетах последипломного образования. Специалисты Грузии и Азербайджана при заполнении опросника отметили отсутствие эффективной системы повышения квалификации преподавателей.

Число подготовленных врачей-психиатров существенно отличается в разных странах, что возможно, отражает различную потребность систем здравоохранения в специалистах психиатрического профиля. Так, за последние 3 года в Беларуси подготовлено 120 человек, в Украине — 156, в Казахстане — 75, в Молдове — 35, в Грузии — 12.

Следующим этапом проведенного анализа стало изучение последипломного этапа подготовки врачей-психиатров в странах Восточно-Европейской зоны WPA.

Результаты оценки длительности и формы первичной специализации представлены на рисунке 2.

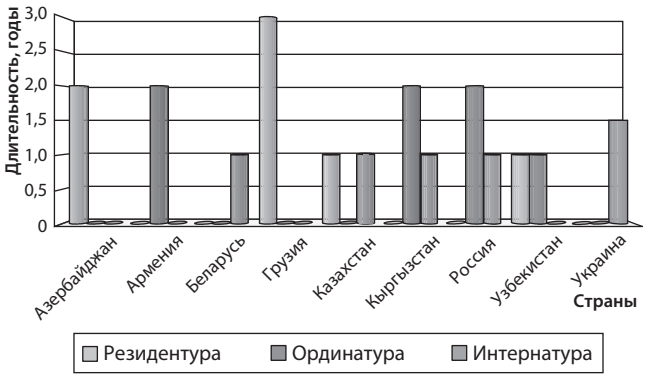


Рис. 2. **Длительность и формы первичной специализации последипломного этапа подготовки врачей-психиатров в странах Восточно-Европейской зоны WPA**

Как свидетельствуют представленные данные, первичная специализация в Казахстане, Кыргызстане, России и Узбекистане проводится в два этапа — в виде обучения в интернатуре и ординатуре (резидентуре). В остальных странах подготовка является одноэтапной, проводится в различных формах (ординатура, интернатура, резидентура).

Средняя длительность первичной специализации врачей-психиатров в странах Восточно-Европейской зоны составляет 2—3 года. Исключением являются Беларусь и Украина, где обучение в интернатуре длится 1 и 1,5 года соответственно.

Мнения экспертов относительно оптимальной длительности первичной специализации существенно различались: некоторые достаточным сроком в данном контексте считали 6 месяцев (Узбекистан), некоторые — 2 года (Армения, Казахстан, Кыргызстан), остальные — 3—4 года и более (Азербайджан, Беларусь, Грузия, Молдова, Украина). В России длительность первичной специализации составляет не менее 2-х лет, с 2016 года отменена интернатура по всем специальностям.

Результаты опроса показали, что последипломная подготовка врачей-психиатров осуществляется в различных учреждениях: в Армении, Беларуси, Грузии обучение проводится медицинскими вузами; в Азербайджане и Узбекистане — вузами и институтами последипломного образования, а в Украине, Молдове, России и Кыргызстане — не только вузами и учреждениями последипломного образования, но и научно-исследовательскими институтами.

В процессе первичной специализации изучаются смежные с психиатрической дисциплины. В большинстве стран в программу обучения включены вопросы неврологии и наркологии. Проблемы медицинской психологии представлены в программах Армении, Казахстана, России и Украины. В Кыргызстане этот раздел включен в программу дисциплины «Педагогика и психология»). Вопросы судебной психиатрии включены в программу первичной специализации в Азербайджане и Кыргызстане, а психотерапии — в Армении.

Вместе с тем, большинство экспертов считают, что программы первичной специализации по психиатрии помимо этого должны включать проблемы медицинской психологии, психотерапии, детской, социальной и судебной психиатрии, а также сексологии.

Существующие программы первичной специализации содержат разделы, посвященные фундаментальным дисциплинам: клинической иммунологии, биохимии, патологической анатомии, фармакологии и другим. Несмотря на это, специалисты отмечают, что эти разделы должны быть расширены за счет изучения нейрофизиологии, нейрохимии, медицинской генетики, что позволит молодым специалистам более глубоко изучить патогенетические механизмы формирования психических и поведенческих расстройств.

В процессе первичной специализации изучению основной специальности в среднем отводится 80—90 % учебного времени, а теоретическая подготовка в структуре обучения занимает от 5—10 % (Беларусь) до 50 % (Россия) времени.

Первичная специализация проводится с учетом квалификационных требований по унифицированным программам обучения. Будущие психиатры в период первичной специализации имеют возможность овладеть практическими навыками работы в стационаре и во внебольничных звеньях психиатрической службы.

Как было указано выше, число подготовленных за год врачей-психиатров в разных странах колеблется в широком диапазоне. Следует подчеркнуть, что многие участники опроса отметили несоответствие бюджетных мест послевузовской подготовки потребностям здравоохранения (Грузия, Кыргызстан, Россия, Украина).

Нагрузка на кураторов послевузовской подготовки существенно различается в подлежащих анализу государствах (рис. 3).

Как свидетельствуют представленные данные, с максимальной нагрузкой работают кураторы последипломного образования в Беларуси (1 педагог на 30 учащихся), а с минимальной — в Казахстане (5—6 учащихся) и Азербайджане (2 учащихся).

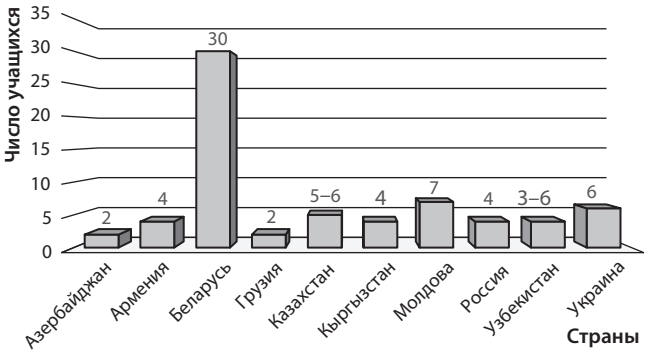


Рис. 3. **Нагрузка куратора последипломного образования (число учащихся на одного преподавателя) в странах Восточно-Европейской зоны WPA**

Технологическое обеспечение в процессе последипломной подготовки врачей-психиатров в большинстве стран требует дальнейшего развития и модернизации. Следует отметить, что дистанционные формы обучения не нашли широкого применения в учебном процессе (исключением являются лишь Казахстан и Узбекистан); электронные образовательные ресурсы являются доступными только в части государств (Кыргызстан, Казахстан, Молдова, Россия, Узбекистан, Украина); тестирование в режиме *on-line* используется лишь в Казахстане и Узбекистане.

Несомненным достоинством профессиональной подготовки врачей-психиатров является активное участие в процессе повышения квалификации и разработки образовательных программ профессиональных ассоциаций. Проведенный опрос отразил участие профессиональных ассоциаций в подготовке врачей-психиатров в Грузии, Кыргызстане, Казахстане, Узбекистане, Украине. В остальных странах, к сожалению, профессиональные ассоциации не принимают активного участия в подготовке врачей-психиатров.

Повышение квалификации врачей-психиатров во всех странах, кроме Грузии, проводится в виде сертификационных циклов, частота прохождения которых составляет 1 раз в пять лет.

Психиатрические субспециальности представлены в программах повышения квалификации наркологией (Армения, Кыргызстан, Молдова, Россия, Украина), психотерапией (Армения, Кыргызстан, Молдова, Россия, Украина), детской психиатрией (Грузия, Кыргызстан, Украина), судебной психиатрией (Грузия, Кыргызстан, Молдова, Украина) и сексологией (Армения, Россия, Украина). Медицинская психология в качестве субспециальности представлена в программах обучения только в Кыргызстане, Молдове и Украине.

Число утвержденных учебных программ для специалистов, работающих в сфере психического здоровья, отличается в странах, участвовавших в опросе: от 1 в Азербайджане до 10 в Армении и Молдове. Во всех странах существует система контроля качества подготовки врачей-психиатров.

Обсуждение эффективности подготовки кадров в сфере психического здоровья показало, что все участники опроса единогласно подтвердили огромную роль врачей общей практики в выявлении психических расстройств и оказании помощи пациентам с данной патологией. При этом вопросы психиатрии, как правило, недостаточно освещены в программах подготовки врачей общей практики — семейной медицины. Число часов, посвященных изучению психиатрии, колеблется от их отсутствия (Армения, Беларусь) до 180 часов (Казахстан, Россия). Следует отметить, что наиболее важными темами в циклах подготовки врачей общей практики специалисты-психиатры считают депрессии, невротические и психосоматические расстройства, а также проблемы психологического развития и гериатрической помощи. Единая система повышения квалификации врачей общей практики в сфере психического здоровья в большинстве стран Восточно-Европейской зоны WPA отсутствует (исключением являются Россия и Кыргызстан).

Профессиональные организации психиатров реализуют программы, направленные на повышение уровня знаний врачей общей практики в сфере психического здоровья, которые внедряются в формах лекций, круглых столов, семинаров, конференций (Армения, Кыргызстан, Украина).

Сопоставление специфики вузовского и послевузовского образования врачей-психиатров в странах Восточно-Европейской зоны WPA свидетельствует о том, что подготовка специалистов проводится с учетом европейского и мирового опыта, а также национальных традиций.

В большинстве стран зоны основой подготовки являются принципы Болонского процесса с использованием модульной и балльно-рейтинговой систем, а также оценки качества знаний с помощью лицензированных экзаменов. Техническое оснащение подготовки включает применение электронных учебников, видеотек, *on-line* лекций и других дистанционных форм обучения.

В процессе опроса выявлены проблемы, которые являются резервом оптимизации качества подготовки специалистов-психиатров. К таким резервам большинство участников опроса отнесли увеличение длительности изучения психиатрии, возможность гибкой частоты пересмотра учебных программ, снижение нагрузки на преподавателей, привлечение профессиональных ассоциаций к подготовке кадров и их аттестации.

Проведенный опрос показал, что стратегическими задачами, стоящими перед профессиональными ассоциациями психиатров в сфере подготовки кадров, являются:

- обеспечение доступа молодых специалистов к овладению широким спектром психиатрических специальностей и получению качественной послевузовской подготовки;
- получение в период вузовской и послевузовской подготовки знаний и навыков по проблемам психофармакологии, психотерапии и психосоциальной реабилитации с установкой на мультидисциплинарный подход к терапии психических расстройств;
- подготовка врачей-психиатров «нового поколения», которые, владея всем комплексом знаний в области психиатрии, оказывают высокоэффективную, дестигматизированную психиатрическую помощь, реализуют психообразовательные программы и направляют свои усилия на укрепление психического здоровья общества.

Список литературы

1. Кожина А. М. Подготовка врачей-психиатров в Украине (проблемы, пути решения) [Текст] / А. М. Кожина, В. И. Коростий, А. А. Черкасова // Український вісник психоневрології. — 2014. — Т. 22, вип. 4 (81). — С. 5—9.

2. Казаковцев Б. А. Развитие служб психического здоровья [Текст] / Б. А. Казаковцев. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 672 с.

3. Нулевая версия проекта Глобального Плана Действий по Охране Психического Здоровья 2013—2020. Версия 27 августа 2012. — 33 с. [Электронный ресурс]. — Режим доступа : http://psychiatr.ru/download/542?view=1&name=Global+MNH+Action+Plan+Oslo+RUS.pdf

4. Современные тенденции и новые формы психиатрической помощи [Текст] / под ред. проф. О. Г. Ньюфельдта. — М.: ИД «Медпрактика-М», 2007. — 356 с.

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

6. EPA guidance of the quality of mental health services [Text] / W. Gaebel, T. Becker, B. Janssen et al. // Ibid. — P. 87—114.

7. EPA guidance on the role and responsibilities of psychiatrists [Text] / D. Bhugra, A. Ventriglio, M. R. Kuzman et al. // Ibid. — 2015. — Vol. 30. — № 3. — P. 417—423.

8. Mental Health Policy and Practice across Europe [Electronic Resource] / M. Knapp, D. McDaid, E. Mossialos, G. Thornicroft (ed.). — Maidenhead U: McGraw Hill Open University Press, 2007. — 452 p. — Mode of access : URL : http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0007/96451/E89814.pdf

Надійшла до редакції 27.05.2015 р.

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

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

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

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

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

ЕВСЕГНЕЕВ Р. А., член правления Белорусской психиатрической ассоциации (Беларусь)

ИСМАИЛОВ Н. В., Президент Азербайджанской психиатрической ассоциации, доктор медицинских наук, профессор (Азербайджан)

КОЖИНА А. М., член президиума Научно-практического общества неврологов, психиатров и наркологов Украины, доктор медицинских наук, профессор (Украина)

КОРОСТИЙ В. И., член президиума Научно-практического общества неврологов, психиатров и наркологов Украины, доктор медицинских наук, профессор (Украина)

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

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

СКУГАРЕВСКИЙ О. А., Председатель Белорусской психиатрической ассоциации, доктор медицинских наук, профессор (Беларусь)

СОГОЯН А., Президент Армянской психиатрической ассоциации, кандидат медицинских наук (Армения)

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

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

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

MOROZOV P. V., Member of the World Psychiatric Association Board and WPA Zonal Representative in Zone 10 Eastern Europe, Doctor of Medical Sciences, Professor (Russian Federation)

ALIMOV U. Kh., President of the Association of Psychiatrists of Uzbekistan, Doctor of Medical Sciences, Professor (Uzbekistan)

ALTYNBEKOV S. A., President of the Association of Mental Health Specialists of the Republic of Kazakhstan, Doctor of Medical Sciences, Professor (Republic of Kazakhstan)

VOLOSHYN P. V., President of the Scientific Society of Neurologists, Psychiatrists and Narcologists of Ukraine, Doctor of Medical Sciences, Professor (Ukraine)

GALAKO T. I., President of the Kyrgyzian Psychiatric Association, MD, PhD, Associate Professor (Kyrgyzstan)

EVSEGNEEV R. A., Board member of the Belarusian Psychiatric Association (Belarus)

ISMAYILOV N. V., President of the Azerbaijanian Psychiatric Association, Doctor of Medical Sciences, Professor (Azerbaijan)

KOZHYNA H. M., Presidium member of Scientific Society of Neurologists, Psychiatrists and Narcologists of Ukraine, Doctor of Medical Sciences, Professor (Ukraine)

KOROSTIY V. I., Presidium member of Scientific Society of Neurologists, Psychiatrists and Narcologists of Ukraine, Doctor of Medical Sciences, Professor (Ukraine)

MARUTA N. O., Vice President of the Scientific Society of Neurologists, Psychiatrists and Narcologists of Ukraine, Doctor of Medical Sciences, Professor (Ukraine)

NEZNANOV N. G., President of the Russian Society of Psychiatrists, Doctor of Medical Sciences, Professor (Russian Federation)

SKUGAREVSKIY O. A., President of the Belarusian Psychiatric Association, Doctor of Medical Sciences, Professor (Belarus)

SOGHOYAN A., President of the Armenian Psychiatric Association, MD, PhD (Armenia)

KHODJAEVA N. I., Vice President of the Association of Psychiatrists of Uzbekistan, Doctor of Medical Sciences, Professor (Uzbekistan)

HOTINEANU M. A., President of the League for Mental Health from Republic of Moldova, Doctor of Medical Sciences, Professor (Moldova)

CHKONIYA E., President of the Society of Georgian Psychiatrists, Doctor of Medical Sciences, Professor (Georgia)

УДК 616.891.7::613.861

Н. О. Марута, М. В. Маркова

ІНФОРМАЦІЙНО-ПСИХОЛОГІЧНА ВІЙНА ЯК НОВИЙ ВИКЛИК СУЧАСНОСТІ: СТАН ПРОБЛЕМИ ТА НАПРЯМКИ ЇЇ ПОДОЛАННЯ

N. O. Maruta, M. V. Markova

The information in psychological war as a new challenge of our time: state of the problem and directions of its overcoming

Н. А. Марута, М. В. Маркова

Информационно-психологическая война как новый вызов современности: состояние проблемы и направления ее преодоления

«Істинно тотальна війна — це війна за допомогою інформації»
М. Маклюен

Проаналізовано явище інформаційно-психологічної війни, як складової гідридних війн, притаманних сучасному етапу суспільного розвитку. Виокремлено основні маніпулятивні феномени впливу на масову та індивідуальну свідомість, визначені основні прояви деформації психічного і психологічного стану об'єктів інформаційно-психологічного впливу. Запропоновано заходи протидії: на державному рівні — прийняття Стратегії охорони психічного здоров'я нації, на особистісному — дотримання принципів психоінтелектуальної гігієни, толерантності, інтелектуальна і фізична активність, формування навичок позитивного мислення та спілкування з мікрооточенням, природою та самим собою.

Ключові слова: інформаційно-психологічна війна, інформаційно-психологічна безпека, психологічна дезадаптація, соціально-стресові розлади, охорона психічного здоров'я

The phenomenon of information-psychological warfare as part hydride wars inherent in the present stage of social development was analyzed. The basic phenomena manipulative influence on mass and individual consciousness, the basic manifestations of mental strain and psychological condition of the objects information and psychological impact were allocated. The countermeasures, at the state level — taking the Strategies mental health of the nation, the personal — observe the principles of psyhointellectual hygiene, tolerance, intellectual and physical activity, the skills of positive thinking and communication with the microenvironment, nature and himself were offered.

Keywords: information-psychological warfare, information-psychological security, psychological maladjustment, social stress disorder, mental health

Проанализировано явление информационно-психологической войны, как составляющей гибридных войн, присущих современному этапу общественного развития. Выделены основные манипулятивные феномены воздействия на массовое и индивидуальное сознание, определены основные проявления деформации психического и психологического состояния объектов информационно-психологического воздействия. Предложены меры противодействия: на государственном уровне — принятие Стратегии охраны психического здоровья нации, на личностном — соблюдение принципов психоинтеллектуальной гигиены, толерантности, интеллектуальная и физическая активность, формирование навыков позитивного мышления и общения с микроокружением, природой и самим собой.

Ключевые слова: информационно-психологическая война, информационно-психологическая безопасность, психологическая дезадаптация, социально-стрессовые расстройства, охрана психического здоровья

XXI століття — епоха інформаційних технологій та глобальних інтеграційних процесів. Інформаційні технології застосовуються майже у всіх сферах суспільного життя, що робить суспільство і кожного конкретного індивіда все більш залежним від інформації. Все частіше інформаційні технології використовуються для маніпулювання масовою свідомістю, впливу та управління людьми [1].

Дана тенденція, що є загальносвітовою, на теперішній час набула особливого значення для України у зв'язку з гібридною війною, яку вже майже два роки веде проти українського народу сусідня держава. Застосована проти України гібридна війна є унікальною в структурно-функціональному аспекті: за формою вона «гібридна», за змістом — «асиметрична», за напрямком — «багатовекторна», спрямована на: а) населення, яке перебуває в зоні воєнного конфлікту; б) все населення країни, проти якої здійснюється агресія, однак, територія якої не охоплена бойовими діями; в) громадян країни-агресора; г) міжнародне співтовариство [2].

Гібридна війна РФ проти України є якісно новим підходом ведення воєнних кампаній, ключовим моментом яких є психологічне та інформаційне оброблення місцевого населення шляхом використання прийомів і способів інформаційно-психологічної війни (ІПВ) — і як самостійного засобу агресії, так і потенціюючого руйнувального впливу від застосування класичних прийомів ведення воєнних дій з приєднанням до них активності нерегулярних незаконних збройних формувань [3].

Показово, що, незважаючи на об'єктивно існуючі процеси, які можна кваліфікувати відповідно як ІПВ, на теперішній час чітке визначення подібної дефініції відсутнє [4]. Контент-аналіз матеріалів провідних електронних пошукових систем Інтернету (Google, Rambler, Yandex, Yahoo та META), здійснений трьома мовами (українською, англійською та російською), дозволив припустити, що чинниками, що обумовлюють таке становище, є:

а) традиційне сприйняття суспільством концепту «війна»;

б) відносно незначний часовий проміжок визнання інформаційно-психологічних операцій як особливого виду військових дій та впровадження системних наукових досліджень, що налічують трохи більше аніж п'ятдесят років;

в) диспут довкола питання щодо розрізнення понять «інформаційна війна» [6], «інформаційно-психологічна війна» [1, 7], «комунікативна війна» [8], «психологічна війна» [9], «інформаційна агресія» [5], «інформаційно-психологічна експансія» [5], «інформаційне протиборство» [10,

© Н. О. Марута, М. В. Маркова, 2015

11], «інформаційний тероризм» [6], «психотероризм» [12] та ін. з визначенням пріоритетності чи то інформаційного, чи то психологічного компонентів, що відбиваються в даному феномені [5].

З огляду на відсутність єдиної дефініції ІПВ, існує велика кількість визначень цього поняття. На нашу думку, одним з адекватніших є таке: ІПВ — це вид протиборства між суб'єктами з використанням інформаційно-психологічних впливів на свідомість/підсвідомість людини, в результаті чого вона б здійснювала потрібні дії з метою досягнення односторонніх воєнних, соціально-політичних чи економічних переваг над супротивником [13].

Головними ознаками ІПВ визначені:

а) насильницьке викривлення інформаційного простору об'єкта впливу;

б) як правило, прихованість механізму впливу (особливо в мирний час);

в) використання особливостей психофізіології людини для досягнення мети інформаційно-психологічного впливу [14].

Завданнями ІПВ є:

а) здійснення деструктивного ідеологічного впливу;

б) маніпулювання суспільною свідомістю і політичною орієнтацією населення держави з метою створення політичного напруження та стану, близького до хаосу;

в) суспільна дестабілізація з метою розпалення конфліктів, стимулювання недовіри, загострення ворожнечі й боротьби за владу, провокування репресій збоку влади;

г) введення населення в оману щодо роботи державних органів влади, підрив їх авторитету, дискредитація їхніх дій;

ґ) провокування соціальних, політичних, національно-етнічних і релігійно-конфесійних зіткнень;

д) дискредитація фактів історичної, національної самобутності народу;

е) зміна системи цінностей, котрі визначають спосіб життя і світогляд людей;

є) створення атмосфери бездуховності, негативного ставлення до культури та історичної спадщини у суспільстві конкурента чи ворога;

ж) применшення та нівелювання визнаних світових досягнень у науці, техніці та інших галузях, перебільшення значення помилок, недоліків, наслідків хибних дій та некваліфікованих урядових рішень;

з) підрив міжнародного авторитету держави, її співпраці з іншими державами;

і) формування передумов до економічної, духовної чи військової поразки, втрати волі до боротьби та перемоги;

ї) нав'язування власного способу життя як поведінки та світогляду майбутнього, які мають наслідувати інші народи;

й) провокування суттєвого збільшення соціально-стресових розладів, станів психічної дезадаптації у населення;

к) підрив морального духу та психологічної стабільності населення, внаслідок чого — зниження обороноздатності й бойового потенціалу держави [6, 13].

Основними об'єктами деструктивного інформаційно-психологічного впливу є:

• ідеологічно-психологічне середовище суспільства, пов'язане з використанням інформації, інформаційних ресурсів та інформаційної інфраструктури для здійснення впливу на психіку й поведінку людей;

• ресурси, які розкривають духовні, культурні, історичні, національні цінності, традиції, надбання держави, нації в різних сферах життя суспільства;

• інформаційна інфраструктура, тобто абсолютно всі проміжні ланки між інформацією та людиною;

• система формування суспільної свідомості (світогляд, політичні погляди, загальноприйняті правила поведінки тощо);

• система формування громадської думки;

• система розроблення та прийняття політичних рішень;

• свідомість та поведінка людини [6].

За змістом, ІПВ — це цілеспрямовані, системні, узгоджені за часом удари на усьому суспільно-інформаційному просторі — в зоні формальної і неформальної комунікації, мішенню яких виступає:

а) самоідентифікація особистості, її соціальна і рольова ідентифікація, що задають загальну інтенціональність окремої особистості і суспільства в цілому;

б) самоусвідомлення як усвідомлення особистістю власної самобутності, так і самобутності спільноти в соціумі, які відображені в культурних традиціях, віруваннях, менталітеті, зазначені в мові;

в) базові цінності людини, що лежать в основі її оцінок і суджень [1].

В основі обґрунтування руйнівної дії заходів ІПВ лежить теза про те, що знаючи головні характеристики відповідної спільноти, починаючи від віково-демографічних і закінчуючи соціоекономічними, визначивши пануючі психотипи, розуміючи менталітет, на базі певних технологій можна активно впливати на цільову групу, модифікувати суспільну свідомість і формувати громадську думку і, у відповідності до цілей, провокувати, спонукати, збурювати до певних дій, або дезорієнтувати і дезінтегрувати як окремі соціальні групи, так і цілі народи, породжувати «суїцидальну пасіонарність мас» [цит. за 15].

Взагалі, історію людства цілковито можливо розглядати крізь призму ІПВ.

Американський дослідник П. Лайнбарджер у праці «Психологічна війна» зародження останньої відносить до біблейських часів [16], проте одним з найдавніших історичних джерел, де йдеться про застосування прийомів ІПВ, вважається «Трактат про військове мистецтво» китайського полководця Сунь Цзи (VI ст. до н. е.) [цит. за 13], в якому постулюється, що найважливішим прийомом ведення війни є дезінформація противника («війна — шлях обману»), психологічна обробка населення й війська з метою єдності, а також здійснення інформаційних диверсій для розладнання військ супротивника. Викладені в даному тексті рекомендації не втратили актуальності й по теперішній час, наприклад:

1) критикуйте та піддавайте сумніву все добре, що є в країні вашого супротивника;

2) залучайте в злочинні заходи видних діячів супротивника;

3) підривайте престиж керівництва супротивника й виставляйте його в потрібний момент на ганьбу громадськості;

4) використовуйте в цих цілях співробітництво з самими підлими і мерзенними людьми;

5) розпалюйте сварки й зіткнення серед громадян ворожої вам країни;

6) підбурюйте молодь проти старих;

7) заважайте всіма засобами роботі уряду супротивника;

8) запобігайте всіма способами нормальному забезпеченню ворожих військ і підтриманню в них порядку;

9) сковуйте волю воїнів супротивника піснями та музикою;

10) робіть все можливе, щоб знецінити традиції ваших ворогів і підірвати їхню віру у своїх богів;

11) посилайте до військ супротивника жінок легкої поведінки з тим, щоб доповнити справу занепаду;

12) будьте щедрі на пропозиції та подарунки для купівлі інформації і спільників. Взагалі не економте ні на грошах, ні на обіцянках, тому що вони приносять прекрасні результати [17].

Різні форми і методи ІПВ та пропагандистської діяльності застосовувались в античних державах Середземномор'я, де вперше в історії людства, в період греко-перських війн, театр було використано з метою політичної пропаганди. На політико-пропагандистське забезпечення діяльності тієї чи іншої політичної групи значною мірою були орієнтовані художня література і ораторське мистецтво стародавньої Еллади: драматичні твори Софокла й Фемістокла сприяли етноконсолідації між грецькими полісами перед загрозою поневолення з боку персів; метою публічних виступів відомого ораторською майстерністю Демосфена було викриття загроз тиранії, зумовленої амбіціями Македонської династії, а іншого оратора Ісократа — навпаки, агітація греків за підкорення македонському царю Філіпу [13, 16].

Новим трендом ІПВ в часи античного Риму стало піднятя пропаганди до рівня державної політики, що виражалось в написанні тенденційних біографій, освячення і обожнення особи імператора [13, 16].

Упродовж середньовіччя форми і методи ІПВ залишалися загалом незмінними, зазнаючи лише незначних модифікацій. Якісні зміни припали на період Нової історії і були пов'язані, насамперед, зі зростанням ролі інформації в житті буржуазного суспільства, що особливо яскраво продемонструвала діяльність пропагандистського апарату Наполеона Бонапарта, відомого, у тому числі, тезою про те, що «…чотири газети зможуть заподіяти більше шкоди, ніж 100-тисячна армія» [13].

За століття, що минуло від епохи наполеонівських війн, механізм зовнішньополітичної пропаганди та ІПВ був значно вдосконалений, але найбільш якісні зміни відбулися в засобах масової інформації через процес їх інституціоналізації.

Водночас, на зламі XIX—XX століть виник й суто науковий інтерес до феноменів впливу на людську свідомість, зокрема, на свідомість мас. У 1879 р. у Лейпцигу за ініціативою В. Вундта відкрилася перша психологічна лабораторія. 15 років поспіль у Франції вийшла книга «Psychologie des foules» («Психологія натовпу») Г. Лебона, який одним з перших заявив про прихід «ери натовпу» [18]. В той же період відбулась переоцінка фундаментальних підходів до ролі раціонального, свідомого начала людського буття з акцентом на первинність ірраціонального та істинність міфологічного начала. Прихід епохи «влади міфу» означив Ф. Ніцше, який стверджував, що «…горизонт, перебудований на основі міфу, може привести цілий культурний рух до завершення… міфічні образи мають стати невидимими вартовими, під охороною яких ростуть молоді душі і під знаком яких людина зважує і оцінює своє життя» [19]. У відповідь на це, незабаром стали з'являтися «міфотворці» нового покоління, що намагались прищепити «молодим душам» віру в нові міфічні сутності: революцію, соціалізм, нацизм та ін.

У період Першої світової війни, на відміну від попередніх етапів, пропагандистська діяльність та ІПВ набули централізованого характеру зі створенням спеціальних органів й установ, що фінансувались коштом урядових бюджетів. Першими руйнівну міць ІПВ оцінили англійці, які визнали, що розповсюдження панікерських чуток, поширення листівок із закликами здаватися в полон та т. ін. є важливою складовою під час підготовки наступальних бойових операцій: наприкінці війни ними було створено Міністерство інформації та Департамент пропаганди на противника. У Франції служба військової пропаганди була зосереджена при 11-му відділі Генерального штабу, а при штабі американської експедиційної армії в Європі функціонувала «Психологічна підсекція», яка, поряд з розповсюдженням листівок, займалась розробленням соціально-психологічної методики вивчення моралі супротивника [18].

Засоби інформаційного впливу безпосередньо на людину, соціальні групи та соціум у цілому почали розроблятися в рамках концепції «психологічних війн» (цей термін вперше ввів у науковий обіг у 1920 році британський історик Дж. Фуллер, який аналізував період Першої світової війни [цит. за 4]). Саме тоді почали розробляти теоретичні засади впливу на психологію людини, масову свідомість і проходити апробацію практичні методики в ході проведення різноманітних «психологічних операцій» [20]. До розробок у даній галузі були залучені численні наукові та спеціалізовані структури, як то науково-дослідницькі, в т. р. академічні інститути, університети, коледжі, лікарні та різноманітні лабораторії.

Однак, наукове осмислення й узагальнення досвіду впливу на широкі маси на той період часу ще не набуло достатньої систематизації, щоб стати пріоритетним напрямком у воєнному протистоянні учасників всесвітнього конфлікту. Переломом цієї ситуації вважається міжвоєнний період 1918—1939 рр. і пов'язується зі становленням двох потужних тоталітарних держав — СРСР і нацистського Третього Рейху — саме ці країни стали своєрідними «полігонами» випробувань і вдосконалення нових зразків і прийомів ІПВ [18]. Ефективність прийомів радянської пропаганди була продемонстрована ще в ході громадянської війни, після чого терміново була створена нова міфологія, спрямована на перетворення населення на покірну масу безликих гвинтиків.

Схожі методи використовували міфотворці Третього Рейху: характерною рисою фашистської пропагандистської діяльності було ґрунтовне використання наукових розробок в цій сфері з активним використанням напрацювань психології підсвідомого. Відповідаючи на запитання, чому Гітлер не справляє ніякого враження на іноземців, К. Юнг зазначав, що «…для будь-якого німця Гітлер є дзеркалом його підсвідомого, у якому не для німця, звичайно, нічого не відображається, він рупор, настільки посилюючий неясний шепіт німецької душі, що його може почути вухо його підсвідомого» [цит. за 21].

З кінця 40-х до середини 80-х років, в епоху «холодної війни», протистояння СРСР і США спричинило подальше вдосконалення форм і методів ІПВ. За свідченням деяких науковців, саме активний ідеологічний і психологічний

вплив, здійснюваний на тлі економічних заходів, привів до краху СРСР як світової супердержави [цит. за 11].

1976 року у США Т. Рон вперше застосовує термін «інформаційна війна» [цит. за 18]. Починаючи з 1994 року, в США проводяться офіційні наукові конференції з проблем інформаційних війн за участю провідних представників військово-політичного керівництва держави. Наприкінці 1998 року Об'єднаний комітет начальників штабів Збройних сил США ухвалив документ «Доктрина проведення інформаційних операцій» (Joint document of information operation), яка і стала концепцією ІПВ [22]. До її елементів американські фахівці зараховують: а) здобування розвідувальної інформації, б) дезінформування, в) психологічні операції, г) фізичне руйнування інформаційних ресурсів супротивника (у тому числі з використанням електромагнітного впливу), ґ) напади (фізичні, електронні) на його інформаційну структуру, д) зараження комп'ютерними вірусами його обчислювальних мереж, е) проникнення в інформаційні мережі, є) відповідні заходи протидії захисту власних інформаційних ресурсів [20].

Отже, основою ІПВ є маніпулятивний вплив на масову свідомість, мета якого полягає у:

а) внесенні у суспільну та індивідуальну свідомість ворожих, шкідливих ідей та поглядів;

б) дезорієнтації та дезінформації мас;

в) послабленні певних переконань, устоїв;

г) залякуванні свого народу образом ворога;

ґ) залякуванні супротивника своєю могутністю;

д) нарешті, забезпечення ринку збуту для своєї економіки (у цьому випадку ІПВ стає складовою частиною конкурентної боротьби) [цит. 22 за 1].

Деструктивний вплив ІПВ може здійснюватися різними методами. Основними з них є: дезінформування; пропаганда; диверсифікація громадської думки; психологічний тиск; поширення чуток [6].

Дезінформування — метод ІПВ, який передбачає обман чи уведення об'єкта спрямувань в оману щодо справжності намірів для спонукання його до запрограмованих суб'єктом ІПВ дій. Найчастіше в світовій практиці застосовують такі *форми дезінформування*:

• тенденційне викладення фактів — форма дезінформування, яке полягає в упередженому висвітленні фактів або іншої інформації щодо подій за допомогою спеціально підібраних правдивих даних. Як правило, за допомогою цього методу до об'єкта спрямувань доводиться дозовано, до постійно зростаючого напруження, спеціально сформована інформація; таке напружене становище об'єкта підтримується шляхом постійного «підкидання» нових порцій суворо обмежених і дозованих даних у середовище інформаційного дефіциту;

• дезінформування «від зворотного» відбувається шляхом надання правдивих відомостей у перекрученому вигляді чи в такій ситуації, коли вони сприймаються об'єктом спрямувань як неправдиві. Внаслідок застосування подібних заходів виникає ситуація, коли об'єкт фактично знає правдиву інформацію про наміри чи конкретні дії протилежної сторони, але сприймає її неадекватно, не готовий протистояти негативному впливу;

• термінологічне «мінування» полягає у викривленні первинної правильної суті принципово важливих, базових термінів і тлумачень загальносвітоглядного та оперативно-прикладного характеру;

• «сіре» дезінформування передбачає використання синтезу правдивої інформації з дезінформацією;

• «чорне» дезінформування передбачає використання переважно неправдивої інформації.

В узагальненому вигляді акції дезінформування можуть проводитися шляхом створення видимості випадкового витоку закритої інформації, успіхів розвідки іноземних партнерів, використання ЗМІ, враховуючи власні інформаційні агентства, теле-, радіокомпанії, друковані видання та окремих «кишенькових» журналістів.

Пропаганда — поширення різних політичних, філософських, наукових, художніх, інших мистецьких ідей з метою їх упровадження у громадську думку та активізацію, тим самим — використання цих ідей у масовій практичній діяльності населення. Водночас, до пропаганди належать повідомлення, які поширюються для здійснення вигідного впливу на громадську думку, провокування запрограмованих емоцій та зміни ставлення або поводження певної групи людей у напрямі, безпосередньо чи опосередковано вигідному організаторам.

Форми проведення пропаганди:

• пропаганда способу життя (соціологічна) — натуральний показ досягнень, переваг, перспектив тощо конкретної держави;

• використання ЗМІ та друкованих наукових і художніх видань;

• коректування існуючих думок, а не формулювання та створення нової («резонансна»).

Диверсифікація громадської думки — розпорошення уваги правлячої еліти держави на різні штучно акцентовані проблеми і відволікання тим самим від вирішення нагальних першочергових завдань суспільно-політичного та економічного розвитку для нормального функціонування суспільства і держави.

Форми диверсифікації громадської думки:

• дестабілізація обстановки в державі чи окремих її регіонах;

• активізація кампанії проти політичного курсу правлячої еліти держави та окремих її лідерів різними міжнародними установами;

• ініціювання антидемпінгових кампаній та іншого роду скандальних судових процесів, застосування міжнародних санкцій з інших причин.

Психологічний тиск — вплив на психіку людини шляхом залякування, погроз із метою спонукання до певної запланованої моделі поведінки.

Форми психологічного тиску:

• доведення до об'єкта відомостей про реальні чи неіснуючі загрози та небезпеки;

• прогнози щодо репресій, переслідувань, убивств тощо;

• шантажування;

• здійснення вибухів, підпалів, масових отруєнь, захоплення заручників, інші терористичні акції.

Поширення чуток — діяльність щодо поширення різної інформації (переважно неправдивої) серед широких верств населення здебільшого неофіційними каналами з метою дезорганізації суспільства та держави або ж їх окремих установ чи організацій.

За одним із визначень, чутки — це циркулююча форма комунікації, за допомогою якої люди, які перебувають у неоднозначній ситуації, об'єднуються, утворюючи зрозумілу їм інтерпретацію цієї ситуації, спільно використовуючи при цьому власні інтелектуальні можливості [4].

Американські фахівці з ІПВ підкреслюють такі характеристики чуток:

а) вони повинні бути логічними і достовірними;

б) вони повинні будуватися довкола ситуації чи персони, які добре відомі;

в) ефект чуток зростає за умов їх важливості для безпеки слухача, його теперішнього стану і поглядів на майбутнє;

г) вони повинні сприяти особистому рішенню зробити що-небудь чи розумово підготувати до майбутньої дії;

ґ) поклик повинен бути емоційним і прагматичним;

д) вони повинні бути простими, аби їх можна було легко перекладати; їх можливо звести до ключової фрази, яку було б легко розповсюджувати [23, 24].

Класифікацію чуток здійснюють за трьома параметрами: експресивні (емоційні стани, виражені в змісті чутки і відповідні типи емоційних реакцій), інформаційні (ступінь вірогідності сюжету чутки) і за ступенем впливу на психіку.

За *експресивною характеристикою* виокремлюють чутки-бажання, чутки-залякування й агресивні чутки:

а) чутки-бажання. Поширювана інформація має на меті викликати розчарування з приводу нездійснених очікувань і деморалізацію об'єкта впливу;

б) чутки-залякування. При їхньому поширенні за допомогою інформації в особистості ініціюється стан тривоги, непевності. Це можуть бути чутки про смертельну суперзброю, яку має супротивник (тобто сторона, що поширює чутки), чутки про недостачу продовольства, зараження місцевості, питної води тощо;

в) роз'єднувальні агресивні чутки. Розповсюджувана інформація має на меті внести розлад у суспільство, порушити соціальні зв'язки.

За інформаційною характеристикою чутки поділяють на: абсолютно недостовірні, недостовірні, недостовірні з елементами правдоподібності, правдоподібні чутки.

Чутки за своєю характеристикою є самопоширюваними. Їх природа базується на інформації, яку важко втримати. Особа обов'язково має розповісти про почуте комусь іншому. Достатньо створити відповідну чутку і запустити її в обіг у потрібному місці у слушний час — «людський гомін» зробить решту, і цьому практично немає ефективних засобів протидії. На офіційному рівні зупинити їх нереально: офіційні заходи протидії мають прямо протилежний ефект. Для людей, яких безпосередньо цікавлять ці чутки, це є підтвердженням правдивості останніх. Чим численніші намагання їх спростувати, тим більшою стає впевненість в їх достовірності.

Єдиний можливий спосіб подолання ефективності чуток — цілковите їх ігнорування. Як правило, через деякий час напруження спадає, зайва активність в обговоренні вже неактуальних новин згасає, інтерес до порушеної в чутках проблеми зникає. Поява нових проблем повністю нейтралізує можливі небезпечні наслідки дезорганізації суспільства та держави.

Практично усі вищеперелічені засоби і прийоми використовуються зараз проти населення нашої держави [25]. За свідченням спеціалістів, ІПВ РФ в Україні є найбільш вираженою, масштабною та — найнебезпечнішою, оскільки тут експлуатуються спільні соціокультурні складові, які підтримані тим фактом, що російську мову (головну зброю РФ) розуміють понад 90 % населення України [5].

Оцінюючи масштаб ІПВ, що ведеться проти України, американські вчені наводять дані про те, що до 75 % «життєвих історій» і «посилань на джерела», що наводилися в коментарях в соціальних мережах в періоди активізації української кризи, були майже повністю вигаданими. При цьому від половини до двох третин з цієї кількості мали очевидні індикатори маніпулятивного впливу (специфічні паттерни емоційного, стилістичного чи навіть орфографічного характеру, які вказували на нав'язування певної думки або емоції) і повторювали один одного. За даними вітчизняних фахівців, ці показники дещо менші: 45 % інформації, яка поширюється в нашому інформаційному полі, має ознаки цілеспрямованої зовнішньої маніпуляції і є проявами ІПВ, спрямованої проти нашої держави [26].

Отже, гіпнотизуючий ефект традиційних мас-медіа та Інтернет-медіа підвищує гіпнабельність аудиторії, що сприяє уразливості індивідуальної та суспільної свідомості. Дискурси, що задаються мас-медіа, вибудовують процес мислення окремих індивідів, що виступають первинним елементом суспільної свідомості, в загальний. В свою чергу, дискурсивні послідовності думок окремих індивідів в площині обмежень з відповідності і несуперечливості загальноіснуючим, виступають у формі соціально-організованого мислення, формуючи «масову людину» чи «людину натовпу». У масовій свідомості спостерігається ефект синестезії (посилення однієї домінанти за рахунок інших), перетворюючи біоенергетичний потенціал колективного свідомого і несвідомого у необхідний для атакуючої сторони спосіб мислення та дію [4].

Важлива особливість інформаційно-психологічних впливів на індивідуальну свідомість полягає в тому, що вони, як загрози, можуть не помічатися й не усвідомлюватися самою людиною. Фахівці стверджують, що небезпечні впливи ІПВ на індивідуальну свідомість можуть призвести до двох видів взаємозалежних змін [10].

По-перше, це зміни психіки, психічного здоров'я людини. Оскільки в разі інформаційних впливів важко говорити про межі норми і патології, показником змін може бути втрата адекватності відображення світу у свідомості й своєму ставленні до світу. Можна говорити про деформацію особистості зі спрощенням форми відображення дійсності, грубішанням реакцій і здійсненням переходу від необхідності реалізації вищих потреб (у самоактуалізації, соціальному визнанні) до нижчих (фізіологічних, побутових).

По-друге, це зрушення в цінностях, життєвих позиціях, орієнтирах, світогляді особистості. Такі зміни обумовлюють прояви девіантної антисоціальної поведінки й становлять небезпеку вже для суспільства і держави.

Отже, на сьогодні можна впевнено стверджувати, що негативного впливу ІПВ зазнає практично усе населення України, яке поділяється на тих, хто стає безпосереднім суб'єктом комбінованого впливу ІПВ та має власний негативний досвід (бійці АТО, члени родин бійців, родичі загиблих бійців, військовополонені, заручники та їх родичі, тимчасово переміщені особи, родичі біженців, що їх приймають, населення, що проживає на територіях бойових дій, медичні працівники, що надають допомогу пораненим, волонтери), та усіх інших — суб'єктів класичного впливу ІПВ через опосередковані інформаційні потоки [27].

Ці дані відповідають наявній тенденції прогресивного збільшення кількості осіб, що потребують спеціалізованої допомоги через негативний вплив психотравмуючих

чинників внаслідок воєнних конфліктів, серед населення, яке не бере в них безпосередню участь: нараховано, що в умовах сучасних війн кількість таких осіб складає до 90 % населення [28—30].

Серед негативних медико-психологічних наслідків, які спостерігаються зараз серед населення України, найбільш значущим стає високий ризик поширення і розвитку різноманітних порушень психічної сфери, серед яких превалюють як донозологічні — соціально-стресові розлади та окремі ознаки проявів або клінічно сформована психологічна дезадаптація, так і клінічно окреслені психічні розлади — гостра реакція горя, гостра реакція на стрес; розлади адаптації; посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) [31, 32].

За умови відсутності своєчасної та кваліфікованої психолого-психіатричної допомоги та медико-психологічної реабілітації, вищеперелічені донозологічні патологічні стани можуть прогресувати до клінічно окреслених розладів адаптації або ПТСР, що є достатньо частою і важкокурабельною патологією. Окремі симптоми ПТСР, за оцінками спеціалістів, діагностуються у 15 % усього населення земної кулі, а у 1—3 % протягом життя спостерігається його розгорнута клінічна картина, причому, тривалість проявів ознак ПТСР може бути від кількох тижнів до 30-ти і більше років [33—37].

Запобігти погіршенню психічного здоров'я і психологічного благополуччя численних верств населення, яке потребує зараз системної спеціалізованої медико-психологічної допомоги, можливості надання якої на теперішній час не відповідають реальним потребам, було б можливо шляхом прийняття державної Стратегії охорони психічного здоров'я нації [38].

Як свідчить досвід європейських країн та країн світу, Стратегія охорони психічного здоров'я є документом, що відображає системний підхід держави до проблеми, розробленим на ґрунті рекомендацій Всесвітньої організації охорони здоров'я (WHO), Всесвітньої психіатричної асоціації (WPA) та Європейської психіатричної асоціації (EPA), який відбиває визнання психічного здоров'я як пріоритету суспільства та визначає конкретні кроки щодо його зміцнення. Такі Програми затверджені урядами та діють в Німеччині, Польщі, Данії, Швеції та інших країнах (на пострадянському просторі Програма психічного здоров'я діє лише у Вірменії).

Така Стратегія закріпила б обов'язковість міжвідомчої взаємодії та координації різних державних секторів, що опікуються питаннями психічного здоров'я; містила б програму структурної реформи психіатричної служби та модернізації професійної підготовки кадрів з оптимізацією кадрового забезпечення галузі, а також сприяла б законодавчому забезпеченню її впровадження.

Ключовим розділом Стратегії мало б стати збереження психічного здоров'я в умовах бойових дій та екстремальних ситуацій, з урахуванням негативного впливу ІПВ на колективну та індивідуальну свідомість, що провокують у населення різноманітні порушення психічної сфери та психологічного благополуччя — від кризи самоідентифікації, фрустраційних і дезадаптивних станів, до клінічно окреслених психопатологічних адаптаційних та стресових розладів.

Базисом для реалізації такої Стратегії в сучасних умовах має стати медична психологія, яка є підґрунтям у розвитку соціально-скерованого напрямку реформи охорони здоров'я та повинна мати провідну роль у розвитку й удосконаленні всієї системи надання медичної допомоги населенню [39].

Першочерговими питаннями цього напрямку є:

а) впровадження мультидисциплінарного підходу у сфері психічного здоров'я, що потребує кадрового підкріплення медико-психологічного напрямку, яке доцільно здійснювати за рахунок широкого залучення не тільки психологів з медичною, а й психологічною та педагогічною освітою;

б) вивчення впливу соціальних стресів на психічне здоров'я;

в) реалізація превентивного підходу шляхом здійснення психоосвітніх заходів, розроблення методів підвищення стресостійкості населення і стійкості до прийомів ІПВ, запобігання психічним стресовим розладам;

г) створення дієвої мережі для лікування психогенних розладів та психосоматичних захворювань;

ґ) упорядкування системи психологічного консультування здорового населення та концепції діючої медико-психологічної підтримки населення.

Затвердження та реалізація зазначеної Стратегії сприяло б забезпеченню інформаційно-психологічної безпеки населення на системному (державному) рівні.

Щодо індивідуального рівня, існують певні рекомендації щодо персональних дій з захисту від негативного впливу ІПВ.

Так, на особистому рівні особливої актуальності набувають засоби так званої «інтелектуальної гігієни». Найбільш надійними методами захисту при цьому є толерантність і вміння думати. Щоб не стати жертвою ІПВ, не можна кидатися на захист, чи то навпаки — на боротьбу із висловленою позицією, а сприйняти це саме як позицію, на яку інша людина має право. При цьому потрібно уважно визначити, що саме намагається сказати людина, якій розумний сенс вкладає у своє повідомлення — поза емоційним навантаженням.

Як не дивно, але як раз найбільш радикальні і послідовні захисники своїх цінностей і є найбільш вразливими для прийомів ІПВ. Людина, яка не може стримати і виплескує свою агресивну реакцію на співрозмовника, що висловив позицію, яка здається неприйнятною, людина, яка не припускає існування іншої позиції, точки зору чи світогляду, яка не визнає своїх помилок і не вміє вибачатися — така людина є оптимальним об'єктом маніпуляції.

З іншого боку, спроможність контролювати агресію, толерантність, повага до чужого права висловити свою думку, спроможність проаналізувати запропонований набір фактів, відокремити гіпотези і інтерпретації від фактів і припущень, критичне ставлення до інформації, цілісне розуміння власної системи цінностей і моральних координат — все це робить людину захищеною від впливу ІПВ [26].

При роботі з особовим складом Збройних Сил України надзвичайно дієвим методом у системі інформаційно-психологічної протидії визнається інформування та критичне ставлення до інформації [40].

Звісно, про користь здатності критичного осмислення інформації, як засобу протидії ІПВ, вказував ще керівник пропагандистської машини фашистської Німеччини Й. Геббельс, який наголошував, що «найгірший ворог будь-якої пропаганди — інтелектуалізм» [цит. за 18].

Вченими сучасної Німеччини розроблені чіткі рекомендації по забезпеченню інформаційно-психологічної безпеки особистості, які дозволяють запобігти або нейтралізувати негативний вплив ІПВ в мас-комунікаційних (отримання інформації через ЗМІ), контакт-комунікаційних (отримання інформації під час масових видовищних заходів, на мітингах, зборах та ін.) і міжособистісних (отримання інформації при спілкуванні з людьми, під час бесід, зустрічей та ін.) ситуаціях [41].

1). «Відхід» — збільшення дистанції, переривання контакту, вихід за межі досяжності інформаційного впливу. Дії в різних інформаційних ситуаціях можуть бути такими:

• відключення певних каналів ЗМІ (дратівного каналу телебачення, вихід з Інтернету та ін.), відмова від перегляду (прослуховування) конкретних теле-, радіопрограм;

• відмова від читання деяких газет, статей, рубрик тощо;

• вихід, під різними приводами, з масових видовищних заходів: театру, концертного залу, кінотеатру, мітингів, зборів та ін.;

• зміна неприємної теми бесіди, прагнення не загострювати міжособистісні відносини під час бесіди (обхід «слизьких тем», «гострих кутів» та ін.), ухилення від зустрічей з тими, хто є джерелом неприємних переживань, переривання під різними приводами зустрічей, бесід.

У деяких випадках захист може виразитися в більш різких формах — «вигнанні» або «ігноруванні».

При використанні способу «вигнання» засіб або джерело негативного інформаційного впливу виганяється (або витісняється) з інформаційного середовища (відмова від користування телевізором або комп'ютером, відмова відвідувати театральні постановки або концерти та ін.).

«Ігнорування» передбачає неприйняття інформації, яка ускладнює або перешкоджає певної діяльності людини, може спровокувати конфлікт, спричинити негативні емоції.

2). «Блокування» — контроль інформаційного впливу, виставлення психологічних бар'єрів, огорожа психіки від зовнішнього негативного інформаційного впливу. Дії, що виконують при «блокуванні»:

• критичне сприйняття інформації;

• емоційне відчуження (сприйняття негативної інформації «без емоцій»);

• збільшення міжособистісного простору — «зони спілкування» під час бесіди;

• використання «психологічних бар'єрів» (приниження джерела інформації, внутрішнє осміяння, розвінчання авторитету, несерйозне сприйняття інформації, недовіра, настороженість, неуважність, відволікання і переключення уваги на інші об'єкти, не пов'язані з вмістом інформаційного впливу та ін.).

3). «Управління» — контроль процесу інформаційного впливу, вплив на його характеристики і джерело. Виконувані дії:

• використання зворотного зв'язку (участь в опитуваннях рейтингу популярності певних каналів або програм телебачення, популярності періодичних видань та ін.);

• висловлення у видовищних заходах свого ставлення до подій (несхвалення, невдоволення промовцями);

• використання при бесіді принципу «своїх не ображають», для чого продемонструвати бажання стати другом, членом однієї спільності; послабити або дестабілізувати активність співрозмовника несподіваним відволіканням (наприклад, зробити комплімент, висловити співчуття) та ін.

4). «Затаювання» — контроль своєї реакції на зовнішній інформаційний вплив. Виконувані дії:

• відтермінування своїх реакцій, поспішних висновків і оцінок, затримка або відмова від дій і вчинків, що викликаються інформаційним впливом (наприклад, у разі перебування в натовпі, щоб не піддатися «ефекту натовпу», психічному зараженню і не зробити вчинків, про які потім можна буде шкодувати);

• маскування, приховування почуттів, проявів емоцій та ін.

Уміння людини в залежності від ситуації скористатися тим чи іншим способом психологічного захисту від негативного впливу інформації сприяє формуванню її інформаційної культури, яка, в кінцевому підсумку, і забезпечить інформаційно-психологічну безпеку особистості.

Отже, в арсеналі сучасної людини існують різноманітні способи протидії ІПВ, серед яких максимально простими є критичне осмислення інформації, формування навичок позитивного мислення, інтелектуальна і фізична активність, перенесення акценту уваги на близьких і родинну взаємодію, навички спілкування з природою та самим собою без додаткових засобів інформаційного впливу.

Підсумовуючи вищенаведене, можна стверджувати, що основною і центральною мішенню ІПВ є людина, конкретна особистість з конкретними особливостями психічного сприйняття. А саме від окремих особистостей, їх взаємозв'язків і відносин залежить нормальне функціонування будь-яких спільнот і соціальних інституцій — від малої групи до усієї держави та суспільства в цілому. В силу даних обставин психічне здоров'я та психологічне благополуччя нації, її стресостійкість та вміння не піддаватись на прийоми ІПВ мають першочергове значення, тому на їх підтримку повинні бути спрямовані усі можливі зусилля, наукові пошуки й організаційні форми з синергічною взаємодією медичного, соціального та психологічного векторів.

Список літератури

1. Дубина А. М. Інформаційно-психологічні війни і їх вплив на масову свідомість [Текст] / А. М. Дубина. — К.: НТУУ «КПІ», 2011. — 57 с.

2. Горбулін В. «Гібридна війна» як ключовий інструмент російської геостратегії реваншу [Текст] / В. Горбулін // Дзеркало тижня — Україна. — 2015. — № 2 (24 січня). — С. 3.

3. Шевчук П. Інформаційно-психологічна війна Росії проти України: як їй протидіяти [Текст] // Науковий вісник «Демократичне самоврядування». — 2014. — Вип. 13. — С. 1—11.

4. Лисенко В. В. Проблеми інформаційної незалежності держави / В. В. Лисенко [Електронний ресурс]. — Режим доступу : http://www.politik.org.ua/vid/magcontent.php3?m=1&n=59&c=1318. — Назва з екрана.

5. Гринько К. Інформаційно-психологічна агресія як різновид інформаційно-психологічного впливу. Аналіз форм і засобів здійснення у інфопросторі України та стратегії протидії [Електронний ресурс] / К. Гринько. — Режим доступу : http://asyan.org/potra/Кирило+Гринько+Київський+національний+університет+ім.+Т.+Г.+Шевченкаа/main.html — Назва з екрана.

6. Петрик В. Сутність інформаційної безпеки держави, суспільства та особи [Електронний ресурс] / В. Петрик // Юридичний журнал. — 2009, № 5. — Режим доступу : http://www.justinian.com.ua/article.php?id=3222. — Назва з екрана.

7. Воробйова І. В. Інформаційно-психологічна зброя як самостійний засіб ведення інформаційно-психологічної війни [Текст] / І. В. Воробйова // Системи озброєння і військова техніка. — 2010. — № 1 (21). — С. 141—144.

8. Payne K. Waging communication war [Text] / K. Payne // Parameters. — 2008. — Vol. 38. — № 2.

9. Крысько В. Г. Секреты психологической войны (цели, задачи, методы, формы, опыт) [Текст] / В. Г. Крысько [под общ. ред. А. Е. Тараса]. — Мн.: Харвест, 1999. — 448 с.

10. Петрик В. Небезпеки особистості в інформаційному просторі [Текст] / В. Петрик, Я. Жарков, М. Дзюба // Юридичний журнал. — 2007. — № 2. — С. 45—46.

11. Історія інформаційно-психологічного протиборства : підручник [Текст] / [Я. М. Жарков, Л. Ф. Компанцева, В. В. Остроухов та ін.]; за заг. ред. д. ю. н., проф., засл. юриста України Є. Д. Скулиша. — К. : Наук.-вид. відділ НА СБ України, 2012. — 212 с.

12. Третьякова В. Психонасильство та психотерор як міжнародно-правові глобальні біоетичні проблеми: їх профілактика в сучасному суспільстві [Електронний ресурс] / В. Третьякова // Віче. Журнал Верховної Ради України. — 2013. — № 4. — Режим доступу : http://www.viche.info/journal/3530/. — Назва з екрана.

13. Сучасні технології та засоби маніпулювання свідомістю, ведення інформаційних війн і спеціальних інформаційних операцій : навч. посібник [Текст] / В. М. Петрик, О. А. Штоквиш, В. В. Кальниш [та ін.]. — К.: Росава, 2006. — 208 с.

14. Нарис теорії і практики інформаційно-психологічних операцій [Текст] / Дзюба М. Т., Жарков Я. М., Ольховой І. О., Онищук М. І. : навч. посібник // за заг. ред. В. В. Балабіна. — К.: ВІТІ НТУУ «КПІ», 2006. — 132 с.

15. Пригожин А. И. Особенности четвертой мировой войны [Текст] / А. И. Пригожин // ВМУ. Сер. 18. Социология и политология. — 2004. — № 3. — С. 54—63.

16. Лайнбарджер П. Психологическая война [Текст] / П. Лайнбарджер. — М.: Военное издательство Министерства обороны СССР, 1962. — 352 с.

17. Вепринцев В. Б. Операции информационно-психологической войны : краткий энциклопедический словарь-справочник [Текст] / В. Б. Вепринцев, А. В. Манойло, А. И. Петренко, Д. Б. Фролов.. — М.: Горячая линия — Телеком, 2005. — 495 с.

18. Остроухов В. В. Інформаційне протиборство в історії людства [Текст] / В. В. Остроухов / В кн. Сучасні технології та засоби маніпулювання свідомістю, ведення інформаційних війн і спеціальних інформаційних операцій : навч. посібн. / В. М. Петрик, О. А. Штоквиш, В. В. Кальниш [та ін.]. — К.: Росава, 2006. — С. 7—20.

19. Самосознание европейской культуры XX века: Мыслители и писатели Запада о месте культуры в современном обществе [Текст]. — М.: Политиздат, 1991. — С. 10.

20. Требін М. Інформаційне суспільство. Війни нової епохи [Текст] / М. Требін // Віче. Журнал Верховної Ради України. — 2002. — № 4 (121). — С. 64—68.

21. Почепцов Г. Г. Психологические войны [Текст] / Г. Г. Почепцов. — М. : Рефл-бук; Киев : Ваклер, 2000. — 528 с.

22. Панарин И. Н. Технология информационной войны [Текст] / И. Н. Панарин. — М.: «КСП+», 2003. — 320 с.

23. Abner A. N. Psywarriors. Psychological warfare during the Korean war / A. N. Abner. — Shippensburg, 2001. — P. 51.

24. Почепцов Г. Г. Информационно-политические технологии [Текст] / Г. Г. Почепцов. — М.: Центр, 2003. — 384 с.

25. Панченко В. М. Інформаційні операції в асиметричній війні Росії проти України: підходи до моделювання [Текст] / В. М. Панченко // Інформація і право. — 2014. — № 3 (12). — С. 13—16.

26. Костюченко Ю. Про психологічну війну проти України як компоненту інформаційної війни [Електронний ресурс] / Ю. Костюченко. — Режим доступу : http://espreso.tv/blogs/2014/09/10/pro_psykholohichnu_viynu_proty_ukrayiny_yak_komponentu_informaciynoyi_viyny — Назва з екрана.

27. Діагностика, терапія та профілактика медико-психологічних наслідків бойових дій в сучасних умовах : методичні рекомендації (147.14/258.14) [Текст] / П. В. Волошин, Н. О. Марута, Л. Ф. Шестопалова [та ін.]. — Х., 2014. — 79 с.

28. Agger A. The Psychology of Enforced Mobility [Text] / A. Agger. — in S. C. Carr (ed.), The Psychology of Global Mobility. — N. Y. : Springer, 2010. — P. 151—171.

29. Идрисов К. А. Эпидемиологическое исследование заболеваемости психическими расстройствами среди гражданского населения Чеченской Республики под воздействием стрессовых факторов военного времени [Текст] / К. А. Идрисов // Психическое здоровье. — 2008. — № 6 (25). — С. 57—64.

30. Psychosocial Support to large members of traumatized people in post-conflict societies: an approach in Guatemala [Text] / S. Anckerman, M. Dominges, N. Soto [et al.] // Journal of Community and Applied Social Psychology. — 2005. — Vol. 5 (2). — P. 136—152.

31. Расстройства адаптации среди гражданского населения, пережившего боевые действия, спустя месяц после их прекращения [Текст] / И. В. Линский, В. Н. Кузьминов, Н. В. Позднякова [и др.] // Український вісник психоневрології. — 2014. — Т. 22, вип. 3 (80). — С. 5—12.

32. Маркова М. В. Постстресові дезадаптивні стани на тлі соціальних змін: аналіз проблеми [Текст] / М. В. Маркова, П. В. Козира // Медична психологія. — 2015. — №1 (37). — С. 8—13.

33. Post-traumatic stress disorder: medicine and politics / D. J. Stein, S. Seedat, A. Iversen [et al.] // Lancet. — 2007. — Vol. 369. — P. 139—144.

34. Yufik T. A meta-analytic investigation of the structure of posttraumatic stress disorder symptoms / T. L. Yufik, J. Simms // J. Abnorm. Psychol. — 2010. — Vol. 119. — P. 764—776.

35. Briere J. Traumatic stress, affect dysregulation, and dysfunctional avoidance: a structural equation model [Text] / J. Briere, M. Hodges, N. Godbout // J. Traum. Stress. — 2010. — Vol. 23. — P. 767—774.

36. Hinton D. E. The cross-cultural validity of posttraumatic stress disorder: implications for DSM-V [Text] / D. E. Hinton, R. Lewis-Fernandez // Depress Anxiety. — 2011. — Vol. 28. — P. 783—801.

37. Maercker A. Proposals for mental disorders specifically associated with stress in the International Classification of Diseases-11 [Text] / A. Maercker, C. R. Brewin, R. A. Bryant [et al.] // Lancet. — 2013. — Vol. 381. — P. 1683—1685.

38. Волошин П. В. Стратегія охорони психічного здоров'я населення України: сучасні можливості та перешкоди [Текст] / П. В. Волошин, Н. О. Марута // Український вісник психоневрології. — 2015. — Т. 23, вип. 1 (82). — С. 5—11.

39. Волошин П. В. Принципи медико-психологічної реабілітації осіб, які постраждали під час виконання службових обов'язків в Україні [Текст] / П. В. Волошин, Н. О. Марута, Л. Ф. Шестопалова, І. В. Лінський // Український вісник психоневрології. — 2015. — Т. 23, вип. 2 (83). — С. 105.

40. Методичні матеріали з воєнно-ідеологічної підготовки особового складу збройних сил України на 2015 навчальний рік [Електронний ресурс]. — Режим доступу : mil.univ.kiev.ua/files/67_1074163600.doc — Назва з екрана.

41. Левицкий В. Информационно-психологическая безопасность личности [Электронный ресурс] / В.Левицкий // Партнер. Ваш партнер в Германии. — 2007. — № 6 (117). — Режим доступа : http://www.partner-inform.de/partner/detail/2007/6/272/2445. — Название с экрана.

Надійшла до редакції 17.06.2015 р.

МАРУТА Наталія Олександрівна, доктор медичних наук, професор, керівник відділу неврозів і пограничних станів, заступник директора з науково-дослідної роботи Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України», м. Харків; e-mail: mscience@ukr.net

МАРКОВА Маріанна Владиславівна, доктор медичних наук, професор, професор кафедри сексології та медичної психології Харківської медичної академії післядипломної освіти, м. Харків; e-mail: mariannochka@i.ua

MARUTA Nataliia, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Neuroses and Borderline Conditions, Deputy Director on Scientific Work of the State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv; e-mail: mscience@ukr.net

MARKOVA Marianna Vladyslavivna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor of Department of Sexology and Medical Psychology of Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv; e-mail: mariannochka@i.ua

УДК 616.832-004.2-08:001.8

В. В. Василовский, Н. П. Волошина, Т. В. Негреба, К. О. Песоцкая

ЭФФЕКТИВНОСТЬ НАТАЛИЗУМАБА (ТИЗАБРИ) У БОЛЬНЫХ С РАССЕЯННЫМ СКЛЕРОЗОМ

В. В. Василовський, Н. П. Волошина, Т. В. Негреба, К. О. Пісоцька

Ефективність наталізумаба (тізабрі) у хворих на розсіяний склероз

V. V. Vasylovskyi, N. P. Voloshyna, T. V. Negreba, K. O. Pisotska

Efficiency of natalizumab (tysabri) in patients with multiple sclerosis

Статья посвящена изучению эффективности, безопасности и переносимости натализумаба у 30 пациентов с рецидивирующим и вторично-прогредиентным течением рассеянного склероза.

В работе проведен анализ клинико-радиологических данных у больных с рецидивирующим (РТ) и вторично-прогредиентным течением (ВПТ) рассеянного склероза (РС), получавших натализумаб (тизабри). Оценка клинической и радиологической активности заболевания по результатам лечения проводилась непосредственно после курса приема натализумаба и спустя 1 год после его окончания. Учитывалась динамика клинических рецидивов и их среднегодовая частота, прогрессирование нетрудоспособности по данным шкалы EDSS, количество гадолиний-контрастированных повреждений. На основе этих показателей были разработаны критерии высокой, умеренной и низкой эффективности лечения.

Доказана клиническая и радиологическая эффективность натализумаба в качестве препарата второй линии у JC-негативных пациентов, модифицирующего агрессивное течение РС. Существенное снижение среднегодовой частоты рецидивов при РТ и обострений при рецидивирующем варианте ВПТ, уменьшение среднего балла инвалидизации по шкале EDSS и замедление скорости прогрессирования при двух типах течения, значительное снижение риска перехода РТ в ВПТ, трансформация рецидивирующего варианта вторичного прогрессирования в более благоприятный поступательный вариант течения ВПТ, уменьшение количества активных гадолиний-контрастированных очагов на МРТ, преобладающее при РТ, стойкий следовой терапевтический эффект лечения в течение года за время катамнестического наблюдения расширяют терапевтические возможности натализумаба и позволяют рекомендовать этот препарат не только при РТ, но и при ВПТ.

Ключевые слова: рассеянный склероз, натализумаб (тизабри), эффективность лечения, клиническая и радиологическая активность заболевания

Стаття присвячена вивченню ефективності, безпеки та переносимості наталізумаба у 30 пацієнтів з рецидивуючим і вторинно-прогредієнтним перебігом розсіяного склерозу.

У роботі проведений аналіз клініко-радіологічних даних у хворих з рецидивуючим (РП) і вторинно-прогредієнтним перебігом (ВПП) розсіяного склерозу (РС), які отримували наталізумаб (тізабрі). Оцінювання клінічної і радіологічної активності захворювання за наслідками лікування проводили безпосередньо після курсу прийому наталізумаба і через 1 рік після його закінчення. Враховували динаміку клінічних рецидивів і їхню середньорічну частоту, прогресування непрацездатності за даними шкали EDSS, кількість гадоліній-контрастованих пошкоджень. На ґрунті цих показників були розроблені критерії високої, помірної і низької ефективності лікування.

Доведена клінічна і радіологічна ефективність наталізумаба як препарату другої лінії у JC-негативних пацієнтів, що модифікує агресивний перебіг РС. Істотне зниження середньорічної частоти рецидивів при РП і загостреннях при рецидивуючому варіанті ВПП, зменшення середнього балу інвалідизації за шкалою EDSS і уповільнення швидкості прогресування при двох типах перебігу, значне зниження ризику переходу РП у ВПП, трансформація рецидивуючого варіанту вторинного прогресування в більш сприятливий поступальний варіант перебігу ВПП, зменшення кількості активних гадоліній-контрастованих вогнищ на МРТ, що переважають при РП, стійкий терапевтичний ефект сліду лікування протягом року за час катамнестичного спостереження розширюють терапевтичні можливості наталізумаба і дозволяють рекомендувати цей препарат не тільки при РП, але і при ВПП.

Ключові слова: розсіяний склероз, наталізумаб (тізабрі), ефективність лікування, клінічна і радіологічна активність захворювання

The article is concerned with the efficacy, safety and tolerability of Natalizumab in 30 patients with recurrent and secondary-progressive course of multiple sclerosis.

In the work there was carried out the analysis of clinical and radiological findings in patients with recurrent (RC) and secondary progressive course (SPC) of multiple sclerosis (MS) treated with Natalizumab (Tysabri). Evaluation of the clinical and radiological activity of disease, based on the results of treatment, was performed immediately after the course of treatment with Natalizumab and 1 year after its completion. The dynamics of clinical relapses and their average frequency, progression of disability according to the data of EDSS scale, the number of gadolinium enhancing lesions was taking into account. On the basis of those indicators there have been developed the criteria for high, moderate and low effectiveness of treatment.

It was proved the clinical and radiological efficacy of Natalizumab as a second-line agent in JC-negative patients, modifying the aggressive course of MS. The significant reduction in annual relapses rate at RC and exacerbations in relapsing course of SPC, the reduction in the average disability score on EDSS scale and slowing of progression rate in both types of courses, a significant reduction of the risk of transition of RC into SPC, transformation of recurrent variant of secondary progression into more favorable progressive course of SPC, reducing of the number of active gadolinium-enhancing lesions on MRI, prevailing at RC, persistent afterimpression of therapeutic effect of treatment during one year of the follow-up observations expand therapeutic opportunities of Natalizumab and allow us to recommend the drug not only in RC, but also in SPC.

Key words: multiple sclerosis, Natalizumab (Tysabri), efficacy of treatment, clinical and radiological activity of the disease

Как известно, большинство методов лечения рассеянного склероза (РС) наиболее эффективно при ремиттирующе-рецидивирующем типе течения. Терапия прогрессирующих вариантов течения этого заболевания весьма ограничена и недостаточно эффективна.

Одним из стратегических направлений лечения РС в настоящее время является метод т. н. деэскалационной, или индукционной терапии с помощью препаратов 2-го ряда, который позволяет отсрочить развитие прогрессирования, особенно при агрессивном течении заболевания, либо при неэффективности препаратов первого ряда, дающих достаточно общий

© Василовський В. В., Волошина Н. П., Негреба Т. В., Пісоцька К. О., 2015

иммуномодулирующий эффект (бета-интерфероны и копаксон). Первым препаратом 2-го ряда считается натализумаб (Тизабри), который зарегистрирован и разрешен к применению при рецидивирующем течении (РТ) РС. Согласно данным за 2014 год, к настоящему времени во всем мире его получают или получали более 100 тысяч пациентов. По данным многочисленных исследований, натализумаб оказывает селективный иммуномодулирующий эффект, стабилизирует течение заболевания и позволяет после окончания курса вновь перевести многих пациентов на иммуномодулирующую терапию первого ряда [1—4].

Натализумаб (Тизабри) относится к группе рекомбинантных гуманизированных моноклональных антител (МАТ) к молекулам адгезии. Проникновение аутоагрессивных Th1-лимфоцитов в ЦНС начинается с прикрепления их к эндотелиальным клеткам сосудов гематоэнцефалического барьера (ГЭБ). Это происходит вследствие взаимодействия между молекулами адгезии (интегринами) на поверхности лимфоцитов с молекулами адгезии (VCAM-1) на поверхности эндотелиальных клеток. Механизм действия натализумаба направлен против α-4 цепи — β-1 и α-4 β-7-интегринов, препятствуя связыванию воспалительных клеток (Th1-лимфоцитов) с эндотелиальными клетками и их проникновению в паренхиму головного мозга. Кроме того, одним из возможных механизмов действия натализумаба является подавление активности Th1-лимфоцитов в очагах демиелинизации, что снижает возможность повторного воспаления в них [5, 6].

К возможным побочным эффектам при применении натализумаба относятся аллергические реакции (в основном покраснение и сыпь), головная боль, утомляемость, артралгии, инфекции нижних дыхательных путей, гастроэнтериты, боли в конечностях, урологические инфекции.

Однако, наиболее серьезной побочной реакцией за счет иммуносупрессивного действия натализумаба является развитие оппортунистической инфекции — прогрессирующей мультифокальной лейкоэнцефалопатии (ПМЛ), частота которой составляет 0,38 %. К концу 2012 года было известно о 321 случае ПМЛ, возникшей на фоне применения этого препарата. Следует отметить, что летальность при натализумаб-ассоциированной ПМЛ ниже, чем при ПМЛ другой этиологии, и составляет примерно 20 %. У большинства выживших пациентов остается грубый неврологический дефицит, который проявляется триадой синдромов: когнитивные расстройства, нарушения зрения и двигательные нарушения. Изменения в белом веществе головного мозга при ПМЛ обнаруживаются на МРТ, как правило, до появления ее клинических симптомов. В связи с этим нейровизуализационный мониторинг целесообразно проводить каждые 3 месяца, если длительность лечения превышает 24 месяца. В связи с тем, что риск развития ПМЛ прямо пропорционален длительности применения препарата, рядом исследователей предпринимались попытки устраивать медикаментозные «каникулы». Однако этот метод, как правило, приводил к нарастанию активности РС в виде развития «синдрома отмены» [16, 18, 19].

Поэтому риск вероятного развития ПМЛ ограничивает время применения натализумаба двумя годами (не более 24 месяцев), что позволяет свести к минимуму это опасное осложнение. Лучший прогноз при ПМЛ имеют больные молодого возраста, с меньшим функциональным дефицитом, низким уровнем антител к вирусу JC и меньшим объемом поражения мозга, выявляемым на МРТ при постановке диагноза ПМЛ [20, 21].

Выделяют 3 ведущих фактора риска развития ПМЛ при лечении натализумабом:

— наличие антител к вирусу JC (при их отсутствии не зарегистрировано ни одного случая ПМЛ);

— прием иммуносупрессоров на предыдущих этапах заболевания;

— длительность применения препарата свыше 24 месяцев.

Критериями неблагоприятного прогноза в отношении ПМЛ являются:

— более старший возраст на момент диагностики этого заболевания;

— высокие показатели по шкале EDSS до подтверждения диагноза ПМЛ;

— распространенный характер ПМЛ на МРТ.

Анализ спинномозговой жидкости (СМЖ) на ДНК вируса JC для диагностики ранней стадии ПМЛ является очень специфическим, часто дает отрицательные результаты, а следовательно не является оптимальным маркером для скрининга. Этот тест следует учитывать только у пациентов с подозрительными клиническими и/или МРТ-данными (скрининг СМЖ на ДНК вируса)

Показано, что переход на натализумаб после обострения, развившегося на фоне применения препарата первого ряда, дает очень быстрый и устойчивый эффект при любой исходной активности РС и более эффективен, чем какой-либо другой препарат из этого же ряда. Критериями высокой эффективности лечения натализумабом являются прекращение обострений и нарастания инвалидизации, а также отсутствие новых или увеличивающихся очагов в Т2- и активных очагов в Т1-взвешенном изображении, по данным МРТ. Исследования последних лет показали, что натализумаб уменьшает объем мозга вследствие выраженного подавления воспаления и снятия отека, значительно уменьшает число очагов в коре, которые приводят к ее атрофии, оказывает положительное влияние на когнитивные функции и способность к обучению [7—11].

Наиболее значимое снижение частоты обострений при применении натализумаба получено у пациентов с короткой длительностью заболевания, которые не получали ранее препараты, изменяющие течение рассеянного склероза (ПИТРС), и имели уровень инвалидизации по шкале EDSS, не превышающий 3,0 балла [12—17].

Целью исследования явилась сравнительная оценка эффективности, безопасности и переносимости натализумаба у пациентов с рецидивирующим и вторично-прогредиентным течением рассеянного склероза.

Основанием для назначения натализумаба при вторично-прогредиентном течении (ВПТ) РС послужило стартовавшее в конце 2013 исследование ASCEND, в котором впервые при этом типе течения у 717 человек с продолжительностью заболевания не менее 2-х лет, EDSS от 3,0 до 6,5 балла и прогрессированием болезни, независимо от наличия обострений, применялся натализумаб [22].

Диагноз РС у всех пациентов соответствовал обновленным критериям Мак-Дональда [23].

Клиническая оценка активности заболевания по результатам лечения проводилась непосредственно после курса и спустя 1 год после его окончания. Учитывалась частота клинических рецидивов и вероятность стойкого прогрессирования нетрудоспособности (по данным шкалы EDSS) в течение 1 года до начала, непосредственно после и спустя 1 год после окончания лечения при катамнестическом наблюдении.

Радиологическая активность, по данным МРТ, определялась по количеству гадолиний-контрастированных повреждений вещества головного мозга. В настоящее время без МРТ невозможна не только достоверная диагностика РС, но и оценка эффективности лечения этого заболевания. В соответствии с дизайном исследования, всем пациентам перед началом лечения натализумабом была произведена МР-томография головного мозга с обязательным контрастированием гадолинием (с пересчетом на 1 кг веса). Напряженность магнитного поля составляла не менее 1,5 Т. Последующие МРТ в таком же режиме проводились с интервалом в 1 год — непосредственно после окончания курса лечения и спустя год катамнестического наблюдения — в общей сложности 3 раза. Единый протокол МРТ-исследования включал оценку количества, локализации и активности очагов:

— МРТ в Т1 и Т2 в аксиальной, саггитальной и коронарной плоскостях;

— МРТ в Т1 в аксиальной, саггитальной и коронарной плоскостях с введением гадолиния.

Пациентам с рецидивами, возникшими в процессе лечения и наблюдения при приеме натализумаба, для оценки активности процесса и настороженности в отношении возникновения ПМЛ в диагностических целях дополнительно проводилось МРТ-исследование, результаты которого не учитывались при окончательном анализе материала.

Лечение натализумабом было начато у 34 пациентов с РС (7 мужчин и 27 женщин), в том числе у 15 человек с неопределенным прогнозом при РТ и потенциальным риском перехода в ВПТ (1-я группа) и у 19 человек с рецидивирующим вариантом ВПТ (2-я группа). Препарат применялся ежемесячно в дозе 300 мг на физиологическом растворе внутривенно капельно в течение 12 месяцев. Сокращение срока применения натализумаба с общепринятых 24-х до 12 месяцев для пациентов 1-й группы с неопределенным прогнозом РТ было обусловлено высоким риском трансформации в ВПТ, а для 2-й группы — отсутствием опыта в применении этого препарата при ВПТ, в том числе и на международном уровне.

На предыдущих этапах заболевания все пациенты 1-й группы с РТ и 42,1 % пациентов 2-й группы с ВПТ получали иммуномодуляторы 1-го ряда (интерфероны и копаксон), которые не были эффективны.

Средний возраст пациентов в 1-й группе составил (34,4 ± 4,98) года (диапазон 23—53); во 2-й группе (40,7 ± 4,33) года (диапазон 24—53). Средняя длительность болезни для 1-й группы с РТ составила (9,2 ± 2,2) года; для 2-й группы с ВПТ — (13,6 ± 2,4) года.

На основании анализа клинической и радиологической активности заболевания перед началом лечения были предложены следующие критерии отбора:

— более двух рецидивов в течение года до начала лечения;

— прогрессирование в течение года, определяемое как увеличение на 1,0 балл по шкале EDSS (при исходной инвалидизации ≤ 5,5) или на 0,5 балла (≥ 5,5), подтвержденное во время двух последовательных визитов с 6-месячным интервалом);

— более двух очагов в Т1-режиме, накапливающих контраст и не менее 9 гиперинтенсивных очагов в Т2-режиме, по результатам МРТ до начала лечения;

— не более 5-7 лет от момента начала вторичного прогрессирования;

— негативный результат на вирус JC.

Наличие не менее 2-х рецидивов в течение года, предшествующего началу лечения и, по крайней мере, одного гадолиний-контрастированного очага расценивались как высокая активность заболевания; наличие менее двух рецидивов или отсутствие радиологической активности — как невысокая активность.

Эффективность лечения оценивали по 4-м градациям:

— **высокая эффективность** — полная клиническая ремиссия с отсутствием рецидивов, устойчивое отсутствие прогрессирования по шкале EDSS, отсутствие активности при контрастном усилении, по результатам МРТ;

— **умеренная эффективность** — отсутствие рецидивов и прогрессирования при наличии радиологической активности в виде очагов, накапливающих контраст, по данным МРТ;

— **низкая эффективность —** возникновение редких и менее тяжелых по сравнению с исходным состоянием рецидивов, накопление неврологического дефицита с учетом вышеприведенных критериев отбора, наличие активных очагов, накапливающих контраст, по данным МРТ;

— **отсутствие эффективности** — частые затяжные рецидивы средней тяжести и тяжелые при РТ или обострения в рамках рецидивирующего варианта при ВПТ, неполные клинические ремиссии при РТ или нестойкие состояния стабилизации при рецидивирующем варианте ВПТ, накопление неврологического дефицита более чем на 1,0 балл, появление активных очагов, накапливающих контраст, по данным МРТ.

Таким образом, ведущими маркерами клинической и радиологической активности заболевания являлись рецидивы, прогрессирование нетрудоспособности по шкале EDSS, наличие гадолиний-контрастированных повреждений, по данным МРТ.

Противопоказаниями к лечению служили:

— злокачественные новообразования;

— беременность и лактация;

— применение у детей, подростков и лиц старше 65 лет;

— для минимизации риска ПМЛ из исследования исключали больных с наличием антител к вирусу JC и больных, принимавших на предыдущих этапах лечения иммуносупрессоры.

Досрочно прекратили лечение и в дальнейшем были исключены из анализа 4 пациента в связи со следующими причинами:

— боязнь развития ПМЛ (1 человек с ВПТ);

— неуклонное ухудшение с необходимостью перевода на митоксантрон (2 человека с ВПТ);

— незапланированная беременность (1 человек с РТ).

Побочные реакции, которые не привели к отмене препарата, встречались у 8 из 30 пациентов (26,6 %):

— кратковременные кожные аллергические реакции — 2 человека;

— преходящее повышение уровня ферментов печени — 4 человека;

— учащение острых респираторных вирусных инфекций — 3 человека;

— анемия — 2 человека;

— тромбоцитопения — 1 человек.

Проанализированы результаты лечения у 2-х групп пациентов (30 человек) с учетом приведенных выше критериев эффективности.

У больных 1-й группы с неопределенным прогнозом РТ в структуре течения заболевания преобладали такие клинические показатели, как моно- и олигосиндромные дебюты средней степени тяжести, развивающиеся молниеносными и замедленными темпами; наличие стволовой симптоматики в структуре дебютов; кратковременный и нестойкий характер ремиссий после дебюта; рецидивы средней тяжести с тенденцией к утяжелению и удлинению на рецидивирующем этапе заболевания [24—26].

Перед началом лечения натализумабом у 60 % этой категории пациентов число обострений в течение года составило от 3 до 6; среднегодовая частота обострений — 2,70 ± 0,64; исходный средний балл инвалидизации по шкале EDSS — 3,57 ± 0,35 (диапазон 2,5—4,5). Таким образом, степень инвалидизации у подавляющего большинства пациентов 1 группы (86,6 %) соответствовала 3,0 баллам и выше и свидетельствовала о постепенном неуклонном накоплении неврологического дефицита (табл. 1—3).

Согласно современным международным протоколам, тактика ведения больных с подобным течением требует применения эскалационной терапии (в т. ч. натализумаба), позволяющей минимизировать активность заболевания и приостановить процесс трансформации во вторичное прогрессирование.

Группа пациентов с рецидивирующим вариантом ВПТ была неоднородной в прогностическом отношении: у 11 человек (57,8 %) прогноз оценивался как неопределенный, у 8 (42,2 %) — как неблагоприятный.

Таблица 1. **Количество обострений у больных с рецидивирующим и вторично-прогредиентным течением рассеянного склероза до и после лечения натализумабом** (в абсолютных числах и в процентах)

Рецидив	1-я группа — рецидивирующее течение			2-я группа — вторично-прогредиентное течение		
	до лечения (*n* = 15)	после лечения (*n* = 11)	спустя 1 год после лечения (*n* = 11)	до лечения (*n* = 19)	после лечения (*n* = 19)	спустя 1 год после лечения (*n* = 19)
1	—	1 (9,1 %)	1 (9,1 %)	—	2 (10,5 %)	3 (15,8 %)
2	6 (40 %)	1 (9,1 %)	2 (18,2 %)	12 (63,1 %)	4 (21,1 %)	2 (10,5 %)
3 и более	9 (60 %)	—	—	7 (36,9 %)	—	3 (15,8 %)
Отсутствие рецидивов	—	9 (81,8 %)	8 (72,7 %)	—	13 (68,4 %)	11 (57,9 %)

Таблица 2. **Среднегодовая частота обострений у больных с рецидивирующим и вторично-прогредиентным течением рассеянного склероза до и после лечения натализумабом**

	1-я группа — РТ			2-я группа — ВПТ		
	до лечения (*n* = 15)	после лечения (*n* = 11)	спустя 1 год после лечения (*n* = 11)	до лечения (*n* = 19)	после лечения (*n* = 19)	спустя 1 год после лечения (*n* = 19)
Среднегодовая частота обострений	2,70 ± 0,64	0,27 ± 0,34	0,45 ± 0,41	2,74 ± 0,49	0,53 ± 0,32	0,95 ± 0,53

Таблица 3. **Реорганизация баллов по шкале EDSS в результате лечения натализумабом у больных с рецидивирующим и вторично-прогредиентным течением рассеянного склероза** (в абсолютных числах и в процентах)

EDSS	В течение 1 года до лечения		Непосредственно после лечения		Спустя 1 год после лечения	
	РТ (*n* = 15)	ВПТ (*n* = 19)	РТ (*n* = 11)	ВПТ (*n* = 19)	РТ (*n* = 11)	ВПТ (*n* = 19)
1,0—1,5	—	—	1 (9,1 %)	—	—	—
2,0—2,5	2 (13,4 %)	—	4 (36,4 %)	—	3 (27,3 %)	—
3,0—3,5	7 (46,6 %)	—	6 (54,5 %)	—	8 (72,7 %)	—
4,0—4,5	6 (40,0 %)	1 (5,3 %)	—	4 (21,0 %)	—	3 (15,8 %)
5,0—5,5	—	11 (57,9 %)	—	10 (52,6 %)	—	9 (47,4 %)
6,0—6,5	—	7 (36,8 %)	—	5 (26,4 %)	—	6 (31,6 %)
7,0—7,5	—	—	—	—	—	1 (5,3 %)
Средний балл	3,57 ± 0,35	5,55 ± 0,29	2,73 ± 0,43	5,26 ± 0,37	2,91 ± 0,36	5,47 ± 1,55

При неопределенном прогнозе ВПТ преобладали такие клинические показатели, как олигосиндромные дебюты легкой и средней степени тяжести с короткой и средней продолжительностью; быстрые и постепенные темпы формирования клинической симптоматики в дебютах; продолжительные и, как правило, неполные клинические ремиссии после дебюта; замедленные темпы формирования продолжительных рецидивов средней тяжести и тяжелых на рецидивирующем этапе; формирование 1-го пути вторичного прогрессирования после рецидивирующего этапа [24, 25].

При неблагоприятном прогнозе ВПТ преобладали олиго- и полисиндромные дебюты средней степени тяжести и тяжелые, развивающиеся разными темпами (быстрыми, постепенными, замедленными); мозжечковая симптоматика и нарушения функций тазовых органов в структуре дебютов; короткие и неполные клинические ремиссии после дебютов; отсутствие рецидивирующего этапа у большинства больных с формированием 2-го пути вторичного прогрессирования — непосредственно вслед за клинической ремиссией после дебюта [24, 25].

Во 2-й группе при ВПТ среднегодовая частота обострений до лечения (2,74 ± 0,49) соответствовала аналогичному показателю в 1-й группе, однако они характеризовались более тяжелым и продолжительным течением, чем у пациентов с РТ. Соответственно средний балл инвалидизации по шкале EDSS (5,55 ± 0,29) у пациентов с ВПТ был достоверно выше, чем в 1-й группе и колебался в диапазоне от 4,5 до 6,5 балла (*см.* табл. 1—3).

До начала лечения, по данным МРТ головного мозга, общее количество очагов, которые локализовались преимущественно в перивентрикулярных областях, юксткортикально и в семиовальных центрах, было примерно одинаково при двух типах течения, однако в процентном отношении число активных очагов при РТ имело тенденцию к преобладанию над ВПТ (18,4 % и 12,1 % соответственно) (табл. 4, 5).

Таблица 4. **Общее количество и локализация очагов (по данным МРТ) и их динамика под влиянием лечения натализумабом у больных с рецидивирующим и вторично-прогредиентным течением рассеянного склероза** (в абсолютных числах)

Локализация очагов	РТ			ВПТ		
	до лечения (*n* = 15)	после лечения (*n* = 11)	спустя 1 год после лечения (*n* = 11)	до лечения (*n* = 19)	после лечения (*n* = 19)	спустя 1 год после лечения (*n* = 19)
Общее количество очагов, в т. ч.:	179	132	141	198	175	180
— перивентрикулярные	78	62	65	92	83	84
— семиовальный центр	35	34	36	31	29	29
— таламус	12	—	—	6	4	5
— базальные ганглии	5	5	5	7	5	6
— юксткортикальные	20	12	15	32	26	27
— ствол мозга	16	10	10	11	9	10
— мозжечок	13	9	10	19	19	19

Таблица 5. **Количество и локализация активных очагов при контрастном усилении на МРТ и их динамика под влиянием лечения натализумабом у больных с рецидивирующим и вторично-прогредиентным течением рассеянного склероза** (в абсолютных числах)

Локализация очагов	РТ			ВПТ		
	до лечения (*n* = 15)	после лечения (*n* = 11)	спустя 1 год после лечения (*n* = 11)	до лечения (*n* = 19)	после лечения (*n* = 19)	спустя 1 год после лечения (*n* = 19)
Общее количество очагов	33	7	12	24	15	19
— перивентрикулярные	10	3	4	9	7	11
— семиовальный центр	7	—	3	4	3	4
— таламус	—	—	—	—	—	—
— базальные ганглии	—	—	1	—	—	—
— юксткортикальные	9	3	3	8	4	3
— ствол мозга	3	—	—	2	—	—
— мозжечок	4	1	1	1	1	1

В 1-й группе больных с РТ окончили 12-месячный курс натализумаба 11 из 15 пациентов. Прервала лечение в связи с незапланированной беременностью 1 пациентка (4,0 балла по EDSS); у 3-х пациентов (4,0—4,0—4,5 балла по EDSS) с отсутствием эффективности в процессе лечения наблюдались тяжелые и средней тяжести рецидивы, сопровождавшиеся ухудшением показателя EDSS, которые привели к дальнейшему прогрессированию и трансформации в ВПТ.

К моменту окончания курса натализумаба у пациентов с активным РТ РС высокая эффективность лечения была получена у 6 (54,5 %), умеренная — у 3 (27,3 %), низкая — у 2 (18,2 %) человек (табл. 6).

Оценку эффективности проводили с учетом значительного снижения клинической активности процесса за счет прекращения обострений у 81,8 % больных, существенного снижения среднегодовой частоты обострений (с 2,70 до 0,27), замедления скорости прогрессирования на 0,84 балла, снижения среднего балла по шкале инвалидизации EDSS (с 3,57 до 2,73). Показатели EDSS в процессе 12-месячного курса лечения претерпели реорганизацию в виде регресса неврологической

симптоматики у 4-х пациентов с высокой и умеренной эффективностью; отсутствия динамики у 4-х пациентов с умеренной и низкой эффективностью; ухудшения и перехода в группу ВПТ 3-х пациентов (*см.* табл. 1—3).

Таблица 6. **Сравнительная эффективность лечения натализумабом у больных с РТ и ВПТ РС**

Эффективность	Непосредственно после лечения				Спустя 1 год после лечения			
	Группа с РТ (*n* = 11)		Группа с ВПТ (*n* = 19)		Группа с РТ (*n* = 11)		Группа с ВПТ (*n* = 19)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Высокая	6	54,5	7	36,8	5	45,4	4	21,1
Умеренная	3	27,3	6	31,6	3	27,3	7	36,8
Низкая	2	18,2	4	21,1	3	27,3	6	31,6
Отсутствие эффективности	—	—	2	10,5	—	—	2	10,5

Значительное снижение частоты обострений в 1-й группе было выявлено у больных более молодого возраста, с меньшей продолжительностью болезни, не получавших ранее терапии ПИТРС и имеющих исходный уровень EDSS не выше 3,0 баллов, что полностью согласуется с данными литературы [12, 15].

В группе с ВПТ 3 из 19 пациентов (4,5—6,0—6,5 балла по EDSS) досрочно прекратили лечение и 3 пациента в связи с дальнейшим прогрессированием к окончанию лечения из группы РТ перешли в группу ВПТ. В результате ротации из 19 пациентов с ВПТ после окончания лечения 68,4 % не имели клинической активности, что сопровождалось значительной положительной динамикой среднегодовой частоты обострений (с 2,74 до 0,53) и трансформацией рецидивирующего варианта вторичного прогрессирования в поступательный вариант [26]. Вместе с тем, степень снижения среднего балла по шкале инвалидизации EDSS (с 5,55 до 5,26) и замедление скорости прогрессирования (на 0,26 балла) были существенно меньше, чем в группе пациентов с РТ. У 2-х больных с отсутствием эффективности наблюдались обострения, которые сопровождались ухудшением показателя EDSS на 0,5 балла и дальнейшим прогрессированием (*см.* табл. 1—3). Соответственно высокая эффективность с частичным регрессом неврологического дефицита была получена у 7 человек (36,8 %), умеренная — у 6 (31,6 %), низкая — у 4 (21,1 % %), отсутствие эффективности — у 2 (10,5 %) (*см.* табл. 6).

Максимальное снижение частоты обострений в группе пациентов с ВПТ преобладало у больных с продолжительным рецидивирующим этапом в рамках РТ (1-й путь формирования вторичного прогрессирования), коротким (не более 2—3 лет) этапом вторичного прогрессирования, отсутствием указаний на прием ПИТРС на ранних этапах заболевания.

По данным МРТ, общее количество выявленных очагов в головном мозге у пациентов с РТ уменьшилось со 179 до 132, а в группе с ВПТ — со 198 до 175, что составило 73,7 % (1-я группа) и 88,4 % (2-я группа) по отношению к аналогичному показателю до лечения (*см.* табл. 4). При этом количество активных гадолиний-контрастированных очагов непосредственно после окончания курса натализумаба по отношению к общему количеству очагов в 1-й группе достоверно уменьшилось с 33 (18,4 %) до 7 (5,3 %), тогда как во 2-й группе процесс снижения радиологической активности протекал менее интенсивно — с 24 (12,1 %) до 15 (8,5 %) (*см.* табл. 5).

Сравнительная оценка эффективности натализумаба в группе пациентов с РТ, полученная непосредственно после лечения и спустя 1 год катамнестического наблюдения, показала отсутствие клинической активности у 72,7 % пациентов. Незначительное снижение этого показателя сопровождалось увеличением среднегодовой частоты обострений (с 0,27 до 0,45) и среднего балла инвалидизации по шкале EDSS (с 2,73 до 2,91 балла) при нарастании скорости прогрессирования всего на 0,18 балла (*см.* табл. 1—3). Терапевтический эффект натализумаба сопровождался следовой реакцией в течение 1 года с преобладанием высоких — 5 (45,4 %) и умеренных — 3 (27,3 %) показателей эффективности (*см.* табл. 6).

Группа больных с ВПТ за 1 год катамнестического наблюдения после окончания лечения также характеризовалась нерезкой отрицательной динамикой основных показателей эффективности в виде: снижения числа больных без обострений (с 68,4 % до 57,9 %); ростом среднегодовой частоты обострений (с 0,53 до 0,95); отсутствием существенной динамики среднего балла инвалидизации (с 5,26 до 5,47 балла); минимальным нарастанием скорости прогрессирования (на 0,21 балла) (*см.* табл. 1—3). Высокая эффективность с частичным регрессом неврологического дефицита была получена у 7 человек (36,8 %), умеренная — у 6 (31,6 %), низкая — у 4 (21,1 %), отсутствие эффективности — у 2 (10,5 %) (*см.* табл. 6).

Данные МРТ за рассматриваемый период времени свидетельствовали об отсутствии отрицательной динамики общего числа очагов для двух типов течения при незначительной тенденции к росту числа активных очагов — с 5,3 % до 8,5 % при РТ и с 8,5 % до 10,5 % при ВПТ (*см.* табл. 4, 5).

Таким образом, проведенные исследования убедительно доказали клиническую и радиологическую эффективность натализумаба в качестве препарата второй линии у JC-негативных пациентов, модифицирующего агрессивное течение РС. Существенное снижение среднегодовой частоты рецидивов при РТ и обострений при рецидивирующем варианте ВПТ, уменьшение среднего балла инвалидизации по шкале EDSS и замедление скорости прогрессирования при двух типах течения, особенно при РТ, значительное снижение риска перехода РТ в ВПТ, трансформация рецидивирующего варианта вторичного прогрессирования в более благоприятный поступательный вариант течения ВПТ, уменьшение количества активных гадолиний-контрастированных очагов на МРТ, преобладающее при РТ, стойкий следовой терапевтический эффект лечения в течение 1 года во время катамнестического наблюдения значительно расширяют терапевтические возможности натализумаба и позволяют рекомендовать этот препарат не только при РТ, но и при ВПТ РС.

Эффективность лечения при РТ значительно повышается у пациентов молодого возраста, с меньшей продолжительностью болезни, имеющих низкий уровень инвалидизации по шкале EDSS (менее 3,0 баллов); при ВПТ — у пациентов с умеренным уровнем инвалидизации по шкале EDSS (не более 5,0—5,5 балла), продолжительным периодом рецидивирования на этапе РТ, коротким этапом вторичного прогрессирования.

Список литературы

1. Clinical effects of natalizumab multiple sclerosis appear early in treatment course, regardless of baseline disease activity [Text] / L. Kappos, R. Rudick, C. Polman et al. // Journal of Neurology. — 2010. — Vol. 257. — Suppl. 1. — S22—S23.

2. Шмидт, Т. Е. Натализумаб в лечении ремиттирующего рассеянного склероза [Текст] / Т. Е. Шмидт // Международный неврологический журнал. — 2014. — № 3. — С. 57—61.

3. Alternatives to current disesase-modifying treatment in MS: what do we need and what can we expect in the future? [Text] / L. Kappos, J. Kuhle, A. Gass et al. // J. Neurol. — 2004; 251 (Suppl. 5): V/57—V/64.

4. Multiple Sclerosis Therapy Consensus Group. Escalating immunotherapy of multiple sclerosis — new aspects and practical application [Text] // J. Neurol. — 2004 Nov; 251(11): 1329—39.

5. Alfa4-integrin antagonism with natalizumab [Text] / O. Stüve, R. Gold, A. Chan, et al. // J. Neurol. — 2008. — Vol. 255, Suppl. 6. — P. 58—65.

6. Immune surveillance in multiple sclerosis patents treated with natalizumab // O. Stüve, C. M. Marra, K. R. Serome et al. // Ann. Neurol. — 2006. — Vol. 59. — P. 743—747.

7. The efficacy of natalizumab in patents with relapsing multiple sclerosis: subgroup analyses of AFFIRM and SENTINEL [Text] / M. Hutchinson, L. Kappos, P. Calabresi et al. // J. Neurol. — 2009. — Vol. 256. — P. 405—415.

8. A randomized, placebo-controlled trial of natalizumab for relapsing multiple sclerosis [Text] / C. H. Polman, P. O'Connor, E. Harvdova, et al. // N. Engl. J. Med. — 2006. Vol. 554. — P. 899—910.

9. Long-term safety and impact of natalizumab on disease activity and disability progression in patients with relapsing-remitting MS in clinical practice: TYSABRI® Observational Program (TOP) [Text] / H. Wiendl, L. Kappos, M. Trojano et al. In: Conference Proceedings "14th Congress of European-Federation-of-Neurological-Societies" // European Journal of Neurology. — 2010. — Vol. 257, Suppl. 1. — S. 22, 078.

10. Escalation to natalizumab or switching among immunomodulators in relapsing multiple sclerosis. [Text] / L. Prosperini, C. Gianni, L. Leonardi et al. // Multiple Scleros. — 2012; 18(1): 64—71.

11. Natalizumab strongly suppresses cortical pathology in relapsing-remitting multiple sclerosis. [Text] / F. Rinaldi, M. Calabrese, D. Seppi et al. // Ibid. — 2012; 18: 1760—7.

12. Efficacy and safety of natalizumab in multiple sclerosis: interim observational programme results [Text] / H. Butzkueven, L. Kappos, F. Pelegrini et al. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 2014 Feb 14. doi:10.1136/jnnp-2013-306936.

13. Clinical predictors of an optimal response to natalizumab in multiple sclerosis. [Text] / J. Sargento-Freitas, S. Batista, C. Macario et al. // J. Clin. Neurosci. — 2013; 20: 659—62.

14. Randomized, placebo-controlled trial of natalizumab for relapsing multiple sclerosis [Text] / C. H. Polman, P. W. O'Connor, E. Harvdova et al. // N. Engl. J. Med. — 2006; 354 (9): 899—910.

15. Effect of natalizumab on clinical and radiological disease activity in multiple sclerosis: a retrospective analysis of the Natalizumab Safety and Efficacy in Relapsing-Remitting Multiple Sclerosis (AFFIRM) study [Text] / E. Harvdova, S. Galetta, M. Hutchinson et al. // Lancet Neurol. — 2009; 8(3): 254—60.

16. Lublin, F. D. Effect of relapses on development of residual deficit in multiple sclerosis [Text] / F. D. Lublin, V. Barier, G. Cutter // Neurology. — 2003. — Vol. 61. — P. 1528—1532.

17. По материалам XIX конгресса Европейской федерации неврологических обществ (EFNS). Обозрение. Часть 1 // Неврологический журнал. — 2010. — № 2. — С. 59—64.

18. Johnson, K. Natalizumab (Tysabri) treatment for relapsing multiple sclerosis [Text] / K. Johnson, // Neurologist. — 2007. — Vol. 13. — P. 182—187.

19. Multiple sclerosis patients, benefit-risks versus treatment efficacy [Text] / K. Johnson, G. Houtven, S. Ozdemir et al. // J. Neurol. — 2009. — Vol. 256. — P. 554— 562.

20. Hammarin, A. L. Analysis of PCR as a tool for detection of JC virus DNA in cerebrospinal fluid for diagnosis of progressive multifocal leukoencephalopathy [Text] / A. L. Hammarin, G. Bogdanovic, V. Svedhem et al. // J. Clin. Microbiol. — 1996. — Vol. 34. — P. 2929—2932.

21. Asymptomatic reactivation of JC virus in patients treated with natalizumab [Text] / Y. Chen, E. Bord, T. Tompkins et al. // N. Engl. J. Med. — 2009. — Vol. 361. — P. 1067—1074.

22. Шмидт, Т. Е. Лечение и дифференциальный диагноз рассеянного склероза и оптикомиелита (по материалам 29-го конгресса ECTRIMS) [Текст] / Т. Е. Шмидт // Неврологический журнал. — 2014. — Т. 19. — № 2. — С. 53—62.

23. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2005 revisions to the "McDonald Criteria" [Text] / C. H. Polman, S. C. Reingold, G. Edan et al. // Ann. Neurol. — 2005; 58: 840—6.

24. Негреба Т. В. Течение и прогноз современных форм рассеянного склероза» // Свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір № 30251 від 15.09.2009.

25. Волошина Н. П., Негреба Т. В., Левченко І. Л., Ткачова Т. М., Єгоркіна О. В. Прогностичні критерії при різних типах перебігу розсіяного склерозу // Авторське право на науковий твір № 39160 від 14.07.2011 р.

26. Рассеянный склероз в Украине: распространенность, течение, прогноз, лечение, фармакоэкономика [Текст] / Н. П. Волошина, В. И. Тайцлин, Т. В. Негреба и др. // Український вісник психоневрології. — 2007. — Т. 15, вип. 1(50). — С. 6—21.

Надійшла до редакції 16.06.2015 р.

ВАСИЛОВСКИЙ Виталий Вадимович, кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела нейроинфекций и рассеянного склероза Государственного учреждения «Институт неврологии, психиатрии и наркологии Национальной академии медицинских наук Украины» (ГУ «ИНПН НАМН Украины»), г. Харьков, e-mail: omo.inpn@mail.ru

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

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

ПЕСОЦКАЯ Ксения Олеговна, аспирант ГУ «ИНПН НАМН Украины», г. Харьков, e-mail: omo.inpn@mail.ru

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

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

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

PISOTSKA Kseniia, Postgraduate Student of the "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv, e-mail: omo.inpn@mail.ru

УДК 616.831-056.7: 616.7-073.48

И. К. Волошин-Гапонов, С. В. Федосеев, Я. А. Важова

НАРУШЕНИЯ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ У БОЛЬНЫХ С ГЕПАТОЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ДИСТРОФИЕЙ

В. К. Волошин-Гапонов, С. В. Федосеєв, Я. О. Важова

Порушення мінеральної щільності кісткової тканини у хворих з гепатоцеребральною дистрофією

I. K. Voloshyn-Gaponov, S. V. Fedoseiev, O. O. Vazhova

Impairments of a mineral density of osseous tissue in patients with hepatocerebral dystrophy

Работа посвящена изучению клинических проявлений патологии опорно-двигательного аппарата у 82 пациентов с гепатоцеребральной дистрофией (ГЦД). У 16 из этих больных была проведена ультразвуковая денситометрия. Показано, что больные ГЦД входят в группу риска развития вторичного системного остеопороза. Почти у 85 % больных ГЦД снижена минеральная плотность костей опорно-двигательного аппарата, при этом чаще (61,5 %) отмечается остеопения, чем остеопороз (23,1 %). Необходимо учитывать это коморбидное патологическое состояние костей опорно-двигательного аппарата у больных ГЦД и рекомендовать профилактические мероприятия против возможных патологических переломов костей.

Ключевые слова: гепатоцеребральная дистрофия, остеопороз, денситометрия

Робота присвячена вивченню клінічних проявів патології опорно-рухового апарату у 82 пацієнтів з гепатоцеребральною дистрофією (ГЦД). У 16 із цих хворих була проведена ультразвукова денситометрія. Показано, що хворі з ГЦД входять у групу ризику розвитку вторинного системного остеопорозу. Майже у 85 % хворих із ГЦД знижена мінеральна щільність кісток опорно-рухового апарату, при цьому частіше (61,5 %) відзначається остеопенія, ніж остеопороз (23,1 %). Необхідно враховувати цей коморбідний патологічний стан кісток опорно-рухового апарату у хворих на ГЦД і рекомендувати профілактичні заходи проти можливих патологічних переломів кісток.

Ключові слова: гепатоцеребральна дистрофія, остеопороз, денситометрія

This article is devoted to investigation of clinical manifestations of a locomotion apparatus pathology in 82 patients with hepatocerebral dystrophy (HCD). Ultrasound densitometry was performed for 16 persons of these patients. It was demonstrated that patients with HCD were in risk group for development of secondary systemic ostheoporosis. Almost 85 % of patients with HCD had a decreased mineral density of their locomotion apparatus bones and, along with this, ostheopenia was observed more often (61.5 %) than ostheoporosis (23.1 %). These comorbid pathological conditions of locomotion apparatus bones should be taken into account in patients with HCD in order to recommend preventive measures regarding possible pathological bone fractures.

Key words: hepatocerebral dystrophy, ostheoporosis, densitometry

Гепатоцеребральная дистрофия (ГЦД), или болезнь Вильсона — Коновалова является редким, тяжелым, хроническим дегенеративным заболеванием с генетически обусловленным нарушением метаболизма меди.

В настоящее время общепризнано, что развитие заболевания определяет ген ATP7B, расположенный на длинном плече 13-й хромосомы и кодирующий трансмембранный белок АТФ-азу Р-типа, который встраивает молекулу меди в апоцерулоплазмин и осуществляет выделение меди в желчь.

Дефект же кодируемой им АТФ-азы приводит к тому, что свободные ионы меди после переполнения буферных систем печени начинают поступать в кровоток и избыточно накапливаются в головном мозге, особенно в его базальных ганглиях [4, 11, 15, 16].

Хроническая интоксикация свободной медью с каскадным вовлечением висцеральных органов и головного мозга способствует развитию полиморфизма клинических проявлений, что значительно затрудняет своевременную диагностику, а следовательно, специфическое и симптоматическое лечение заболевания. Диагностика очень часто запаздывает на годы [5, 10, 11].

Таким образом, гепатоцеребральная дистрофия имеет сложный патогенез с многочисленными патогенетическими звеньями влияния на различные системы организма человека. Согласно данным литературы и нашим данным, не только в печеночной фазе, но и в неврологической стадии заболевания ГЦД у всех больных имеются той или иной степени выраженности патологические изменения со стороны печени. В то время как печень осуществляет и регулирует метаболические процессы, затрагивающие практически все виды обмена, в том числе и минерального.

В литературе имеются убедительные данные о влиянии хронической патологии печени на минеральную плотность костной ткани с возможным развитием остеопороза. Разнообразные нарушения состояния костной ткани при заболеваниях печени обозначаются как печеночная остеодистрофия, которая, по данным различных авторов, встречается у 40—75 % больных с хроническими заболеваниями печени [3, 6, 14].

Однако, несмотря на то, что имеется большое количество литературы о влиянии хронической патологии печени на развитие остеопороза, и то, что почти у всех больных с ГЦД имеются явления гепатита или цирроза печени, очень мало работ, в которых бы рассматривалась данная проблема у больных ГЦД [2].

Багаева М. Е. и соавт. провели денситометрию и у 33 из 40 больных ГЦД и нашли снижение минеральной плотности костной ткани (82,5 %) у этих больных, Z-критерий составил в среднем 1,99 ± 0,99. Остеопения встречалась чаще у девочек (75,8 %) по сравнению с мальчиками (56 %) ($p < 0,05$) [1].

Chitkara D. K. et al. отмечают, что при гепатоцеребральной дистрофии нарушение минерализации костной ткани может быть обусловлено не только патологией печени, но и непосредственно избыточным количеством свободной токсической меди [12].

Согласно данным Надировой К. Г., у больных ГЦД наблюдается самый широкий спектр поражения опорно-двигательного аппарата: остеопороз, остеомаляция, остеохондроз, остеоартрит, рахит, деформация позвоночника и спонтанные переломы костей [8].

© Волошин-Гапонов В. К., Федосеєв С. В., Важова Я. О., 2015

Однако деминерализация костей является самой частой патологией костной ткани при ГЦД. Деминерализация может быть обусловлена гипокальциемией и гипофосфатемией вследствие потери кальция и фосфора через почки [13].

Таким образом, врачи-невропатологи часто недооценивают эту коморбидную патологию, особенно у пациентов с ГЦД старшей возрастной группы. Недооценка этой патологии не способствует профилактике таких осложнений как боль в опорно-двигательном аппарате, деформации позвоночника и переломов костей.

Нами было проведено изучение клинических проявлений патологии опорно-двигательного аппарата у 82 больных ГЦД, из них у 16 больных была проведена денситометрия.

Из всех 82 обследованных пациентов 40 были женщинами, 42 — мужчинами. На период госпитализации в клинику возраст больных находился в пределах 5—50 лет, в среднем — 27,3 ± 5,6 года. Возраст больных на момент дебюта заболевания составил от 1 года до 40 лет, в среднем — 21,3 ± 3,2 года.

Время от появления первых симптомов заболевания до установки окончательного диагноза ГЦД, а следовательно, до начала этиопатогенетической терапии, составило в среднем 2,5 года и колебалось в пределах 0—7 лет. В зависимости от клинических проявлений, до поступления в институт больные лечились в различного профиля медицинских учреждениях с разными диагнозами. Первично диагноз был определен менее чем у половины больных (37 больных). У некоторых больных до установления диагноза ГЦД на протяжении нескольких лет диагноз менялся 3—4 раза.

Ультразвуковую денситометрию проводили с помощью денситометра Explorer (S/N 91295). Нарушение минерализации костей определяли по Z- и T-показателям. T-показатель является сравнительным показателем плотности минерализации костной ткани обследуемого больного с плотностью минерализации кости здорового 30-летнего человека того же пола. T-показатель от –1,0 до –2,5 указывает на остеопению, а T более –2,5 — на остеопороз.

Как показали наши исследования, боль в опорно-двигательном аппарате у больных ГЦД встречается довольно часто и носит выраженный характер. Боль в поясничной области и спине или шее отмечалась у 45,1 % больных; в суставах боль была у 63,4 % больных. Согласно данных анамнеза, боль у этих больных периодически обострялась. Длительность периодов обострения иногда доходила до 6 месяцев.

Болевой синдром проявлялся на фоне значительных структурно-функциональных изменений в опорно-двигательном аппарате. У части больных развивались S-образный сколиоз или кифосколиоз. У некоторых больных происходило углубление грудных кифозов с признаками нарушения биомеханических функций позвоночника. Такие изменения при вертеброневрологическом обследовании нами было выявлены у 87,8 % больных.

Наличие указанных структурных изменений подтверждалось результатами рентгенологических исследований. При проведении спондилографии C- или S-подобные сколиозы выявлены у 78,6 % больных, кифозы — у 28,6 %, грыжи Шморля — у 35,7 % больных, остеохондропатии были у 21,4 % больных.

По данным рентгеновской спондилографии, признаки остеопороза позвонков в виде разрежения губчатой ткани тел позвонков, истончение и подчеркнутость контуров их кортикального слоя были выявлены у 28,6 % больных. Выявленные рентгенологические изменения соответствовали начальному или умеренно выраженному остеопорозу.

Однако, рентгеновским методом явления остеопороза выявляются лишь при потере более чем 20—25 % костной массы. Следовательно, рентгеновская спондилография не дает возможности выявления остеопении, которая является более ранним и более частым нарушением минеральной плотности костной ткани.

Проведенная нами ультразвуковая денситометрия выявила остеопороз позвонков у 23,1 % больных ГЦД, в то время как остеопения была выявлена нами у 61,5 % больных. Таким образом, у больных ГЦД нормальная минеральная плотность костной ткани позвонков была лишь у 15,4 % больных.

В качестве иллюстрации нарушения минеральной плотности костной ткани у больных ГЦД может служить следующий наш пример.

Больная 3-я, 30 лет. Диагноз: гепатоцеребральная дистрофия. Поступила в клинику института с жалобами на крупноамплитудные гиперкинезы конечностей и головы, нарушение речи, нарушение акта дефекации по типу запоров. Со стороны опорно-двигательного аппарата больная активных жалоб не предъявляла и лишь при акценте на эту сферу она отметила боль в суставах и искривление спины.

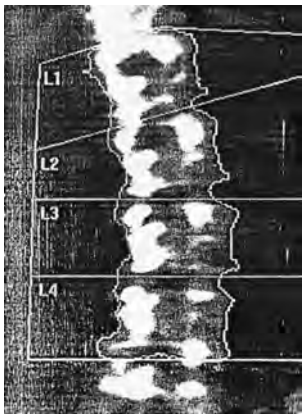
Больная считает себя заболевшей с января 2009 года, когда появилась боль в левом тазобедренном и локтевом суставах. С лета 2011 года появился тремор в верхних конечностях. В конце 2011 года ухудшился почерк. В мае 2012 года появились гиперкинезы в левой ноге, к концу 2012 года нарушилась речь.

Вертеброневрологическое обследование показало, что у больной при пальпации отмечается болезненность в тазобедренных и локтевых суставах, несколько больше слева, также отмечалась боль в поясничной области и был выраженный сколиоз.

Ультразвуковая денситометрия показала снижение минеральной плотности тел поясничных позвонков (остеопения) (рис. 1). Более выраженное снижение минеральной плотности кости отмечено в области шейки бедра (остеопороз) (рис. 2).

Таким образом, у больной имеется системное диффузное нарушение минеральной плотности костной ткани. Следует отметить, что такие нарушения клинически появились у больной несколько раньше, чем развилась неврологическая симптоматика заболевания.

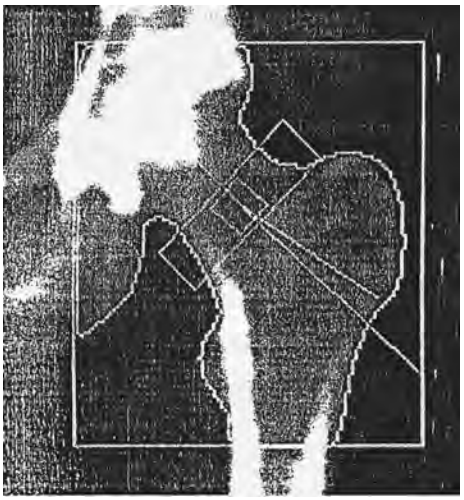
В заключение необходимо отметить, что одновременное течение нескольких патологических процессов, каждый из которых усложняет клиническую картину, часто не учитывается лечащими врачами, что может приводить к диагностическим и лечебным ошибкам. Поэтому доктора должны помнить, что больные с ГЦД входят в группу риска нарушения минеральной плотности костной ткани, а следовательно, и возникновения патологических переломов кости. Ведь почти у 85 % больных ГЦД снижена минеральная плотность костей опорно-двигательного аппарата, при этом более часто (61,5 %) отмечается остеопения, чем остеопороз (23,1 %).



Scan Information:
Scan Date: 18 April 2014 ID: A0418140E
Scan Type: e Lumbar Spine Analysis: 18 April 2014 12:25
Version 13.3.0.1:3 Lumbar Spine Operator: 10 V
Model: Explorer (S/N 91295)
DXA Results Summary:

Region	Area (cm^1)	BMC (g)	BMD (g/cm^2)	T-score	Z-score
LI	13.95	12.39	0.888	–0.3	–0.0
L2	14.40	12.19	0.847	–1.6	–1.3
L3	14.71	14.09	0,958	–1.1	–0.8
L4	16.9	14.83	0,876	–2.2	–1.8
Total	59.98	53.50	0,892	–1.4	1.0

Рис. 1. **Денситометрия тел поясничных позвонков — Остеопения**



Scan Information:
Scan Date: 18 April 2014 ID: A0418140F
Scan Type: e Left Hip Analysis: 18 April 2014 12:32
Version 13.3.0.1:3 Left Hip Operator: 10 V
Model: Explorer (S/N 91295)
Comment:

Region	Area (cm^1)	BMC (g)	BMD (g/cm^2)	T-score	Z-score
Neck	4.94	2.76	0.559	–2.6	–2.2
Troch	10.24	4.61	0.451	–2.5 «	–2.3
Inter	18.33	14.29	0.780	–2.1	–1.9
Total	33.50	21.66	0.647	–2.4	–2.2
Ward's		0.62	0.499	–2.0	–1.2

Total BMD CV 1.0 %, ACF = 0.995, BCF = 0.986, TH = 4.669
WHO Classification: Osteoporosis Fracture Risk: High

Рис. 2. **Денситометрия тазобедренного сустава — Остеопороз**

Факторный анализ показал, что факторами, которые способствуют развитию остеопении и остеопорозу у больных ГЦД, прежде всего являются длительность заболевания и женский пол. В то время как клиническая форма заболевания на частоту и выраженность нарушения минеральной плотности костной ткани не влияла.

Следовательно, врачам необходимо учитывать данное коморбидное патологическое состояние костей опорно-двигательного аппарата у этих больных и рекомендовать профилактические мероприятия против патологических переломов костей.

Список литературы

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

2. Волошин-Гапонов И. К. Состояние печени у больных с церебральными формами болезни Вильсона — Коновалова / И. К. Волошин-Гапонов // Український медичний часопис. — 2013. — 4(96). — VII/VIII. — С. 158—161.

3. Головач И. Ю. Нарушения минеральной плотности костной ткани и вторичный остеопороз при патологии гепатобилиарной системы и желудочно-кишечного тракта: на перекрестке проблем / И. Ю. Головач // Боль. Суставы. Позвоночник. — 2012. — № 3(7). — С. 49—60.

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

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

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

7. Митник З. М. Остеопороз і остеопенія, асоційовані з хронічними захворюваннями печінки / З. М. Митник, І. Ю. Головач. — К. : Morion, 2009. — 128 с.

8. Надирова К. Д. Болезнь Вильсона. Современные аспекты, анализ клинического опыта / К. Д. Надирова и А. А. Аринова. — М.; СПб.: СПб. медицинское издательство, 2001. — С. 126.

9. Полещук В. В. Случай гепатолентикулярной дегенерации с дебютом неврологической формы после 45 лет / Полещук В. В., Федотова Е. Ю., Иванова-Смоленская И. А. // Новости медицины и фармации. — 2013. — № 458. — С. 39—42.

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

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

12. Chitkara D. K. Wilson disease / Chitkara D. K., Pleskow R. D., Grand R. J. // In : Pediatric Gastrointestinal Disease / Walker W. A., Durie P., Hamilton J. R. et al., editors. — Third edition. — Ontario : DC Decker, 2000. — P. 1171—1184.

13. Epstein O. Liver copper in health and disease / O. Epstein // Postgrad Med. — 1983. — Vol. 59. — P. 88—94.

14. Guanabens N. Osteoporosis in liver cirrhosis / N. Guanabens, A. Pares // Gastroenterol. Hepatol. — 2012. — Vol. 35 (6). — P. 411—420.

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

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

Надійшла до редакції 19.05.2015 р.

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

ФЕДОСЕЕВ Сергей Владимирович, кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела нейроинфекций и рассеянного склероза ГУ «ИНПН НАМН Украины», г. Харьков; e-mail: fedoseev_vert@ukr.net

ВАЖОВА Елена Александровна, врач-нейроофтальмолог отдела функциональной нейрохирургии с группой патоморфологии ГУ «ИНПН НАМН Украины», г. Харьков

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

FEDOSEIEV Sergey, MD, PhD, Leading Researcher of the Department of Neuroinfection and multiple sclerosis of the "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv; e-mail: fedoseev_vert@ukr.net

VAZHOVA Olena, Physician-neuroophthalmologist of Department of functional neurosurgery with a group of pathomorphology of the "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv

УДК 616.853-06:616.12-073.7-076

В. Н. Гримайло

ОЦЕНКА ФАКТОРОВ КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РИСКА У ПАЦИЕНТОВ С ЭПИЛЕПСИЕЙ

В. М. Гримайло

Оцінка факторів кардіоваскулярного ризику в пацієнтів з епілепсією

V. M. Grymailo

Cardiovascular risk factors evaluation in patients with epilepsy

В статье представлены данные мировой литературы и анализа собственных наблюдений 50 пациентов с эпилепсией, которым была проведена оценка факторов кардиоваскулярного риска. Пациенты не предъявляли жалоб, характерных для кардиальной патологии, из исследования были исключены пациенты с диагностированной кардиальной патологией. В результате проведенного исследования было выявлено, что прием вальпроатов и карбамазепина ассоциирован с развитием дислипидемии, выраженность которой зависит от дозы и длительности приема препаратов; прием карбамазепина ассоциирован с повышенным риском развития нарушений сердечного ритма и проводимости; для пациентов, принимающих вальпроаты, важным является определение индекса массы тела, индекса абдоминального ожирения, контроль артериального давления, а также определение толщины комплекса интима — медиа для наиболее раннего выявления факторов кардиоваскулярного риска, таких как развитие абдоминального ожирения, повышение артериального давления, атерогенез, и их своевременной коррекции.

Ключевые слова: эпилепсия, кардиоваскулярный риск, кардиальные нарушения

У статті подані дані світової літератури та аналіз власних спостережень 50 пацієнтів з епілепсією, яким було проведено оцінення чинників кардіоваскулярного ризику. Пацієнти не висували скарг, характерних для кардіальної патології, із дослідження було виключено пацієнтів з діагностованою кардіальною патологією. В результаті проведеного дослідження було виявлено, що прийом вальпроатів та карбамазепіна асоційований з розвитком дисліпідемії, вираженість якої залежить від дози та тривалості прийому препаратів; прийом карбамазепіна асоційований з підвищеним ризиком розвитку порушень серцевого ритму та провідності; для пацієнтів, що приймають вальпроати, важливим є визначення індексу маси тіла, індексу абдомінального ожиріння, контроль артеріального тиску, а також визначення товщини комплексу інтима — медіа для найбільш раннього виявлення чинників кардіоваскулярного ризику, таких як розвиток абдомінального ожиріння, підвищення артеріального тиску, атероґенез, та їх своєчасної корекції.

Ключові слова: епілепсія, кардіоваскулярний ризик, кардіальні порушення

World literature data and own observations of 50 patients with epilepsy who underwent cardiovascular risk factors assessment are represented in the article. Patients doesn't complain of any symptoms, specific to cardiac pathology. Patients with diagnosed cardiovascular pathology were excluded of the research. We have revealed that valproates and carbamazepine are associated with the development of dyslipidemia, the severity of which depends on the dose and duration of the drugs administration; carbamazepine usage is associated with an increased risk of cardiac rhythm and conductance disturbances. It is important for patients taking valproates to determine the body mass index, index of abdominal obesity, to control the blood pressure, as well as determining of the intima-media complex thickness for the earliest detection of cardiovascular risk factors, such as the development of abdominal obesity, high blood pressure, atherogenesis and their timely correction.

Key words: epilepsy, cardiovascular risk, cardiac disorders.

Увеличение смертности среди пациентов с эпилепсией по сравнению с общей популяцией было отмечено исследователями довольно давно. Выяснение и уточнение причин этого обстоятельства продолжается и в настоящее время [1, 2].

Учеными введен термин SUDEP — внезапная непредсказуемая смерть при эпилепсии. Истинные причины этого феномена окончательно не установлены до настоящего времени, хотя основными причинами SUDEP считают угнетающее действие эпилептического припадка на сосудодвигательный и дыхательный центры ствола мозга, а также развитие фатальных аритмий [3, 4]. Было показано увеличение риска развития инфаркта миокарда, инсульта, смерти от кардиоваскулярной патологии и смерти от разных причин у пациентов с эпилепсией, получающих

© Гримайло В. М., 2015

антиэпилептические препараты (АЭП), по сравнению с общей популяцией [5, 6]. По данным Jonas B., Steen Z., риск развития инфаркта миокарда и инсульта был меньше для пациентов, получающих вальпроаты, по сравнению с пациентами, получающими карбамазепин. Пациенты, получающие окскарбазепин и фенобарбитал в виде монотерапии, имели более высокий риск смерти от кардиоваскулярной патологии и смерти от разных причин. Прием окскарбазепина был ассоциирован с увеличением риска развития инсульта у пациентов с эпилепсией [6].

В ряде исследований изучались факторы риска развития кардиоваскулярной патологии у пациентов, принимающих различные АЭП. Так, было описано увеличение массы тела у пациентов, принимающих вальпроаты, карбамазепин и вигабатрин [6, 7]. Влияние АЭП на развитие атеросклероза является предметом дискуссии. Одни исследователи выявили связь длительной терапии отдельными АЭП с модификацией факторов риска атерогенеза [5, 7], тогда как другие авторы говорят о снижении смертности от ишемической болезни сердца у пациентов с контролированной эпилепсией в сравнении с общей популяцией [6]. Последние исследования подтвердили развитие негативных метаболических эффектов и эндотелиальной дисфункции у пациентов, принимающих «старые» АЭП [8]. Доказано влияние энзиминдуцирующих АЭП (карбамазепин, фенитоин) на развитие дислипидемии, а именно — повышение уровня общего холестерина, липопротеидов низкой и очень низкой плотности и триацилглицеридов [9, 10].

Проведенные исследования не позволили прийти к единому мнению касательно патогенеза кардиальных нарушений у пациентов с эпилепсией, поэтому изучение факторов риска кардиоваскулярной патологии у пациентов с эпилепсией остается актуальной проблемой.

Целью настоящего исследования было изучение влияния течения эпилепсии и антиэпилептической терапии на ряд функциональных и биохимических показателей для оценки факторов риска развития сердечно-сосудистой патологии у пациентов с эпилепсией.

Под нашим наблюдением находились 60 пациентов в возрасте 20—45 лет, страдающих эпилепсией. 50 пациентов получали АЭП в монотерапии, 10 — в комбинации (5 пациентов получали вальпроаты и карбамазепин; 5 — карбамазепин и ламотриджин). Из них женщин — 26 (52 %), мужчин — 24 (48 %) пациентов. Длительность заболевания составляла в среднем 8,9 ± 0,53 года. Длительность приема АЭП составляла в среднем 7,5 ± 0,79 года. Пациенты не страдали кардиоваскулярной патологией.

Всем обследованным проводилось клинико-неврологическое обследование, оценка показателей липидного спектра крови, оценка индекса массы тела (ИМТ), выявление абдоминального ожирения (отношение окружности талии к окружности бедер), стандартное электрокардиографическое исследование (ЭКГ), электроэнцефалографическое исследование (ЭЭГ), исследование вариабельности сердечного ритма (ВСР), ультразвуковая допплерография (УЗДГ) сонных артерий, эхокардиоскопия (ЭхоКС) с определением миокардиального рабочего индекса (МРИ), магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга по показаниям, изучение риска развития кардиоваскулярных заболеваний по шкале SCORE.

Симптоматическая эпилепсия отмечена у 43 (86 %) пациентов, криптогенная — у 7 (14 %) больных. Причиной развития симптоматической эпилепсии являлись: последствия черепно-мозговой травмы — у 23 (54 %) обследованных, последствия нейроинфекций — у 16 (37 %) пациентов, гиппокампальный склероз — у 4 (9 %) пациентов.

Комплексные парциальные припадки (КПП) отмечены у 42 % обследованных, генерализованные тонико-клонические — у 58 % обследованных, сочетание вторично-генерализованных тонико-клонических припадков с парциальными (простыми и комплексными) наблюдалось у 27 % пациентов. Среднее количество припадков в месяц составило 7,4 ± 1,52.

Все пациенты получали монотерапию АЭП в стабильной среднетерапевтической дозировке: вальпроаты — от 10 до 20 мг/кг/сутки, карбамазепин — от 10 до 20 мг/кг/сутки, ламотриджин — от 75 до 200 мг/сутки, леветирацетам — от 1000 до 2500 мг/сутки. Карбамазепин получали 25 % обследованных, вальпроаты — 26 %, ламотриджин — 24 %, леветирацетам — 25 % пациентов.

При анализе ЭКГ-изменений было выявлено: признаки гипертрофии миокарда левого желудочка — у 25 % пациентов, блокада ножек пучка Гиса — у 17 % пациентов, неспецифические нарушения внутрижелудочковой проводимости — у 37 % обследованных, неспецифические нарушения реполяризации — у 32 % пациентов, синусовая брадикардия — у 15 % пациентов, синусовая тахикардия — у 9 % обследованных, суправентрикулярная экстрасистолия — у 10 % пациентов, желудочковая экстрасистолия — у 7 % обследованных. Кроме того, было отмечено, что у пациентов, принимавших карбамазепин, достоверно чаще выявляли брадикардию, нарушения атрио-вентрикулярной проводимости, аритмии в сравнении с пациентами, принимавшими вальпроаты ($p < 0,05$), ламотриджин, леветирацетам ($p < 0,01$).

При анализе данных ВСР у пациентов, получающих вальпроаты и карбамазепин, достоверно чаще ($p < 0,01$), чем у пациентов, получающих ламотриджин и леветирацетам, обнаружен переход регуляции сердечной деятельности с более высокого — рефлекторно-вегетативного на более низкий — гуморально-метаболический, снижение общей мощности спектра ВСР, а также преобладание симпатического тонуса вегетативной нервной системы над парасимпатическим, что было ассоциировано с достоверно более высоким баллом по шкале SCORE. При сравнении пациентов, принимающих карбамазепин и вальпроаты, несколько выше был процент обследованных с неблагоприятными тенденциями ВСР среди пациентов, получающих карбамазепин, однако разница не была достоверной ($p > 0,05$).

При проведении сравнительного анализа показателей липидного спектра крови было установлено, что пациенты, принимающие карбамазепин, имели достоверно более высокие показатели общего холестерина, триацилглицеридов (ТАГ), липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) и коэффициента атерогенности, а также более низкие уровни липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) по сравнению с пациентами, принимавшими ламотриджин и леветирацетам ($p < 0,01$). При сравнении показателей липидограммы пациентов, принимавших карбамазепин и вальпроаты, были выявлены более высокие показатели общего холестерина и липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) у пациентов, принимающих вальпроаты, и более высокий уровень ТАГ, ЛПОНП и коэффициента атерогенности у пациентов, принимающих карбамазепин ($p < 0,05$), *см*. таблицу.

Изменение показателей липидного спектра в зависимости от принимаемого АЭП

Антиэпилептические препараты	ОХ, ммоль/л	ТАГ, ммоль/л	ЛПВП, ммоль/л	ЛПНП, ммоль/л	ЛПОНП, ммоль/л	Коэффициент атерогенности
Карбамазепин	5,4 ± 0,67	2,6 ± 1,03	0,75 ± 0,98	3,83 ± 0,53	0,85 ± 0,31	3,83 ± 0,54
Вальпроаты	6,28 ± 0,53	2,3 ± 0,97	0,83 ± 0,84	4,13 ± 0,285	0,78 ± 0,42	3,42 ± 0,43
Ламотриджин	4,6 ± 0,85	1,9 ± 0,65	1,02 ± 0,62	3,45 ± 0,79	0,74 ± 0,37	3,15 ± 0,38
Леветирацетам	4,2 ± 0,48	1,3 ± 0,79	1,2 ± 0,32	3,1 ± 0,73	0,68 ± 0,42	2,8 ± 0,22

По данным УЗДГ оценивали толщину комплекса интима — медиа (ТКИМ). Было выявлено, что ТКИМ достоверно больше у пациентов, принимающих вальпроаты, по сравнению с пациентами, принимающими ламотриджин, леветирацетам ($p < 0,01$) и карбамазепин ($p < 0,05$).

У пациентов, принимающих вальпроаты, ИМТ в среднем составил 28,2 ± 0,68 кг/м^2 и был достоверно выше по сравнению с пациентами, принимающими ламотриджин, леветирацетам ($p < 0,01$) и карбамазепин ($p < 0,05$).

Отношение окружности талии к окружности бедер у пациентов, принимавших вальпроаты, в среднем составило 0,98 ± 0,14 и было достоверно выше по сравнению с показателями, полученными у пациентов, принимающих карбамазепин, ламотриджин и леветирацетам ($p < 0,01$). Полученные данные говорят о преимущественно абдоминальном типе ожирения у пациентов, принимающих вальпроаты, что является фактором риска развития кардиоваскулярных заболеваний.

При оценке показателей артериального давления (АД) достоверно более высокие цифры систолического АД (САД) были выявлены у пациентов, принимающих вальпроаты, по сравнению с пациентами, получающими карбамазепин, ламотриджин и леветирацетам ($p < 0,05$). При сравнении цифр диастолического АД достоверных различий выявлено не было. Уровень САД превышал нормальные значения у 32 % пациентов, получающих вальпроаты, у 9 % пациентов, получающих карбамазепин, у 7 % пациентов, принимающих ламотриджин, и у 6 % обследованных, получающих леветирацетам. Повышение САД у пациентов, принимающих вальпроаты, может быть обусловлено наличием избыточной массы тела у пациентов этой группы.

При анализе показателей гликемии не было выявлено превышения нормативных показателей. Также не было выявлено достоверных различий между пациентами, принимающими отдельные АЭП. Отмечалась тенденция к более высоким показателям гликемии среди пациентов, принимающих карбамазепин и вальпроаты, по сравнению с пациентами, принимающими ламотриджин и леветирацетам, однако разница не была достоверной ($p > 0,05$).

При анализе данных ЭхоКС признаки гипертрофии миокарда левого желудочка были обнаружены у 23 % пациентов. Также у них отмечено превышение нормативных значений САД. Снижения показателей фракции выброса левого желудочка ниже нормативных значений не было зарегистрировано, равно как и достоверной разницы между пациентами, получающими отдельные АЭП. МРИ был повышен у 5 % обследованных, которые принимали карбамазепин.

При исследовании зависимости влияния АЭП на факторы кардиоваскулярного риска в зависимости от длительности приема и дозы препарата было выявлено, что повышение уровня общего холестерина и ЛПНП прямо пропорционально дозе принимаемого препарата вальпроевой кислоты — коэффициент корреляции Пирсона (ккП) равен 0,9995 — (рис. 4), а также дозе и длительности приема карбамазепина — ккП равен соответственно 0,9893 и 0,9409 (рис. 2, 3). Значение ИМТ коррелирует с длительностью приема вальпроатов ккП = 0,9009 (рис. 1). Для других факторов кардиоваскулярного риска подобной зависимости установлено не было.

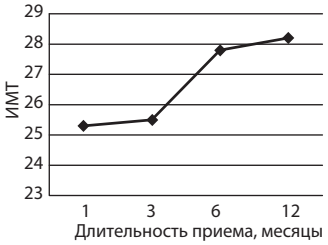


Рис. 1. **Зависимость ИМТ от длительности приема вальпроатов**

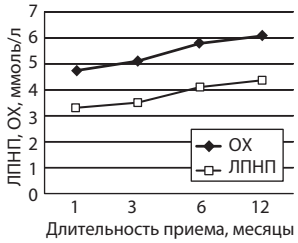


Рис. 2. **Зависимость уровней ЛПНП и ОХ от длительности приема карбамазепина**

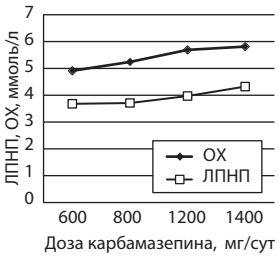


Рис. 3. **Зависимость уровней ЛПНП и ОХ от дозы карбамазепина**

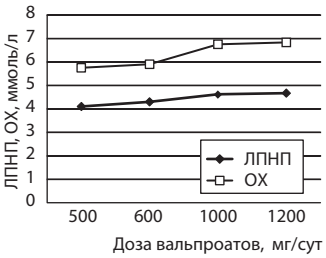


Рис. 4. **Зависимость уровней ЛПНП и ОХ от дозы вальпроатов**

Кроме того, при одновременном применении карбамазепина и вальпроатов отмечено более значительное увеличение ЛПОНП и ОХ по сравнению с монотерапией данными АЭП ($p < 0,01$), а также по сравнению с комбинацией карбамазепин — ламотриджин ($p < 0,05$).

При изучении риска развития кардиоваскулярных заболеваний по шкале SCORE было установлено, что наибольший риск развития кардиоваскулярной патологии в течение 10 лет имели пациенты, принимавшие карбамазепин, на втором месте — пациенты, получавшие вальпроаты. Минимальный риск имели пациенты, получавшие ламотриджин и леветирацетам. Повышенный кардиоваскулярный риск был ассоциирован с наличием на ЭКГ признаков неспецифических нарушений реполяризации, преобладанием VLF-волн в спектре ВСР, что свидетельствует о повышении тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы, с увеличением показателей МРИ, а также с дислипидемией.

Таким образом, в результате проведенного исследования было установлено, что некоторые биохимические, нейрофизиологические, ультразвуковые параметры, относящиеся к факторам кардиоваскулярного риска, могут выходить за границы нормативных показателей у пациентов с эпилепсией при отсутствии диагностированной кардиальной патологии. Дислипидемия (повышение ЛПНП, ЛПОНП, ТАГ, ОХ, снижение ЛПВП) была отмечена при применении карбамазепина и вальпроатов, причем уровни ЛПНП и ОХ имели прямую положительную корреляционную зависимость с длительностью приема карбамазепина, с дозой карбамазепина и вальпроатов. Кроме того такая зависимость отмечена между ИМТ пациентов и длительностью приема вальпроатов. Несмотря на значительную дислипидемию, как при применении вальпроатов, так и карбамазепина, достоверно большую толщину комплекса интима — медиа сонных артерий по данным УЗДГ имели пациенты, принимавшие вальпроаты, что является показателем атерогенеза. Также в группе пациентов, принимающих вальпроаты, были отмечены наибольшие показатели ИМТ, индекса абдоминального ожирения, повышение САД, в сравнении с пациентами, принимавшими карбамазепин, ламотриджин и леветирацетам. Неблагоприятной комбинацией, учитывая влияние на факторы кардиоваскулярного риска, является сочетание карбамазепин — вальпроаты. Повышенный кардиоваскулярный риск по шкале SCORE был ассоциирован с приемом карбамазепина и, в меньшей степени, вальпроатов, с наличием на ЭКГ признаков неспецифических нарушений реполяризации, преобладанием VLF-волн и симпатикотонией при анализе вариабельности сердечного ритма, увеличением показателей миокардиального рабочего индекса.

Также необходимо отметить, что обследованные пациенты отмечали наличие побочных эффектов приема вальпроатов и карбамазепина только в 15 % случаев, что в сочетании с недостаточной выявляемостью наличия факторов кардиоваскулярного риска создает условия для увеличения кардиальной патологии среди пациентов с эпилепсией.

Результаты проведенного исследования позволяют сделать следующие выводы.

1. Необходимо тщательное регулярное обследование пациентов с эпилепсией с целью выявления факторов кардиоваскулярного риска

2. Прием вальпроатов и карбамазепина ассоциирован с развитием дислипидемии, выраженность которой зависит от дозы и длительности приема карбамазепина и от дозы принимаемого вальпроата.

3. Прием карбамазепина ассоциирован с повышенным риском развития нарушений сердечного ритма и проводимости.

4. Информативными исследованиями для выявления кардиальной патологии у пациентов с эпилепсией являются определение миокардиального рабочего индекса при проведении ЭхоКС и исследовании вариабельности сердечного ритма. Исследование фракции выброса левого желудочка недостаточно информативно.

5. Важное значение имеет определение толщины комплекса интима — медиа сонных артерий для прогнозирования развития атерогенеза, особенно у пациентов, принимающих вальпроаты.

6. Также для пациентов, принимающих вальпроаты, важным является определение индекса массы тела, индекса абдоминального ожирения и контроль артериального давления, а также соответствующая коррекция выявленных отклонений.

Список литературы

1. Карлов В. А. Эпилепсия у детей и взрослых, женщин и мужчин : руководство для врачей / В. А. Карлов. — М.: Медицина, 2010. — 720 с.

2. Shorvon S. The treatment of epilepsy / S. Shorvon. — Wiley-Blackwell, Oxford, 2009. — P. 1200.

3. So E. L. What is known about the mechanisms underlying SUDEP? / E. L. So // Epilepsia. — 2008 Dec; 49 Suppl 9: 93—8.

4. Philippe R. Incidence and mechanisms of cardiorespiratory arrests in epilepsy monitoring units (MORTEMUS): a retrospective study / Philippe R., Lina N., Samden D. // The Lancet Neurology. — 2013, October. — Vol. 12. — Issue 10. — P. 966—977.

5. Tomson Torbjörn. Sudden unexpected death in epilepsy: current knowledge and future directions / Torbjörn Tomson, Lina Nashef, Philippe Ryvlin // The Lancet Neurology. — 2008, November. — Vol. 7, Issue 11. — P. 1021—1031.

6. Jonas B. Effects of epilepsy and selected antiepileptic drugs on risk of myocardial infarction, stroke, and death in patients with or without previous stroke: a nationwide cohort study / B. Jonas, Z. Steen // Pharmacoepidemiology and Drug Safety (Impact Factor: 3.17). 07/2011; 20(9): 964—71. DOI: 10.1002/pds.2186

7. Lopinto-Khoury C. Antiepileptic drugs and markers of vascular risk / C. Lopinto-Khoury, S. Mintzer // Current Treatment Options in Neurology. — 07/2010; 12(4): 300—8.

8. Metabolic and endocrine effects of valproic acid chronic treatment / [Vincenzo Belcastro, Claudia D'Egidio, Pasquale Striano, Alberto Verrotti] // Epilepsy Research. — 09/2013; 107(1—2).

9. Atherogenic consequence of antiepileptic drugs: a study of intima-media thickness / [Mehrpour M., Shojaie M., Zamani B. et al.] // Neurol Sci. — 2014 Feb; 35(2): 253—7.

10. Lipid Profile and Carotid Intima-Media Thickness as Predictors for Early Atherosclerosis in Epileptic Children / [Enas Mahmoud Hasan, Osama Mahmoud Momtaz, Laila El Morsi Aboul-Fotoh et al.] // Egyptian Journal of Neurology, Psychiatry & Neurosurgery. — 01/2013; 50 (1): 55.

Надійшла до редакції 05.06.2015 р.

ГРИМАЙЛО Валерия Николаевна, клинический ординатор кафедры неврологии и детской неврологии Харьковской медицинской академии последипломного образования, г. Харьков; e-mail: lelia.grim@gmail.com

GRYMAILO Valeriia, Resident of the Department of Neurology and Childhood Neurology of Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv; e-mail: lelia.grim@gmail.com

УДК 616.831-005.4-036.1-07:577.112

А. В. Демченко, А. В. Абрамов, В. І. Боброва

РОЛЬ БІЛКА S100B ЯК МАРКЕРА РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ ХРОНІЧНОЇ ІШЕМІЇ МОЗКУ

А. В. Демченко, А. В. Абрамов, В. И. Боброва

Роль белка S100B как маркера ранней диагностики хронической ишемии мозга

A. V. Demchenko, A. V. Abramov, V. I. Bobrova

Protein S100B effect as a marker of early chronic cerebral ischemia diagnostics

Цель работы — изучить уровень белка S100B у больных с хронической ишемией мозга в зависимости от стадии дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ), выраженности когнитивных нарушений и структурных изменений головного мозга.

Обследовано 120 пациентов с хронической ишемией мозга и 20 здоровых лиц без признаков цереброваскулярного заболевания, с использованием клинико-нейропсихологических, лабораторных, инструментальных и статистических методов исследования. В сыворотке крови обследованных лиц определяли уровень белка методом иммуноферментного анализа. Установлено повышение уровня белка S100B у больных с разными стадиями ДЭ. По мере прогрессирования стадий ДЭ отмечается достоверное ($p < 0,0001$) повышение содержания белка S100B в сыворотке крови. Установлена отрицательная корреляционная связь между уровнем белка S100B и когнитивным дефицитом, оцененным по нейропсихологическим тестам, и амплитуде когнитивного вызванного потенциала P300. Определение содержания белка S100B позволяет обеспечить своевременную лабораторную диагностику повреждений головного мезга у больных с когнитивными нарушениями на ранних стадиях ДЭ. Отмечается достоверное ($p < 0,01$) повышение уровня белка S100B у больных с очагами лейкоареоза и у пациентов с сочетанным очаговым поражением белого вещества головного мезга и расширением субарахноидальных пространств и/или желудочковой системы головного мозга, в сравнении с пациентами без структурных изменений головного мозга.

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, белок S100B, когнитивные нарушения, нейровизуализационные изменения

Мета роботи — вивчити рівень білка S100B у хворих на хронічну ішемію мозку в залежності від стадії дисциркуляторної енцефалопатії (ДЕ), вираженості когнітивних розладів та структурних змін головного мозку.

Обстежено 120 пацієнтів з хронічною ішемією мозку та 20 здорових осіб без ознак цереброваскулярного захворювання, з використанням клініко-нейропсихологічних, лабораторних, інструментальних та статистичних методів дослідження. У сироватці крові обстежених осіб визначали рівень білка методом імуноферментного аналізу. Встановлено підвищення рівня білка S100B у хворих на ДЕ різних стадій. У міру прогресування стадії ДЕ відмічалось достовірне ($p < 0,0001$) підвищення вмісту білка S100B у сироватці крові. Встановлено негативний кореляційний зв'язок між рівнем білка S100B та когнітивним дефіцитом, визначеним за нейропсихологічними шкалами і амплітудою когнітивного викликаного потенціалу P300. Визначення вмісту білка S100B дозволяє забезпечити своєчасну лабораторну діагностику ураження головного мозку у хворих з когнітивними розладами на ранніх стадіях ДЕ. Відмічається достовірне ($p < 0,01$) підвищення рівня білка S100B у хворих з вогнищами лейкоареозу та у пацієнтів з поєднаним вогнищевим ураженням білої речовини мозку і розширенням субарахноїдальних просторів та/або шлуночкової системи головного мозку, порівняно з пацієнтами без структурних змін головного мозку.

Ключові слова: дисциркуляторна енцефалопатія, білок S100B, когнітивні розлади, нейровізуалізаційні зміни

The purpose of the given work is to study the level of protein S100B among patients with chronic cerebral ischemia depending on the stage of dyscirculatory encephalopathy (DE), intensity of cognitive impairment and structural changes of brain.

120 patients with chronic cerebral ischemia and 20 healthy patients without signs of cerebrovascular disease have been examined using clinical and neuropsychological, laboratory, instrumental and statistical methods of investigation. In serum of investigated the level of S100B protein has been detected using immunoenzyme method. The increase of protein S100B level was obtained among patients with DE on different stages. By means of progressing DE stage the significant ($p < 0,0001$) increase of protein S100B contents in a serum has been obtained. The negative correlated connection between the level of S100B protein and of cognitive deficit has been obtained and determined due to the neuropsychological scales and amplitude cognitive of evoked potential P300. The determination of protein S100B contents allow to provide temporary laboratory diagnostics of brain lesion among patients with cognitive diseases on the early stages of DE. Significant increase ($p < 0,01$) of protein S100B level is obtained among patients with leukoaraiosis focuses and patients with combined focal disease of white substance and enlargement of subarachnoid spaces and/or cerebral sinus system in comparison with patients without structural changes in brain.

Key words: dyscirculatory encephalopathy, protein S100B, cognitive impairment, neurovisualizational changes

Цереброваскулярні захворювання (ЦВЗ) займають провідне місце серед основних причин смертності та інвалідності населення [2, 4]. Незважаючи на досягнення в лікуванні мозкового інсульту, найбільш оптимальним підходом до його попередження залишається рання діагностика хронічної ішемії головного мозку (ХІМ), коли патологічні зміни в мозковій тканині ще зворотні, а профілактичні заходи найбільш ефективні [5]. Однак, клінічна картина ранніх стадій дисциркуляторної енцефалопатії (ДЕ) проявляється у вигляді неспецифічних психоневрологічних синдромів, а наявні критерії діагностики за стадією хвороби ґрунтуються не на об'єктивних кількісних параметрах, а на ступені вираженості неврологічної симптоматики [2].

Для клінічної картини хронічних форм ЦВЗ є характерним прогресуюче наростання когнітивних розладів (КР), які досягають на пізніх етапах рівня деменції. Прогресуюче зниження когнітивних функцій, у першу чергу пам'яті, призводить до значного погіршення життєдіяльності та соціально-психологічної дезадаптації хворого, часто унеможливлюючи подальшу професійну і творчу діяльність людини, що визначає актуальність своєчасного виявлення та корекції цих розладів у пацієнтів [4]. В діагностиці КР, окрім нейропсихологічного тестування, є важливим застосування сучасних нейрофізіологічних методів оцінки когнітивних функцій, які дозволяють отримати максимально об'єктивну інформацію про їхній стан на підставі реєстрації та аналізу ендогенних подій, що відбуваються у мозку і пов'язані з реалізацією цих функцій. Одним з таких методів

© Демченко А. В., Абрамов А. В., Боброва В. І., 2015

є реєстрація когнітивного викликаного потенціалу (КВП) Р300 [1]

Останнім часом велике значення надається також пошуку ранніх біомаркерів КР [3, 15, 20]. Сьогодні до числа потенційних предикторів та маркерів КР віднесені білки сімейства S100, яке складається із 17 тканиноспецифічних мономерів, два з яких — *a* і *b* — утворюють гомо- і гетеродімери, що присутні у високій концентрації у клітинах нервової системи. Церебральний білок S100 являє собою комбінацію двох міцно пов'язаних білків сімейства: S100A1 и S100B [13].

Важливі дані про роль білка S100 у функціонуванні центральної нервової системи в нормі та при патології отримані в експериментах на тваринах *in vivo*. Встановлено, що білок S100B відіграє ключову роль у сінаптоґенезі, оскільки його аплікація на гіпокампальні нейрони тварин індукує утворення синапсів [18, 26]. Показано, підвищення вмісту білка S100B у гіпокампі при хронічній гіпоперфузії мозкової тканини у щурів [25]. У роботі В. В. Шерстнева із співавторами [8] вивчалася участь нейротрофічного чинника білка S100B у нейрохімічних механізмах інтеграційних функцій мозку. Зміни у рівні білка S100B у структурах мозку (гіпокампі, гіпоталамусі, фронтальній корі, мозочку і базальних ядрах) тварин були в динаміці після придбання поведінкових навичок. Було встановлено, що антитіла до білка S100B надають вибірковий і залежний від рівня ефекти на процеси пам'яті і навчання, які лежать в основі рефлексу уникнення у щурів [14]. Також підтверджено припущення, що гліально-нейрональні взаємодії важливі для оброблення інформації у мозку [16]. Разом з тим R. Anderson [11] не виявив зв'язку між концентрацією білка S100B і когнітивними розладами.

Клінічні дослідження показали, що вимірювання концентрації білка S100B можуть давати корисну інформацію при веденні пацієнтів з ураженням тканин головного мозку. Збільшення концентрації білка S100B у спинномозковій рідині та плазмі є маркером пошкодження головного мозку з відображанням ступеня його ураження [13]. Тому, концентрація білка S100B має діагностичне та прогностичне значення [10, 27].

Таким чином, біохімічні аспекти когнітивної діяльності залишаються актуальними і потребують подальшого вивчення. Пошук та виявлення специфічних імунохімічних маркерів когнітивного дефіциту при ХІМ обумовлять своєчасну адекватну фармакологічну корекцію КР, що матиме як медичну, так і соціальну значимість.

Клінічна картина і результати традиційних методів обстеження хворих на ХІМ не завжди відображають ступінь ураження головного мозку та не прогнозують подальший перебіг захворювання. Це обґрунтовує потребу в пошуку нових маркерів ранньої та постадійної діагностики ДЕ, з метою патогенетично обґрунтованої корекції патологічного стану, відновлення нормальної діяльності нервової системи і попередження інвалідизуючих наслідків ЦВЗ.

Тому метою нашої роботи стало вивчення рівня білка S100B у сироватці крові хворих на ХІМ як маркера ураження мозкової тканини в залежності від стадії ДЕ, ступеня вираженості КР та структурних змін головного мозку.

Обстежено 120 пацієнтів з ХІМ (основна група), серед них 79 жінок та 41 — чоловіки. Етіологічними чинниками захворювання були атеросклероз церебральних судин (35 %) та його поєднання з артеріальною гіпертензією (65 %). Середній вік пацієнтів — 54,0 (49,5—59,5) роки. Діагноз формулювали у відповідності до класифікації судинних уражень головного мозку МКХ-10 та підтверджено даними інструментального і лабораторного обстеження (комп'ютерної томографії (КТ) / магнітно-резонансної томографії (МРТ)) головного мозку, дуплексного сканування брахіоцефальних судин, обстеження очного дна, ліпідного профілю, коагулограми). Серед пацієнтів основної групи: хворих на ДЕ I ст. було 46, ДЕ II ст. — 46, на ДЕ III ст., внаслідок перенесеного інфаркту мозку — 28 осіб. Контрольну групу склали 20 клінічно здорових осіб (11 жінок та 9 чоловіків) без ознак ЦВЗ. Середній вік — 47,5 (44,0—59,0) роки.

Проведено нейропсихологічне тестування хворих на ДЕ за допомогою батареї тестів на лобну дисфункцію (БТЛД), Монреальской шкали когнітивної оцінки (МоСА), тесту малювання годинника. У клінічній картині були присутні легкі (39,17 %) та помірні (48,33 %) КР. Збережені когнітивні функції спостерігалися лише у 12,5 % осіб.

Зразки крові для імуноферментного аналізу брали із ліктьової вени натще. Сироватку крові відділяли методом центрифугування і негайно заморожували при температурі –70°С до моменту проведення аналізу. Концентрацію білка S100B визначали методом імуноферментного аналізу за допомогою стандартних наборів реактивів CanAg S100 EIA (FUJIREBIO Diagnostic, Inc, Швеція).

Структурні зміни головного мозку у хворих на ДЕ вивчали методами: КТ, виконаної на спіральному комп'ютерному томографі "SOMATOM Spirit" (Siemens, Німеччина) та МРТ, проведеної на апараті "HitachiAirisMate" (Hitachi Medical Corporation, Японія). Під час аналізу враховували наявність та ступінь розширення субарахноїдальних просторів та бічних шлуночків, вираженість та локалізація лейкоареозу, наявність постішемічних вогнищ та їх локалізація і розміри.

Дослідження КВП Р300 проводили на програмно-апаратному комплексі «Нейрон-спектр 4/ВПМ» (Російська Федерація). Дослідження слухових КВП проводилися в ситуації випадково виникаючої події (*"Odd-ball" paradigm*), Для реєстрації КВП використовували електроди F3, F4, C3 і C4, як референти — аурікулярні електроди A1/A2. Основними показниками для аналізу отриманих даних була наявність когнітивної відповіді — хвиля N2-P300-N3: латентність компонентів N2, P300, N3, амплітуда компонента Р300, визначена як міжпікова амплітуда N2/P300.

Результати дослідження обробленні із застосуванням статистичного пакету ліцензійної програми "Statistica® for Windows 6.0" (StatSoft, Inc., США, № AXXR712D833214FAN5), а також "Microsoft Excel 2010". Статистичне оброблення проводили із застосуванням *U*-критерію Манна — Уїтні. Результати наведені у вигляді медіани значень та 25—75 % міжквартильного інтервалу — Me (Q1 — Q3). Кореляційний аналіз здійснювали за допомогою критерію Спірмена. Відмінності вважали достовірними при показнику $p < 0,05$.

Отримані за проведеним імуноферментним аналізом дані показали, що вже на ранніх стадіях ДЕ розвивається генералізована реакція до структурних компонентів мозкової тканини у вигляді підвищення вмісту мозкоспецифічного білка S100B. Ці результати свідчать про те, що у хворих на ХІМ перш за все страждає мікроглія, яка має трофічну та регуляторну функції, сприяє виживанню нейронів при ішемії [5].

В літературі наведені суперечливі дані щодо вмісту білка S100B у сироватці крові хворих на ДЕ. Так, за даними Шалавіна О. М. [7], найбільший рівень білка S100B спостерігався у хворих на ДЕ I ст., та у міру прогресування захворювання, у хворих на ДЕ II ст. та ДЕ III ст. відмічено зниження вмісту білка S100B. Проте, в роботі

інших авторів [5] відмічено підвищення рівня білка S100B у міру прогресування стадії ДЕ від I до II ст. В проведеному нами дослідженні спостерігався підвищений рівень білка S100B у хворих з різними стадіями ДЕ. Вірогідно ($p < 0,0001$) відрізнялись показники досліджуваного нейромаркера у пацієнтів з ДЕ I ст., ДЕ II ст. та ДЕ III ст. від показника контрольної групи. У міру прогресування стадії ДЕ (від I до II ст.) відмічалось достовірне ($p < 0,0001$) підвищення вмісту білка S100B у сироватці крові. За отриманими даними, тенденція до зниження показників вмісту білка S100B відмічалось у пацієнтів з ДЕ III ст. порівняно з показниками хворих на ДЕ II ст., що свідчить про виснаження нейроімунологічних механізмів організму при подальшому прогресуванні ХІМ, але вони достовірно ($p < 0,0001$) перевищували аналогічні показники у хворих на ДЕ I ст. і здорових осіб.

Таблиця 1. **Рівень білка S100B у сироватці крові обстежених осіб**

Групи	Рівень білка S100B, нг/л
Основна ($n = 120$):	84,96 (76,93—96,99)*
ДЕ I ст. ($n = 46$)	78,94 (68,21—84,96)*
ДЕ II ст. ($n = 46$)	94,39 (81,99—105,41)*#
ДЕ III ст. ($n = 28$)	89,97 (81,47—94,99)*#
Контрольна ($n = 20$)	55,81 (48,82—62,01)

Примітка: * — $p < 0,0001$ порівняно з контрольною групою, # — $p < 0,0001$ порівняно з групою пацієнтів з ДЕ I ст.

Спостерігалось перевищення порогового значення (понад 90 нг/л) рівня білка S100B у 15,22 % пацієнтів з ДЕ I ст., 58,7 % — ДЕ II ст. та 50,0 % у хворих на ДЕ III ст.

Залежно від віку пацієнтів рівень білка S100B був такий: в осіб віком до 45 років — 78,94 (66,90—96,99) нг/л, 45—59 років — 84,96 (76,47—94,99) нг/л та понад 60 років — 90,98 (80,95—107,02) нг/л. У пацієнтів старших за 60 років показник достовірно відрізнявся від показників пацієнтів вікових категорій до 45 років і 45—59 років ($p < 0,05$). Цим дослідженням не виявлено вірогідних відмінностей рівнів білка S100B у хворих на ДЕ залежно від статі пацієнтів.

Численні дослідження фокусувалися на білку S100B як на маркері ішемічного ураження мозку, який є раннім для виявлення та легко вимірюваним, а також може мати прогностичне значення. Тому велика кількість публікацій присвячена оцінюванню кореляції рівнів білка S100B з результатами клініко-неврологічного обстеження та/або оцінкою об'єму інфаркту мозку [9]. Порушення експресії білка S100B веде не тільки до атрофії мозку, але і до розладів навчання і пам'яті [17, 21]. Доведені кореляції рівнів білка S100B в біологічних рідинах при різних неврологічних і психіатричних стражданнях спонукають використовувати рівень його концентрації як сурогатний біохімічний показник, насамперед когнітивного функціонування у хворих з ураженнями нервової системи, а також за його допомогою проводити моніторинг ефективності проведеної терапії [22]. Для діагностики легких КР рівень білка S100B у сироватці може бути показовим сурогатним маркером [23].

За результатами нашого дослідження, у хворих з легкими КР рівень білка S100B становив 84,96 (75,10—96,99) нг/л, помірними КР — 90,98 (79,23—99,0) нг/л і вірогідно ($p < 0,01$) відрізнявся від показника досліджуваного нейромаркера у хворих без КР — 82,95 (72,92—84,96) нг/л. Встановлено негативний кореляційний зв'язок між рівнем білка S100B і когнітивним дефіцитом, що був оцінений за нейропсихологічними тестами: шкалою MoCA ($r = –0,27$; $p < 0,01$), БТЛД ($r = –0,23$; $p < 0,01$), тестом малювання годинника ($r = –0,19$; $p < 0,05$). У роботі Chaves M. L. зі співавторами [12] також відмічено негативний кореляційний зв'язок ($r = –0,33$; $p = 0,048$) між рівнем білка S100B та показниками шкали MMSE у пацієнтів з хворобою Альцгеймера.

За даними нейрофізіологічного обстеження, у хворих з підвищеним рівнем білка S100B (понад 90 нг/л) спостерігалось достовірне ($p < 0,05$) зниження амплітуди КВП P300 у лобних відведеннях до 7,0 (4,5—9,0) мкВ, порівняно з пацієнтами з рівнем білка S100B до 90 нг/л. Амплітуда КВП P300 в тих самих відведеннях у них склала 8,0 (6,0—10,5) мкВ. Крім того, у хворих на ДЕ виявлений негативний кореляційний зв'язок між рівнем білка S100B та амплітудою КВП P300 у лобних ($r = –0,24$; $p < 0,05$) та центральних відведеннях ($r = –0,22$; $p < 0,05$). Наведені дані проведеного дослідження свідчать, що білок S100B можна вважати маркером когнітивного дефіциту при ХІМ.

Відомо, що ХІМ призводить до змін щільності білої речовини головного мозку з формуванням вогнищ лейкоареозу. Дифузні зміни білої речовини призводять до роз'єднання коркових та підкоркових церебральних структур, що зумовлює характерну клінічну картину ДЕ з наявністю емоційно-афективних, когнітивних та інших неврологічних розладів. Крім того, ішемічні зміни білої речовини призводять до вторинної церебральної атрофії. Церебральна атрофія, як і лейкоареоз, більш виражені у передніх відділах мозку [2, 19]. Важливу роль у розвитку та прогресуванні ДЕ відіграють гострі порушення мозкового кровообігу з утворенням постішемічних кіст [24].

При зіставленні результатів нейровізуалізаційного та імуноферментного обстеження виявлено достовірне ($p < 0,01$) підвищення рівня білка S100B у хворих з вогнищами лейкоареозу та у пацієнтів з поєднаним вогнищевим ураженням білої речовини мозку і розширенням субарахноїдальних просторів та/або шлуночкової системи головного мозку, порівняно з пацієнтами без нейровізуалізаціних змін (табл. 2).

Таблиця 2. **Рівень білка S100B у хворих на ДЕ залежно від структурних змін головного мозку**

Зміни	Рівень білка S100B, нг/л
Відсутні нейровізуалізаційні зміни ($n = 32$)	79,08 (68,21—88,97)
Розширення субарахноїдальних просторів та/або шлуночкової системи ($n = 18$)	82,95 (78,94—96,99)
Вогнища лейкоареозу ($n = 19$)	92,98 (84,96—103,01)*
Постішемічні кісти ($n = 16$)	83,47 (76,70—91,30)
Поєднане вогнищеве ураження білої речовини мозку і розширення субарахноїдальних просторів та/або шлуночкової системи ($n = 35$)	86,96 (80,95—102,65)*

Примітка. * — $p < 0,01$ порівняно з групою пацієнтів без нейровізуалізаційних змін

В нашому дослідженні не виявлено залежності між рівнем білка S100B та структурними змінами головного мозку пацієнтів за результатами проведеного нейровізуалізаційного обстеження, про що зазначено і у роботах інших авторів [6].

Проведене клініко-нейроімунологічне дослідження розширило уявлення про патогенетичні аспекти ХІМ. Визначення нейромаркера ураження мозкової тканини — білка S100B, в поєднанні з нейропсихологічним тестуванням і проведенням нейрофізіологічного обстеження — КВП Р300, дозволяє проводити діагностику ранніх стадій ДЕ, коли клінічні прояви можуть бути зворотними, а результати традиційних методів обстеження не достатньо інформативні.

Таким чином, відмічається підвищений рівень білка S100B у хворих на хронічну ішемію мозку. З прогресуванням стадії дисциркуляторної енцефалопатії спостерігається підвищення рівня цього нейромаркера. Виявляється негативний кореляційний зв'язок між рівнем білка S100B та когнітивним дефіцитом, визначеним за нейропсихологічними тестами, і амплітудою КВП Р300. Визначення вмісту білка S100B дозволяє забезпечити своєчасну лабораторну діагностику ураження головного мозку у хворих з когнітивними розладами на ранніх стадіях дисциркуляторної енцефалопатії. Відмічається достовірне ($p < 0,01$) підвищення рівня білка S100B у хворих з вогнищами лейкоареозу та у пацієнтів з поєднаним вогнищевим ураженням білої речовини мозку і розширенням субарахноїдальних просторів та/або шлуночкової системи головного мозку, порівняно з пацієнтами без структурних змін головного мозку.

Список літератури

1. Гнездицкий В. В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике / В. В. Гнездицкий — М.: МЕДпресс-информ, 2003. — 264 с.
2. Дамулин И. В. Дисциркуляторная энцефалопатия и сосудистые когнитивные нарушения / В. В. Дамулин // Практична ангіологія. — 2008. — № 4 (15). — С. 33—38.
3. Биохимические аспекты когнитивного дефицита при различных заболеваниях / Т. Т. Киспаева, М. А. Грудень, Н. П. Черных, В. И. Скворцова // Журнал неврологии и психиатрии. — 2008. — № 11. — С. 102—105.
4. Мищенко Т. С. Вопросы и ответы в неврологии : справочник врача / под ред. Т. С. Мищенко. — Киев : «Доктор Медиа», 2012. — 432 с.
5. Иммуно-биохимические показатели в ранней диагностике хронической ишемии головного мозга / [Е. В. Нечунаева, Г. И. Шумахер, Е. Н. Воробьёва и др.] // Бюллетень сибирской медицины. — 2011. — № 2. — С. 142—146.
6. Талыпов А. Э. Диагностическая значимость определения белка S100β у пострадавших с черепно-мозговой травмой легкой степени тяжести / А. Э. Талыпов, Ю. В. Пурас, М. А. Годков // Журнал неврологии и психиатрии. — 2010. — Т. 110. —№ 12. — С. 4—8.
7. Шалавин А. Н. Гемодинамические и нейротрофические механизмы патогенеза при различных вариантах клинического течения дисциркуляторной энцефалопатии : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.16 «Патол. физиология» : спец. 14.00.13 «Нерв. болезни»/ Андрей Николаевич Шалавин. — СПб., 2009. —22 с. ил.
8. Нейротрофические факторы и аутоантитела к ним как молекулярные предикторы нарушений функций мозга / [В. В. Шерстнев, М. А. Грудень, В. И. Скворцова, В. А. Таболин] // Вестник РАМН. — 2002. — № 3. — С. 48—52.
9. Serum S-100 protein, relationship to clinical outcome in acute stroke / [H. D. Abraha, J. Butterworth, P. M. W. Bath et al.] // Ann. Clin. Biochem. — 1997. — Vol. 34. — P. 546—550.
10. Limited clinical value of multiple blood markers in the diagnosis of ischemic stroke / [S. A. An, J, Kim, O. J. Kim et al.] // Clin Biochem. — 2013. — 46 (9). — P. 710—715.
11. Anderson R. E. No correlation between serum concentrations of S100B and cognitive function / R. E. Anderson // Acta Anaesthesiol Scand. — 2002. — 46 (9). — P. 1179.
12. Serum levels of S100B and NSE proteins in Alzheimer's disease patients / [M. L. Chaves, A. L. Camozzato, E. D. Ferreira et al.] // J Neuroinflammation. — 2010. — № 27 (7). — P. 6.
13. Donato R. S-100: A multigenic family of calcium-modulated proteins of the EF-hand type with intracellular and extracellular functional roles / R. Donato // Int. J. Biochem. Cell Biol. — 2001. — № 33. — P. 637 — 668.
14. Learning deficits in forebrain-restricted brain-derived neurotrophic factor mutant mice / [J. A. Gorski, S. A. Balogh, J. M. Wehner et al.] // Neuroscience. — 2003. — № 121. — P. 341—354.
15. Haan E. H. Cognitive function following stroke and vascular cognitive impairment / E. H. Haan, G. M. Nys, M. J. Van Zandvoort // Curr Opin Neurol. — 2006. № 19 (6). — P. 559—564.
16. Monteggia L. M. Essential role of brainderived neurotrophic factor in adult hippocampal function / [L. M. Monteggia, M. Barrot, C. M. Powell et al.] // ProcNatl Acad Sci USA. — 2004. — № 101. — P. 10827—10832.
17. Mrak R. E. The role of activated astrocytes and of the neurotrophic cytokine S100B in the pathogenesis of Alzheimer's disease / R. E. Mrak, W. S. Griffin // Neurobiol. Aging. — 2001. — Vol. 22. — P. 915—922.
18. Nishi M. Enhanced synaptophysin immunoreactivity in rat hippocampal culture by 5-HT1A agonist, S100b, and corticosteroid receptor agonists / M. Nishi, P. M. Whitaker-Azmitia, E. C. Azmitia // Synapse. — 1996. — Vol. 23. — P. 1—9.
19. Pantoni L. Leukoaraiosis: from an ancient term to an actual marker of poor prognosis / L. Pantoni // Stroke. — 2008. — № 39. — P. 1401—03.
20. Payton A. Influence of serotonin transporter gene polymorphisms on cognitive decline and cognitive abilities in a nondemented elderly population / A. Payton, L. Gibbons, Y. Davidson et al. // Mol Psychiat. — 2005. — № 10. — P. 1133—1139.
21. Petzold A. Cerebrospinal fluid S100B correlates with brain atrophy in Alzheimer's disease / A. Petzold, R. Jenkins, H. C. Watt et al. // Neurosci. Lett. — 2003. — Vol. 336. — P. 167—170.
22. Ranaivo H. R. Glia as a Therapeutic Target: Selective Suppression of Human Amyloid-β-Induced Upregulation of Brain Proinflammatory Cytokine Production Attenuates Neurodegeneration / H. R. Ranaivo, J. M. Craft, W. Hu et al. // J. Neurosci. — 2006. — Vol. 26. — P. 662—670.
23. Serum levels of astroglial S100-beta and neuron-specific enolase in hepatic encephalopathy patients / [A. Saleh, L. Kamel, A. Ghali et al.] // East Mediterr. Health J. — 2007. — Vol. 13. — P. 1114—1123.
24. Vermeer S. E. Silent brain infarcts: a systematic review / S. E. Vermeer, W. T. Longstreth, P. J. Koudstaal // Lancet Neurology. — 2007. — Vol. 6. — № 7. — P. 611—619.
25. Vicente E. Astroglial and cognitive effects of chronic cerebral hypoperfusion in the rat / E. Vicente, D. Degerone, L. Bohn et al. // Brain Res. — 2009. — Vol. 1251. — P. 204—212.
26. Witcher M. R. Plasticity of perisynaptic astroglia during synaptogenesis in the mature rat hippocampus / M. R. Witcher, S. A. Kirov, K. M. Harris // Glia. — 2006. — Vol. 55. — P. 13—23.
27. Ye H. Serum S100B levels may be associated with cerebral infarction: a meta-analysis / H. Ye, L. Wang, X. K. Yang et al. // J Neurol Sci. — 2015. — Vol. 348 (1—2). — P. 81—88.

Надійшла до редакції 13.05.2015 р.

ДЕМЧЕНКО Аліна Вікторівна, кандидат медичних наук, заступник директора Університетської клініки, асистент кафедри сімейної медицини, терапії і кардіології Запорізького державного медичного університету (ЗДМУ), м. Запоріжжя; e-mail: alina.dem@mail.ru

АБРАМОВ Андрій Володимирович, доктор медичних наук, професор, професор кафедри патологічної фізіології ЗДМУ, начальник навчального медико-лабораторного центру ЗДМУ, м. Запоріжжя; e-mail: abramov@zsmu.pp.ua

БОБРОВА Валентина Іванівна, доктор медичних наук, професор, професор кафедри медицини невідкладних станів Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика, м. Київ

DEMCHENKO Alina, MD, PhD, Deputy Director on University clinic, assistant of Department of Family Medicine, Therapy and Cardiology of Zaporizhzhian State medical University (ZSMU), Zaporizhzhia; e-mail: alina.dem@mail.ru

ABRAMOV Andrii, Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor of ZSMU pathological physiology Department, Head of educational medical laboratory center of ZSMU, Zaporizhzhia; e-mail: abramov@zsmu.pp.ua

BOBROVA Valentyna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor of urgent states medicine Department of the Shupyk's National medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv

УДК 616.853-053.2-056.7-036.2

Д. В. Третьяков

ВЛИЯНИЕ НАСЛЕДСТВЕННОЙ ОТЯГОЩЕННОСТИ ПО ЭПИЛЕПСИИ НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ

Д. В. Третьяков

Вплив спадкової обтяженості по епілепсії на виникнення епілептичної хвороби у дітей

D. V. Tretiakov

Influence of hereditary epilepsy on the occurrence of epilepsy in children

Эпилепсии являются одними из наиболее распространенных заболеваний нервной системы у детей и подростков. Частота эпилепсий в общей популяции — в пределах 0,5—0,8 %, а распространенность эпилепсий среди детского населения достигает 1,0 %. Генетические факторы в возникновении эпилепсий имеют достаточно важное, а иногда — основное значение. Проведенные исследования показали, что у детей, страдающих эпилепсиями, наследственная отягощенность по этому заболеванию чаще встречается по линии матери, чем по линии отца (30,18 % против 22,34 %, $p < 0,01$). Наследственная отягощенность по эпилепсии чаще встречается у детей с идиопатическими, чем с симптоматическими или криптогенными формами заболевания (43,59 % против 24,55 %; $p < 0,05$ и 43,59 % против 0,00 %, $p < 0,01$).

Ключевые слова: эпилепсии, дети, наследственная отягощенность

Епілепсії є одним з найбільш поширених захворювань нервової системи у дітей та підлітків. Частота епілепсій в загальній популяції — в межах 0,5—0,8 % поширеність епілепсій серед дитячого населення досягає 1,0 %. Генетичні чинники у виникненні епілепсій мають досить важливе, а іноді — основне значення. Проведені дослідження показали, що у дітей, що страждають на епілепсії, спадкова обтяженість по цьому захворюванню частіше спостерігається по лінії матері, ніж по лінії батька (30,18 % проти 22,34 %, $p < 0,01$). Спадкова обтяженість по епілепсії частіше спостерігається у дітей з ідіопатичними, ніж з симптоматичними або криптогенними формами захворювання (43,59 % проти 24,55 %; $p < 0,05$ і 43,59 % проти 0,00 %, $p < 0,01$).

Ключові слова: епілепсії, діти, спадкова обтяженість

Epilepsy is one of the most common diseases of the nervous system in children and adolescents. The frequency of epilepsy in the general population within 0.5—0.8 %, and the prevalence of epilepsy among children reaches 1.0 %. Genetic factors in the occurrence of epilepsy plays an important and sometimes fundamental role. Studies have shown that suffer children from epilepsy, family history hereditary burden of the disease is more common for the mother than for the father (30.18 % vs. 22.34 %, $p < 0.01$). Hereditary burdeness in epilepsy is more common in children with idiopathic than with symptomatic or cryptogenic forms of the disease (43.59 % vs. 24.55 %; $p < 0.05$, and 43.59 % as against 0.00 % $p < 0.01$).

Keywords: epilepsy, children, hereditary predisposition

Эпилепсии являются одними из наиболее распространенных заболеваний нервной системы у детей и подростков и занимают одно из ведущих мест в структуре патологий, приводящих к инвалидизации. Выраженность и тяжесть клинических проявлений при эпилепсиях, вопросы социальной адаптации, а также экономические проблемы, связанные с болезнью, ставят данную патологию в число важнейших приоритетов медицины во всем мире.

Многочисленные исследования свидетельствуют, что частота эпилепсий в общей популяции — в пределах 0,5—0,8 %, а распространенность эпилепсии среди детского населения достигает 1,0 % [1—4, 7—9]. Из всех случаев эпилепсий, согласно исследований большинства авторов, у 20—40 % имеют место идиопатические формы заболевания, когда генетические факторы имеют достаточно важное, а иногда — основное значение [5, 6]. И в тоже время, при рассмотрении этиологии и патогенеза эпилепсий, большое значение придается не только наследственной или приобретенной предрасположенности, а и действию разнообразных экзогенных воздействий, включая перенесенные и вялотекущие вирусные, бактериальные и смешанные инфекции, черепно-мозговые травмы и др. [10].

Достижения ученых в области генетики эпилепсий, формирование представлений о ее возрастзависимых формах, разработка и внедрение новых методов диагностики и терапии привело к реальному улучшению результатов проводимого лечения [11—15].

Целью нашей работы было изучение структуры и роли различных этиологических факторов в возникновении и течении эпилепсий у детей разного возраста, изучение особенностей электрогенеза у данных пациентов, у их родителей и родных сибсов по показателям электроэнцефалографического исследования (ЭЭГ).

Методами исследования, применявшимися в работе, были:

- клинико-неврологический (изучали характер эпилептических припадков, возраст дебюта заболевания, факторы риска, которые провоцируют эпилептические припадки, проводимая противосудорожная терапия и ее эффективность);
- клинико-генеалогический (изучали родословные каждого пробанда на глубину 4-х поколений, имеющуюся медицинскую документацию родителей, сибсов и дальних родственников обследуемых детей);
- нейрофизиологический (электроэнцефалографическое обследование с помощью 16-канального электроэнцефалографа фирмы «DX-Комплексы»; когда запись ЭЭГ проводилась не меньше 15 минут, в ее структуру входили такие функциональные нагрузки как гипервентиляция, фотостимуляция частотами 6, 9, 12 Гц, а при необходимости проводилась запись ЭЭГ после депривации ночного сна);
- статистический.

В процессе работы было обследовано 172 ребенка с наличием эпилептических припадков, в возрасте от 1 года до 16 лет. Среди обследованных детей преобладали случаи, когда эпилепсии носили симптоматический характер, в их возникновении играли роль такие факторы как — антеперинатальные поражения головного мозга, инфекции с поражением нервной системы, черепно-мозговые травмы и др. В эту группу вошли 110 (63,95 %) детей. Значительно меньшей была группа детей, у которых, в зависимости от характера припадка, анамнестических данных о наследственной отягощенности по эпилепсиям и данных ЭЭГ-показателей, можно было говорить

© Третьяков Д. В., 2015

об идиопатической форме заболевания — 39 (22,67 %) детей. Пациенты, у которых не было выявлено четкого фактора, приведшего к возникновению заболевания (23 — 13,37 %), были отнесены к группе криптогенных эпилепсий.

При изучении родословных уделяли внимание не только заболеваниям, отмечавшимся у родственников детей основной группы, степень родства между ребенком и тем или иным родственником, а также и родственная линия, по которой прослеживались изучаемые патологии (линия матери, линия отца). К I степени родства относились родители ребенка и родные сибсы, ко II степени — бабушки и дедушки пробанда, к III степени — тети, дяди, прабабушки и прадедушки и к IV степени — двоюродные сибсы, двоюродные дедушки и бабушки.

Всего было обработана информация о 1861 родственнике детей основной группы, 910 (48,90 %) из которых были родственниками по линии матери, 881 (47,34 %) — родственниками по линии отца и в 70 (3,76 %) случаях это были родные сибсы (братья и сестры).

Из всех обследованных родных и близких 422 (22,68 %) были родственниками детей с идиопатическими формами эпилепсий, 1190 (63,94 %) — родственниками детей с симптоматическими и 249 (13,38 %) — родственниками детей с криптогенными формами заболевания.

Анализ родословных показал, что из 172 обследованных пробандов с эпилептическими припадками 44 (25,58 %) имеют наследственную отягощенность по эпилепсии, в семьях которых у 162 родственников (8,70 % от общего количества обследованных родственников) или на момент исследования, или в анамнезе отмечались эпилептические припадки. Это были семьи детей с идиопатическими и симптоматическими эпилепсиями.

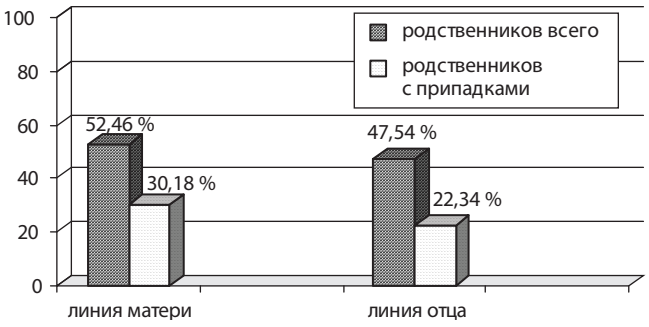
Эпилептические припадки у родителей пробандов (I степень родства) отмечались в 23 случаях (14,20 % — от общего количества родственников с эпилепсиями): в 15 (9,26 %) — у матерей, в 8 (4,94 %) — у отцов больных детей.

Среди родственников II степени родства информация о наличии эпилепсий была также получена в 23 случаях (14,20 %). При этом у родственников по линии матери эпилептические припадки отмечались в 18 (11,11 %), а у родственников по линии отца — в 5 (3,09 %) случаях.

Наибольшее количество родных (60 — 37,04 %), у которых хотя бы один раз в жизни отмечался судорожный припадок, были родственники III степени родства. В 34 (20,99 %) случаях это были родственники по материнской линии и в 26 (16,05 %) случаях — родственники по линии отца.

Несколько реже информация о наличии эпилептических припадков была выявлена у родственников IV степени родства — 56 (34,57 %) случаев. Среди них эпилептические припадки у родных по линии матери отмечались в 32 (19,75 %), а по линии отца — в 24 (14,81 %) случаях.

Согласно полученных нами данных, у детей с наследственной отягощенностью по эпилепсиям 610 родственников страдали различными по характеру эпилептическими припадками. Причем, 320 (52,46 %) из них были родственниками по линии матери, а 290 (47,54 %) — по линии отца. Таким образом, данная патология встречалась чаще у родных со стороны матери больного ребенка (97 — 30,18 % против 65 — 22,34 %, $p < 0,01$), *см.* рисунок.



Частота случаев эпилепсий у родственников детей, страдающих эпилепсиями, в зависимости от линии родства

Сравнительный анализ наследственной отягощенности у пробандов с эпилепсиями в зависимости от формы заболевания показал, что наследственная отягощенность по эпилепсиям чаще встречается у детей с идиопатическими, чем с симптоматическими формами (43,59 % против 24,55 %; $p < 0,05$).

Проведенные исследования показали, что у детей, страдающих эпилепсиями, наследственная отягощенность по этому заболеванию чаще встречается по линии матери, чем по линии отца (30,18 % против 22,34 %, $p < 0,01$);

Выявлено, что наследственная отягощенность по эпилепсии чаще встречается у детей с идиопатическими, чем с симптоматическими или криптогенными формами заболевания (43,59 % против 24,55 %; $p < 0,05$ и 43,59 % против 0,00 %, $p < 0,01$);

Список литературы

1. Сараджишвилли П. М. Эпилепсия / П. М. Сараджишвилли, Т. Ш. Геладзе. — М., 1977. — С. 304.

2. Berkovic S. F. Progressive myoclonus epilepsies clinical and neurophisiological diagnosis / Berkovic S. F., So N. K. Andermann F. // J Clin Neurophisiol. — 1991. — Vol. 8. — P. 261—274.

3. Cowan L. D. The epidemiology and natural history of infantile spasms / L. D. Cowan, L. S. Hudson // J. Child Neurol. — 1991. — Vol. 6. — P. 335—364 MD.

4. Aicardi J. Epilepsy in children / J. Aicardi. — N. Y., 1994. — 46SP.

5. Орос М. М. Генеалогія хворих на епілепсію / М. М. Орос // Клінічна медицина. — 2011. — № 2. — С. 47—50.

6. Steinlein O. K. New insights into the molecular mechanism underlying idiopathic generalized epilepsies / O. K. Steinlein // Clinical Genetics. — 1998; 54 (3); 169—175.

7. Зенков Л. Р. Лечение эпилепсии (Справочное руководство для врачей) / Л. Р. Зенков. — М., 2001. — 229 с.

8. Мухин К. Ю. Идиопатические формы эпилепсии: систематика, диагностика, терапия / К. Ю. Мухин, А. С. Петрухин. — М.: Арт-Бизнес-Центр, 2000. — 319 с.

9. Sidenvall R. Epidemiology. In: "Paediatric epilepsy" (Sillanpaa M., Johannessen S., Blennow G., Dam M., eds.). — Petersfield, 1990. — P. 1—8.

10. Эпилепсия у детей: диагностика и лечение / [В. М. Студеникин, В. И. Шелковский, О. И. Маслова, С. В. Балканская] // Лечащий врач. — 2003. — № 2. — С. 60—64.

11. Рогачева Т. А. Закономерности становления и течения ремиссии при эпилепсии : дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук : спец. 14.00.18 «Психиатрия» / Татьяна Анатольевна Рогачева. — М., 2006. — 319 с.

12. Громов С. А. Контролируемая эпилепсия (клиника, диагностика, лечение) / С. А. Громов. — СПб.: ИИЦ Балтика, 2004. — 302 с.

13. Гехт А. Б. Стандарты лечения эпилепсии / А. Б. Гехт // Лечение нервных болезней. — 2001. — № 1. — С. 8—14.

14. Калинин В. В. Эпилепсия как нейропсихиатрическая проблема / В. В. Калинин // Психиатрия и психофармакотерапия им. П. Б. Ганнушкина. — 2004. — Приложение № 1 / Эпилепсия: Диагностика и лечение. — С. 4—7.

15. Карлов В. А. Стратегия и тактика терапии эпилепсии сегодня / В. А. Карлов // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2004. — № 8. — С. 28—34.

16. Болдырев А. И. Прогноз эпилепсии в свете катамнестических исследований / А. И. Болдырев // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1985. — Т. 135. — № 6. — С. 810—818.

17. Мухин К. Ю. Эпилептические синдромы: Диагностические стандарты терапии (Справочное руководство) / К. Ю. Мухин, А. С. Петрухин. — М., 2005. — 143 с.

Надійшла до редакції 25.05.2015 р.

ТРЕТЬЯКОВ Дмитрий Владимирович, младший научный сотрудник отдела детской психоневрологии и пароксизмальных состояний Государственного учреждения «Институт неврологии, психиатрии и наркологии Национальной академии медицинских наук Украины», г. Харьков; e-mail: dmitrii_tretiakov@ukr.net

TRETIAKOV Dmytro, Junior Researcher of the Department children psychoneurology and paroxysmal state of State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv; e-mail: dmitrii_tretiakov@ukr.net

УДК 616.8: 616.711-092

С. В. Федосеєв, І. А. Назарчук

ЕТІОЛОГІЧНІ І ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ РЕФЛЕКТОРНИХ ВЕРТЕБРОНЕВРОЛОГІЧНИХ СИНДРОМІВ З ПОЗИЦІЙ СТАНУ ПРОБЛЕМИ (огляд літератури)

С. В. Федосеев, И. А. Назарчук

Этиологические и патогенетические аспекты рефлекторных вертеброневрологических синдромов с позиций состояния проблемы (обзор литературы)

S. V. Fedoseiev, I. A. Nazarchuk

Causes and pathogenetic aspects vertebral reflex neurological syndromes viewpoint of problems (literature review)

Вивчений стан проблеми і сучасні дані щодо етіології та патоґенезу рефлекторних вертеброневрологічних синдромів (РВНС), показана їх актуальність. Аналіз існуючої медичної літератури і деяких власних досліджень висвітлив коло етіологічних чинників, роль морфофункціональних порушень опорно-рухового апарату та психосоціальних чинників у формуванні РВНС, визначив біль у шиї та нижній частині спини (попереку) як провідні клінічні прояви. Окреслені напрямки подальших досліджень біопсихосоціальної концепції РВНС, а саме уточнення ролі психічних і соціальних чинників, характеристик стилю життя і фізичної активності, індивідуальних, конституціональних та інших особливостей. Аналітичні дані, отримані в проведеному дослідженні, вказують на перспективність подальшої розробки проблеми РВНС для вдосконалення діагностики та розроблення системи диференційованої терапії, реабілітації і прогнозу.

Ключові слова: рефлекторні вертеброневрологічні синдроми, біль у шиї, біль у спині, дорсалгія, етіологія, патоґенез, психічні чинники, соціальні чинники

Изучены состояние проблемы и современные данные по этиологии и патогенезу рефлекторных вертеброневрологических синдромов (РВНС), показана их актуальность. Анализ имеющейся медицинской литературы и некоторых собственных исследований высветил круг этиологических факторов, роль морфофункциональных нарушений опорно-двигательного аппарата и психосоциальных факторов в формировании РВНС, определил боль в шее и нижней части спины (пояснице) как ведущие клинические проявления. Очерчены направления дальнейших исследований биопсихосоциальной концепции РВНС, а именно уточнение роли психических и социальных факторов, характеристик стиля жизни и физической активности, индивидуальных, конституциональных и других особенностей. Аналитические данные, полученные в проведенном исследовании, указывают на перспективность дальнейшей разработки проблемы РВНС для совершенствования диагностики и разработки системы дифференцированной терапии, реабилитации и прогноза.

Ключевые слова: рефлекторные вертеброневрологические синдромы, боль в шее, боль в спине, дорсалгия, этиология, патогенез, психические факторы, социальные факторы

Studied the state of problems and recent data on the etiology and pathogenesis of reflex vertebral neurological syndromes (RVNS), shows their relevance. Analysis of the available medical literature and some of our own research highlighted the range of causes factors, the role of morphological and functional disorders of the musculoskeletal system and psychosocial factors in shaping RVNS, defined pain in the neck and lower back (lumbar) as the leading clinical manifestations. Defined directions for further research biopsychosocial concept RVNS, namely clarification of the role of psychological and social factors, lifestyle characteristics and physical activity, individual, constitutional and other features. Analytical data obtained in the current study indicate the prospects of further development of the problem RVNS to improve the diagnosis and development of differentiated treatment, rehabilitation and prognosis.

Key words: reflex vertebral neurological syndromes, neck pain, back pain, dorsalgia, causes, pathogenesis, mental factors, social factors

Увага до проблеми рефлекторних вертеброневрологічних синдромів (РВНС) зумовлена їхньою поширеністю і медико-соціальною значущістю в галузі неврології, насамперед за рахунок різноманітних больових проявів. Питання щодо больових синдромів широко обговорюється на сторінках медичних періодичних видань, у доповідях на науково-практичних заходах тощо. У фахівців склалася думка, що запорукою успішного лікування болю є правильне визначення етіопатогенетичних чинників і характеру болю. У цій роботі розглянуті умови формування рефлекторних больових синдромів у спині та шиї, які обумовлені патологією хребта, супроводжуються іншими неврологічними проявами та об'єднуються під назвою вертеброневрологічних синдромів. Останні були детально вивчені засновниками вертеброневрологічного напрямку у минулому столітті, проте поступова, під впливом технічних, соціальних та інших чинників, зміна умов життя населення, його загального соматичного стану,

© Федосеєв С. В., Назарчук І. А., 2015

досвід, що свідчить про деяку трансформацію клінічної картини, отримані дані наукових розробок, розширення доступу до досвіду закордонних колег створили підґрунтя для оновлення існуючих уявлень.

Метою дослідження було вивчення стану проблеми і сучасних даних щодо етіології та патоґенезу РВНС. В основу покладений аналіз існуючої сучасної медичної літератури та результатів деяких власних досліджень.

РВНС є симптомокомплексами, що відбивають порушення функціонування певного відділу хребта, і частіше за все виражені такими хронічними формами, як цервікокраніалгія, цервікобрахіалгія, а також цервікалгія, торакалгія, люмбалгія, які часто об'єднують під загальною назвою — дорсалгія [2, 11—13, 15, 19—21, 23, 24]. Виходячи з існуючих класифікацій та сутності визначень цих клінічних форм, провідна роль у їх формуванні віддається патології опорно-рухового апарату (ОРА), що втілюється у подальшу систему лікування і профілактики. Проте статистичні дані вказують на недостатню ефективність такого підходу в умовах сьогодення. Поширеність рефлекторних больових синдромів різного рівня в структурі інших дорсопатій та спондилопатій становила в Україні у 2010 році 3 864,1 на 100 тис., захворюваність — 1 402,1 на 100 тис. дорослого населення. Аналогічні невтішні дані у той же час отримані групою світових фахівців під час проведення великого епідеміологічного дослідження, за даними якого біль у шиї та нижній частині спини визнана одними з провідних причин інвалідності населення, а вдосконалення діагностики і розроблення ефективних та доступних стратегій боротьби із цими поширеними захворюваннями є пріоритетним напрямком охорони здоров'я у більшості країн світу [2, 9, 11, 13, 15, 16, 19, 26, 27, 33, 39]. Існують окремі дані про збільшення поширеності болю у спині та шиї [29]. Для вдосконалення системи медичної допомоги стає необхідним перегляд причин формування і механізмів розвитку цієї патології. Класифікації захворювань периферичної нервової системи, МКХ 10 перегляду, у багатьох випадках не враховують інші особливості функціонування організму, які також можуть сприяти або навіть самостійно формувати клінічну картину вертеброневрологічних синдромів, включаючи і біль [20, 24]. Тому є потреба в окресленні кола патогенетичних чинників і визначенні ключових із них у кожному клінічному випадку. Цей підхід актуальний і для більшості країн світу, де диференціація причин і наслідків певною мірою згладжується, оскільки зазначені симптомокомплекси вертеброгенного й іншого походження часто об'єднують під термінами біль у шиї (*neck pain*) та біль у нижній частині спини, біль у попереку (*low back pain*) [11, 26, 27].

Одним із шляхів вирішення цього питання є виокремлення вже вивчених варіантів болю у спині, шиї і суглобах. В Україні і за її кордонами їх чітко виокремлюють як специфічний біль — синдроми порушення функціонування опорно-рухового апарату, які обумовлені відповідними захворюваннями (туберкульоз, хвороба Бехтерєва, ревматизм, псоріаз, подагра, розсіяний склероз та ін.), мають відповідні особливості і залежні за своїм перебігом від ефективності лікування цих захворювань [4, 12, 24, 27]. І тоді вертеброневрологічну симптоматику відносять до неспецифічного болю, насамперед у шиї і попереку. За своїми визначеннями і діагностичними критеріями включення-виключення у дослідження цей неспецифічний біль найбільше відповідає саме рефлекторним синдромам (цервікалгії, цервікокраніалгії, цервікобрахіалгії, торакалгії, люмбалгії, дорсалгії) [26, 27, 34].

РВНС за своєю природою відносять до мультифакторіальних захворювань [3, 6, 12, 14, 15, 24]. Проведений аналіз літературних джерел та дані наших власних досліджень дозволили розподілити чинники етіології та патоґенезу больових синдромів (дорсалгій) в структурі РВНС на 3 групи (табл.).

Етіопатогенетичні чинники больових синдромів (дорсалгій) в структурі рефлекторних вертеброневрологічних синдромів

Групи чинників	Чинники
1. Чинники, які спричиняють	I. Вертебральні (основні джерела аферентації та ноцицепції) ураження хребцево-рухових сегментів: 1) дегенеративно-дистрофічні (остеохондроз, спондилоартроз, спондильоз); 2) метаболічні (гормональна спондилопатія та ін.); 3) запальні (туберкульоз, бруцельоз, сифіліс, анкілозуючий спондилоартрит); 4) паразитарні (мікоз, ехінококоз); 5) травми; 6) онкологія; 7) конституціонально зумовлена дисфіксація; 8) дисгемічні порушення II. Екстравертебральні (додаткові джерела ноцицепції та аферентації, які можуть бути самостійними етіологічними чинниками): 1) дегенеративно-дистрофічні зміни у м'язах, зв'язках, фасціях та ін.; 2) патологічні зміни внутрішніх органів
2. Чинники, які реалізують	1) фізичні перенавантаження; 2) травми фізичні; 3) психотравми, стреси, психоемоційні порушення; 4) гострі соматичні захворювання або загострення хронічних
3. Чинники, які сприяють	1) органічні і функціональні ураження органів і систем (супутні захворювання); 2) індивідуальні у т. ч. стать, вік, конституціональні, психічні, соматотипологічні особливості, реактивність; 3) аномалії розвитку; 4) м'язове попереднє налаштування; 5) тренованість, резистентність, витривалість організму; 6) фізична активність і стиль життя; 7) соціальний статус

Концепції патоґенезу РВНС були визначені засновниками цього напрямку та їхніми послідовниками. Достатньо вивченою концепцією патоґенезу РВНС є біологічна, яка прямо пов'язує формування клінічних проявів і їхній перебіг із конкретним захворюванням, ураженням, насамперед ОРА. Інші ознаки (психоемоційний і соціальний стан) як причина РВНС до уваги не беруться. Основною патогенетичною ланкою РВНС є морфофункціональні порушення ОРА, насамперед дегенеративно-дистрофічні. Чинники, які сприяють (*див*. табл.), створюють передумови для виникнення РВНС у вигляді підвищення рівня збудження у сегментарних ланках рефлекторної дуги, насамперед регулюючої м'язовий тонус [24]. Ключовим моментом патоґенезу рефлекторних вертеброневрологічних синдромів є **подразнення невральних рецепторів** відповідного регіону під дією чинників, які спричиняють (*див*. табл.) [12, 15, 20, 21, 23, 24]. Клінічні прояви залежать від того, які рецепторні поля задіяні: 1) закінчень синувертебрального нерва в елементах міжхребцевого диска, у зовнішніх шарах фіброзного кільця, у задній повздовжній зв'язці; 2) закінчень задньої гілки спинномозкового нерва у капсулах дуговідростчатих суглобів, зв'язках заднього опорного комплексу, у м'язах і сухожиллях; 3) закінчень периферичних нервів

у тканинах відповідних метамерів (окістя, сухожилля, зв'язки, фасції, м'язи, шкіра); 4) закінчень нервів у губчатій кістковій тканині тіл хребців, їх дуг та відростків [20, 21]. Відповіддю на ці подразнення є рефлекторний спазм м'язів у зоні відповідних хребцево-рухових сегментів із подальшим залученням відповідних реґіонарних і поясних м'язів, а також м'язів кінцівок [7, 10, 12, 14, 15, 20, 21, 23, 24]. Формування цієї відповіді передбачає участь чинників, які реалізують (*див*. табл.) [24]. В подальшому виникає хибне коло: біль — спазм м'язів — посилення болю — посилення спазму м'язів.

Клінічними наслідками рефлекторного механізму, що наведений вище, окрім м'язово-тонічних порушень і болю можуть бути й інші прояви. Наприклад, нейросудинні синдроми, коли вплив чинників, які сприяють**,** полягає у підвищенні рівня збудження у системах, що регулюють тонус судин *[*24]. Тоді відповіддю на подразнення рецепторів є подальше посилення судинного тонусу, насамперед у судинах, де діють чинники, які реалізують [24]. Важлива роль належить і порушенням функціонування судинної і вегетативної нервової систем [16, 20, 21]. Так, особливості розташування периферичних вегетативних утворень зумовлюють їх залучення в патологічний процес, який формується при вертебральній патології, зокрема шийного відділу хребта, тому що більша частина екстракраніального відділу хребтової артерії разом із вегетативним сплетінням та хребетними венами розташована у рухливому вузькому каналі і щільно прилягає до тіл хребців і це створює умови для компресії та іритації нервово-судинного утворення [18, 22]. В умовах, коли загальний вплив усіх чинників призводить до дистрофічних змін у міжхребцевому диску, подальше **подразнення** рецепторів веде і до нейроміодистрофічних порушень [24].

Продовжуються дослідження щодо уточнення ролі безпосередньо вертебральних чинників, зокрема рухомості хребта, як чинника патогенетичного впливу при формуванні неспецифічного болю [34].

Інша, біопсихосоціальна концепція патоґенезу РВНС набула свого розвитку саме сьогодні, вважається найбільш перспективною і на противагу біологічної моделі, що робить акцент на захворюванні, фокусується на захворюванні і на розладі, на комплексній взаємодії біологічних, психологічних і соціальних змінних. На підставі цієї концепції відмінності у виразності розладу (яка включає його тяжкість, тривалість та наслідки для індивідуума) пояснюються взаємозв'язками між біологічними змінами, психологічним станом і соціальними впливами. При цьому біологічні чинники ініціюють, підтримують і модулюють фізичні порушення, психологічні чинники визначають оцінку і сприйняття внутрішніх фізіологічних ознак, а соціальні чинники формують поведінкові реакції пацієнтів на переживання фізичних порушень.

Отже сучасне вивчення етіопатоґенезу РВНС полягає у розширенні кола можливих причин їх виникнення [1, 5, 9, 12, 23]. На актуальність вивчення ролі інших, невертеброгенних чинників у виникненні РВНС указує дослідження хворих з болем у нижній частині спини, у яких не було виявлено послідовного зв'язку болю із дегенеративними захворюваннями хребта (спондилолістезом, спондилолізом), а позитивний ефект при лікуванні був отриманий завдяки сприятливому перебігу захворювання та від неспецифічних для дегенеративних захворювань видів лікування [25].

Психологічні чинники, зокрема депресія, кінезіофобія із цілеспрямованим обмеженням рухової активності ураженого регіону хребта для уникнення небажаних симптомів хвороби, сприяють подальшому розвитку, закріпленню та збереженню патологічних змін [1, 9, 12, 16, 23, 31, 32].

Аналіз соціально-демографічних особливостей показав збільшення ймовірності виникнення ізольованого болю у шиї або у поєднанні із болем у попереку у жінок, порівняно із чоловіками; збільшення поширеності РВНС усіх локалізацій у похилому віці, в осіб, які палять, мають супутні захворювання, низькі самооцінку здоров'я і рівень освіти, тривогу та депресію, споживають наркотичні препарати для вгамування болю [36]. Ізольований біль у нижній частині спини та поєднаний із болем у шиї мав зв'язок з ожирінням. Біль у нижній частині спини, поєднаний із болем у шиї також мав паралелі із ожирінням, а також із перебуванням у шлюбі [36].

Низку досліджень проведено у напрямку вивчення ролі біомеханічних чинників в патоґенезі РВНС, як частини стилю життя і присутніх у повсякденні. Розроблені нові рекомендації, до яких було включено характеристики інтенсивності болю, фізичної активності, якості життя [27]. Підтверджена роль фізичної активності та диференційований вплив її різних видів на перебіг РВНС: один вид — знижує ризик виникнення болю у шиї і виступає профілактичним заходом, іншій вид — є патогенетичним чинником дорсалгії [8, 37]. Виявлено, що деякі елементи стилю життя (поза під час перегляду телевізора і роботи за комп'ютером) також пов'язані із хронічним болем у попереку [28]. Щодо впливу болю на фізичну активність, то на думку окремих авторів, він значно обмежує її на початку захворювання, але кореляцій із тяжкістю симптомів не спостерігається [29].

Хронічні РВНС, зокрема біль у попереку знижує якість життя, в першу чергу її фізичну складову [13, 27, 35]. Порівняння впливу ноцицептивного і невропатичного болю у попереку на якість життя хворих свідчить про суттєво більший вплив нейропатичного болю на соціальне та психологічне благополуччя [30]. Досліджуються також роль конституціональних особливостей в патоґенезі РВНС [17, 26].

Вивчений стан проблеми і сучасні дані щодо етіології та патоґенезу РВНС, показана їхня актуальність. Аналіз існуючої медичної літератури і результатів деяких власних досліджень висвітлив коло етіологічних чинників, роль морфофункціональних порушень опорно-рухового апарату та психосоціальних чинників у формуванні РВНС, визначив біль у шиї та нижній частині спини (попереку) як провідні клінічні прояви. Окреслені напрямки подальших досліджень біопсихосоціальної концепції РВНС, а саме — уточнення ролі психічних і соціальних чинників, характеристик стилю життя і фізичної активності, індивідуальних, конституціональних та інших особливостей. Аналітичні дані отримані в проведеному дослідженні вказують на перспективність подальшої розробки проблеми РВНС для вдосконалення діагностики та розроблення системи диференційованої терапії, реабілітації і прогнозу.

Список літератури

1. Боженко Н. Л. Больові синдроми спини: деякі психоемоційні аспекти і можливості їх корекції / Н. Л. Боженко // Міжнародний неврологічний журнал. — 2013. — № 8 (62). — С. 103—108.

2. Бучакчийская Н. М. Роль мануальной терапии в лечении неврологических проявлений остеохондроза позвоночника / Н. М. Бучакчийская, И. В. Марамуха, В. И. Марамуха // Український неврологічний журнал. — 2015. — № 1. — С. 99—102.

3. Волошина Н. П. Електрофізіологічні показники у хворих із нейроінфекціями і дорсалгією / Н. П. Волошина, І. Л. Левченко, С. В. Федосеєв // Міжнародний неврологічний журнал. — 2008. — № 4 (20). — С. 16—20.

4. Волошина Н. П. Дорсалгии при рассеянном склерозе / Н. П. Волошина, Т. В. Негреба, С. В. Федосеев // Український вісник психоневрології. — 2007. — Т. 15, вип. 4 (53). — С. 5—8.

5. Сучасні погляди на проблему больових синдромів у спині та шиї / [Н. П. Волошина, В. І. Сухоруков, С. В. Федосеєв та ін.] // Матеріали VII національного конгресу «Людина та ліки — Україна». — К., 2014. — С. 49.

6. Волошина Н. П. Применение препарата серии «Карипаин» у больных с дорсопатиями и болевым синдромом в спине / Н. П. Волошина, С. В. Федосеев, Л. Ф. Василовская // Український вісник психоневрології. — 2010. — Т. 18, вип. 4 (565). — С. 112—115.

7. Воробьева О. В. Мидокалм в лечении болезненного мышечного спазма / О. В. Воробьева // Новые медицинские технологии. — 2004. — № 2. — С. 25—29.

8. Гонгальский В. В. Роль биомеханических нарушений в формировании болевого синдрома в области грудного отдела позвоночника (дорсалгия) / В. В. Гонгальский // Український неврологічний журнал. — 2014. — № 1. — С. 5—10.

9. Данилов А. Б. Алгоритм диагностики и лечения боли в нижней части спины с точки зрения доказательной медицины / А. Б. Данилов // Атмосфера. Нервные болезни. — 2010. — № 4. — С. 11—18.

10. Зозуля И. С. Миофасциальный болевой синдром: диагностика, лечение / И. С. Зозуля, А. В. Бредихин // Український медичний часопис. — 2011. — № 3 (83), V—VI. — С. 51—57.

11. Боль в шее: цервикалгия или цервикальная дорсопатия? / [А. М. Колоколова, Е. А. Салина, О. В. Колоколов и др.] // Міжнародний неврологічний журнал. — 2013. — № 7 (61). — С. 117—122.

12. Кузнецов В. Ф. Справочник по вертеброневрологии: Клиника, диагностика / В. Ф. Кузнецов. — Мн.: «Беларусь», 2000. — 351 с.

13. Марамуха В. И. Анализ эффективности различных методов лечения рефлекторных и компрессионно-корешковых синдромов у больных с остеохондрозом поясничного отдела позвоночника с позиций оценки качества жизни: в фокусе мягкие методики / В. И. Марамуха // Міжнародний неврологічний журнал. — 2013. — № 7 (61). — С. 160—168.

14. Морозова О. Г. Миофасциальная дисфункция и нарушение биомеханики позвоночника в генезе головной боли и головокружения / О. Г. Морозова, А. А. Ярошевский // Международный неврологический журнал. — 2012. — № 4(50). — С. 137—143.

15. Морозова О. Г. Комплексная терапия в восстановительном лечении дорсалгий / О. Г. Морозова, А. А. Ярошевский // Український вісник психоневрології. — 2012. — Т. 20, вип. 2(71). — С. 106—111.

16. Московко С. П. Вегетативна дисфункція при загостренні поперекового больового синдрому: клінічні асоціації та можливості медикаментозної корекції / С. П. Московко, А. В. Костюченко, В. П. Перова // Міжнародний неврологічний журнал. — 2014. — № 7 (69). — С. 21—25.

17. Назарчук І. А. Конституціональний підхід у вертеброневрології / І. А. Назарчук // Український неврологічний журнал. — 2014. — № 3—4. — С. 11—14.

18. Некрасова Н. О. Визначення вмісту 2,3-дифосфогліцерату в еритроцитах та біогенних амінів у сироватці крові пацієнтів молодого віку зі спондилогенною вертебробазилярною недостатністю / Н. О. Некрасова // Там само. — С. 32—35.

19. Поворознюк В. В. Оцінка ефективності та безпечності етодолаку в лікуванні болю у нижній частині спини / В. В. Поворознюк, Т. В. Орлик, Є. О. Креслов // Там само. — С. 57—62.

20. Попелянский Я. Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология) : руководство для врачей в 2 т. / Я. Ю. Попелянский. — Казань, 1997. — Т. 1 : Синдромология. — 554 с.

21. Продан А. И. Дегенеративные заболевания позвоночника / А. И. Продан., В. А. Радченко, Н. А. Корж. — Харьков : ИПП «Контраст», 2007. — 272 с.

22. Рудковский А. И. Особенности допплерографических параметров кровотока в позвоночных артериях при экстравазальных воздействиях / А. И. Рудковский, М. В. Тардов, О. Г. Бугровецкая // Материалы 20-й юбилейной науч.-практ. конф. ВАММ и МПОМТ. — М., 2010. — С. 58—59.

23. Товажнянская Е. Л. Болевые синдромы в области спины: современные направления рациональной фармакотерапии / Е. Л. Товажнянская // Міжнародний неврологічний журнал. — 2013. — № 2 (56). — С. 149—154.

24. Хабиров Ф. А. Клиническая неврология позвоночника / Ф. А. Хабиров. — Казань, 2003. — 472 с.

25. Systematic review of observational studies reveals no associations between low back pain and lumbar spondylolysis with or without isthmic spondylolisthesis / [N. S. Andrade, C. M. Ashton, N. P. Wray et al.] // European Spine Journal. — 2015. — Vol. 24, Issue 6. — P. 1289—1295.

26. Non-specific low back pain / [F. Balague, A. F. Mannion, F. Pellise C. Cedraschi] // Lancet. — 2012. — Vol. 379. — № 9814. — P. 482—491.

27. Core outcome domains for clinical trials in non-specific low back pain / [A. Chiarotto, R. A. Deyo, C. B. Terwee et al.] // European Spine Journal. — 2015. — Vol. 24. — Issue 6. — P. 1127—1142.

28. Filho N. M. Association between home posture habits and low back pain in high school adolescents / N. M. Filho, E. S. Coutinho, G. A. e Silva // Ibid. — 2015. — Vol. 24. — Issue 3. — P. 425—433.

29. The association between symptom severity and physical activity participation in people seeking care for acute low back pain / [J. L. Gomes, M. Kingma, S. J. Kamper et al.] // Ibid. — 2015. — Vol. 24. — № 3. — P. 452—457.

30. Evaluation of quality of life and neuropathic pain in patients with low back pain using the Japanese Orthopedic Association Back Pain Evaluation Questionnaire / [A. Hiyama, M. Watanabe, H. Katoh et al.] // Ibid. — 2015. — Vol. 24. — № 3. — P. 503—512.

31. The use of fear avoidance beliefs and nonorganic signs in predicting prolonged disability in patients with neck pain / [M. R. Landers, R. V. Creger, C. V. Baker et al.] // Manual Therap. — 2008. — Vol. 13. — № 3. — P. 239—248.

32. The NeckPix© : development of an evaluation tool for assessing kinesiophobia in subjects with chronic neck pain study / [M. Monticone, H. Vemon, R. Brunati et al.] // European Spine Journal. — 2015. — Vol. 24. — Issue 1. — P. 72—79.

33. Disability-adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injures in 21 regions, 1990—2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010 / [C. J. L. Murray, T. Vos, R. Lozano et al.] // Lancet. — 2012. — Vol. 380. — № 9859. — P. 2197—2223.

34. Age-related cutoffs for cervical movement behaviour to distinguish chronic idiopathic neck pain patients from unimpaired subjects / [D. Niederer, L. Vogt, J. Wilke et al.] // European Spine Journal. — 2015. — Vol. 24. — Issue 3. — P. 493—502.

35. Is low back pain associated with worse health-related quality of life 6 months later? / [P. S. Nolet, V. L. Kristman, P. Cote et al.] // Ibid. — P. 458—466.

36. Prevalence of neck and low back pain in community-dwelling adults in Spain: an updated population-based national study (2009/10—2011/12) / [D. Palacios-Cena, C. Alonso-Blanco, V. Hernandez-Barrera et al.] // Ibid. — P. 482—492.

37. Sitthipornvorakul E. The effect of daily walking steps on preventing neck and low back pain in sedentary workers: a 1-year prospective cohort study / E. Sitthipornvorakul, P. Janwantanakul, V. Lohsoonthorn // Ibid. — P. 417—424.

38. Travell J. G. Chronic miofascial pain syndromes: mysteries of the history / J. G. Travell // Miofascial pain and fibromialgia. — 1990. — Vol. 17. — P. 123—134.

39. Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990—2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010 / [T. Vos, A. D. Flaxman, M. Naghavi et al.] // Lancet. — 2012. — Vol. 380. — № 9859. — P. 2163—2196.

Надійшла до редакції 30.04.2015 р.

ФЕДОСЕЄВ Сергій Володимирович, кандидат медичних наук, провідний науковий співробітник відділу нейроінфекцій та розсіяного склерозу Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України (ДУ «ІНПН НАМН України»), м. Харків; e-mail: fedoseev_vert@ukr.net

НАЗАРЧУК Ірина Анатоліївна, кандидат медичних наук, провідний науковий співробітник відділу нейропсихокібернетики ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків; e-mail:nazarchuk_irina@ukr.net

FEDOSEIEV Sergey, MD, PhD; Leading Researcher of the Department of Neuroinfections and Multiple Sclerosis of the State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine" ("INPN of the NAMS of Ukraine" SI), Kharkiv; e-mail: fedoseev_vert@ukr.net

NAZARCHUK Iryna, MD, PhD; Leading Researcher of the Department of Neuropsychocybernetics of the "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv; e-mail: nazarchuk_irina@ukr.net

УДК 616.831-005.4-036-07-071-091.8

В. А. Яворская, В. В. Хвисюк, О. Б. Бондарь, А. В. Гребенюк, О. Л. Пелехова

КЛИНИЧЕСКИЕ И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ РАЗНЫХ ПОДТИПОВ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

В. О. Яворська, В. В. Хвисюк, О. Б. Бондар, Г. В. Гребенюк, О. Л. Пелехова

Клінічні та патоморфологічні зіставлення різних підтипів ішемічного інсульту

V. O. Yavorska, V. V. Khvysiuk, O. B. Bondar, H. V. Hrebeniuk, O. L. Pelekhova

Clinical and pathomorphological collation of different subtypes of ischemic stroke

В статье представлены основные патогенетические механизмы развития ишемического инсульта, классификации и характеристика подтипов, результаты патоморфологических исследований лиц, умерших в результате ишемического инсульта. Продемонстрированы патоморфологические характеристики основных подтипов ишемического инсульта, а также выявлено, что морфологические признаки, обеспечивающие диагностику кардиоэмболического и атеротромботического инсультов, в процессе лечения могут трансформироваться в гемодинамический инсульт.

Ключевые слова: ишемический инсульт, атеротромботический подтип, кардиоэмболический подтип, гемодинамический подтип, патоморфологическое исследование

У статті подані основні патогенетичні механізми розвитку ішемічного інсульту, класифікації та характеристика підтипів, результати патоморфологічних досліджень осіб, що померли в результаті ішемічного інсульту. Продемонстровані патоморфологічні характеристики основних підтипів ішемічного інсульту, а також виявлено, що морфологічні ознаки, що забезпечують діагностику кардіоемболічного та атеротромботичного інсультів, в процесі лікування можуть трансформуватися в гемодинамічний інсульт.

Ключові слова: ішемічний інсульт, атеротромботичний підтип, кардіоемболічний підтип, гемодинамічний підтип, патоморфологічне дослідження

The article presents the main pathogenetic mechanisms of development of ischemic stroke, classification and characterization of the subtypes, the results of pathological studies of persons who have died as a result of ischemic stroke. Pathomorphological characteristics of the main subtypes of ischemic stroke were demonstrated, and revealed that morphological features, providing diagnosis of cardioembolic and atherothrombotic strokes in the treatment process can be transformed into hemodynamic stroke.

Key words: ischemic stroke, cardioembolic subtypes, atherothrombotic subtypes, hemodynamic subtypes, pathomorphological investigation

Большинство острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) составляют острые ишемические инсульты (ОИИ) [1—4]. Среди ОИИ 60 % — тромботических, 20 % — эмболических, около 15 % ОНМК имеют геморрагический характер [5]. В 80 % случаев инфаркта мозга можно выявить окклюзию крупной артерии, примерно у 20 % пациентов блокирование сосуда обнаружить не удается. 95 % ОИИ обусловлены тремя основными причинами — атеротромбозом, эмболией и гипоперфузией, которые связаны с изменениями стенки и просвета церебральных сосудов большого, среднего и малого диаметра или эмболией из сердца и аорты. Соответственно, 5 % ОИИ возникает вследствие более редких причин, таких как наследственные заболевания, патология соединительной ткани, диссекции артерий, васкулопатии, метаболические и другие расстройства [6, 7]. Атеротромбоз протекает с образованием территориальных инфарктов (70 %) и мелких инфарктов (30 %). Примерно в 40 % случаев механизм ОИИ неизвестен [8]. Клинически не всегда четко представляется возможным дифференцировать атеротромбоз и атеротромбоэмболию [9]. Атеросклероз носит системный характер, поэтому у пациентов с патологией мозговых артерий имеется тенденция к ишемической болезни сердца (ИБС) и окклюзирующему поражению периферических артерий [10—12].

В клинической практике большинство ОИИ связаны с тремя основными патогенетическими механизмами, которые приходится дифференцировать, — атеротромбоз/атеротромбоэмболия, микроангиопатия и кардиогенная эмболия [7, 13, 14]. В настоящее время нет «золотого стандарта», позволяющего уточнить причину ОИИ в каждом случае. Не редкость, когда сомнения бывают даже после вскрытия, поэтому у значительной части пациентов ОИИ остается криптогенным [15]. Это связано с трудностями визуализации места окклюзии в остром периоде, установления механизма обструкции, а проведенная позже визуализация артерии нередко оказывается нормальной, так как рано произошла спонтанная реканализация [8]. С учетом этого, корректнее говорить о более или менее вероятном подтипе ОИИ и вовлеченном сосудистом бассейне [16]. Уточнение подтипа ОИИ имеет две важные составляющие: с одной стороны, формулировка и проверка диагностической гипотезы, с другой — сопоставление паттернов. Диагностическая гипотеза возникает при сборе анамнеза заболевания и анамнеза жизни, ее тестирование также возможно на этом этапе путем дополнительных вопросов. Максимальная тяжесть симптомов в дебюте заболевания, отсутствие высокого артериального давления (АД) и быстрый регресс неврологического дефицита чаще связаны с эмболией. При волнообразном характере симптомов следует думать о тромбозе [5]. При одновременном прогрессировании очагового дефицита и признаков повышенного внутричерепного давления (диффузная головная боль, тошнота, рвота, нарушение сознания), на первый план выходит предположение о внутримозговом кровоизлиянии. Тщательный анализ эволюции симптомов нередко помогает понять их этиологию. С этой целью наиболее показательным является построение схематичного графика течения болезни [17—19].

Диагноз инсульта, как правило, ставится на основании анамнеза и осмотра, но его подтип и патофизиологический механизм зачастую невозможно определить без дополнительных инструментальных и лабораторных исследований [20]. Первым пунктом при диагностике ОИИ должна быть нейровизуализация — компьютерная томография или магнитно-резонансная томография

© Яворська В. О., Хвисюк В. В., Бондар О. Б., Гребенюк Г. В., Пелехова О. Л., 2015

(КТ/МРТ) [21, 22]. Она часто дает ценную информацию о наиболее вероятном механизме ОИИ [23]. Для выяснения причины ОИИ существует набор дополнительных исследований: визуализация сосудов (ультразвуковое исследование экстра- и интракраниальных сосудов, КТ-/МРТ-ангиография, катетерная артериография), изучение структуры и кровоснабжения паренхимы мозга (мультимодальная МРТ, однофотонная эмиссионная КТ, позитронно-эмиссионная томография), оценка характеристик сердца (трансторакальная и чреспищеводная эхокардиоскопия, холтеровский мониторинг), подтверждение возможности парадоксальной эмболии путем пробы с пузырьками воздуха и транскраниальной допплерографии и др. Выбор этих исследований зависит от диагностической гипотезы и доступных ресурсов [14, 24].

Одна из первых попыток классификации ОИИ была предпринята в Специальном отчете Института неврологических заболеваний и инсульта США [25]. Согласно этой классификации, кардиоэмболический инсульт (КЭИ) предполагал наличие среднего (максимальный диаметр 1,5—3 см) или большого (более 3 см) очага инфаркта с вовлечением коры, начало симптомов во время физической активности, длительность неврологического дефицита более 24 часов, идентификацию источника эмболов в сердце и отсутствие гемодинамически значимого стеноза церебральных артерий. Наличие инфаркта мозга среднего или большого размера на фоне признаков стеноза (более 50 %) церебральных артерий (УЗДИ, КТ/МРТ), клинических симптомов атеросклероза других отделов сосудистого русла (стенокардия, инфаркт миокарда — ИМ, перемежающаяся хромота, шумы при аускультации подключичных или бедренных артерий, асимметричность пульса в конечностях) и отсутствие источника эмболов в сердце, позволяют объяснить механизм ОИИ атеротромбозом.

В 1993 г. была предложена классификация ОИИ, получившая в последующем широкое распространение под названием Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) [26]. Согласно данной классификации, можно выделить 5 подтипов ОИИ: вследствие поражения крупных мозговых артерий (атеротромботический инсульт, артериоартериальная эмболия), кардиоэмболический инсульт, лакунарный инсульт, редкие формы (гемодинамический, инсульт, вследствие диссекции стенки артерии, по типу гемореологической микрооккклюзии, болезнь Такаясу и др.) и неустановленной этиологии (криптогенный).

Атеротромботический инсульт (АТИ) развивается на фоне атеросклероза крупных экстра-, интракраниальных артерий за счет роста атеросклеротической бляшки, которая стенозирует просвет сосуда с образованием пристеночных тромбов. Они могут полностью закупоривать просвет сосуда или приводить к развитию артериоартериальной эмболии за счет отрывающихся фрагментов. Подтверждение *кардиогенной* эмболии предполагало обязательное выявление источника эмболов в сердце (в полостях или на клапанном аппарате) с помощью мониторинга электрокардиограммы и/или чреспищеводной эхокардиографии. *Лакунарные* ОИИ характеризуются образованием инфарктов мозга небольшого размера (до 12 мм) в подкорковых ядрах и белом веществе полушарий или стволе мозга. В развитии *гемодинамического* инсульта (ГДИ) большая роль принадлежит факторам, вызывающим нестабильность системной гемодинамики, в сочетании с атеросклерозом экстра- и интракраниальных артерий, приводящих к гипоперфузии в зонах смежного кровотока. Это чаще встречается у лиц пожилого возраста, имеющих в анамнезе перенесенный инфаркт миокарда.

Недостатком любой классификации причин ОИИ является невозможность верификации с помощью патоморфологических исследований, поэтому ценную информацию можно получить при проведении аутопсий у пациентов с ОИИ. Патоморфологическое исследование, выявившее выраженную патологию сердца (особенно при фатальных ОИИ у пациентов без АГ), в сочетании с церебральной гипоперфузией указывает на возможность наиболее вероятной причины развития ОИИ [27, 28]. При выявлении нескольких этиологических механизмов развития ОИИ дифференциальный диагноз сложен или невозможен. В связи с этим ощущается потребность в новых сведениях, позволяющих надежно различать подтипы ОИИ [29].

Под наблюдением находились 312 пациентов с острой церебральной ишемией. Из них — 39 летальных случаев инфаркта головного мозга. Пациентам при поступлении в стационар проводили клинико-неврологическое и инструментальное (ЭКГ, МРТ) обследование головного мозга. Для патоморфологического изучения были взяты следующие отделы головного мозга: кора лобных, теменных, височных, затылочных долей; передний, средний и задний гипоталамус; мозолистое тело, зрительный бугор, хвостатое ядро, скорлупа, ножки мозга, Варолиев мост, продолговатый мозг, мозжечок. Взятие материала производилось через 4—12 часов после смерти больных. Кусочки фиксировались 10 % нейтральным формалином, спиртом. Толщина срезов мозга была 7—10 мкм. Обзорный анализ проводился на основании изучения препаратов, окрашенных гематоксилином-эозином, по Ван Гизону. Обследованию также подвергали левые отделы сердца, митральный, аортальный клапаны, начальные отделы аорты.

Среди умерших — больше женщин (28), чем мужчин (11). Обращает внимание, что женщины резко доминируют только среди умерших в первые 5 дней после возникновения инфаркта головного мозга (ГМ). Во все последующие сроки, вплоть до 4-й недели после возникновения инфаркта ГМ, наблюдается примерно одинаковое количество умерших женщин и мужчин.

Все умершие имели в анамнезе жизни гипертоническую болезнь III степени и не контролировали АД при жизни. Во всех случаях имеет место гипертрофия миокарда левого желудочка (ЛЖ) сердца с толщиной стенки 2 см и более, у части больных — с признаками декомпенсации в виде расширения полости ЛЖ. Наличие очень высоких значений АД не обязательно для возникновения ОИИ. Врач скорой медицинской помощи фиксировал повышенные значения систолического АД более160 мм рт. ст. у 25 больных, АД менее 160 мм рт. ст. — у 10 больных, близкие к нормальным значения АД (менее140/90 мм рт. ст.) — у 4 больных.

При жизни КЭИ был установлен у 25 человек, а АТИ — у 14 человек.

Клиническая картина КЭИ развивалась на фоне нарушений сердечного ритма: мерцательной аритмии

(72 %), суправентрикулярной экстрасистолии (8 %), фибрилляции предсердий (12 %), желудочковой экстрасистолии (20 %), брадиаритмии (4 %); на фоне пороков сердца (8 %); на фоне ИМ в анамнезе (36 %); после оперативного вмешательства на митральном клапане (4 %). У 84 % отмечалась ИБС, у 68 % — атеросклеротический кардиосклероз и аортосклероз, у 68 % — недостаточность кровообращения 2А стадии, у 32 % — стенокардия стабильная, у 20 % — стенокардия нестабильная прогрессирующая.

Клиническая картина АТИ развивалась на фоне гипертонической болезни (92,9 %), ИБС (71,4 %), атеросклеротического кардиосклероза и аортосклероза (71,4 %), недостаточности кровообращения 2А стадии (71,4 %), стабильной стенокардии (14,3 %), стенокардии нестабильной прогрессирующей (14,3 %).

Патоморфологическое исследовании при КЭИ показало следующую локализацию очагов: полушарные инсульты — 6 человек (24 %), из них левополушарные инсульты (ЛПИ) — 5 (20 %) и правополушарные инсульты (ППИ) — 1 (4 %); лобно-височно-теменная область — 5 человек (20 %); лобно-теменная область — 1 человек (4 %); теменно-затылочная область — 2 человека (8 %); височно-теменная область — 5 человек (20 %); теменная доля — 4 человека (16 %). Наблюдалось одновременное развитие 2 очагов: мозжечок и теменно-затылочная область справа — у 1 человека (4 %); в левой лобно-височно-теменной области и правой височно-теменной области — у 1 человека (4 %).

Патоморфологически при АТИ очаги распределялись в полушариях — 2 случая (14,3 %): ЛПИ — 2 (14,3 %); ППИ — 0; в теменной области — 3 случая (21,4 %), в теменно-височной области — 3 случая (21,4 %); в лобно-височно-теменной — 1 случай (7,1 %); в теменно-затылочной — 3 случая (21,4 %); в лобно-теменной — 1 случай (7,1 %); в области Варолиева моста, ножки мозга и таламуса — 1 случай (7,1 %). Выявленный атеросклероз аорты был обширный, бляшки многочисленные, часто с изъязвлением, кальцинозом; наблюдались тромбоэмболы аортального происхождения. Атеросклероз коронарных и церебральных артерий облитерирующего характера уменьшал просвет артерий на 40—50 %. Формирование тромба на такой бляшке в церебральной артерии приводило к возникновению инфаркта ГМ. Часть ОИИ развивалась на фоне дефицита кровенаполнения мелких артериальных сосудов и капилляров ГМ, обусловленного несоответствием величины суженного просвета артерий и силы систолического выброса ЛЖ сердца.

Существуют достоверные (абсолютные и относительные) морфологические признаки КЭИ и АТИ. Наиболее надежным признаком АТИ является обнаружение в просвете соответствующей церебральной артерии обтурирующего тромба с фиксацией его на атеросклеротической бляшке.

Прослеживается ***динамика морфологических изменений в тромбе*** от однородной массы клеточных элементов (в 1-е сутки), начала организации и канализации тромба (к 3—5-м суткам) до хорошо заметной канализации в тромбе трехнедельной давности.

Динамика морфологических изменений тромбоэмбола, пришедшего из аорты или сердца. Он не имел связи с деэндотелизированной стенкой артерии, поэтому в динамике наблюдалась только гомогенизация, уплотнение массы, появление гемосидерина. Не свойственно появление эндотелиоцитов, фиброцитов, макрофагов в толще тромбоэмбола, покрытие тромбоэмбола эндотелиоцитами.

Дифференцировать тромб от тромбоэмбола у лиц, умерших от ОИИ в течение месяца, возможно с помощью микроскопического исследования просвета пораженных мозговых артерий.

Для подтверждения тромбоэмболического механизма обтурации мозговых артерий проведено аутопсийное исследование полостей левого предсердия и желудочка и начального отдела аорты. Обнаружены участки повреждения эндокарда и эндотелия атеросклеротических бляшек с наличием пристеночных тромбов.

Патоморфологическое исследование нашего материла показало признаки ещё одного механизма, который не был диагностирован при жизни пациентов с ОИИ. Это был *гемодинамический механизм* возникновения ОИИ, его признаками были: свободный просвет соответствующей мозговой артерии, за исключением наличия атеросклеротической бляшки, отсутствие пареза стенки артерии, гладкий, блестящий, неповрежденный эндокард без пристеночных тромбов, отсутствие таковых в начальном отделе аорты.

Таким образом, опираясь на вышеизложенные признаки, патоморфологически все случаи ОИИ разделены на три группы: АТИ — причина ишемии — в формировании тромба на атеросклеротической бляшке в соответствующей мозговой артерии, КЭИ — причина ишемии — миграция тромбоэмбола, ГДИ — причина ишемии — происшедшее расстройство гемодинамики.

В группе АТИ оказалось 17 летальных случаев, что составляет 43,6 % случаев. Патологоанатомическое исследование обнаружило наличие тромба в соответствующей очагу ишемии мозговой артерии с фиксацией его на атеросклеротической бляшке. У умерших в разные сроки после развития ОИИ отмечаются постепенная организация и элементы начинающейся васкуляризации тромба в конце 1 месяца. Клиническими особенностями были развитие острой ишемии мозга ночью или утром, постепенное нарастание симптомов с формированием гемипареза с переходом в гемиплегию и кому. Исследование МРТ, выполненное не ранее 3-х суток после начала ОИИ, выявляет картину крупного, вплоть до субтотального очага.

В группе КЭИ оказалось 10 летальных случаев (25,6 %). Патоморфологически в просвете соответствующей мозговой артерии обнаружен неправильной формы тромбоэмбол, не имеющий связи со стенкой артерии. Прослежены изменения тромбоэмбола в динамике, с 4 до 28 суток. Отмечается сохранение гомогенности массы тромбоэмбола, уплотнение, наслоение более свежих тромботических масс на поверхности, с наличием в его углублениях эритроцитов. Исследование внутренней поверхности левого предсердия и желудочка позволило выявить множество тромбов (пристеночных, межтрабекулярных, на митральном клапане) и на изъязвленных атеросклеротических бляшках начального отдела аорты. Отломившиеся фрагменты этих тромбов и явились тромбоэмболами, обусловившими КЭИ. Клиническими особенностями этих случаев было быстрое развитие гемипареза и нарушения сознания.

На МРТ выявлены крупный очаг ишемического поражения ГМ, или крупный и несколько мелких очагов, что определяется количеством и размерами тромбоэмболов, обтурировавших и более мелкие ветви мозговых артерий. Необходимо отметить, что кардиогенное происхождение тромбоэмболов в анализируемом материале связано с острым трансмуральным ИМ, хронической аневризмой сердца, мерцательной аритмией (отрыв тромба от стенки в момент ее прекращения). Однако далеко не все случаи с аритмией сердца, постинфарктным кардиосклерозом являются клиническими признаками КЭИ, т. к. формирование тромба на внутренней стенке левого предсердия и желудочка при этом не обязательно. Обращает внимание обнаружение во многих случаях участков уплотнения эндокарда, что может быть результатом уже давно произошедшей организации ранее образовавшихся пристеночных тромбов. Однако в данный период эндокард выглядит гладким, блестящим, без пристеночных тромбов.

В группе ГДИ оказалось 12 летальных случаев (30,8 %). Патоморфологически мозговые артерии на стороне очага ишемического некроза оказались пустыми, с сохранившимся тонусом, т. е. извилистой эластической мембраной. Во всех случаях выявлены атеросклеротические бляшки разной толщины, иногда со старыми пристеночными тромбами с произошедшей ранее организацией и реканализацией тромба. Эндокард также оказался гладким, блестящим, без тромбов. Клинические признаки ишемии ГМ развивались обычно после физической нагрузки. При этом в 3 случаях (25 %) — на фоне очень высоких значений АД, в 9 случаях (75 %) — на фоне умеренных или даже близких к нормальным значениям АД, несмотря на объективные признаки гипертонической болезни III ст. МРТ через 3 суток и позже показало наличие нескольких сливающихся мелких очагов некроза. А в случаях с очень высокими значениями АД микроскопически мелкие очаги некроза обнаружены не только в клинически диагностированном полушарии, но и в противоположном. Снижение кровоснабжения в период гипертонического криза, или слабого сердечного выброса оказалось критическим для мозговой артерии с атеросклеротической бляшкой. Наличие слабого сердечного выброса наблюдалось чаще.

Следовательно, морфологические признаки, обеспечивающие диагностику КЭИ и АТИ, в процессе лечения могут трансформироваться в ГДИ.

Располагая макро- и микроскопическими данными об изменениях в соответствующих артериях ГМ, внутренней поверхности левой части сердца и начального отдела аорты умерших от ОИИ, с большой долей вероятности можно определить патогенетический вариант развития ишемии ГМ. При клинико-морфологическом анализе установлено, что в 43,6 % случаев причиной ОИИ является формирование обтурирующего тромба на поверхности атеросклеротической бляшки в соответствующей мозговой артерии, в 25,6 % случаев — миграция фрагментов тромбоэмболов из полости левого предсердия, желудочка или начального отдела аорты, в 30,8 % случаев — резкое уменьшение притока крови в данный участок ГМ в связи с диспропорциями в силе сокращения ЛЖ и просвета артериальных сосудов в общем сечении на любом удалении от сердца.

Список литературы

1. Кузнецова С. М. Этиопатогенез инсульта. Клинические варианты / С. М. Кузнецова // Doctor. — 2003. — № 3. — С. 13—16.
2. Мищенко Т. С. Анализ состояния распространенности, заболеваемости и смертности от цереброваскулярных заболеваний в Украине / Т. С. Мищенко // Судинні захворювання головного мозку. — 2007. — № 3. — С. 2—4
3. Цереброваскулярная патология в контексте диагностики, лечения и реабилитации (по материалам I Национального конгресса «Инсульт и сосудисто-мозговые заболевания») // Здоров'я України. — 2006. — № 19 (152).
4. Heart disease and stroke statistics — 2007 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee / [Rosamond W., Flegal K., Friday G., et al.] // Circulation. — 2007. — Vol. 115(5). — P. 69—171.
5. Caplan L. Caplan's Stroke: a clinical approach / L. Caplan. — 3rd ed. — Butterworth-Heinemann, 2000. — 568 p.
6. Toole J. Cerebrovascular Disease. / J. Toole. — 5-th ed. — N. Y., 1995. — 461 p.
7. Stroke: a practical guide to management / [Warlow C. P., Dennis M. S., van Gijn J. et al.] — 2nd ed. — Oxford and Northampton : Blackwell Science, 2002. — P. 223—301.
8. Hankey G. J. Stroke: your questions answered. / G. J. Hankey. — Harcourt Publishers Ltd, 2002. — P. 89—131.
9. Суслина З. А. Ишемический инсульт: сосуды, сердце, кровь / З. А. Суслина // Инсульт (приложение к Журналу неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова). — 2007. — Спецвыпуск. — С. 36—37.
10. Кардиогенный инсульт // В книге : Тул Дж. Ф. Сосудистые заболевания головного мозга / пер. с англ. ; под ред. акад. РАМН Е. И. Гусева, проф. А. Б. Гехт : руководство для врачей. — 6-е изд. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — С. 347—361.
11. Munger M. A. Atherothrombosis: epidemiology, pathophysiology, and prevention / M. A. Munger, D. W. Hawkins // J Am Pharm Assoc. — 2004. — Vol. 44(2). — S5-12.
12. Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults for the Cardiovascular Health Study Research Group / [O'Leary D. H., Polak J. F., Kronmal R. A. et al.] // N Engl J Med. — 1999. — Vol. 340. — P. 14—22.
13. Фломин Ю. В. Качественно новый этап борьбы с цереброваскулярными заболеваниями в развитых странах: в бой вступают специалисты-ангионеврологи / Ю. В. Фломин // Судинні захворювання головного мозку. — 2007. — № 1. — С. 6—14.
14. Transient embologenic aortoarteritis: noteworthy new entity in young stroke patients / [Wickremasinghe H. R., Peiris J. B., Thenabadu P. N., Sheriffdeen A. H.] // Arch Neurol. — 1978. — Vol. 35. — P. 416—422.
15. Countee R. W. Dilated episcleral arteries: a significant physical finding in assessment of patients with cerebrovascular isufficiency / [Countee R. W., Gnanadev A., Chavis P.] // Stroke. — 1978. — Vol. 9. — P. 42—45.
16. Фонякин А. В. Кардиологическая диагностика при ишемическом инсульте / А. В. Фонякин, З. А. Суслина, Л. А. Гераскина. — СПб.: ИНКАРТ, 2005. — 224 с.: ил.
17. Bogousslavsky J. The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1000 consecutive patients with first stroke / Bogousslavsky J., van Melle G., Regli F. // Stroke. — 1988. — Vol. 19. — P. 1083—1092.
18. Caplan L. R. Course-of-illness graphs / L. R. Caplan // Hospital Practice. — 1985. — Vol. 20. — P. 125—136.
19. The Harvard Cooperative Stroke Registry: a prospective registry / [Mohr J., Caplan L. R., Melski J., et al.] // Neurology. — 1978. — Vol. 28. — P. 754—762.
20. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association / [Adams H. P. Jr., del Zoppo G., Alberts M. J., et al.] / American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups // Stroke. — 2007. — Vol. 38. — P. 1655—1711.
21. Kidwell C. S. Acute ischemic cerebrovascular syndrome: diagnostic criteria / C. S. Kidwell, S. Warach // Ibid. — 2003. — Vol. 34. — P. 2995—2998.
22. EFNS guideline on neuroimaging in acute stroke: report of an EFNS task force / [Masdeu J. C., Irimia P., Asenbaum S. et al.] // Eur J Neurol. — 2006. — Vol. 13. — P. 1271—1283.

23. Kang D. W. Association of ischemic lesion patterns on early diffusion-weighted imaging with TOAST stroke subtypes / [Kang D. W., Chalela J. A., Ezzeddine M. A., Warach S.] // Arch Neurol. — 2003. — Vol. 60. — P. 1730—1734.

24. Utility of urinalysis in discriminating cardioembolic stroke mechanism / [Viehman J. A., Saver J. L., Liebeskind D. S., et al.] // Ibid. — 2007. — Vol. 64(5). — P. 667—70.

25. Special Report from the National Institute of neurological disorders and stroke. Classification of cerebrovascular diseases III // Stroke. — 1990. — Vol. 21. — P. 637—676.

26. Classification of subtype of acute ischemic stroke / [Adams H. P., Bendixen B. H., Kappelle J., et al.] // Ibid. — 1993. — Vol. 24. — P. 35—41.

27. Epidemiology of ischemic stroke subtypes according to TOAST criteria: incidence, recurrence, and long-term survival in ischemic stroke subtypes: a population-based study / [Kolominsky-Rabas P. L., Weber M., Gefeller O., Neundoerfer B.] // Ibid. — 2001. — Vol. 32. — P. 2735—2740.

28. MacKenzie J. M. Are all cardio-embolic strokes embolic? An autopsy study of 100 consecutive acute ischemic strokes / J. M. MacKenzie // Cerebrovascular Dis. — 2000. — Vol. 10(4). — P. 289—92.

29. Stroke Syndromes / [Bogousslavsky J. (ed.), Caplan L. R. (ed)] — 2nd ed. — Cambridge University Press, 2001. — 770 p.

Надійшла до редакції 21.05.2015 р.

ЯВОРСКАЯ Валентина Алексеевна, кандидат медицинских наук, профессор кафедры невропатологии и нейрохирургии Харьковской медицинской академии последипломного образования (ХМАПО), г. Харьков; e-mail: yavastroke@gmail.com

ХВИСЮК Виктория Владимировна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры невропатологии и нейрохирургии ХМАПО, г. Харьков; e-mail: mkl_7@kharkov.ukrtel.net

БОНДАРЬ Оксана Борисовна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры невропатологии и нейрохирургии ХМАПО, г. Харьков; e-mail: oxana_bondar09@mail.ru

ГРЕБЕНЮК Анна Витальевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры невропатологии и нейрохирургии ХМАПО, г. Харьков, e-mail: granvit@gmail.com

ПЕЛЕХОВА Ольга Леонидовна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры невропатологии и нейрохирургии ХМАПО, г. Харьков; e-mail: pelekhova@gmail.com

YAVORSKA Valentyna, MD, PhD, Professor of the Department of neuropathology and neurosurgery of Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education (KhMAPE), Kharkiv; e-mail: yavastroke@gmail.com

KHVYSIUK Viktoriia, MD, PhD, Associate Professor of Department of neuropathology and neurosurgery of the KhMAPE, Kharkiv; e-mail: mkl_7@kharkov.ukrtel.net

BONDAR Oksana, MD, PhD, Assistant of the Department of neuropathology and neurosurgery of the KhMAPE, Kharkiv; e-mail: oxana_bondar09@mail.ru

HREBENIUK Hanna, MD, PhD, Associate Professor of Department of neuropathology and neurosurgery of the KhMAPE, Kharkiv; e-mail: granvit@gmai.com

PELEKHOVA Olga, MD, PhD, Associate Professor of Department of neuropathology and neurosurgery of the KhMAPE, Kharkiv; e-mail: pelekhova@gmail.com

УДК 616-055:616.895

V. I. Vovk

ADAPTATION DISORDERS: GENDER ASPECT

В. І. Вовк

Порушення адаптації: гендерний аспект

В. И. Вовк

Нарушения адаптации: гендерный аспект

The article provides references to the first mention of the adaptation disorders terminology in scientific publication and the history of its development. It has been shown that along with such factors as the patient's age and his premorbid peculiarities, his gender is of great importance for specialists in psychiatry. The article also presents an analysis of publications dealing with differences between men and women in terms of peculiarities of their social functioning, formation of certain mental and somatic illnesses, especially under stress factors and subsequent formation of various adaptation disorders. These differences must be taken into account in psychiatric and psychotherapeutic practice and at all stages of rehabilitation work with such patients.

Key words: adaptation disorders, gender, men and women

У статті наведено літературні дані про перше наукове згадування та історію формування термінології, що пов'язана з адаптаційними розладами. Показано, що поряд з такими чинниками, як вік пацієнта, його преморбідні особливості, важливе значення для спеціаліста психіатричного профілю має також стать пацієнта. Проаналізовано літературні дані про відмінності між чоловіками та жінками в контексті особливостей їхнього соціального функціонування, формування тих або інших психічних, соматичних розладів, та особливо під час впливу стресорних чинників та наступному формуванні різних порушень адаптації. Ці відмінності необхідно враховувати у психіатричній та психотерапевтичній практиці на усіх етапах діагностичної та корекційної роботи з даним контингентом пацієнтів.

Ключові слова: порушення адаптації, гендер, чоловіки та жінки

В статье приведены литературные данные о первом научном упоминании и истории формирования терминологии, связанной с адаптационными расстройствами. Показано, что наряду с такими факторами как возраст пациента, его преморбидные особенности, важное значение для специалиста психиатрического профиля имеет также пол пациента. Проанализированы литературные данные о различиях между мужчинами и женщинами в контексте особенностей их социального функционирования, формирования тех или иных психических, соматических заболеваний, и особенно при воздействии стрессорных факторов и последующем формировании различных нарушений адаптации. Эти различия необходимо учитывать в психиатрической и психотерапевтической практике на всех этапах диагностической и коррекционной работы с данным контингентом пациентов.

Ключевые слова: нарушения адаптации, гендер, мужчины и женщины

The first scientific description of adaptation disorders dates back to 1666 after the Great Fire of London (the so-called Samuel Pepys's Diary) [9]. It provides a description of a mental trauma and its relation to factors of external environment. In 1863 Da Costa was the first to describe mental disorders of the American Civil War veterans caused by "extraordinary experiences" and called them the "irritable heart" [5]. Later E. Kraepelin (1891) and E. Bleuler (1920) following World War I gave a description of a mental disorders caused by combat action and referred to them as "traumatic neurosis" and "fright neurosis" [5]. During World War II military "stress syndrome" was described by Soviet researchers as well. For example, E. Krasnushkin (Soviet psychiatrist, Doctor of Medical Sciences, Full Professor, one of the founders of forensic psychiatry as a separate discipline in the Soviet Union) described one of these disorders in 1944 and called it "traumatic military neurosis" [3].

The risk of developing adaptation disorder manifestations impacted by a stress factor (affecting both the patient's microsocial network integrity and his social support as well as social values system on the whole) is to a great extent determined by such factors as the patient's age, his individual predispositions (e.g. certain personal traits or any previous neurotic disorders). The patient's gender is also an important factor to be considered by psychiatrists and psychotherapists, especially at the stage of therapeutic strategy development [10, 11].

© Вовк В. І., 2015

It is clear that men and women in various situations follow different behavioral patterns. Men more often reserve to intellect, will and physical power, they are more straightforward, prone to aggressive reactions. Women are more cunning, clever, they demonstrate lower levels of aggression, however, in conflict situations they more often use verbalization and communicative solutions. In extreme situations men are more reserved and calm in their appearance, while women are more excitable, emotional, but the latter are more resilient to stress, capable of bearing it without much harm to health, which is partly a factor contributing to their longer life expectancy (in extreme social situations the mortality rate of men grows at a higher rate) [4].

In social respect women are more responsible, passive and obedient, while men are more self-confident, goal- and domination-oriented [1].

Compared to men women are more prone to depressive manifestations especially when stressed. Under stress men also demonstrate depression though it is less expressed in terms of intensity [7]. Taking into account the fact that depression serves as a defense in severe stress situations it is more understandable that women compared to men are more resilient to various kinds of stress in terms of somatic health preservation, which affects, among other things, a longer life expectancy. Women are more resilient in terms of somatic health preservation both under stressful situations and in the remote periods. Men are more vulnerable to cardiovascular disorders (especially under psychogenic stress), they are likely to suffer from contagious diseases

(especially under astenizing influence) and have a higher rate of stress-induced gastrointestinal tract disorders. Men are more likely to demonstrate addictive behavior symptoms and a higher risk acquiring antisocial personal disorders and aggressive forms of behavior that may form suicidal tendencies. Women have a more developed self-preservation behavior: they are more likely to turn for medical treatment with various ailments, including both somatic and mental. Unlike men, women tend to avoid risk factors contributing to various diseases and they are more prone to developing healthy habits. As for endogenous mental illnesses it is more characteristic of women to have them at later stages in life (at least their paranoid forms) with a greater effect of antipsychotic therapy; while endogenous symptomatology of men may be stabilized in elderly age. Women are more vulnerable to Alzheimer's disease and demonstrate a higher rate of dementia symptoms development (perhaps longer life span accounts for that). Men are more stable in terms of mental illnesses development [2].

Researchers also find differences and certain peculiarities of men and women in case with posttraumatic stress disorder (PTSD). In particular men demonstrate a growing anxiety level with the aggravation of PTSD, while women demonstrate a moderate anxiety level regardless of PTSD intensity.

Both men and women have reminiscences (episodes of reexperiencing a traumatic situation in the form of obsessive recollections), sleep disorders, alienation, loss of interest in many things, etc. And while men's reaction to constant stress is aggression, women tend to demonstrate increased anxiety and fear susceptibility. A man "goes to war" with the world that seems hostile to him, while a woman "hides" from this world. She breaks social connections, tends to socialize and go out less, avoids contacts with the opposite gender. Even if she is in a relationship with a man, this relationship is often "not serious", superfluous, as a woman with PTSD is simply incapable of trusting another person to the extent that would allow her to feel relaxed, natural and unprotected. At the same time both men and women can demonstrate flashes of sudden aggression.

It is not only a woman's character that undergoes changes, her attitude towards her body changes as well. She may stop caring for her appearance, or, on the contrary, start wearing a heavy make-up and clothes that stand out. They both are the result of aversion to the present self and at the same time constitute a defense against the world in the form of a too plain or bright image.

Women with PTSD, just like men, are more likely to develop various addictions (drugs, alcohol). At the same time they are more vulnerable than men to various eating disorders. Most common among them are the loss of appetite, malnutrition with a prolonged asthenia in the result.

While men most commonly acquire posttraumatic disorders in combat, women are likely to develop PTSD as the result of mental, physical or sexual violence. Emotions that a patient experienced at that moment impact her behavior and personality.

Helplessness, recollections of the humiliation, the feeling of guilt, anticipation of the lack of understanding or even condemnation by the people around — all this contributes to increased levels of anxiety and fear. And the ongoing isolation from the world makes it even more difficult to return to a normal life.

Social stereotypes and upbringing conventions "allow" the woman to be emotional, though they don't recognize her right to show aggression. And so the woman unwittingly follows a conventional pattern and expresses the whole variety of her feelings in simplified but intense reactions of fear that only on rare occasions can be replaced by short periods of aggressive behavior.

Men with PTSD often demonstrate aggressive behavior towards people around them. Men show general alertness as well as willingness to engage in conflict along with sudden and unprovoked flashes of rage. Manifestations of aggression may vary from verbal threats to physical violence involving a weapon.

Constant stress, the feeling of being isolated from the rest of the world, painful experiences and reminiscences may often lead to alcohol and drug addictions.

It forms a self-destructive type of behavior that makes the situation and relationships at home and at work even worse. Patients with PTSD have a higher divorce rate, they find it more difficult to maintain social connections, exercise their working duties in a normal way, etc. All these stand in the way of recovery and return to a normal life.

Of course this is not the only scenario of PTSD development in men but this is the most common case.

Men often acquire PTSD as the result of participating in combat actions, rescue operations in armed conflict areas, catastrophes and emergencies — in general in situations that require a fast reaction, action, being always ready to extreme events and often violence. All this impacts the patient's behavior.

Another reason is the man's psychological peculiarities and upbringing. Boys are brought up with the convention of being reserved and refrain from showing emotions. This results in a greater level of internal tension. But fear, resentment, disappointment and other "unbecoming" emotions do not disappear anywhere. They torment a person from inside until he releases them in a form that he believes to be socially acceptable — in the form of aggression that was encouraged and welcomed by people who were with the patient in a traumatizing situation.

There are a lot of factors that influence a person's gender and role socialization starting from the very birth throughout his whole life. The difference in aggressive behavior is among the most evident differences but they are not so considerable or very much influenced by biological differences as it may be suggested. Difference in aggression may be explained by gender roles that encourage men to show aggression in certain forms while women are discouraged from showing aggression. Men are often made to be aggressive by people around them who question their social status or self-respect. Women on the contrary are embarrassed to show aggression in public. Men prefer roles where they have to show aggression (army, sports) whereas for most women aggressiveness is absolutely inappropriate (e. g. a mother, secretary, teacher) [8].

Thus, the present analysis of publications and sources shows considerable difference between men and women in terms of forming adaptation disorders that must be taken into account when working with the whole spectrum of stress-related disorders.

References

1. Берри Джон В. Кросс-культуральная психология / Берри Джон В., Пуртинга Айп. Х., Сигалл Маршалл Х. — Харьков: Гуманитарный центр, 2007. — 560 с.
2. Дмитриева Т. Б. Половые и гендерные аспекты стрессоустойчивости (аналитический обзор). Часть 1 / Т. Б. Дмитриева, А. З. Дроздов // Российский психиатрический журнал. — 2010. — № 1. — С. 18—24.
3. Краснушкин Е. К. Избранные труды / Е. К. Краснушкин. — М.: Медгиз, 1960. — 608 с.
4. Столяренко Л. Д. Психология и педагогика : учебное пособие для студентов вузов / Л. Д. Столяренко, В. Е. Столяренко. — 4-е изд., перераб. и доп. — М.: Юрайт, 2012. — 671 с.
5. Сукиасян С. Г. О некоторых аспектах динамики посттравматических стрессовых расстройств у участников боевых действий / С. Г. Сукиасян // Социальная и клиническая психиатрия. — 2009. — Т. 19. — № 1. — С. 12—19.
6. Тушкова К. В. Реактивная и личностная тревожность у мужчин и женщин при посттравматическом стрессовом расстройстве различной степени тяжести / К. В. Тушкова, Н. Л. Бундало // Сибирское медицинское обозрение. — 2013. — № 3. — С. 89—93.
7. Тушкова К. В. Депрессивные проявления у мужчин и женщин при посттравматическом стрессовом расстройстве различной степени тяжести / К. В. Тушкова, Н. Л. Бундало, Е. П. Малюткина // Там же. — 2012. — Т. 74. — № 2. — С. 71—75.
8. Шон Берн. Гендерная психология. (Секреты психологии) / Берн Шон. — СПб.: Прайм-Еврознак, 2001. — 320 с.
9. Daly R. J. Samuel Pepys and post-traumatic stress disorder / R. J. Daly // Br. J. Psychiatry. — 1983. — Vol. 143. — P. 64—68.
10. Вовк В. И. Личностные особенности больных ВИЧ-инфекцией с учетом гендерных различий и стадии инфекционного процесса / В. И. Вовк // Проблеми сучасної медичної науки та освіти. — 2008. — № 1. — С. 64—67.
11. Вовк В. І. Гендерний підхід при вивченні патопсихологічних відмінностей у хворих на ВІЛ-інфекцію/СНІД на ранніх і пізніх стадіях захворювання // В. І. Вовк, Ж. І. Матвієнко // Матеріали конференції за участю міжнародних спеціалістів «Актуальні питання сучасної психіатрії, наркології та неврології»; Харків, 14—15 квітня 2014 р. — С. 308—311.

Надійшла до редакції 14.04.2015 р.

ВОВК Вікторія Ігорівна, кандидат медичних наук, доцент кафедри психіатрії, наркології, неврології та медичної психології Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна, м. Харків; e-mail: odin9@mail.ru

VOVK Victoriya, MD, PhD, Associate Professor of the Department of Psychiatry, Narcology, Neurology and Medical Psychology of the V. N. Karazin's Kharkiv National University, Kharkiv; e-mail: odin9@mail.ru

УДК 159.9:378.1:614.23

В. В. В'юн

ПРОБЛЕМА АДАПТАЦІЇ ЛІКАРІВ-ІНТЕРНІВ ДО ПРОФЕСІЙНОЇ ДІЯЛЬНОСТІ В СУЧАСНИХ УМОВАХ

В. В. Вьюн

Проблема адаптации врачей-интернов к профессиональной деятельности в современных условиях

V. V. Vjun

Problem of adaptation of doctors-interns to professional activity in modern conditions

У роботі виокремлені індивідуально-особистісні та соціально-психологічні чинники, механізми формування психологічної адаптації лікаря-інтерна до професіональному діяльності.

Визначені об'єктивні та суб'єктивні критерії ефективності адаптації лікарів-інтернів до професійної діяльності. Високий рівень дезадаптації виявлено у 9,2 % чоловіків і 12,5 % жінок; виражений рівень дезадаптації — у 10,3 % чоловіків, 14,0 % жінок; помірний рівень дезадаптації — у 36,2 % и 42,1 % відповідно.

Описано специфіку клінічних та психологічних проявів порушень адаптації у лікарів-інтернів. Виокремлено астенічний (25,5 %), гіперестезичний (21,6 %), депресивний (16,2 %), психосоматичний (14,2 %), апатичний (11,4 %), адиктивний (11,1 %) типи дезадаптивних реакцій.

На ґрунті отриманих даних, що відображають механізми формування розладів адаптації до професійної діяльності у лікарів, розроблені методи корекції та профілактики даних порушень з диференційованим використанням комплексу психотерапевтичних методів та психоосвіти.

Ключові слова: психологічна адаптація, професійна діяльність, дезадаптація, психотерапія, психоосвіта

В работе выделены индивидуально-личностные и социально-психологические факторы, механизмы и условия психологической адаптации врача-интерна к профессиональной деятельности.

Определены объективные и субъективные критерии эффективности адаптации врачей-интернов к профессиональной деятельности. Высокий уровень дезадаптации обнаружен у 9,2 % мужчин и 12,5 % женщин; выраженный уровень дезадаптации — у 10,3 % мужчин, 14,0 % женщин; умеренный уровень дезадаптации — у 36,2 % и 42,1 % соответственно.

Описана специфика клинических и психологических проявлений нарушений адаптации у врачей-интернов. Выделены астенический (25,5 %), гиперестезический (21,6 %), депрессивный (16,2 %), психосоматический (14,2 %), апатический (11,4 %), аддиктивный (11,1 %) типы дезадаптивных реакций.

На основе полученных данных, отражающих механизмы формирования расстройств адаптации к профессиональной деятельности у врачей, разработаны методы коррекции и профилактики данных нарушений с дифференцированным использованием комплекса психотерапевтических методов и психообразования.

Ключевые слова: психологическая адаптация, профессиональная деятельность, дезадаптация, психотерапия, психообразование

We have identify individual and personal, social and psychological factors, mechanisms of psychological adaptation of the doctors-interns to professional activity. Also we have identify objective and subjective criteria of efficiency of adaptation of doctors-interns to professional activity.

Specificity and clinical manifestations of psychological disorders in doctors-interns was described. High level of disadaptation it is revealed at 9.2 % of men and 12.5 % of women; the expressed disadaptation level — 10.3 % of men, 14.0 % of women; moderate level of disadaptation — 36.2 % and 42.1 % respectively.

We can identify the following types of maladaptive reactions: asthenic (25.5 %), hyperesthesia (21.6 %), depressive (16.2 %), psychosomatic (14.2 %), listless (11.4 %), addictive (11.1 %).

Based on the data that reflect the mechanisms of disorders of adaptation to the professional activities of doctors, we have developed methods of correction and prevention of these disorders with using a complex psychotherapeutic methods and psychoeducation.

Keywords: psychological adaptation, professional activity, maladjustment, psychotherapy, psychoeducation

© В'юн В. В, 2015

Сучасний етап розвитку суспільства характеризується соціально-політичними та економічними змінами, підвищенням рівня психоемоційного напруження, що призводить до виникнення психологічних проблем у житті кожної людини та, без сумніву, негативно позначається на молоді під час її адаптації до професійної діяльності [1, 3, 9].

Проблема професійного розвитку належить до невичерпних проблем психологічної науки. І не тільки тому, що це складна і вельми широка тема, а й тому, що різні погляди на цей процес взаємодоповнюють і значно поглиблюють наукові уявлення про психологічну сутність не тільки професійного становлення, а й особистісного розвитку фахівця [4, 7, 8].

Професійна діяльність лікаря характеризується підвищеною стресогенністю у зв'язку з необхідністю роботи в умовах підвищеного інтелектуального та психоемоційного напруження, дефіциту часу та інформації, високого рівня відповідальності за здоров'я і життя пацієнтів.

Одним з найважливіших педагогічних завдань будь-якого вищого навчального закладу є робота зі лікарями-інтернами, спрямована на більш швидку й успішну їх адаптацію до професійної діяльності, до нової системи соціальних відносин, на освоєння ними нової ролі лікарів [2, 5].

Необхідність дослідження професійного розвитку лікарів випливає не тільки із необхідності теоретичного дослідження цього процесу, а й із нагальної необхідності вирішення прикладних питань, актуальних для забезпечення процесу становлення суб'єкта професійного розвитку. Можливість їх вирішення ми бачимо на основі цілісного комплексного вивчення особливостей професійного розвитку та формування психологічної адаптації лікаря до професійної діяльності [4, 6, 9].

Віще викладене обумовлює актуальність нашої роботи, мета якої — розробити систему психотерапевтичної корекції і психопрофілактичної підтримки в період професійної підготовки фахівця на ґрунті системного підходу до вивчення механізмів формування психологічної адаптації лікаря до професійної діяльності.

Для досягнення поставленої мети і виконання завдань нами з дотриманням принципів біоетики та медичної деонтології було проведено комплексне обстеження 405 лікарів-інтернів Харківського національного медичного університету, обох статей, у віці 22—25 років.

Адаптацію лікарів-інтернів до професійної діяльності необхідно розглядати як динамічний, багатосторонній і комплексний процес формування навичок задоволення тих вимог, що пред'являються до лікаря в період навчання в інтернатурі. При цьому до показників ефективності адаптації необхідно віднести об'єктивні та суб'єктивні критерії. Об'єктивні критерії: навчальна та професійна успішність, стабільність у процесі навчання функціонального стану організму (відсутність різких порушень більшості психофізіологічних функцій); відсутність яскраво виражених ознак стомлення при виконанні навчальної та лікарської діяльності. Суб'єктивні критерії: задоволеність процесом навчання в інтернатурі, роботою у клініці, а також колективом і сформованими в ньому відносинами (психологічним кліматом).

Як показали результати дослідження, жінки виявляють більш високий рівень розладів адаптації до професійної діяльності, в порівнянні з чоловіками. Так, високий рівень дезадаптації, що вимагає вживання невідкладних заходів (психологічних і медичних), виявляють у себе 9,2 % чоловіків і 12,5 % жінок; виражений рівень дезадаптації, що вимагає обов'язкового втручання психологів, проведення програми по реадаптації — 10,3 % чоловіків, 14,0 % жінок; помірний рівень дезадаптації, при якому корисно проведення консультативної роботи фахівців — 36,2 % и 42,1 % відповідно.

Для обстежених з порушеннями адаптації виявились характерним знижений фон настрою (76,2 %) з почуттям туги й безнадійності (46,3 %); зниження загальної активності й підвищена стомлюваність (67,2); зниження здатності до зосередження (30,2 %); відчуття напруженості, скутості, порушення сну (42,2 %), які характеризувалися труднощами засинання, переривчастим сном, раннім пробудженням з неможливістю заснути; вегетативний дисбаланс (38,5 %), який виявлявся у коливаннях артеріального тиску, неприємних відчуттів в очах; головним болем; больовими відчуттями у ділянках спини та шиї; відчуттям важкості в голові; відчуттями шуму або дзвону у вухах; відчуттям появи «мушок» перед очима; тахікардією.

Психологічні прояви порушень адаптації характеризувалися відсутністю прагнення спілкуватись з оточуючими, труднощами встановлення комунікативного контакту з незнайомими людьми, конфліктністю у робочому колективі та в сім'ї, зниженням мотивації до професійної діяльності.

Як показали результати психодіагностичних досліджень у 15,8 % обстежених жінок виявлено клінічні прояви тривоги (за клінічною шкалою тривоги і депресії), у порівнянні з 7,2 % чоловіків. Субклінічні прояви тривоги виявлені у 16,3 % та 15,5 % відповідно. Клінічні прояви депресії характерні для 2,4 % жінок і 1,4 % чоловіків, а субклінічні прояви депресії — для 20,1 % та 16,0 % відповідно.

Результати вивчення оцінки якості життя за шкалою SF-36, що включає фізичні та психічні компоненти функціонування, вказували на знижений загальний показник якості життя в обстежених, зокрема виявлено зниження фізичного та психічного компонентів якості життя, що відображає переважання певних симптоматологічних компонентів професійної дезадаптації.

При цьому, як показали результати дослідження, 30,1 % з усіх опитаних лікарів-інтернів категорично заперечують необхідність психологічної допомоги. Ще 25,9 % обстежених вагалися з відповіддю, 44,1 % вважають, що психологічна допомога їм потрібна в першу чергу при вирішенні таких проблем як подолання інформаційного стресу, адаптація до нових умов навчання та праці, входження в новий колектив, згуртування навчальної групи; вирішення особистісних проблем.

Комплексний аналіз феномена професійної дезадаптації дозволив нам виокремити основні типи дезадаптивних реакцій у лікарів-інтернів:

- астенічний (25,5 %), якій характеризувався перевагою астенічного компонента, як фізичного, так і психічного, зниженням працездатності та цікавості до навколишнього, появою постійного почуття втоми, розбитості.
- гіперестезичний (21,6 %), що містив у собі яскраво виражену дратівливість, нестриманість, нетерплячість, що підсилюються при стомленні і напруженні, схильність до короткочасних або затяжних афективних

реакцій, підвищену чутливість до раніше нейтральних подразників;

- депресивний (16,2 %), при якому відзначається знижене тло настрою, дратівливість, гіперестезія, почуття туги, тривоги, внутрішнього напруження, занепокоєння з неможливістю розслабитися;
- психосоматичний (14,2 %), який проявляється розвитком психосоматичних захворювань.
- апатичний (11,4 %), якій проявлявся підвищеною стомлюваністю, млявістю, виснаженням, бездіяльністю, байдужістю, відсутністю інтересу до спілкування на тлі зниженого настрою, дратівливості, апатії;
- адиктивний (11,1 %), для якого характерні надмірне вживання алкоголю, вживання наркотичних і токсичних речовин, поступова втрата ситуаційного контролю при прийомі психоактивних речовин, а також формування різних нехімічних видів залежності.

Результати нашого дослідження дозволяють охарактеризувати основні прояви порушень адаптації до професійної діяльності у лікарів-інтернів.

Психофізіологічні — проявляються зниженням розумової працездатності, порушенням уваги, підвищеною стомлюваністю, зниженням швидкості перероблення інформації.

Прояви психічної дезадаптації супроводжуються погіршенням психологічного самопочуття, збільшенням астенізації, емоційними розладами, зміною активності, зниженням самооцінки здоров'я, впевненості в собі і тужливим настроєм.

Соціально-психологічні — проявляються у вигляді порушень міжособистісних відносин, посилення внутрішньоособистісної конфліктності, незадоволеності обраною професією, труднощами в опануванні програмами навчання, незадоволеністю побутовими і соціальними умовами життя.

Базуючись на встановлених особливостях формування розладів адаптації до професійної діяльності у лікарів-інтернів, нами розроблена комплексна системи її корекції, яка була спрямована на корекцію неадекватних емоційних реакцій, активацію позитивних особливостей особистості, розкриття і перероблення внутрішнього психологічного конфлікту, нормалізацію системи емоційно-вольового реагування, зниження проявів дезадаптації, корекцію дезадаптивних поведінкових паттернів з метою реадаптації до професійної діяльності.

До складу вищевказаних програм входять такі психотерапевтичні методики: раціональна психотерапія (класичний варіант Дюбуа П., 1912), групова когнітивно-поведінкова аналітична психотерапія (Д. Мак-Каллоу, 2002), арт-терапія. Важливу роль відігравала психоосвітня робота (Марута Н. О., Кожина Г. М., Коростій В. І., 2010, 2011), що включала в себе використання інформаційних модулів, тренінгів позитивного самосприйняття, поліпшення комплаєнсу, формування комунікативних вмінь і навичок, вирішення проблем міжособистісної взаємодії та проблемно-орієнтованих дискусій.

Результати 6-місячного катамнестичного дослідження свідчать про високу ефективність запропонованої системи корекції порушень адаптації до професійної діяльності у лікарів-інтернів.

Список літератури

1. Аршава І. Ф. Функціональні стани людини в процесі адаптації до екстремальних умов діяльності (у парадигмі «особистість — стан») / І. Ф. Аршава // Вісник АПН України: Педагогіка і психологія. — 2006. — № 4 (53). — С. 82—90.

2. Вітенко І. С. Психологічна адаптація сімейного лікаря до професійної діяльності : монографія / І. С. Вітенко. — Вінниця : Нова книга, 2013. — 132 с.

3. Витенко И. С. Профилактика и коррекция расстройств адаптации врачей в условиях работы по принципам семейной медицины / И. С. Витенко, В. В. Вьюн // Український вісник психоневрології. — 2012. — Т. 20, вип. 3 (72). — С. 169—170.

4. Волосовець О. П. Стратегія євроінтеграційного реформування вищої медичної освіти України / О. П. Волосовець // Проблеми медичної науки та освіти. — 2006. — № 1. — С. 5—12.

5. Дорожкин Ю. Н. Проблемы социальной адаптации иностранных студентов / Ю. Н. Дорожкин, Л. Т. Мазитова // Социологические исследования. — 2007. — № 3. — С. 73—77.

6. Кожина А. М. Адаптація студентів першого курсу до навчальної діяльності — приоритетне завдання вищого навчального закладу / А. М. Кожина, М. В. Маркова // Международный психиатрический, психотерапевтический и психоаналитический журнал. — 2012. — Т. 5, № 2 (28). — С. 28—34.

7. Кожина А. М. Проблеми адаптації студентів до навчальної діяльності у ВУЗі в умовах кредитно-модульної системи освіти / А. М. Кожина, М. В. Маркова, Е. Г. Гриневич // Науково-інформаційний вісник Академії наук вищої освіти України. — 2013. — № 3 (86). — С. 87—93.

8. Кокун О. М. Адаптація та адаптаційні можливості людини: прикладні аспекти / О. М. Кокун // Актуальні проблеми психології. — 2005. — Т. 5, вип. 4: Психофізіологія. Медична психологія. Генетична психологія / за ред. С. Д. Максименка. — С. 77—85.

9. Соколова И. М. Психофизиологические механизмы адаптации студентов : монография / И. М. Соколова. — Харьков : ХГМУ, 2007. — 412 с.

Надійшла до редакції 25.06.2015 р.

В'ЮН Валерій Васильович, кандидат медичних наук, директор за освітою і Науково-дослідного інституту післядипломної освіти Харківського національного медичного університету, м. Харків; e-mail: vjun_v_v@mail.ru

VJUN Valerii, MD, PhD, Director of Education and Research Institute of Postgraduate Education of the Kharkiv National Medical University, Kharkiv; e-mail: vjun_v_v@mail.ru

УДК 616.895-008.447-092

А. З. Григорян

МОДЕЛИ ПСИХОПАТОГЕНЕЗА АФФЕКТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ АДДИКТИВНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

А. З. Григорян

Моделі псіхопатоґенеза афективних порушень у пацієнтів, що страждають на адиктивну патологію

A. Z. Grigoryan

Psychopathogenetic models of affective disorders in patients suffering from addictive pathology

С целью формирования моделей психопатогенеза аффективных нарушений в структуре аддиктивной патологии было обследовано 100 пациентов КУ «Запорожский областной наркологический диспансер» ЗОР, страдающих аффективными расстройствами, в структуре полинаркоманий. При использовании клинико-психопатологического метода была сформирована интегративная систематика этиопатогенетических механизмов формирования аффективных нарушений в структуре аддиктивной патологии, куда вошли следующие механизмы: патоаффективный, соматогенно-органический, патоперсонологический, социогенный, абстинентный, интоксикационный, эмоционально-депривационный. Описаны типичные структурно-динамические варианты депрессивных и маниоформных синдромов, а также сформированы модели психопатогенеза для каждого описанного механизма.

Ключевые слова: полинаркомания, модель психопатогенеза, аффективные нарушения, депрессия, маниоформный синдром

З метою формування моделей психопатоґенеза афективних порушень у структурі адиктивної патології було обстежено 100 пацієнтів КУ «Запорізький обласний наркологічний диспансер» ЗОР, які страждають на афективні розлади, в структурі полінаркоманії. При використанні клініко-психопатологічного методу була сформована інтегративна систематика етіопатогенетичних механізмів формування афективних порушень у структурі адиктивної патології, куди увійшли такі механізми: патоафективний, соматогенно-органічний, патоперсонологічний, соціогенний, абстинентний, інтоксикаційний, емоційно-депріваційний. Описано типові структурно-динамічні варіанти депресивних і маніоформних синдромів, а також сформовано моделі психопатоґенеза для кожного описаного механізму.

Ключові слова: полінаркоманія, модель психопатоґенеза, афективні порушення, депресія, маніоформний синдром

In order to form a psychopathogenetic models of affective disorders in the structure of addictive pathology 100 patients "Zaporizhzhia Regional Narcologic Dispensary" suffering from affective disorders in the structure of, were examined. Using clinically-psychopathological method integrative systematic of etiopathogenetic mechanisms of affective disorders formation in the structure of addictive pathology, was developed. This mechanisms includes: pathoaffective, somatogenically-organic, patopersonologic, sociogenic, abstinent, intoxicative, emotional and of deprivation. Typical structural and dynamic versions of depressive and manioform syndromes was described, and formed psychopathogenetic models for each of the described mechanisms was developed.

Keywords: polydrug use, psychopathogenetic model, affective disorders, depression, manioform syndrome

Современное положение вещей в сфере компетенции наркологии определяется прогрессирующим расширением спектра доступных к употреблению наркотических средств со все возрастающей долей высокоактивных синтетических агентов, принадлежащих к классам психостимуляторов и галлюциногенов [1—3, 7].

Указанный процесс детерминирован как общими тенденциями к глобализации, обеспечивающими существование единого информационного пространства, так и законодательными мерами по контролю над оборотом наркотических веществ, основанными на причислении того или иного агента к перечню наркотических средств по критерию его химической структуры. Основываясь на законодательных ограничениях, производители синтетических наркотических средств используют так называемую «плавающую формулу», с целью получения доступа на рынок сбыта, минуя прямое нарушение правовых норм, что де-факто обозначает периодическое изменение химической структуры производимого агента уже после внесения его в реестр наркотических веществ. Это приводит к формированию динамически изменяющегося и чрезвычайно разнообразного пула синтетических наркотических веществ, имеющих различную химическую структуру, определяющую различия в биологическом эффекте, аддиктивном потенциале, фармакодинамических и фармакокинетических характеристиках, что сопровождается также и намеренным потенцированием их биологического эффекта с целью повышения рентабельности их транспортировки.

© А. З. Григорян, 2015

Учитывая невозможность эффективного изучения характеристик психоактивного вещества на основании его постоянно изменяющейся химической структуры, фактическую неэффективность анамнестической оценки объема и структуры аддикции, а также существование тенденции к полинаркотизации, основным инструментом поиска точек приложения диагностики терапии и профилактики психопатологических нарушений в наркологической клинике, является клинико-дескриптивный метод.

Существование описанного разнообразия наркотических агентов приводит к расширению спектра этиопатогенетических механизмов формирования психопатологических расстройств в наркологической клинике, и в частности к увеличению распространенности и полиморфизма аффективных нарушений, включая их фармакорезистентные формы. Расстройства аффекта в структуре аддиктологической клиники оказывают потенцирующий эффект в отношении наркологической патологии, а также детерминируют формирование тяжелых медико-социальных последствий последней, включающих делинквентные формы поведения, ауто- и гетероагрессивные тенденции [4—6, 8].

Важнейшим аспектом поиска эффективных путей купирования психопатологических нарушений в структуре аддиктивной патологии является формирование моделей их психопатогенеза с целью идентификации механизмов, приоритетных в отношении их терапии и профилактики.

Целью исследования является формирование моделей психопатогенеза аффективных нарушений в структуре аддиктивной патологии.

Контингент исследования составили 100 пациентов КУ «Запорожский областной наркологический диспансер» ЗОР, страдающих полинаркоманиями. Все пациенты проходили терапию в условиях наркологического стационара. У всех больных наблюдалось постоянное употребление опиоидов и табака, эпизодическое — алкоголя, каннабиноидов. Длительность заболевания составляла от 5 до 15 лет.

Основным методом исследования являлся клинико-психопатологический.

В результате клинико-дескриптивного анализа контингента пациентов, страдающих различными формами аффективной патологии в структуре аддикций, была разработана систематика, интегрирующая данные об этиопатогенетических механизмах, клинико-психопатологические характеристики, а также особенности синдромогенеза, синдромокинеза и синдромотаксиса аффективных нарушений при различных вариантах их формирования.

Этиопатогенетические механизмы развития аффективных нарушений в структуре аддикций многообразны, среди них:

Патоаффективный — под данным этиопатогенетическим механизмом понимается развитие аффективной патологии вследствие воздействия тимодестабилизирующего эффекта аддикции на предиспонирующий базисный комплекс нейрометаболических констант, вследствие чего происходит экзацербация аффективного расстройства по эндогенным механизмам (рис. 1). В рамках данного механизма аддиктивная патология, с одной стороны, играет роль фактора, разрешающего развитие эндогенной психопатологической семиотики, с другой же является фактором патопластической трансформации аффективного расстройства, оказывая в различных случаях либо потенцирующее (за счет пропсихотического эффекта), либо стабилизирующее (за счет антидепрессивного и седативного эффектов) влияние на течение аффективной патологии.

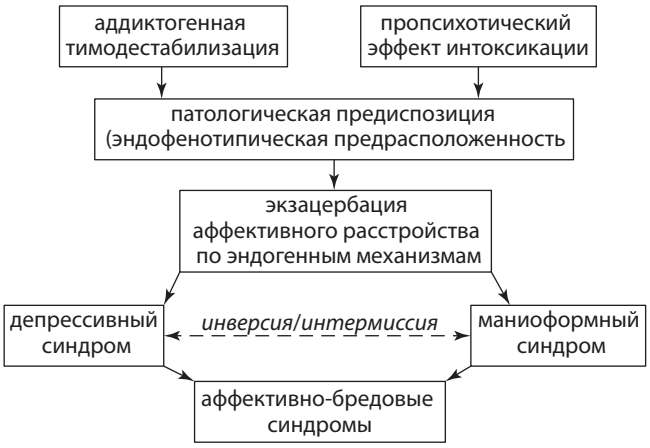


Рис. 1. **Модель психопатогенеза аффективных нарушений в структуре аддикций по патоаффективному механизму**

Для патоаффективного механизма типичными структурно-динамическими вариантами аффективных расстройств являются:

— депрессивный синдром с типичными аранжировками аффективного компонента: тревожная, меланхолическая, апатическая. Психопатологическая глубина депрессивного синдрома может варьировать в широких пределах, в зависимости от эндогенных факторов, в связи с чем депрессивный синдром, сформировавшийся по данному механизму, может приобретать характер депрессивного ступора, ажитации, меланхолического раптуса. При наличии достаточной психопатологической глубины характерным становится формирование вторичных бредовых идей, соответствующих фону аффекта, с последующей трансформацией классического депрессивного синдрома в депрессивно-параноидный;

— маниоформный синдром характеризуется типичными клиническими вариантами маниакального синдрома (сочетание гипертимии, тахипсихии и тахикинезии). Степень выраженности осевых компонентов маниакального синдрома может иметь различную выраженность, от легких форм, ограничивающихся гипертимными состояниями, до выраженных форм психомоторного возбуждения, сопровождающихся расстройствами мышления. При наличии достаточной психопатологической глубины характерным становится формирование вторичных бредовых идей, соответствующих фону аффекта, с последующей трансформацией классического маниоформного синдрома в аффективно-бредовый.

Соматогенно-органический — под данным этиопатогенетическим механизмом понимается формирование аффективных нарушений органического генеза в процессе формирования соматической аранжировки аддикции, а также развитие органического поражения головного мозга вследствие воздействия факторов, не имеющих прямой связи с аддиктивной патологией, в том числе: травматические, токсические, ишемические etc (рис. 2). В рамках данного механизма затруднительно разграничить роль аддиктивной патологии и её конъюнктурных факторов с экзогенными воздействиями вне связи с аддикцией в формировании органического поражения лежащего в основе развития аффективных нарушений.

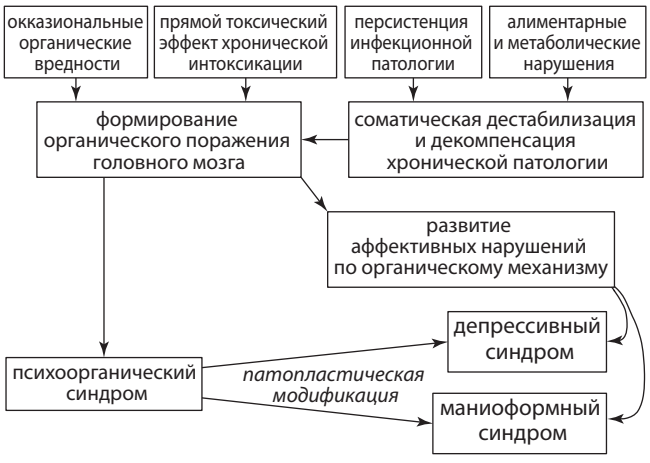


Рис. 2. **Модель психопатогенеза аффективных нарушений в структуре аддикций по соматогенно-органическому механизму**

Для соматогенно-органического механизма типичными структурно-динамическими вариантами аффективных расстройств являются:

— депрессивные состояния с преобладанием в клинической структуре стойкой астенизации. Характерными вариантами аффективной аранжировки являются: анксиозная и дисфорическая. Характерно наличие явлений

дереализации и деперсонализации, носящих кратковременный характер. Психопатологическая глубина депрессивного синдрома зачастую невелика, двигательные нарушения не типичны;

— наличие стойкого эйфорического аффективного фона. Возможно наличие нестойких бредовых идей, соответствующих фону аффекта. Развитие двигательных нарушений не характерно, за исключением брадикинезии в структуре непродуктивной эйфории.

Патоперсонологический — под данным этиопатогенетическим механизмом понимается развитие аффективной патологии в структуре прогрессирующего комплекса личностных нарушений с последующей её экзацербацией в рамках декомпенсации наркоманического расстройства личности (рис. 3). В рамках данного механизма аффективные нарушения фактически носят личностно-реактивный характер, не являясь при этом истинно психогенными в силу инконгруэнтности интенсивности психической реакции силе психогенного воздействия.

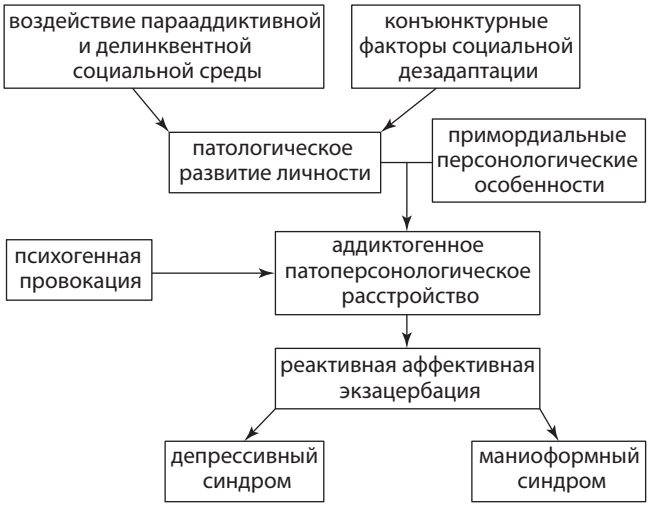


Рис. 3. **Модель психопатогенеза аффективных нарушений в структуре аддикций по патоперсонологическому механизму**

Для патоперсонологического механизма типичными структурно-динамическими вариантами аффективных расстройств являются:

— депрессивный синдром — характеризуется наличием выраженных дисфорических состояний. Характерно наличие истериформных и ананкастных компонентов. Психопатологическая глубина депрессивного синдрома при данном механизме развития зачастую не достигает клинической выраженности, но следует отметить фактически облигатное отсутствие критики к своему состоянию, что, впрочем, характерно для патологии аномально-личностного регистра. Развитие бредовых идей не характерно;

— характерен мориеформный характер маниоформного синдрома. Психопатологическая глубина маниоформного синдрома также невелика и ограничивается умеренной гипертимией, без явных двигательных и идеаторных нарушений, при этом следует отметить высокую частоту дисфорической аффективной аранжировки маниоформного синдрома, сформированного по данному механизму, что может приводить к идентификации данного расстройства как «гневливой» мании.

Социогенный — под данным этиопатогенетическим механизмом понимается развитие аффективных нарушений вследствие воздействия комплекса психотравмирующих факторов в структуре медико-социальных следствий аддикции (рис. 4). В рамках данного механизма формирование аффективных нарушений происходит в ответ на наличие широкого комплекса психотравмирующих факторов малой интенсивности.

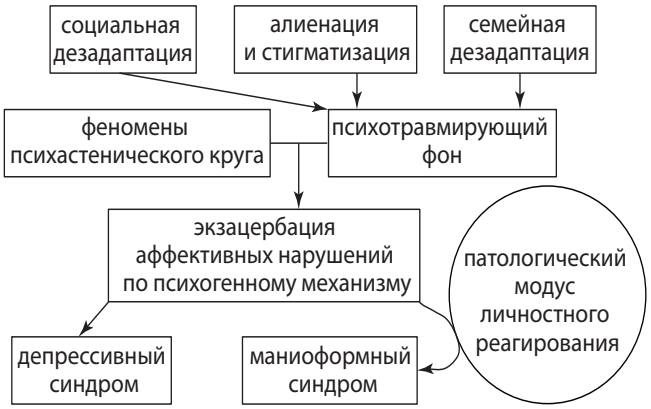


Рис. 4. **Модель психопатогенеза аффективных нарушений в структуре аддикций по социогенному механизму**

Для социогенного механизма типичными структурно-динамическими вариантами аффективных расстройств являются:

— степень выраженности депрессивного синдрома невелика, характерно наличие выраженной ангедониии. Психопатологическая глубина депрессивного синдрома при доминировании данного психопатогенетического механизма зачастую невелика, формирование структурно-полноценных вариантов депрессивного синдрома не характерно, зачастую ведущим компонентом выступает гипотимия. Следует отметить антагонистические механизмы между данным механизмом развития депрессивного синдрома и специфической аддиктогенной патоперсонологической трансформацией, эмоциональное огрубление в структуре которой снижает психическую реактивность, лежащую в основе данного психопатогенетического механизма.

— маниоформный синдром редко достигает выраженности, зачастую имеет незавершенную структуру с ведущими тахипсихией и тахикинезией, являясь фактически парадоксально-оппозиционной реакцией на феномен социальной стигматизации у патологической личности. Следует отметить нестойкий характер маниоформного синдрома при данном механизме развития и высокую частоту ситуативной инверсии его до субдепрессивного, с элементами дисфории и истреоидности.

Абстинентный — под данным этиопатогенетическим механизмом понимается формирование аффективных нарушений в структуре абстинентного синдрома (рис. 5). В рамках данного механизма продолжительный характер состояния абстиненции и наличие в его структуре стабильного патологического аффективного фона, кратковременного или невыраженного эффекта от приема наркотического вещества — позволяет идентифицировать психопатологическое как принадлежное к аффективному спектру.

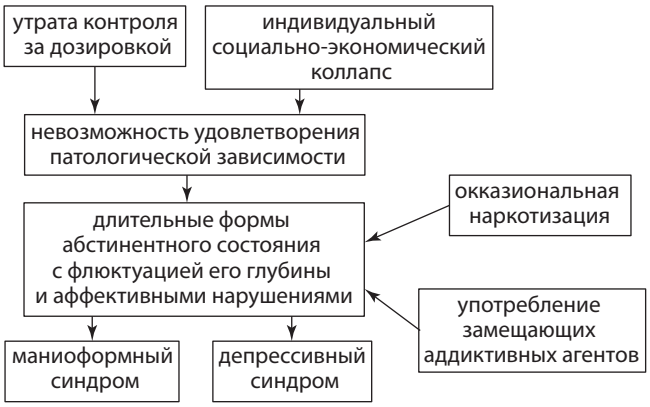


Рис. 5. **Модель психопатогенеза аффективных нарушений в структуре аддикций по абстинентному механизму**

Для абстинентного механизма типичными структурно-динамическими вариантами аффективных расстройств являются:

— характерно наличие невыраженного депрессивного синдрома с сочетанием ананкастных и истреоидных проявлений. Характерна выраженная вегетативная аранжировка. Психопатологическая глубина депрессивного синдрома, сформированного по данному психопатогенетическому механизму, невелика, зачастую не достигает выраженного характера и имеет выраженную вариабельность, в зависимости от глубины абстинентного синдрома. Клиническая структура депрессивного синдрома зачастую не полноценна и ограничивается гипотимией;

— маниоформные состояния имеют характер непродуктивной эйфории, структурно неполноценны, ограничиваются патологическим фоном настроения, зачастую кратковременны, характерна инверсия аффективного фона под минимальным воздействием.

Интоксикационный — под данным этиопатогенетическим механизмом понимается развитие аффективных нарушений в структуре наркотического эффекта (рис. 6). Данный механизм включает в себя состояния, при которых эйфория от приема наркотического вещества подкрепляется последующими приемами, тем самым создавая длительный период патологического аффективного фона, что может быть идентифицировано как психопатологическое расстройство.

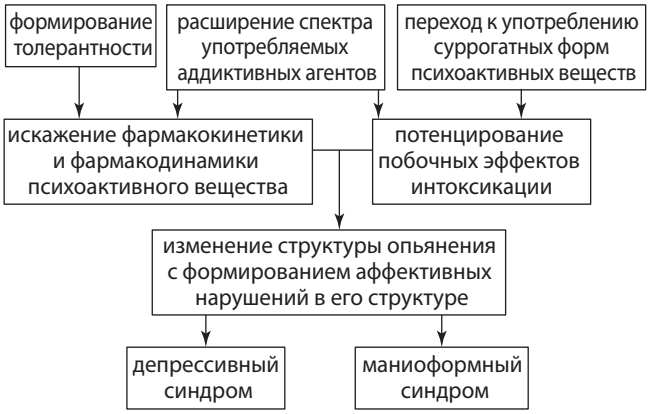


Рис. 6. **Модель психопатогенеза аффективных нарушений в структуре аддикций по интоксикационному механизму**

Для интоксикационного механизма типичными структурно-динамическими вариантами аффективных расстройств являются:

— характерна апатическая аффективная аранжировка депрессивного синдрома. Психопатологическая глубина не достигает характера выраженного клинически, структурно депрессивный синдром, сформированный по данному механизму, зачастую неполноценен и ограничен гипотимией и брадипсихией, двигательные нарушения не характерны. Типична постепенная редукция психопатологической семиотики по мере выхода из состояния интоксикации или, что отмечается реже, переход в депрессивный синдром в периоде абстиненции;

— характерен эйфорический характер маниоформного синдрома. Психопатологическая глубина может быть различной, в зависимости от химической структуры, дозировки, фенотипических особенностей и толерантности индивида. Нередко отмечаются дозозависимые психопатологические нарушения (расстройства мышления с формированием нестойких бредовых идей, двигательные нарушения и проч.). Характерна редукция психопатологической семиотики по мере выхода из состояния интоксикации с последующей инверсией аффективного фона в периоде абстиненции.

Эмоционально-депривационный — под данным этиопатогенетическим механизмом понимается формирование аффективных нарушений вследствие дефицита нормальной эмоциональности (рис. 7). В рамках данного механизма происходит нарушение аутогенной идентификации аффекта с формированием патологического эмоционального фона вне состояния наркотизации.

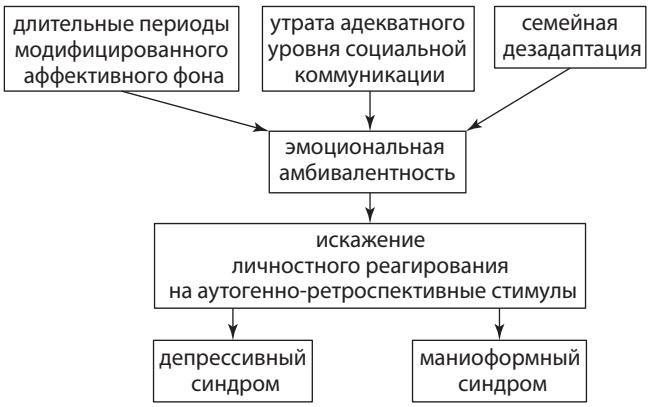


Рис. 7. **Модель психопатогенеза аффективных нарушений в структуре аддикций по эмоционально-депривационному механизму**

Для данного механизма типичными структурно-динамическими вариантами аффективных расстройств являются:

— характерно наличие лаврированных депрессий и апатических форм аффективной аранжировки. Психопатологическая глубина депрессивного синдрома, развившегося по данному механизму, зачастую имеет субклинический характер. Характерна редукция психопатологических нарушений при употреблении наркотического вещества, с последующей реставрацией депрессивного синдрома после выхода из состояния абстиненции;

— маниоформные состояния носят невыраженный мориеформный характер с утратой адекватности аффективных реакций, не имеют в своей структуре двигательных и идеаторных нарушений, редуцируются при приеме наркотика. Характерна ситуативная инверсия аффективного фона с развитием депрессивного синдрома.

В результате исследования:

1. сформирована интегративная систематика этиопатогенетических механизмов формирования аффективных нарушений в структуре аддиктивной патологии;

2. выявлены следующие этиопатогенетические механизмы: патоаффективный, соматогенно-органический, патоперсонологический, социогенный, абстинентный, интоксикационный, эмоционально-депривационный;

3. описаны типичные для данных психопатогенетических механизмов структурно-динамические варианты депрессивных и маниоформных синдромов;

4. сформированы модели психопатогенеза для каждого этиопатогенетического механизма формирования аффективных нарушений у пациентов, страдающих аффективными расстройствами в структуре аддикций.

Список литературы

1. Даренский И. Д. Аддиктология как научная дисциплина и область практической деятельности / И. Д. Даренский // Аддиктология. — 2005. — № 1. — С. 8—13.

2. Анохина И. П. Биологические механизмы зависимости от ПАВ (патогенез) / И. П. Анохина // Лекции по наркологии / под ред. Н. Н. Иванца. — М.: Медпрактика, 2001.

3. Воробьева Т. М. Нейробиология вторично приобретенных мотиваций / Т. М. Воробьева // Международный медицинский журнал. — 2004. — Т. 8. — № 1—2. — С. 211—216.

4. Менделевич В. Д. Наркозависимость и коморбидные расстройства поведения (психологические и психопатологические аспекты) / В. Д. Менделевич. — М.: МЕДпресс-информ, 2003. — 328 с.

5. Старшенбаум Г. В. Аддиктология. Психология и психотерапия зависимостей / Г. В. Старшенбаум. — М.: Когито-Центр, 2006. — 368 с. — Серия: Клиническая психология.

6. Шабанов П. Д. Наркомании: патопсихология, клиника, реабилитация / П. Д. Шабанов, О. Ю. Штакельберг. — СПб.: Изд-во «Лань», 2000. — 368 с.

7. Пятницкая И. Н. Клиническая наркология / И. Н. Пятницкая. — Л.: Медицина, 1975. — 332 с.

8. Симатова О. Б. Психология зависимости / О. Б. Симатова. — Чита : Изд-во ЗабГГПУ, 2006. — 308 с.

Надійшла до редакції 27.04.2015 р.

ГРИГОРЯН Артур Заренович, врач-нарколог, Коммунального лечебно-профилактического учреждения «Областной наркологический диспансер», г. Запорожье, аспирант кафедры психиатрии, психотерапии, общей и медицинской психологии, наркологии и сексологии Запорожского Государственного медицинского университета, г. Запорожье; e-mail: psychiatra@rambler.ru

GRIGORYAN Artur, Physician-narcologist, Community Health Institution for Treatment and Prevention "Regional Narcological Dispensary", Zaporizhzhia, Postgraduate Student of the Department of Psychiatry, psychotherapy, general and medical psychology, narcology and sexology of the Zaporizhzhia State Medical University, Zaporizhzhia; e-mail: psychiatra@rambler.ru

УДК 159.09:616.895.4

Д. А. Жупанова

УЛУЧШЕНИЕ КОМПЛАЙЕНСА У ПАЦИЕНТОВ С ДЕПРЕССИЯМИ (КОМПЛЕКСНАЯ СИСТЕМА ТЕРАПИИ И ОЦЕНКА ЕЁ ЭФФЕКТИВНОСТИ)

Д. О. Жупанова

Поліпшення комплайенса у пацієнтів з депресіями (комплексна система терапії та оцінка її ефективності)

D. O. Zhupanova

Improvement of compliance in patients with depression (integrated system of therapy and evaluation of its effectiveness)

В статье представлены результаты разработки, внедрения в практику и оценка эффективности комплексной системы терапии, направленной на улучшение медикаментозного комплайенса (МК) у пациентов с депрессивными расстройствами.

Разработанная комплексная система лечебных мероприятий, направленных на улучшение МК больных депрессией, базируется на следующих принципах: терапевтического сотрудничества; системного и индивидуально-ориентированного подходов; дифференцированных мероприятий.

Мероприятия программы были направлены на группы факторов, способствующих ухудшению МК у пациентов с депрессией (факторы, связанные с болезнью, личностью пациента, с принимаемым препаратом, социально-психологические факторы и факторы организации медицинской помощи). Система включала применение фармако- и психотерапии, психообразования, а также социально-психологические мероприятия.

Оценка эффективности разработанной комплексной системы терапии свидетельствовала о её преимуществах перед традиционно используемыми методами.

Ключевые слова: депрессивные расстройства, медикаментозный комплайенс, фармакотерапия, психотерапия, психообразование, оценка эффективности, качество жизни

У статті подано результати розроблення, впровадження у практику та оцінення ефективності комплексної системи терапії, спрямованої на поліпшення медикаментозного комплайєнсу (МК) у пацієнтів з депресивними розладами.

Розроблена комплексна система лікувальних заходів, спрямованих на поліпшення МК хворих на депресію, базується на таких принципах: терапевтичної співпраці; системного та індивідуально-орієнтованого підходів; диференційованих заходів.

Заходи програми були спрямовані на групи чинників, що сприяють погіршенню МК у пацієнтів з депресією (чинники, пов'язані з хворобою, особистістю пацієнта, із прийнятим препаратом, соціально-психологічні чинники і фактори організації медичної допомоги). Система включала застосування фармако- та психотерапії, психоосвіту, а також соціально-психологічні заходи.

Оцінка ефективності розробленої комплексної системи терапії свідчила про її переваги перед традиційно використовуваними методами.

Ключові слова: депресивні розлади, медикаментозний комплайенс, фармакотерапія, психотерапія, психоосвіта, оцінення ефективності, якість життя

The article presents the results of the development, practical application and evaluation of an integrated system of therapy aimed at improving of medicamental compliance (MC) in patients with depressive disorders.

The comprehensive system of medical measures, aimed at improving of the MC in patients with depression, is based on the following principles: a therapeutic cooperation; systemic and individual-oriented approaches; differentiated activities.

Program activities were aimed at groups of factors that contribute to the deterioration of the MC in patients with depression (factors associated with the disease, the patient's individuality, with the drug, that patient is taking, with social and psychological factors and factors of medical care organization). The system involved the application of pharmacological and psychotherapy, psychoeducation and psychosocial activities.

The evaluation of effectiveness of the developed complex system of therapy testified of its advantages over the traditionally used methods.

Keywords: depressive disorders, medicamental compliance, pharmacological and psychotherapy, psychoeducation, the evaluation of effectiveness, quality of life

Медико-социальные последствия депрессий во многом определяются низкой эффективностью антидепрессивной терапии. Среди причин, обуславливающих недостаточную эффективность лечебных и реабилитационных мероприятий при депрессии, выделяют клинические и психологические [3, 4, 7, 16, 22, 24].

Среди клинических факторов ведущими являются клинико-психопатологическая структура депрессий, течение заболевания, выраженность ангедонии и степень тяжести депрессии в целом, коморбидные соматические и психические расстройства [6, 9, 27]. Психологические факторы определяются личностными особенностями пациента, сохранностью механизмов адаптации, а также приверженностью к терапии — комплаентностью [1, 8, 19, 28].

Поэтому целью нашего исследования явилась разработка, внедрение в практику и оценка эффективности комплексной системы терапии, направленной на улучшение медикаментозного комплайенса у пациентов с депрессивными расстройствами.

В основу разработанной системы положены результаты изучения медикаментозного комплайенса (МК) у 217 пациентов с депрессивными расстройствами (депрессивным эпизодом и рекуррентной депрессией).

© Жупанова Д. О., 2015

Разработанная комплексная система лечебных мероприятий, направленных на восстановление МК больных депрессией, базируется на следующих принципах: терапевтического сотрудничества; системного и индивидуально-ориентированного подходов; дифференцированных мероприятий.

Согласно результатам исследования, клинико-психопатологическими особенностями депрессивного эпизода (F32.1, F32.2), сопровождающегося отсутствием и частичным МК, являлись: астено-анергический вариант депрессии со снижением работоспособности и психофизической активности, быстрой истощаемостью психической деятельности, расстройством внимания, снижением критики к болезни, трудностями в принятии решений, безразличием, «уходом в себя», унынием и неудовлетворенностью собой.

К основным патопсихологическим факторам формирования состояний отсутствия и частичного МК у больных с депрессивным эпизодом относятся акцентуированные аффективно-ригидные и циклотимические личностные особенности с тенденцией к акцентуации; неудовлетворенные потребности в активной деятельной жизни, в свободе и независимости поступков, действий и в уверенности в себе; социально-психологическая

дезадаптация с непринятием себя и эскапизмом; низкие показатели качества жизни в сфере работоспособности, личностной реализации и общего восприятия жизни; анозогнозическая и эргопатическая формы внутренней картины болезни (ВКБ).

Предикторами нарушения МК у пациентов этой группы были: снижение установки на сотрудничество с врачом; уклонение от приема лекарств (или прием препаратов, но только под контролем медперсонала, родственников, или пассивное согласие на прием медикаментов, при отсутствии надежды на их эффект, или согласие на прием препаратов, при наличии сомнений в их эффективности); отсутствие информации о времени ожидаемого начала действия препаратов; наличие частичной критики к болезни или осознание болезни на уровне наличия критики к симптомам; коморбидность со злоупотреблением алкоголем; побочные действия медикаментов в форме сонливости (седации), прибавки массы тела, ослабленного сексуального влечения.

С учетом вышеизложенных факторов разработана комплексная программа улучшения МК, включающая мероприятия, направленные на следующие группы факторов: факторы, связанные с болезнью; с личностью пациента; с принимаемым препаратом; сопутствующие факторы, способствующие нарушению МК (клинические, психологические и социально-психологические).

Мероприятия, направленные на устранение вышеперечисленных факторов, и ожидаемые результаты представлены по К. Роджерсу в таблице 1.

Таблица 1. **Программа восстановления медикаментозного комплайенса у больных с депрессивным эпизодом**

Мишень терапевтических воздействий	Методы восстановления медикаментозного комплайенса	Ожидаемые результаты
1. Воздействия на факторы, связанные с болезнью		
1.1. Астено-анергический вариант депрессии со снижением работоспособности и психофизической активности, истощаемостью психической деятельности, трудностями в принятии решений, безразличием, «уходом в себя», унынием, неудовлетворенностью собой; 1.2. Частичная критика к болезни или осознание болезни на уровне наличия критики к симптомам	1. Фармакотерапия (агомелатин 25—50 мг/сут или сертралин 50—100 мг/сут длительностью 3—6 месяцев); 2. Индивидуальная когнитивная психотерапия по Beck A. T.; 3. Групповая когнитивно-поведенческая терапия (методы наводнения, экспозиции, контроля последствий, моделирующего поведения); 4. Аутогенная релаксация с глубоким дыханием и формулами самовнушения, направленными на самоконтроль эмоций и поведения в значимых стрессовых ситуациях	1. Осознание основных причин и механизмов формирования депрессивного состояния и негативного отношения к лечению; 2. Выявление и коррекция ошибочных умозаключений, когнитивных искажений, поведенческих и эмоциональных реакций, приводящих к усилению депрессивного состояния и формированию негативного отношения к медикаментозному лечению; 3. Стабилизация психического состояния больных и выработка ими адекватного эмоционального и поведенческого реагирования на факторы, провоцирующие депрессивную форму реагирования и негативное отношение к медикаментозной терапии
2. Воздействия на факторы, связанные с личностью пациента		
2.1 Акцентуированные аффективно-ригидные и циклотимические личностные особенности с тенденцией к акцентуации; 2.2 Неудовлетворенная потребность уверенности в себе; 2.3 Социально-психологическая дезадаптация с непринятием себя и эскапизмом; 2.4 Анозогнозическая и эргопатическая формы ВКБ	1. Клиент-центрированная психотерапия; 2. Групповая работа в «тренинг-группах»	1. Выявление и коррекция ошибочных умозаключений, когнитивных искажений и поведенческих реакций, связанных с особенностями аффективно-ригидной и циклотимической акцентуаций личности; 2. Выработка и закрепление навыков и умений управления своим поведением и эмоциональными реакциями при появлении первых признаков депрессивного расстройства; 3. Осознание причин и механизмов формирования состояний неуверенности и непринятия себя и выработка корректирующего поведения; 4. Формирование навыков в поведении по принятию ответственности за свои решения и поступки
3. Воздействия на факторы, связанные с принимаемым препаратом		
3.1 Побочные действия медикаментов в форме седации, уменьшения продолжительности сна, прибавки массы тела, ослабленного сексуального влечения и других	1. Оптимизация (замена, подбор режима приема и сопутствующих средств коррекции и т. д.) медикаментозной терапии депрессии, направленная на устранение побочных действий медикаментов; 2. Образовательные программы (информация об основных механизмах действия и ожидаемых результатах лечения, обсуждение возможных побочных эффектов лекарств и действий пациентов в случае их появления); 3. Медикаментозная терапия возможных побочных эффектов назначенных фармакопрепаратов	1. Улучшение переносимости лечения, устранение или ослабление побочных действий медикаментозной терапии депрессии; 2. Снижение субъективного ощущения и значимости побочных действий медикаментозной терапии (в случаях их устойчивости на определенный период)
3.2 Уклонение от приема лекарств или их прием, но только под контролем медперсонала, родственников, или пассивное согласие на прием медикаментов, при отсутствии надежды на их эффект, или согласие на прием препаратов, при наличии сомнений в их эффективности	1. Индивидуальная рациональная психотерапия (методы разъяснения, убеждения, отвлечения и переключения внимания); 2. Образовательные программы (разъяснение больному ошибочности его взглядов); 3. Упрощение лекарственного режима (по возможности)	Самостоятельный прием лекарств, активное отношение к приему препаратов, понимание необходимости их приема, интерес к параметрам терапии, отсутствие необоснованных опасений относительно медикации, высокая оценка использования медикаментов

Продолжение табл. 1

Мишень терапевтических воздействий	Методы восстановления медикаментозного комплайенса	Ожидаемые результаты
4. Воздействия на сопутствующие факторы нарушения МК		
4.1 Последствия перенесенной черепно-мозговой травмы и сопутствующая хроническая патология нервной системы	1. Медикаментозная терапия; 2. Физиотерапия; 3. Немедикаментозные методы лечения	Восстановление и поддержание функционального состояния ЦНС, регресс неврологических симптомов
4.2 Сопутствующая алкогольная зависимость	1. Медикаментозная терапия (средства, направленные на снятие проявлений абстиненции и устранение влечения к алкоголю); 2. Рациональная терапия (методы разъяснения, убеждения)	1. Выработка и закрепление навыков и умений управления своим поведением и эмоциональными реакциями при появлении влечения к алкоголю; 2. Формирование стойкой ремиссии; 3. Выработка форм поведения, способствующих закреплению установки на трезвый образ жизни
4.3 Низкая установка на сотрудничество с врачом (низкий терапевтический альянс); 4.4 Отсутствие информации о времени ожидаемого начала и других особенностях действия препаратов	1. Индивидуальная рациональная психотерапия (методы разъяснения, убеждения); 2. Образовательные программы (формирование мотивации к сотрудничеству, формулирование и конкретизация терапевтических целей и ожидаемого эффекта)	1. Формирование терапевтического альянса, чувства доверия к врачу и программе лечения; 2. Наличие полной информации о времени ожидаемого начала действия медикаментозных средств
4.5 Неудовлетворенная потребность в активной деятельной жизни, в свободе и независимости поступков и действий; 4.6 Низкие показателя качества жизни по шкале личностной реализации	Социально-психологическое консультирование и социально-средовое сопровождение	1. Формирование у пациента реализуемой жизненной цели; 2. Реориентация больных на реализуемые и доступные цели, в случаях наличия у пациентов нереализуемых жизненных целей и смыслов; 3. Вовлечение больных в различные виды деятельности, способствующие личностной реализации и активной деятельной жизни (реализация креативного потенциала больного, деятельность на общественных началах, досуговая деятельность, участие в общественных организациях, деятельность, связанная с увлечениями и хобби и т. д.)

Как свидетельствуют представленные данные, среди мероприятий, направленных на факторы, связанные с болезнью, выделены фармакотерапия и психотерапия. Фармакотерапия включает применение антидепрессантов сроком 3—6 месяцев (агомелатин 25—50 мг/сут или сертралин 50—100 мг/сут), психотерапия реализуется с помощью индивидуальной когнитивной психотерапии по Beck A. T., групповой когнитивно-поведенческой терапии и аутогенной тренировки [14, 18, 21, 23]. Психотерапия проводится в первые 2 месяца 3 раза в неделю, последующие 3—5 месяцев — 1—2 раза в неделю.

Комплекс методов, направленных на группу факторов, связанных с личностью пациента, реализовывали с применением клиент-центрированной психотерапии по К. Роджерсу и групповой работы в «группах встреч» [15, 20].

Воздействия на факторы, связанные с принимаемыми препаратами, включали оптимизацию лекарственной терапии (доза, кратность приема, длительность, механизм действия), использование психообразовательных программ и рациональной психотерапии [10, 14]. Длительность психообразования составляет 1 месяц (2—3 раза в неделю), применения рациональной психотерапии — 1—2 месяца (2—3 раза в неделю).

Воздействия на сопутствующие факторы нарушения МК состояли в использовании фармакотерапии, физиотерапии и немедикаментозных методов лечения при наличии сопутствующей патологии. При коморбидной алкогольной зависимости применяется медикаментозная терапия и психотерапия (рациональная длительностью до 3-х месяцев) [10, 12]. При слабой установке на сотрудничество с врачом и отсутствии информации о времени начала и других особенностях действия лекарственных средств использовали психообразовательные техники и рациональная психотерапия (длительность — 1 месяц) [5, 13].

Для коррекции социально-психологических факторов, влияющих на нарушение МК, применяли социально-психологическое консультирование и социально-средовое сопровождение [11, 23].

Согласно результатам проведенного исследования, клиника рекуррентной депрессии (F33.1, F33.2), сопровождающаяся отсутствием и частичным МК, характеризуется: дисфорическим вариантом депрессии с суицидальными мыслями, повышенной чувствительностью к критике, чувством вины, ригидностью аффекта, враждебностью, возбуждением, неудовольствием, гневом, возмущением и гиперестезией.

Основными патопсихологическими факторами формирования состояния отсутствия и частичного МК у больных с рекуррентной депрессией являются: акцентуированные или с тенденцией к акцентуации возбудимые личностные особенности; неудовлетворенные потребности в материально обеспеченной жизни, в счастливой семейной жизни, в хороших и верных друзьях; социально-психологическая дезадаптация с ухудшением функционирования в социальной и профессиональной сферах, с непринятием других и эмоциональным дис-

комфортом; низкие показателя качества жизни в сферах межличностного взаимодействия, личностной реализации и общего восприятия жизни; неврастеническая и эгоцентрическая формы ВКБ.

При отборе методов восстановления МК у больных рекуррентной депрессией необходимо учитывать следующие предикторы и клинические признаки отсутствия и частичного МК: отсутствие семьи, плохие материально-бытовые условия жизни; наличие сопутствующей хронической патологии желудочно-кишечного тракта (ЖКТ); негативное отношение к принимаемым препаратам вследствие субъективно тягостных побочных действий, отсутствия эффекта или отношение к медикаментам как к «химическим», «не природным» веществам, которые могут оказаться вредными для организма; неудовлетворенность режимом приема препаратов; недоступность медикаментов по финансовым причинам; частичная критика к болезни; низкий уровень адекватности врачебного наблюдения вне обострения; побочные действия медикаментов в форме напряжения, прибавки массы тела, эректильной дисфункции, головных болей.

На основе вышеперечисленных факторов разработана программа комплексного улучшения МК у пациентов с рекуррентной депрессией, включающая мероприятия, направленные на следующие группы факторов: факторы, связанные с болезнью; с личностью пациента; с принимаемым препаратом; социально-психологические факторы; факторы организации медицинской помощи.

Комплекс мероприятий, входящих в программу, представлен в таблице 2.

Таблица 2. **Программа восстановления медикаментозного комплайенса больных с рекуррентной депрессией**

Мишень терапевтических воздействий	Средства восстановления медикаментозного комплайенса и курс их использования	Ожидаемые результаты
1. Воздействия на факторы, связанные с болезнью		
1.1 Дисфорический вариант депрессии с повышенной чувствительностью к критике, чувством вины, ригидностью аффекта, враждебностью, возбуждением, неудовольствием, гневом, возмущением; 1.2 Суицидальные мысли; 1.3 Частичная критика к болезни	1. Фармакотерапия депрессии (миртазапин 15—30 мг/сут или кветиапин 50—300 мг/сут длительностью 6—12 месяцев) и сопутствующей патологии ЖКТ; 2. Индивидуальная когнитивная психотерапия по Beck A. T.; 2. Индивидуальная кризисная психотерапия по Старшенбауму Г. В.; Индивидуальная психотерапия проводилась курсом до 2 месяцев с частотой сеансов 3 раза в неделю, с последующим переходом на 1—2-разовое посещение психотерапевтических групп, курсом 6—12 месяцев	1. Осознание основных причин и механизмов формирования депрессии, негативного отношения к медикаментозному лечению; 2. Выявление и коррекция ошибочных умозаключений, когнитивных искажений, поведенческих и эмоциональных реакций, приводящих к усилению депрессивного состояния, негативного отношения к медикаментозной терапии; 3. Стабилизация психического состояния больных и выработка ими адекватного эмоционального и поведенческого реагирования на факторы, провоцирующие депрессивную и аутоагрессивную форму реагирования и негативное отношение к лекарственной терапии
2. Воздействия на факторы, связанные с личностью пациента		
2.1 Акцентуированные или с тенденцией к акцентуации возбудимые личностные особенности; 2.2 Неудовлетворенная потребность в хороших и верных друзьях; 2.3 Социально-психологическая дезадаптация с ухудшением функционирования в социальной и профессиональной сферах, с непринятием других и эмоциональным дискомфортом; 2.4 Неврастеническая и эгоцентрическая формы ВКБ	1. Личностно-ориентированная реконструктивная психотерапия; 2. Метод прогрессивной мышечной релаксации со словесными формулами самовнушения, направленными на управление реакциями возбудимого круга	1. Осознание основных причин и механизмов формирования возбудимого типа эмоциональной реакции и поведения; 2. Выявление и коррекция ошибочных умозаключений и когнитивных искажений, связанных с особенностями возбудимой акцентуации личности и приводящих к усилению депрессивного состояния и формированию негативного отношения к медикаментозной терапии; 3. Выработка пациентом навыков и умений адекватного эмоционального и поведенческого реагирования на факторы, провоцирующие возбудимую форму реагирования; 4. Закрепление выработанных форм эмоционального и поведенческого реагирования, исключающих возбудимые механизмы и направленные на улучшение коммуникативных качеств личности и ее эффективности общения
3. Воздействия на факторы, связанные с принимаемым препаратом		
3.1 Побочные действия медикаментов в форме напряжения, прибавки массы тела, эректильной дисфункции, головных болей	1. Оптимизация (замена, подбор дозы, режима приема и сопутствующих средств коррекции и т. д.) медикаментозной терапии депрессии, направленная на уменьшение побочных действий медикаментов; 2. Образовательные программы (информация об основных механизмах действия и ожидаемых эффектах препаратов, возможных побочных эффектах лекарств и действиях пациентов в случае их появления); 3. Медикаментозная терапия побочных эффектов	1. Улучшение переносимости лечения, избавление или ослабление побочных действий медикаментозной терапии депрессии; 2. Снижение субъективного ощущения и значимости побочных действий медикаментозной терапии (в случаях их неизбежности)
3.2 Неудовлетворенность режимом приема препаратов	Формирование режима приема медикаментозных средств, удобного для пациента	Удовлетворенность режимом приема препаратов

Продолжение табл. 2

Мишень терапевтических воздействий	Средства восстановления медикаментозного комплайенса и курс их использования	Ожидаемые результаты
3.3 Негативное отношение к принимаемым препаратам, вследствие субъективно тягостных побочных действий, отсутствия эффекта или отношение к медикаментам как к «химическим», «не природным» веществам, которые могут оказаться вредными для организма	Индивидуальная рациональная психотерапия (методы разъяснения, убеждения, отвлечения и переключения внимания)	Самостоятельный прием лекарств, активное отношение к приему препаратов, понимание необходимости их приема, интерес к параметрам терапии, отсутствие необоснованных опасений относительно медикации, высокая оценка использования медикаментов
4. Воздействия на социально-психологические факторы, нарушающие МК		
4.1 Отсутствие семьи; 4.2 Неудовлетворенная потребность в счастливой семейной жизни	1. Групповая психотерапия	1. Осмысление и отреагирование семейных травматических событий; 2. Выработка благоприятных и гармоничных отношений в семье; 3. Выработка умений, способствующих вступлению в брак (для холостых и незамужних больных); 4. Привлечение семьи в процесс терапии депрессии больного
4.3 Плохие материально-бытовые условия жизни; 4.4 Неудовлетворенная потребность в материально обеспеченной жизни; 4.5 Низкие показатели качества жизни по шкалам личностной реализации и межличностного взаимодействия	2. Социально-психологическое консультирование, социально-средовое сопровождение и коррекция взаимоотношений в трудовом коллективе; 3. Методы и средства профессиональной реориентации, профессионального обучения, переобучения и адекватного трудоустройства	1. Восстановление профессионального статуса или адаптация больного к новому профессиональному статусу; 2. Восстановление социального положения пациента или формирование реальной цели с реориентацией и реадаптацией больных, в случаях невозможности восстановления прежнего социального статуса; 3. Реориентация больных с нереализуемых жизненных целей и смыслов на реализуемые и доступные цели; 4. Вовлечение больных в различные непрофессиональные виды деятельности (реализация креативного потенциала больного, деятельность на общественных началах, досуговая деятельность, участие в общественных организациях, деятельность, связанная с увлечениями и хобби, и т. д.) (для больных, находящихся на пенсии или не имеющих возможности трудоустроиться)
5. Воздействия на факторы организации медицинской помощи		
5.1 Низкий уровень адекватности врачебного наблюдения вне обострения	Обеспечение адекватного врачебного наблюдения пациента вне обострения (во время ремиссии) депрессивного расстройства	Удовлетворенность уровнем адекватности наблюдения врачом пациента вне обострения депрессивного расстройства
5.2 Недоступность медикаментов по финансовым причинам	Подбор средств лечения с учетом финансовых возможностей больного или включение пациента в региональные программы; Мониторинг состояния пациента (телефонные консультации)	Доступность медикаментов и других средств лечения депрессии и сопутствующей соматической патологии

Воздействия на факторы, обусловленные болезнью, включали применение фармакотерапии (миртазапин 15—30 мг/сут или кветиапин 50—300 мг/сут, длительностью 6—12 месяцев), индивидуальной когнитивной психотерапии по Beck A. T. и индивидуальной кризисной психотерапии по Старшенбауму Г. В. (при наличии суицидального поведения) [17, 21].

Психотерапию проводили с частотой 3 раза в неделю длительностью до 2-х месяцев, с последующим переходом на 1—2-разовое посещение психотерапевтических групп курсом 6—12 месяцев.

Коррекцию личностных факторов проводили с помощью личностно-ориентированной реконструктивной психотерапии и прогрессивной мышечной релаксации со словесными формулами самовнушения, направленными на управление реакциями возбудимого круга [2, 12, 26].

Индивидуальная психотерапия проводится курсом до 2-х месяцев с частотой сеансов 3 раза в неделю, с последующим переходом на 1—2-разовое посещение в неделю психотерапевтических групп, курсом до 8—10 месяцев. Метод прогрессивной мышечной релаксации проводится 2—3 раза в неделю, в течение 2—3-х месяцев.

Воздействия на факторы, обусловленные лекарственным средством (принимаемым препаратом), базировались на оптимизации медикаментозной терапии (подбор дозы, режима приема, замена препарата, использование корректоров); применении средств, направленных на устранение побочных эффектов (головная боль, эректильная дисфункция); проведение образовательных программ (информация о механизмах действия, эффективности, возможных побочных эффектах и мероприятиях по их преодолению); а также проведении медикаментозной терапии, направленной на устранение побочных эффектов. Данный комплекс включал также использование рациональной психотерапии с целью коррекции негативного отношения к применяемым фармакопрепаратам, методы разъяснения, убеждения, отвлечения и переключения внимания.

Программа мероприятий по восстановлению МК при рекуррентной депрессии включала воздействия на социально-психологические факторы. Такие воздействия реализовывали с помощью групповой психотерапии, социально-психологического консультирования, социально-средового сопровождения, а также средств профессиональной реориентации, обучения и адекватного трудоустройства [11, 12].

Групповая психотерапия проводится курсом до 2-х месяцев с частотой сеансов 3 раза в неделю, с последующим переходом на 1—2-разовое посещение в неделю психотерапевтических групп, курсом до 10 месяцев.

Воздействия на факторы организации медицинской помощи были направлены на обеспечение адекватного врачебного наблюдения пациента вне обострения, подбор средств лечения с учетом финансовых возможностей пациента или включение его в региональные программы, а также телефонный мониторинг его состояния.

В апробации разработанной дифференцированной системы психотерапевтических и психокоррекционных мероприятий, направленных на восстановление МК участвовали: 62 больных депрессией (F32.1, F32.2 и F33.1, F33.2) с отсутствием и частичным МК, которые составили основную группу обследованных. Контрольная группа состояла из 65 больных с теми же формами патологии (F32.1, F32.2 и F33.1, F33.2) и аналогичными нарушениями МК.

Основная группа больных прошла курс терапии депрессии в соответствии с разработанной комплексной системой мероприятий, направленных на восстановление МК. Контрольная группа больных прошла только курс традиционной терапии депрессии.

Оценка клинической эффективности (с учетом восстановления МК) комплексной системы мероприятий показала, что у пациентов, лечившихся в соответствии с описанными принципами, выздоровление зарегистрировано в 35,5 % случаев, улучшение — в 43,5 %, отсутствие динамики — у 21,0 %. У больных группы сравнения, где пациенты получали терапию без учета особенностей МК, результаты лечения были иными: выздоровление зафиксировано у 21,3 %, улучшение — у 30,8 %, отсутствие позитивной динамики — у 33,8 %, ухудшение состояния — у 13,8 % (все показатели характеризовались статистически достоверными различиями).

Вышеуказанное свидетельствует об эффективности разработанной комплексной системы мероприятий.

Список литературы

1. 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-конференції, 25—27 лютого 2010 р., м. Київ. — К., 2010. — С. 52—54.
2. Бурлачук, Л. Ф. Психотерапия. Психологические модели [Текст] / Л. Ф. Бурлачук, А. С. Кочарян, М. Е. Жидко. — СПб.: Питер, 2009. — 496 с.
3. Денисенко, М. М. Клинико-психопатологические предикторы суицидального поведения у больных экзогенными и эндогенными депрессиями [Текст] / М. М. Денисенко // Таврический журнал психиатрии. — 2010. — Т. 14. — № 4(53). — С. 13—19.
4. Кожина, А. М. Современные подходы к терапии депрессивных расстройств [Текст] / А. М. Кожина, Л. М. Гайчук // Український вісник психоневрології. — 2010. — Т. 18, вип. 3(64). — С. 129.
5. Шестопалова Л. Ф. Комплайенс больных с алкогольной зависимостью : монография [Текст] / Л. Ф. Шестопалова, Н. Н. Лесная. — Харьков : ХНУ имени В. Н. Каразина, 2012. — 156 с.
6. Краснов, В. Н. Расстройства аффективного спектра [Текст] / В. Н. Краснов; — М.: Практическая медицина, 2011. — 432 с.
7. Кучер, Е. О. Проблема комплайенса у больных с рекуррентным депрессивным расстройством [Текст] : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.18 / Кучер Евгения Олеговна. — СПб., 2009. — 21 с.
8. Лутова, Н. Б. Комплаенс и психопатологическая симптоматика [Текст] / Н. Б. Лутова // Обозрение психиатрии и медицинской психологии — 2012 — № 3. — С. 59—64.
9. Марута, Н. А. Возможности антидепрессивной терапии в XXI веке [Текст] / Н. А. Марута // Нейро News. — 2008. — № 6 (11). — С. 24—30.
10. Незнанов, Н. Г. Клиническая психотерапия в общей врачебной практике [Текст] / Н. Г. Незнанов. — СПб.: Питер, 2008. — 528 с.
11. Павленок, П. Д. Технологии социальной работы в различных сферах жизнедеятельности [Текст] / П. Д. Павленок. — М.: Инфра-М, 2009. — 384 с.
12. Психотерапия [Текст] / Б. Д. Карвасарский. — М.; СПб.: Питер, 2008. — 672 с.
13. Пшук, Н. Г. Медико-психологічні фактори зниження прихильності до антиретровірусної терапії у ВІЛ-інфікованих пацієнтів [Текст] / Н. Г. Пшук, Н. П. Кирилюк // Медична психологія. — 2010. — Т. 5. — № 3(19). — С. 44—47.
14. Решетников, М. М. Базисное руководство по психотерапии [Текст] / М. М. Решетников. — М.: Речь, 2012. — 784 с.
15. Роджерс, К. Клиент-центрированная психотерапия. Теория, современная практика и применение [Текст] / К. Роджерс. — М.: Психотерапия, 2007. — 560 с.
16. Смулевич, А. Б. Депрессии в общей медицине : руководство для врачей [Текст] / А. Б. Смулевич; — М.: Медицинское информационное агентство, 2007. — 256 с.
17. Старшенбаум, Г. В. Суицидология и кризисная психотерапия [Текст] / Г. В. Старшенбаум. — М.: Когнито-Центр, 2005. — 376 с.
18. Харитонов, С. В. Руководство по когнитивно-поведенческой психотерапии [Текст] / С. В. Харитонов. — М.: Психотерапия, 2009. — 176 с.
19. Шестопалова, Л. Ф. Особенности комплайенса больных с алкогольной зависимостью и система его психокоррекции [Текст] / Л. Ф. Шестопалова, Н. Н. Лесная // Международный медицинский журнал. — 2011. — № 3. — С. 6—12.
20. Ялом, И. Групповая психотерапия. Теория и практика [Текст] / И. Ялом. — М.: Психотерапия, 2007. — 576 с.
21. Beck, A. T. Depression: Causes and Treatment [Текст] / A. T. Beck; — Philadelphia : University of Pennsylvania Press, 2006. — 183 p.
22. 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
23. Хайл-Эверс, А. Базисное руководство по психотерапии [Текст] / А. Хайл-Эверс, Ф. Хайгл, Ю. Отт. — СПб.: «Восточно-Европейский Институт Психоанализа», «Речь», 2001. — 784 с.
24. Kasper, S. Understanding and treating depression [Electronic Resource] / S. Kasper. In: Abstracts of the 20th European Congress of Psychiatry, Prague, 2012 // European Psychiatry. — 2012. — Vol. 27, Suppl. 1. — SOA03-01.
25. Influence of socio-demographic factors on therapeutic compliance in schizophrenia [Electronic Resource] / A. Khanfir, H. Zalila, S. Hechmi et al. — Ibid. — P. 1257/CD.
26. Мак-Каллоу, Дж. (McCullough J. P.) Лечение хронической депрессии [Текст] / Дж. Мак-Каллоу. — СПб.: «Речь», 2003. — 368 с.
27. Nutt, D. Antidepressant pharmacotherapy — 2009 and beyond [Electronic Resource] / D. Nutt. — Tallinn : 10th ECNP, 2009 // European Neuropsychopharmacology. — May 2009. — Vol. 19, Suppl. 2. — P. S108–S109. — Mode of access : http://dx.doi.org/10.1016/S0924-977X(09)70119-1
28. Persistence and compliance to antidepressant treatment in patients with depression: a chart review [Electronic Resource] / N. Savada, H. Uchida, T. Suzuki et al. // BMC Psychiatry. — 2009. — Vol. 19, suppl. 38. — P. 370. — Mode of access : URL : http://www.biomedcentral.com/1471-244X/9/38.

Надійшла до редакції 27.04.2015 р.

ЖУПАНОВА Дарья Александровна, внештатный научный сотрудник отдела неврозов и пограничных состояний Государственного учреждения «Институт неврологии, психиатрии и наркологии Национальной академии медицинских наук Украины», г. Харьков; e-mail: mscience@ukr.net

ZHUPANOVA Darya, Out-Staff Researcher of the Department of Neuroses and Borderline Conditions of the State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv; e-mail: mscience@ukr.net

УДК 616.89-008.441.13:362.1

Г. М. Зильберблат

РЕФОРМИРОВАНИЕ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ ЧЕРЕЗ ПРИЗМУ НАРКОЛОГИЧЕСКИХ ПРОБЛЕМ

Г. М. Зільберблат

Реформування психіатричної служби крізь призму наркологічних проблем

H. M. Zilberblat

The reforms of the mental health service through the prism of the substance abuse problems

Статья посвящена вопросам реформирования психиатрической помощи населению Украины. Рассматривается оказание наркологической помощи в историческом аспекте, опыт организации психиатрическо-наркологического объединения, описаны основные преимущества объединения психиатрической и наркологической служб в единую структуру, автор излагает своё видение стратегии реформирования наркологии и психиатрии.

Ключевые слова: реформы, психиатрия, наркология, Объединение, зависимости, психические расстройства, наркомания, алкоголизм, медицина

Стаття присвячена питанням реформування психіатричної допомоги населенню України. Розглядається надання наркологічної допомоги в історичному аспекті, досвід організації психіатрично-наркологічного об'єднання, описані основні переваги об'єднання психіатричної та наркологічної служб в єдину структуру, автор висловлює власне бачення стратегії реформування в галузі психіатрії та наркології.

Ключові слова: реформи, психіатрія, наркологія, Об'єднання, залежності, психічні розлади, наркоманія, алкоголізм, медицина

This article is dedicated to the reforms of the mental health care to the population of Ukraine. The author considers the provision of the substance abuse treatment in the historical aspect and the experience of the psychiatric and narcological Association. In the article is described the main benefits of combining the mental health and the substance abuse clinics into a single institution. The author presents in the article his vision of the reforms in the field of psychiatry and narcology.

Keywords: reforms, psychiatry, narcology, Association, dependences, mental disorders, drug abuse, alcohol abuse, medicine

Военные действия на юго-востоке Украины, ситуация в зоне проведения антитеррористической операции (АТО), большое количество людей с посттравматическим стрессовым расстройством, страдающих также алкогольной и наркотической зависимостью, заставляют опять вернуться к проблеме взаимоотношения психиатрии и наркологии (Н. А. Марута, О. В. Друзь) [1].

В мире существует более десяти тысяч болезней, на третьем месте по распространённости находятся психические заболевания, в первую очередь, алкогольная зависимость.

Согласно МКБ-10, алкоголизм и наркомания не выделены в отдельный класс заболеваний, а являются, наряду с психическими заболеваниями, одним из разделов 5 класса «Расстройства психики и поведения».

Распространённость расстройств психики и поведения вследствие употребления психоактивных веществ (F10.2—9 — F19.2—9) составляет 42 % от общего количества психических и поведенческих расстройств (F00 — F99) (доля алкоголизма в общем количестве психических и поведенческих расстройств вследствие употребления психоактивных веществ составляет около 70 %). Заболеваемость психическими и поведенческими расстройствами вследствие употребления психоактивных веществ (F10.2—9 — F19.2—9) составляет 60 % (по данным 2014 года).

Поэтому, говоря об усовершенствовании оказания помощи психически больным (в том числе и участникам АТО), очень важно рассмотреть решение вопроса через призму наркологии.

Любое реформирование состоит в изменении двух основных составляющих: изменении структуры и изменении внутреннего содержания. Эти составляющие прочно связаны между собой, взаимно влияют и дополняют друг друга.

Структурную решётку можно представить в виде пирамиды, которая условно делится на три уровня: в основании — помощь на уровне района, по центру — на уровне области, а вершина пирамиды — научно-исследовательские институты, академии, университеты (рис. 1).



Рис. 1. **Структура оказания помощи психически больным**

Говоря о наркологической составляющей в психиатрии, нельзя не сделать краткий экскурс в историю.

Оказание помощи наркологическим больным в царской России, как и во всём мире, проводилось в психиатрических лечебницах **врачами-психиатрами**.

В связи с ростом пьянства в царской России, особенно среди городского населения, в 1902 году появились «Приюты для пьянствующих», прототипы медвытрезвителей. Здесь работали фельдшера, прошедшие специальную подготовку в психиатрических лечебницах. Действовали два отделения: амбулатория для пьяных и специальный приют для детей, чьих родителей забрали в вытрезвитель. Эти центры вытрезвления просуществовали до 1917 года.

В царской России, с началом Первой мировой войны (1914 год), был принят Указ, запрещающий производство и продажу крепких спиртных напитков и резко ограничи-

© Зільберблат Г. М., 2015

вающий продажу вина. В 1924 году в СССР «сухой закон» отменили, была объявлена государственная монополия на производство и продажу спиртных напитков.

Первая водка, которая была тогда выпущена, была крепостью 30 «градусов» и в народе ее называли «рыковка», по имени председателя Совнаркома Рыкова. С 30 «градусов» очень быстро производства перешли на 40 «градусов».

Первый советский медвытрезвитель был открыт 14 ноября 1931 г. в г. Ленинграде, где больных вытрезвляли, а при осложнениях (алкогольных психозах) отправляли в психиатрические больницы. Медвытрезвители были открыты во всех городах СССР в структуре органов здравоохранения. Работали в медвытрезвителях фельдшера, прошедшие спецподготовку в психиатрических больницах.

Приказом наркома внутренних дел СССР Берии от 4 марта 1940 г. медицинские вытрезвители были выведены из Наркомата здравоохранения и подчинены НКВД (решение о нецелесообразности функционирования медицинских вытрезвителей с 01 января 2000 г. было принято Постановлением КМ Украины от 09.08.1999 № 1451).

На протяжении всего этого периода врачебная помощь наркологическим пациентам оказывали **врачи-психиатры**; больные алкоголизмом лечились в психиатрических диспансерах, а при необходимости — в психиатрических стационарах.

К концу 50-х годов прошлого столетия в структуре психиатрических больниц стали появляться наркологические отделения, а в психиатрических диспансерах — наркологические кабинеты. К середине 60-х годов прошлого столетия начали создавать областные и городские наркологические диспансеры.

В 1975 г. наркология выделяется как субспециальность психиатрии. Наркологическую помощь оказывают **врачи-психиатры**, прошедшие усовершенствование по наркологии на циклах при кафедрах психиатрии.

К концу 70-х гг. прошлого столетия в Украине функционировали 70 наркологических диспансеров, из них 25 областных, 7 городских, 45 межрайонных [6, 7]. Во всех областных диспансерах были сформированы стационарные отделения. Внебольничную помощь оказывали более 500 наркокабинетов при ЦРБ и ЦГБ. Были созданы фельдшерские наркопункты при промпредприятиях. Организованы наркологические отделения, дневные стационары, ночные профилактории при промышленных предприятиях. С размахом развивалась промышленная наркология.

Последний областной наркодиспансер Украины был создан в Киевской области в 1984 г. по причине отсутствия областного центра (отсутствовало «приписное» население).

Медицинская наркологическая помощь была доступной, всеобъемлющей, нацеленной на профилактику.

В 1985 году в Советском Союзе у психиатров, оказывающих помощь наркологическим больным, появилась приставка «нарколог». Во всех странах мира наркологическую помощь оказывали и по-прежнему продолжают оказывать **врачи-психиатры**.

В 1997 году в Украине (и только в Украине) вводится новая специальность — врач-нарколог. В некоторых странах бывшего СССР и по сей день сохранилась специальность психиатр-нарколог (Беларусь, Россия, Казахстан), а в странах Прибалтики, Грузии, Молдове помощь наркобольным оказывают врачи-психиатры.

В 1998 году впервые в Украине в Киевской области создано психиатрическо-наркологическое медицинское объединение. В его состав вошли областная психиатрическая больница № 1 (800 коек) с организационно-методическим консультативным отделом (в области отсутствовал и отсутствует областной психдиспансер) и областной наркодиспансер (415 коек). Большая часть подразделений была расположена на одной территории.

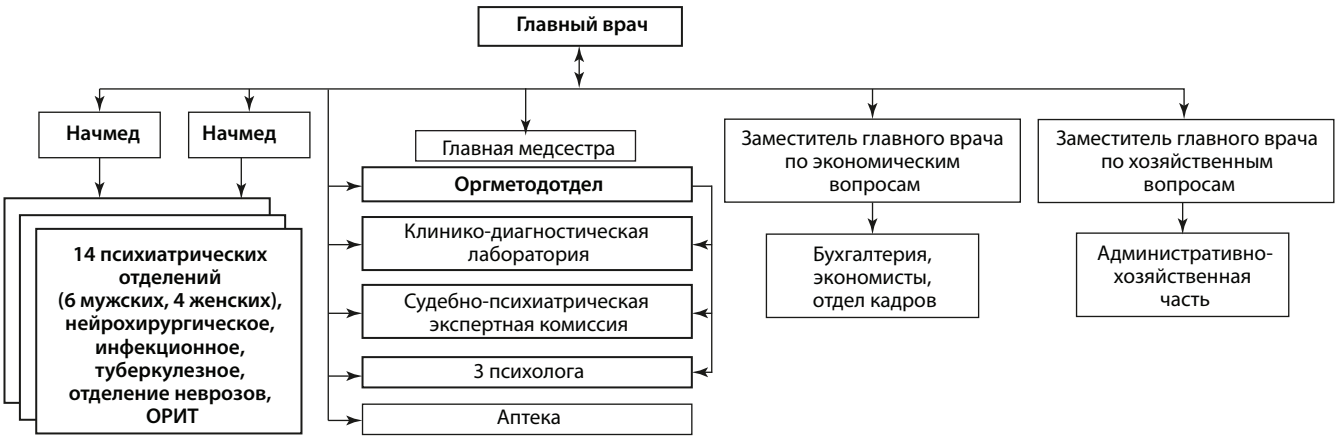


Рис. 2. **Структура Киевской областной психиатрической больницы № 1 (пгт. Глеваха, 1989 г.)**

Целью создания Объединения было преодоление хозяйственно-экономических проблем Киевской областной психиатрической больницы № 1 (пгт. Глеваха), а также протест против вытеснения психиатрии из наркологии, то есть — вытеснения базовой, основоопределяющей специальности.

По аналогичному пути пошли в ряде областей Украины: Ровенской, после 2010 г. — в Одесской, Луганской, планируется создание объединений в некоторых других областях.

В Киевской области в дальнейшем созданы городское психонаркологическое территориальное медицинское объединение (г. Белая Церковь), районный психонаркологический центр (Сквирская ЦРБ), психонаркологическое отделение в Ирпенской городской поликлинике.

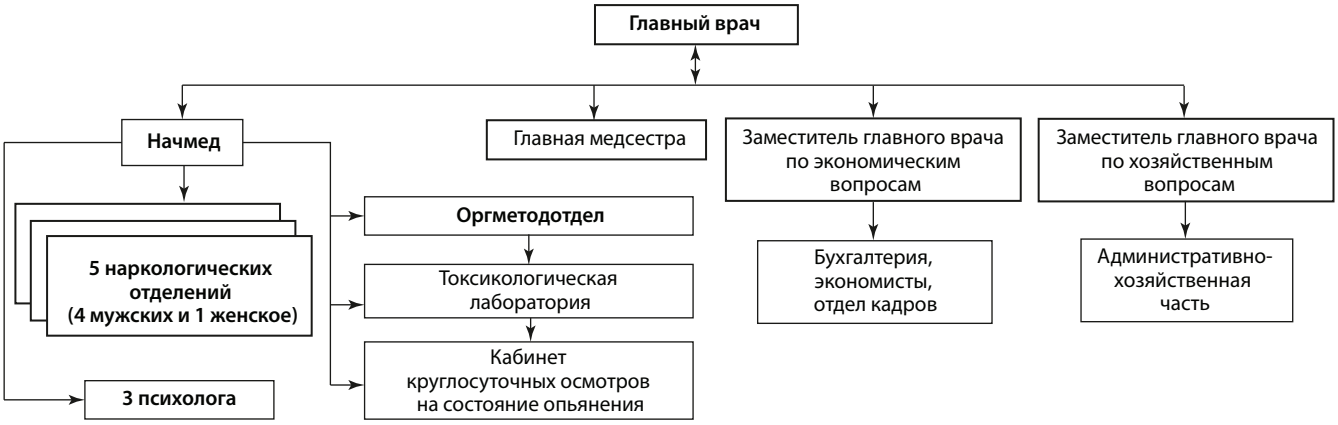


Рис. 3. **Структура Киевского областного наркологического диспансера (пгт. Глеваха, 1989 г.)**

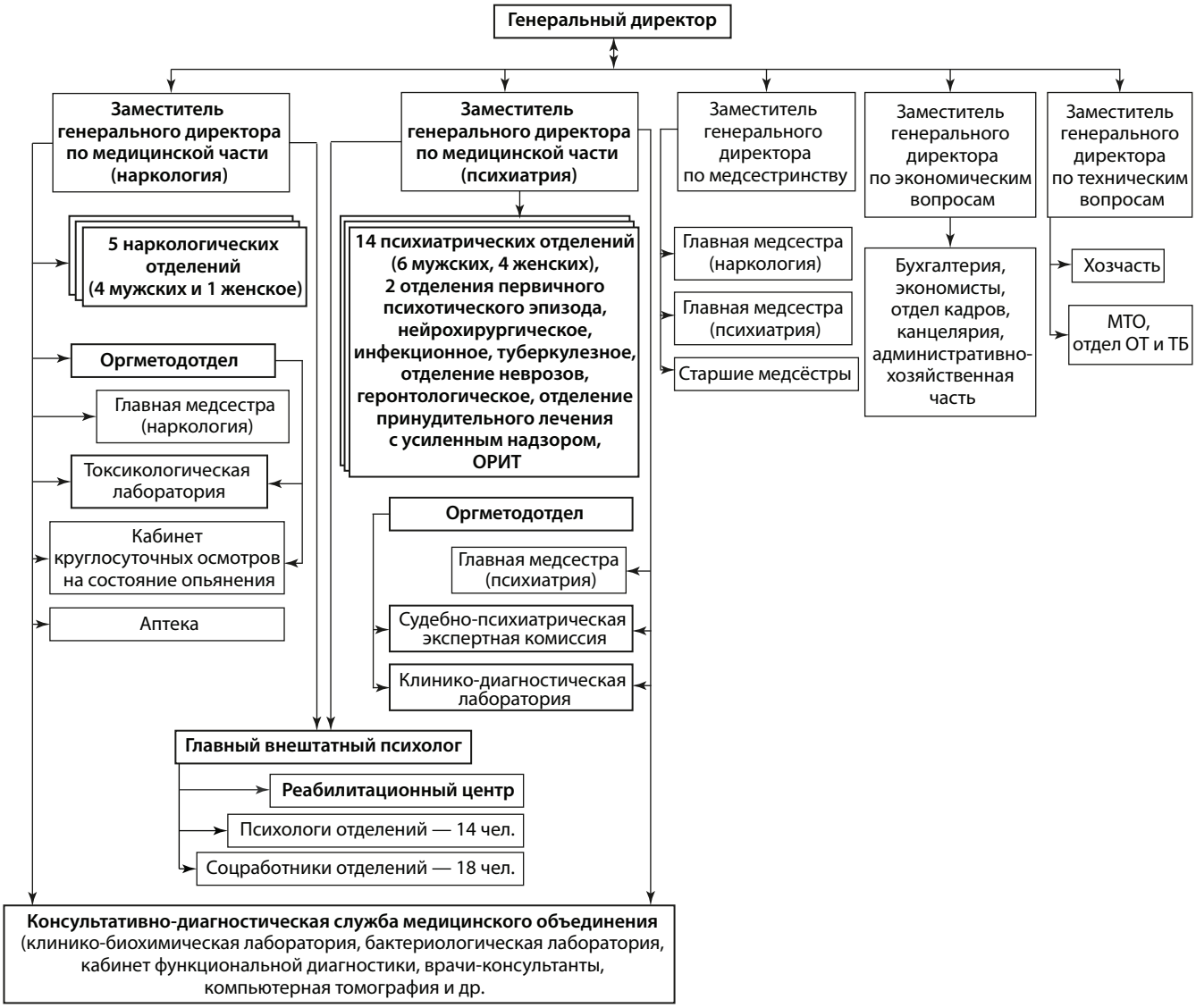


Рис. 4. **Структура КУ Киевского областного совета «Областное психиатрическо-наркологическое медицинское объединение» (2014 г.)**

Объединение служб в Киевской области не позволило сформироваться выраженному антагонизму между психиатрией и наркологией, хотя рудименты этого позорного явления иногда проявляются.

В то же время, в 1997—2005 годах проводятся попытки ликвидации института районного нарколога (к счастью, это удалось только в г. Киеве); идёт процесс сокращения стационарных коек при наркодиспансерах.

Спустя 17 лет после создания Областного психонаркологического объединения можно с уверенностью отметить, что задачи, поставленные перед коллективом объединения, были выполнены).

Далее проиллюстрированы некоторые показатели работы психонаркологического объединения (рис. 5—9).

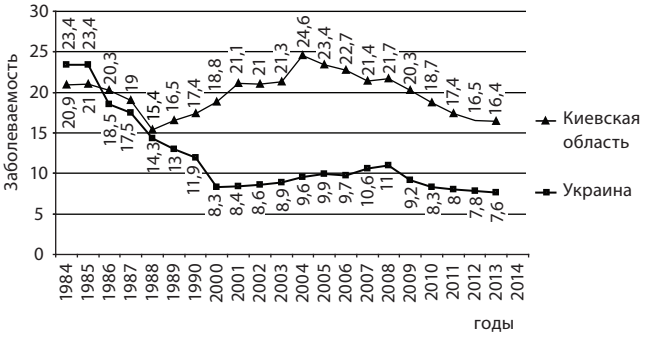


Рис. 5. **Заболеваемость психическими и поведенческими расстройствами вследствие употребления алкоголя (1984—2014 гг.)**

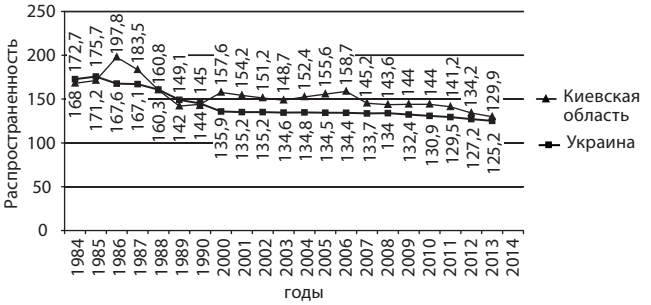


Рис. 6. **Распространенность психических и поведенческих расстройств вследствие употребления алкоголя (1984—2014 гг.)**

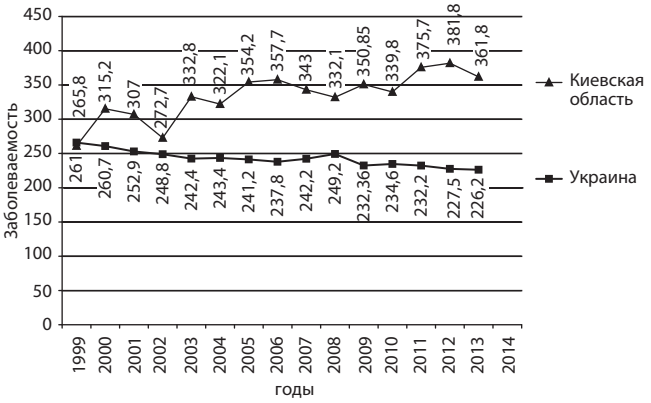


Рис. 7. **Заболеваемость психическими расстройствами (1999—2014 гг.)**

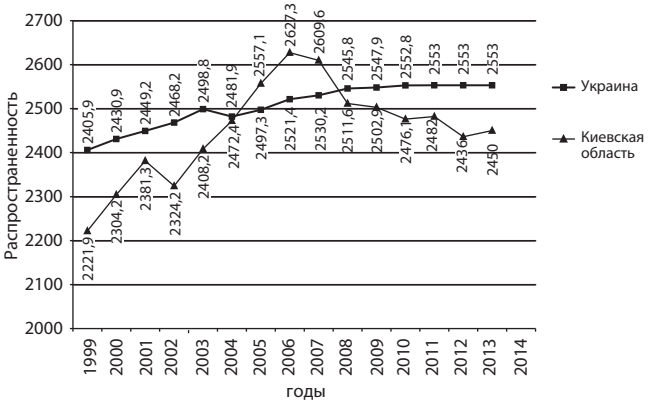


Рис. 8. **Распространенность психических расстройств (1999—2014 гг.)**

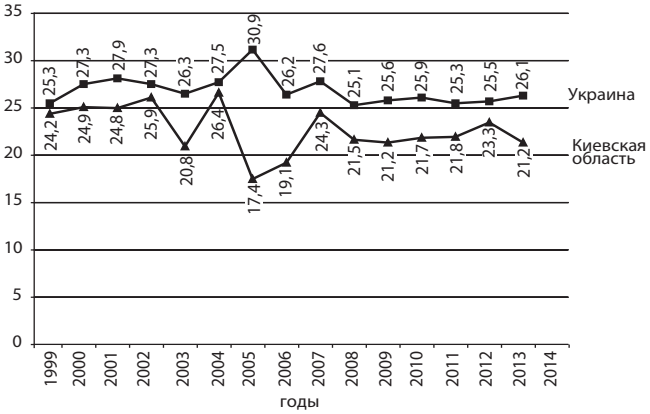


Рис. 9. **Первичная инвалидизация вследствие психических расстройств (1999—2014 гг.)**

В Киевской области на 01.01.2015 г. развёрнуто 230 наркологических коек (13,4 на 100 тыс. населения, по Украине — 9,4); из них 180 коек — в медобъединении:

1. Мужское «закрытое» на 60 коек (для детоксикации, принудительного осмотра и лечения больных алкоголизмом и наркоманией);
2. Мужское на 80 коек (для лечения алкоголизма);
3. Женское на 40 коек;
4. Отделение реанимации и интенсивной терапии;
5. Дневной стационар в г. Белая Церковь на 25 мест;
6. Наркологическое отделение на 50 коек в структуре областной психиатрической больницы № 2.

В зависимости от тяжести состояния и сопутствующих заболеваний, наркологические пациенты лечатся и в психиатрических стационарных отделениях.

Отделение реанимации и интенсивной терапии медобъединения на 85 % заполнено наркологическими пациентами, на 15 % — больными психиатрического профиля.

На сегодняшний день существует ряд областей, где нет стационарных коек при областных наркологических диспансерах.

Де-юре 3/5 наркологических коек развёрнуто в структуре психиатрических больниц, а фактически 4/5 наркологических пациентов проходят лечение в психиатрических учреждениях (рис. 10) [2].



Рис. 10. **Структура оказания наркологической помощи (точка приложения реформирования)**

Мы считаем, что максимальные изменения в процессе реформирования следует проводить на базовом уровне, частичные — на втором, минимальное реформирование коснётся верхушки пирамиды (рис. 11).

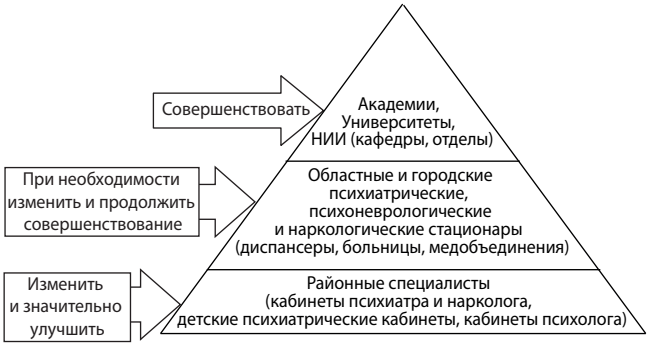


Рис. 11. **Направления и объем реформирования наркологической службы**

В процессе реформирования наркологической службы необходимо восстановить значимость института районного специалиста, ввести единого **базового психиатра,** восстановить психиатрическую основу наркологии.

Необходимо доукомплектовать районные психиатрические кабинеты (психиатрический, наркологический, детский) **врачами-психиатрами**, это положительно скажется на раннем выявлении наркологических и психиатрических больных.

Раннее выявление, своевременное и качественное лечение приведёт к снижению уровня инвалидизации.

На 01.01.2015 года в Украине на учёте состояли 484 115 человек с хроническими алкогольными синдромами (112,8 на 10 тыс. населения) и 62 200 больных наркоманией; на учёте с острыми алкогольными психозами состоит 131 947 человек (30,75 на 10 тыс. населения).

С учетом коэффициентов достоверности (8) для больных хроническими алкогольными синдромами это составляет **3 872 920** человек, для больных наркоманией (10) — **622 000**, всего **4 494 920** человек.

Количество трудоспособного населения в Украине — 25 220 216 человек, учитывая вышесказанное, это значит, что около $^1/_5$ трудоспособного населения Украины имеют зависимость от психоактивных веществ, преимущественно от алкоголя [4].

Зачастую в районах, а их в Украине сейчас около четырёхсот, ситуация такова: работает только один врач (психиатр или нарколог), могут быть вакантны обе должности (в Киевской области в 4 районах отсутствует психиатр, в 4 — нарколог, а в одном из них нет ни психиатра, ни нарколога).

Реформа должна предусматривать восстановление в наркокабинете «**врача-психиатра**», но при этом мы считаем, нужно сохранить структуру районного психиатрического кабинета, районного наркологического кабинета, областного психиатрического и областного наркологического диспансеров.

Психиатрические и наркологические диспансеры должны быть в каждом областном центре, а там, где это целесообразно, созданы медобъединения, куда войдут психиатрические больницы, наркологические и психиатрические диспансеры как в Киевской, Одесской, Ровенской, Луганской областях.

Реорганизация и улучшение работы наркослужбы несомненно повлияет на организацию психиатрической помощи населению Украины, изживёт антагонизм между психиатрами и наркологами, позволит повысить профессиональный уровень врачей и, что самое главное, **повысит качество оказания психиатрической, в т. ч. наркологической помощи больным**.

В организационном плане выиграет, в первую очередь, районное звено, где будут решены вопросы взаимозаменяемости, обеспечение работы в военных комиссариатах, в отпускной период, при выдаче сертификатов, выходе на пенсию младшего и среднего персонала и многие другие.

Таким образом, оказание качественной своевременной помощи участникам АТО, лицам, страдающим посттравматическим стрессовым расстройством с зависимостями (алкоголизмом и наркоманией), возможно через «одно окно», путём реорганизации психиатрической и наркологической служб. Эти изменения коснутся и других больных, не участвовавших в АТО.

Во всём мире зависимостями (аддикцией) занимаются психиатры, и к этому должна как можно быстрее прийти Украина.

Список литературы

1. Н. А. Марута «Посттравматическое стрессовое расстройство. Диагностика и терапия», О. В. Друзь «Надання медичної допомоги в закладах Міністерства оборони України за II півріччя 2015 року» // Материалы научно-практической конференции «Современные подходы к диагностике, терапии и реабилитации посттравматических стрессовых расстройств». — Харьков, 28—29 мая 2015.

2. Національний звіт за 2014 рік щодо наркотичної ситуації в Україні / УНДІ соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України, ВСП «ММЦАН».

3. Динаміка стану психічного здоров'я населення та організації стану психіатричної та наркологічної допомоги (аналітично-статистичний довідник за 2009—2013 роки у графіках і таблицях) / Український науково-дослідний інститут соціальної і судової психіатрії та наркології, Центр медичної статистики МОЗ України ; укладачі : О. О. Суховій, О. О. Петриченко, Н. М. Степанова [та ін.] ; відповідальні редактори : І. Я. Пінчук, М. В. Голубчиков. — Київ : УНДІ соціальної і судової психіатрії та наркології ; Центр медичної статистики МОЗ України, 2014. — 665 с. : іл., табл.

4. Статистичний довідник / Д3 "Центр медичної статистики МОЗ України", 2015 р.

5. Довідник Державної служби статистики України, 2014 р.

6. Поступной А. Н. История и современная ситуация: мнение экспертов-наркологов // Молодёжь и наркотики (социология наркотизма) / под ред. В. А. Соболева, И. П. Рущенко. — Харьков : Торсинг, 2000. — С. 222—254.

7. Кузьминов В. Н. История наркологической службы Украины в документах [Электронный ресурс] / В. Н. Кузьминов, И. В. Линский // Актуальные вопросы современной психиатрии и наркологии : сб. науч. работ Института неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины и Харьковской областной клинической психиатрической больницы № 3 (Сабуровой дачи), посвящённый 210-летию Сабуровой дачи / под общ. ред. П. Т. Петрюка, А. Н. Бачерикова. — Киев; Харьков, 2010. — Т. 5.

Надійшла до редакції 12.05.2015 р.

ЗИЛЬБЕРБЛАТ Геннадий Михайлович, генеральный директор Коммунального учреждения Киевского областного совета «Областное психиатрическо-наркологическое медицинское объединение», Киевская область, Васильковский район, пгт. Глеваха; e-mail: glevakha@gmail.com

ZILBERBLAT Hennadii, General Director of Communal Institution of Kyiv regional council "Regional psychiatric and narcological medical Association", Kyiv region, Vasylkivsky district, Hlevakha; e-mail: glevakha@gmail.com

УДК 612.015

А. М. Кожина, В. И. Коростий, О. Ю. Резуненко

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ БИПОЛЯРНОГО АФФЕКТИВНОГО РАССТРОЙСТВА (клинико-психопатологическая характеристика, эффективность психообразования в комплексной терапии)

Г. М. Кожина, В. І. Коростій, О. Ю. Резуненко

Сучасний погляд на проблему біполярного афективного розладу (клініко-психопатологічна характеристика, ефективність психоосвіти в комплексній терапії)

H. M. Kozhyna, V. I. Korostiy, O. Yu. Rezunenko

Modern view on the issue of bipolar affective disorder (clinical-psychopathological characteristics and efficiency of psychoeducation in the complex therapy)

В работе изучались клинико-психопатологические особенности биполярного расстройства (БАР) у пациентов, находящихся на лечении в условиях психиатрического стационара, и подходы к психообразованию в комплексном лечении этой категории больных.

Как показали результаты исследования, комплексный подход в терапии БАР, который включал в себя психофармакотерапию с использованием атипичных нейролептиков и нормотимиков, психотерапевтических программ в сочетании с психообразовательными тренингами, приводит к восстановлению социальной активности и успешной ресоциализации больных. Это, в свою очередь, свидетельствует о том, что психообразование не только увеличивает объем знаний, усиливает уверенность в борьбе с болезнью, но и решает проблему социальной реинтеграции больного.

По результатам катамнестического наблюдения в основной группе на фоне проводимой комплексной терапии с использованием психообразовательного вмешательства у 82,2 % больных был достигнут стойкий терапевтический эффект, который сохранялся в течение 2 лет, в 11,1 % — состояние оставалось без динамики и в 6,7 % — отмечался рецидив заболевания. В группе контроля улучшение состояния было только у 10 % пациентов, у 48 % регистрировалась госпитализация в связи с рецидивом заболевания. Критериями эффективности были устойчивость ремиссии, частота госпитализации, качество жизни, уровень тревоги, улучшение психического состояния.

Ключевые слова: биполярное расстройство, психообразование, клинико-психопатологические особенности, эффективность лечения

У роботі вивчалися клініко-психопатологічні особливості біполярного розладу (БАР) у пацієнтів, що перебувають на лікуванні в умовах психіатричного стаціонару, і підходи до психоосвіти в комплексному лікуванні цієї категорії хворих.

Як показали результати дослідження, комплексний підхід у терапії БАР, який включав в себе психофармакотерапію з використанням атипових нейролептиків і нормотимиків, психотерапевтичних програм у поєднанні з психоосвітніми тренінгами, приводить до відновлення соціальної активності та успішної ресоціалізації хворих. Це в свою чергу, свідчить про те, що психоосвіта не тільки збільшує обсяг знань, посилює впевненість у боротьбі з хворобою, але і вирішує проблему соціальної реінтеграції хворого.

За результатами катамнестичного спостереження в основній групі на тлі проведеної комплексної терапії з використанням психоосвітнього втручання у 82,2 % хворих був досягнутий стійкий терапевтичний ефект, який зберігався протягом 2 років, в 11,1 % — стан залишався без динаміки і в 6,7 % — відзначений рецидив захворювання. У групі контролю поліпшення стану було тільки у 10 % пацієнтів, у 48 % реєструвалася госпіталізація у зв'язку з рецидивом захворювання. Критеріями ефективності були стійкість ремісії, частота госпіталізації, якість життя, рівень тривоги, поліпшення психічного стану.

Ключові слова: біполярний розлад, психоосвіта, клініко-психопатологічні особливості, ефективність лікування

The paper was devoted to studies of the clinical and psychopathological features of bipolar disorder in patients who are receiving treatment in a psychiatric hospital, and approaches to psychoeducation in the complex treatment of this category of patients.

As the results of the study, an integrated approach in the treatment of BAR, which included psychopharmacotherapy using atypical antipsychotics and mood stabilizers, psychotherapy programs, combined with psychoeducational trainings, leads to the restoration of social activity and successful resocialization patients. This indicates that psychoeducation not only increases the amount of knowledge enhances confidence in the fight against the disease, but also solves the problem of reintegration of the patient.

According to the results of follow-up in the study group on the background of complex therapy using psychoeducational intervention in 82.2 % of patients had achieved stable therapeutic effect that was maintained for 2 years, 11.1 % — the state remained without speakers, and 6.7 % — had recurrent disease. In the control group, improvement was only 10 % of patients, 48 % of registered hospitalization due to recurrent disease. Performance criteria were: stability of remission, rates of hospitalization, quality of life, anxiety levels, improved mental state.

Keywords: bipolar disorder, psychoeducation, clinical and psychopathological features, the effectiveness of treatment

В настоящее время проблема биполярных аффективных расстройств (БАР) является одной из приоритетных для клинической практики и теоретической психиатрии [1, 5, 6].

Вопросы диагностики и терапии биполярного аффективного расстройства в последние годы являются одной из наиболее широко обсуждаемых медицинских проблем, как в связи со значительной распространенностью этого заболевания, так и в связи с трудностями его диагностики и терапии [3, 7, 9].

Учитывая хронический характер БАР с формированием различных психопатологических образований в разные периоды болезни, очевидно, что только комплексная фармакотерапия с гибким динамичным подходом к выбору терапевтической тактики, в зависимости от существующей на том или ином этапе болезни клинической картины, может обеспечить стабилизацию состояния и сохранение социальной адаптации этого контингента больных [2, 4, 8].

Психообразовательная работа является одним и приоритетов, как Всемирной организации здравоохранения, так и Всемирной психиатрической ассоциации.

© Кожина Г. М., Коростій В. І., Резуненко О. Ю., 2015

Ее главная цель — дестигматизировать психическое расстройство и психиатрическую помощь, добиться понимания обществом ежедневных бытовых, материальных и духовных потребностей потребителей психиатрической помощи и членов их семей. Именно поэтому психообразовательная работа является неотъемлемым компонентом современной комплексной психиатрической помощи, одной из наиболее часто используемых методик психосоциального вмешательства.

С целью быстрой и успешной реинтеграции больного в общество, повышения его психофизической активности, расширения контактов с окружающими необходимо использование комплексного подхода к терапии БАР, включающего сочетание психофармакотерапии, психотерапии и психообразовательных тренингов [4, 10].

Вышеизложенное определило актуальность проведения данного исследования, цель которого — разработка и апробация психообразовательных программ в системе комплексной реабилитации больных БАР.

Для достижения поставленной цели, при условии информированного согласия, с соблюдением принципов биоэтики и деонтологии, на базе Харьковской областной клинической психиатрической больницы № 3 было проведено комплексное обследование 75 больных, с установленным диагнозом БАР в период стабилизации состояния.

Все пациенты получали регламентированную психофармакотерапию согласно стандартам МОЗ Украины в рамках обеспечения лечебного учреждения. Основную группу (пациенты которой принимали участие в психообразовательной программе, разработанной по результатам собственных исследований) составили 64 человека. В контрольную группу вошли 47 больных, получавших стандартную регламентированную терапию в больнице.

Исследование проводилось в рамках работы кафедры психиатрии, наркологии и медицинской психологии Харьковского национального медицинского университета, как научно-методического центра по психообразованию МЗ Украины.

Основными проявлениями БАР являются депрессивные и маниакальные фазы различной структуры. Типичными аффективными состояниями являются, прежде всего, классическая циркулярная депрессия и мания. Характерная их особенность — достаточная гармоничность выраженности аффективной триады симптомов (при депрессии — подавленное настроение, двигательное и идеаторное торможение, при мании — повышенное настроение, идеаторное и двигательное возбуждение).

Маниакальные состояния (F 30) выражаются в повышенном, жизнерадостном настроении, эйфории, при этом настроение больных остается приподнятым даже при получении неприятных известий и несчастий. Реактивные эмоции неглубоки и нестойки, темп мышления ускорен, внимание неустойчиво, отмечаются гипермнезии, критика снижена. Больные общительны, много без умолку говорят, обнаруживая повышенный интерес к деятельности, начинают одно дело, бросают его, переходят к другому, быстро отвлекаясь, постоянно куда-то торопясь. Характерно усиление инстинктов. Повышенная эротичность проявляется в повышенном кокетстве, в вычурных нарядах и украшениях, в любовных записках и поисках любовных приключений. Обострение пищевого инстинкта — в прожорливости. При этом, находясь все время в движении и деятельности, больные не проявляют признаков утомления и усталости, несмотря на недостаточный сон в течение недель и месяцев. Расстройства восприятия бывают, как правило, неглубоки и проявляются в виде иллюзий (зрительных и слуховых), парейдолий и метаморфопсий — симптом «ложного узнавания». При маниакальной фазе БАР наблюдаются соматические и вегетативные расстройства, обусловленные повышением тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы (триада Протопопова В. П.): тахикардия, повышение артериального давления, потеря веса, нарушение менструального цикла у женщин, бессонница. По степени выраженности психопатологических симптомов различают легкие маниакальные состояния — гипомания, манию без психотических симптомов, манию с психотическими симптомами.

Центральное место в клинической картине депрессивной фазы (F 32) занимает витальный аффект тоски, печали, скорби. Болезненно сниженное настроение усиливается особенно в утренние часы — до меланхолии с унынием. Больные жалуются на мучительную тоску со сжимающими болями в области сердца, тяжестью за грудиной — «предсердечная тоска». Пациента невозможно отвлечь от этого состояния, развеселить, настроение остается прежним при воздействии положительных раздражителей из внешнего мира. Больные заторможены, вплоть до депрессивного ступора, малоподвижны, время проводят в однообразных скорбных позах. Тихим, монотонным голосом отвечают на вопросы, не проявляя интереса к беседе, высказывают идеи самоуничижения, самообвинения, греховности, в тяжелых случаях приобретающие бредовый характер. У таких больных, как правило, возникают суицидальные мысли и действия. Они не строят планов на будущее, считают его бесперспективным, не высказывают никаких желаний, кроме желания умереть, однако последнее могут скрывать и диссимулировать. Внимание приковано к собственным переживаниям, внешние раздражители не вызывают адекватных ответов. Инстинкты подавлены (анорексия вплоть до полного отказа от пищи, снижение либидо, попытки самоубийства). В ряде случаев, наряду с усилением отрицательных эмоций, может наблюдаться переживание утраты чувств, когда больные говорят, что они не испытывают обычных человеческих эмоций, стали бесстрастными автоматами, нечувствительны к переживаниям близких и поэтому мучительно страдают от собственного бесчувствия — симптом «болезненной анестезии психики» (*anaesthesia psychical dolorosa*), нередки сенестопатии, иллюзии. Частым симптомом при депрессии является нарушение восприятия времени и пространства, психосенсорные расстройства, приводящие к переживаниям деперсонализации и дереализации.

Соматовегетативные симптомы, как и при маниакальной фазе, обусловлены повышением тонуса симпатической нервной системы: падение веса, бессонница, беспокойный сон с частыми пробуждениями и отсутствием свежести после сна, возможно затрудненное слезоотделение, отмечается сухость, горечь во рту, у женщин — аменорея. Характерна триада Протопопова: мидреаз, тахикардия, спастический колит.

Длительность депрессивной фазы нередко превышает 6-8 месяцев. Депрессивные состояния встречаются в 6-8 раз чаще, чем маниакальные. По степени выраженности симптомов различают легкие, средней тяжести и тяжелые депрессии с непсихотическими и психотическими симптомами.

В настоящее время в терапии БАР используют комплексный подход, включающий в себя применение стабилизаторов настроения, нейролептиков, антидепрессантов, а также интенсивные психотерапевтические мероприятия (семейная терапия; групповая терапия; когнитивно-поведенческая терапия). К основным терапевтическим задачам следует отнести лечение текущего острого эпизода и обеспечение максимально возможной длительной ремиссии (прерывание цикличности процесса).

К препаратам первой линии выбора при БАР, независимо от фазы и этапа заболевания, относятся нормотимики, которые должны назначаться уже на начальных этапах заболевания, с их последующим длительным приемом. В качестве препаратов первого выбора при маниакальных и «смешанных» расстройствах рассматривают современные антипсихотики (атипичные нейролептики). Эти препараты эффективны при биполярном расстройстве, как в качестве монотерапии, так и в комбинации с традиционными стабилизаторами настроения (нормотимиками).

В ходе исследования в комплексной терапии больных БАР нами применялись психообразовательные программы. Целью психообразования является вовлечение пациента в процесс активного изменения собственного поведения.

Нами была использована система мер психообразовательной работы, к основным целям которой были отнесены:

• собственно «образование» путем доступного для каждого пациента и его семьи предоставления информации о причинах заболевания; важности медикаментозного лечения и связанных с ним вопросах (действенности, побочных эффектах, привыкании), распознавании и действиях при ранних признаках релапса;

• формирование у больных и членов их семей адекватного представления о заболевании;

• снижение эмоционального напряжения, вызванного фактом и проявлениями психического заболевания;

• снижение у пациентов и членов их семей уровня стигматизированности и самостигматизированности, коррекция искаженных болезнью социальных позиций пациентов;

• выработка у больных и их родственников комплаенса (осознанного соблюдения предписанного режима лечения);

• улучшение качества жизни больного.

Для решения поставленных задач мы использовали интегративную модель психообразовательной работы, которая включала в себя использование различных информационных модулей, приемов когнитивно-поведенческой психотерапии, тренинговых взаимодействий (информационные тренинги, тренинги позитивного самовосприятия, тренинги улучшения комплаенса, тренинги формирования коммуникативных умений и навыков, тренинги решения проблем межличностного взаимодействия), проблемно-ориентированных дискуссий, а также семейную психотерапию

Согласно полученным в ходе работы данным, на фоне проведения комплексной терапии с применением психообразовательных мероприятий отмечались быстрая редукция психопатологической симптоматики, нормализация эмоционального состояния, стабилизация поведения больных, улучшение когнитивных показателей, повышение психофизической активности больных, что позволило расширить контакты с окружающими, восстановить привычный двигательный режим.

Как показали результаты изучения социального функционирования больных БАР, на первом этапе исследования у обследованных больных отмечалась общая поведенческая дисфункция в обществе: очевидная (27,2 %), серьезная (25,5 %), и очень серьезная (26,1 %) дисфункция; нарушение при выполнении социальных ролей в обществе: очевидная (22,8 %), серьезная (26,4 %), очень серьезная (27,6 %) дисфункция; нарушение функционирования пациентов в больнице: без дисфункции (2,4 %), минимальная дисфункция (10,9 %), очевидная (27,1 %), серьезная (33,5 %), очень серьезная (25,9 %); дисфункция модифицирующих факторов у больных (достоинства пациента, особые помехи, домашняя атмосфера, поддержка извне): без дисфункции — 3,4 %, минимальная дисфункция — 13,1 %, очевидная — 25,6 %, серьезная — 24,1 %, очень серьезная — 34,2 % обследованных.

На втором этапе, после завершения психообразовательной программы, установлено, что уровень общей поведенческой дисфункции в обществе в основной группе снизился на 87,4 %, в контрольной — на 66,2 %; дисфункция при выполнении социальных ролей в обществе — на 75,1 % и 39,3 % соответственно, нарушение функционирования пациентов в больнице — в основной группе на 73,7 %, в контрольной — на 72,5 %; дисфункция модифицирующих факторов у больных — на 82,5 % и 65,4 % соответственно.

В ходе работы с позиции триалога была проведена оценка качества жизни больных БАР (по Н. А. Маруте, 2004). У всех обследованных больных в общей структуре качества жизни на первом этапе обследования наиболее проблемными определены следующие сферы: социоэмоциональная поддержка — 15,1 %; физическое благополучие и работоспособность — 11,3 %; общественная и служебная поддержка — 14,4 %; самообслуживание и независимость в действиях — 10,1 %; самореализация — 7,9 %, межличностное взаимодействие — 8,3 %; психологическое, эмоциональное благополучие — 7,2 %; общее восприятие качества жизни — 11,6 %.

После проведения психообразовательных мероприятий показатель качества жизни в основной группе по всем шкалам повысился на 40,2 %, в контрольной — на 27,7 %.

По результатам катамнестического наблюдения в основной группе на фоне проводимой комплексной терапии с использованием психообразовательного вмешательства у 82,2 % больных был достигнут стойкий терапевтический эффект, который сохранялся в течение 2 лет, у 11,1 % — состояние оставалось без динамики, и у 6,7 % — отмечался рецидив заболевания. В группе контроля улучшение состояния было только у 10 % пациентов, у 48 % регистрировалась госпитализация в связи с рецидивом заболевания. Критериями эффективности были: устойчивость ремиссии, частота госпитализации, качество жизни, уровень тревоги, улучшение психического состояния.

Таким образом, как показали результаты исследования, комплексный подход в терапии БАР, который включал в себя психофармакотерапию с использованием атипичных нейролептиков и нормотимиков, психотерапевтических программ в сочетании с психообразовательными тренингами, приводит к восстановлению социальной активности и успешной ресоциализации больных. Это в свою очередь, свидетельствует о том, что психообразование не только увеличивает объем знаний, усиливает уверенность в борьбе с болезнью, но и решает проблему социальной реинтеграции больного.

Список литературы

1. Александров А. А. Диагностика и лечение пациентов с биполярным аффективным расстройством : учебно-методическое пособие / А. А. Александров. — Мн. : БелМАПО, 2007. — 30 с.

2. Бурчинский С. Г. Нейролептики в фармакотерапии биполярных аффективных расстройств: возможности выбора / С. Г. Бурчинский // Нейро News. — 2009. — № 4 (15).

3. Левада О. А. Современные аспекты изучения биполярных расстройств / О. А. Левада // Нейро News. —2009. — № 4 (15).

4. Марценковский И. А. Некоторые особенности дифференциальной диагностики и лечения биполярного аффективного расстройства в педиатрической практике / Марценковский И. А., Бикшаева Я. Б., Марценковская И. И. // Нейро News. — 2009. — № 1 (12). — С. 54—60.

5. Марута Н. О. Стан психічного здоров'я населення та перспективи розвитку психіатричної допомоги в Україні / Н. О. Марута // Здоров'я України. — 2012. — № 3 (22). — С. 6—8.

6. Мосолов С. Н. Современные подходы к диагностике и фармакотерапии биполярного аффективного расстройства / С. Н. Мосолов, Е. Г. Костюкова // Трудный пациент. — 2005. — № 12.

7. Пшук Н. Г. Предиктори формування процесу психосоціальної реабілітації психічнохворих / Н. Г. Пшук // Український вісник психоневрології. — 2010. — Т. 18, вип. 3 (64). — С. 145.

8. Хобзей М. К. Соціально-орієнтована психіатрична допомога в Україні: проблеми та рішення / Хобзей М. К., Волошин П. В., Марута Н. О. // Там само. — С. 10—14.

9. Bowden C. L. Lamotrigine in the treatment of bipolar disorder / C. L. Bowden // Expert Opin Pharmacother. — 2002. — 3: 1513—19.

10. A double-blind, placebo-controlled prophylaxis study of lamotrigine in rapid-cycling bipolar disorder / [Calabrese J. R., Suppes T., Bowden C. L., et al.] // J. Clin. Psychiatry. — 2000. — Vol. 61 — P. 841—850.

Надійшла до редакції 08.06.2015 р.

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

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

РЕЗУНЕНКО Олег Юрьевич, ассистент кафедры психиатрии, наркологии и медицинской психологии ХНМУ, г. Харьков; e-mail: ol84eg@ukr.net

KOZHYNA Hanna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Psychiatry, Narcology and Medical Psychology of Kharkiv National Medical University, Kharkiv, e-mail: amkozhyna@rambler.ru

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

REZUNENKO Oleg, Assistant of the Department of Psychiatry, Narcology and Medical Psychology of Kharkiv National Medical University, Kharkiv, e-mail: ol84eg@ukr.net

УДК 616.895.8-082.4/.6:340.63-039.76

А. М. Кушнір

ОСОБЛИВОСТІ СОЦІАЛЬНОГО ФУНКЦІОНУВАННЯ СУСПІЛЬНО НЕБЕЗПЕЧНИХ ХВОРИХ НА ШИЗОФРЕНІЮ ЯК МАРКЕРИ-МІШЕНІ ЇХ РЕАБІЛІТАЦІЇ

А. Н. Кушнир

Особенности социального функционирования общественно опасных больных шизофренией как маркеры-мишени их реабилитации

A. N. Kushnir

The features of social functioning under schizophrenic patients corresponds the special public danger

Тяжкість соціальних наслідків і ступінь адаптації хворих на шизофренію вносять істотний внесок у прогноз, як захворювання, так і протиправної поведінки таких пацієнтів, а також відіграють істотну роль у їх суспільній небезпеці.

Мета дослідження — визначити рівень дисфункції (РД) за сферами СФ у хворих на шизофренію з різними механізмами реалізації (МР) суспільно небезпечних діянь (СНД) як маркери-мішені лікувально-реабілітаційних втручань.

Протягом 2011—2015 років за допомогою «Моделі оцінки соціального функціонування пацієнтів з психічними та поведінковими розладами» (МОСФ), методики визначення здатності до психосоціальної адаптації (EAPS) обстежено 511 хворих на параноїдну шизофренію, які скоїли СНД проти життя та здоров'я особи (чоловіки, середній вік 39,72 ± 0,50 роки) і внаслідок цього перебували на лікуванні у ДЗ «Українська психіатрична лікарня з суворим наглядом МОЗ України» (м. Дніпропетровськ).

Більш ніж половина хворих на шизофренію, що скоїли і СНД, за рівнями СФ, здатності до психосоціальної адаптації і переважаючим типом пристосувальної поведінки мають дуже низький рівень соціального функціонування, який обмежує їхню спроможність ведення незалежного, самостійного способу життя за рахунок формування «не контрольованих» ними сфер СФ. Найбільш важливими маркерами-мішенями лікувально-реабілітаційних втручань у хворих на шизофренію з продуктивно-психотичним МР СНД є інформованість та інтереси (при відносно збереженому СФ у сферах сімейно-побутових відносин і працездатності), а з негативно-особистісним — батьківська роль, емоційні відносини сімейного життя, соціально-побутова сфера загалом (за МОСФ), а також життєдіяльність та працездатність (за EAPS).

Значна дисфункція в усіх сферах соціального функціонування суспільно небезпечних хворих на шизофренію обумовлює необхідність створення для них особливих умов та відповідного терапевтичного середовища, спрямованих на відновлення їх соціальної активності з урахуванням виявлених маркерів-мішеней лікувально-реабілітаційних втручань.

Ключові слова: шизофренія, соціальне функціонування, психосоціальна адаптація, суспільно небезпечні діяння проти життя особи, механізм реалізації суспільно небезпечних діянь

Тяжесть социальных последствий и степень адаптации больных шизофренией вносят существенный вклад в прогноз, как заболевания, так и противоправного поведения таких пациентов, а также играют существенную роль в их общественной опасности.

Цель исследования — установить уровень дисфункции сфер социального функционирования (СФ) больных шизофренией с разными механизмами реализации общественно опасных действий (ООД) как маркеры-мишени лечебно-реабилитационных воздействий.

В течение 2011—2015 гг. с помощью психодиагностических методик «Модель оценки социального функционирования пациентов с психическими и поведенческими расстройствами (МОСФ) и методики определения способности к психосоциальной адаптации (EAPS) обследованы 511 больных параноидной шизофренией, которые совершили ООД против жизни и здоровья других лиц (мужчины, средний возраст 39,72 ± 0,50 года) и находились на лечении в ГУ «Украинская психиатрическая больница со строгим наблюдением МЗ Украины» (г. Днепропетровск).

Больше половины больных шизофренией, совершивших ООД, по уровням СФ, способности к психосоциальной адаптации, а также преобладающему типу приспособительного поведения, имеют очень низкий уровень социального функционирования, ограничивающий их способность к независимому, самостоятельному образу жизни за счет формирования «не контролируемых» ими сфер СФ. Наиболее важными маркерами-мишенями лечебно-реабилитационных воздействий у больных шизофренией с продуктивно-психотическим механизмом реализации ООД являются информированность и интересы (при относительной сохранности СФ в сферах семейно-бытовых отношений и трудоспособности), а с негативно-личностным — родительская роль, эмоциональные отношения супружеской жизни, социально-бытовая сфера в целом (по МОСФ), а также жизнедеятельность и трудоспособность (по EAPS).

Серьезная дисфункция во всех сферах социального функционирования особо опасных больных шизофренией обусловливает необходимость создания для них особых условий и соответствующей терапевтической среды, направленных на возобновление их социальной активности с учетом выявленных маркеров-мишеней лечебно-реабилитационных воздействий.

Ключевые слова: шизофрения, социальное функционирование, психосоциальная адаптация, общественно опасные действия против жизни лица, механизм реализации особо опасных действий

Weight of social consequences and adaptation degree of schizophrenic patients do a substantial contribution to the prognosis both disease and wrong-doing of such patients, and also play a considerable role in their public danger.

Research aim — to define the features of social functioning that is specific for the schizophrenic patient with different mechanisms of public dangerous acts (PDA) realization as markers-targets of curatively-rehabilitation influences.

By means of psychodiagnostic methodologies (DAS adapted variant, EAPS) inspected 511 schizophrenic patients, that accomplished the PDA against person's life and health (men, middle age 39,72 ± 0,50), received treatment in the State Institution "Ukrainian mental hospital with the high security of Ministry of Health of Ukraine", Dnipropetrovs'k.

More than half schizophrenic patients, that accomplished especially dangerous PDA, after the social functioning (SF), capacity for psychosocial adaptation levels and prevailing mode of adaptive behavior have very subzero psychosocial adaptation's resources. The level of their SF limiting their capacity for the independent way of life due to forming not "controlled" spheres of SF.

As the most essential markers-targets own to treatment-rehabilitation process for schizophrenic patients with the productively-psychotic mechanism of realization (MR) PDA determined the awareness and interests (at relative safety in the spheres of domestic relations and ability to work), and for patients with negatively-personality MR PDA — paternal role, wedlock emotional relations, social-domestic sphere in tote, and also vital functions and ability to work (by EAPS).

The very subzero social functioning of schizophrenic patients, that accomplished especially dangerous PDA, stipulates the necessity to creation for them special terms and corresponding therapeutic environment, sent to proceeding in their social activity due to revealed marker-targets for treatment-rehabilitation influences.

Key words: schizophrenia, social functioning, psychosocial adaptation, public dangerous acts against person's life and health, mechanism of realization the especially dangerous acts

© Кушнір А. М., 2015

Соціальні наслідки шизофренії створюють серйозні проблеми не лише для хворих та їхніх родин, а і для суспільства у цілому, зокрема завдяки скоєнню ними суспільно небезпечних діянь (СНД). Порушення соціального функціонування (СФ), що включає дестабілізацію особистісних відносин, відрив від родини, суспільства, викривлення форм діяльності, спілкування, погіршує прогноз захворювання та збільшує вірогідність формування асоціальної, протиправної поведінки.

Проблема ресоціалізації особливо суспільно небезпечних пацієнтів з шизофренією ще далека від вирішення [1]. Сьогодні основним критерієм ефективності лікувально-реабілітаційних програм вважається здатність пацієнтів самостійно і незалежно реалізовувати себе у різних сферах життєдіяльності, виконувати свої соціальні ролі [2]. Тому вельми актуальною є оцінка рівня дисфункції (РД) у різних сферах СФ таких осіб, що треба враховувати в процесі планування та реалізації лікувально-реабілітаційних програм, у тому числі задля підвищення рівня їх суспільної безпеки [3, 4].

Зазначене обумовило мету дослідження — визначити рівень дисфункції за сферами СФ у хворих на шизофренію з різними механізмами реалізації (МР) СНД, як маркеримішені лікувально-реабілітаційних втручань.

Дизайн дослідження: популяційне, поперечне, «серії випадків». Протягом 2011—2015 років на базі ДЗ «Українська психіатрична лікарня з суворим наглядом МОЗ України» (м. Дніпропетровськ) проведено дослідження 511 хворих на параноїдну шизофренію (чоловіки, середній вік 39,72 ± 0,50 роки, з переважно безперервним типом перебігу), які скоїли тяжкі і особливо тяжкі СНД (проти життя та здоров'я особи). Це — майже всі хворі (чоловічої статі), що скоїли такі СНД в нашій країні протягом останніх років. Таким чином, обстежена вибірка є практично тотожною генеральній сукупності пацієнтів цієї категорії в Україні.

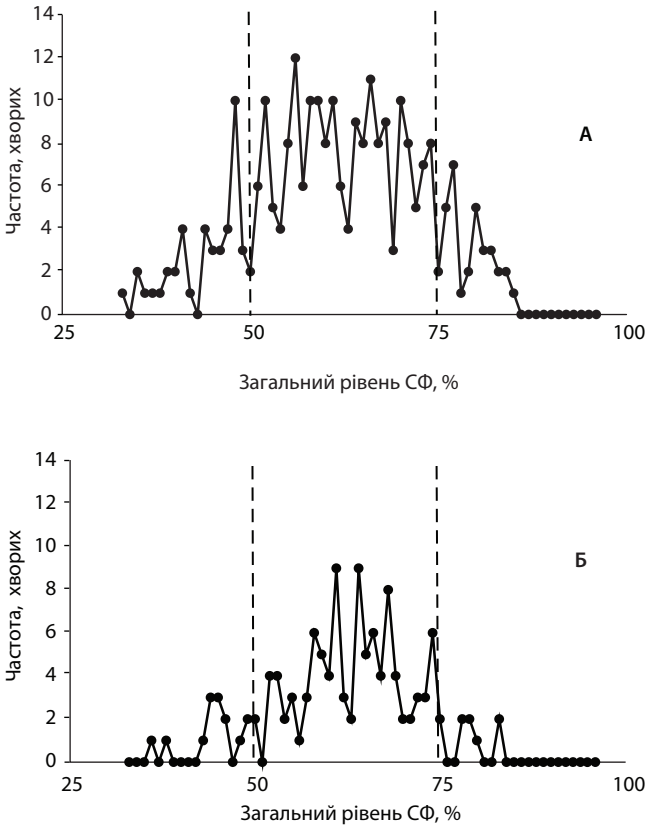
За ознакою психопатологічних МР СНД було сформовано 2 групи порівняння з якісно відмінними МР СНД. До I групи увійшов 251 хворий з продуктивно-психотичним (П-П) МР СНД, а до II — 127 пацієнтів з негативно-особистісним (Н-О) МР СНД. Ще 112 пацієнтів утворили групу зі змішаним МР СНД (П-П та Н-О). Однак в результаті кластерного аналізу цієї групи було встановлено, що вона, фактично, представлена двома рівними за обсягом підгрупами, члени яких, за сукупністю ознак, є майже тотожними членам груп I та II відповідно. Тому (заради досягнення максимальної методологічної чистоти) особливості СФ за його сферами розглядали на прикладі лише двох згаданих вище груп порівняння. Окрім того, 21 хворого було виведено за межі аналізу через невідповідність критеріям включення.

В процесі виконання цієї роботи використовували клініко-психопатологічний метод для ідентифікації МР СНД, а також «Модель оцінки соціального функціонування пацієнтів з психічними та поведінковими розладами» (МОСФ), що є адаптованим варіантом DAS до роботи медико-соціальних експертних комісій України [5, 6] та методику визначення здатності до психосоціальної адаптації (EAPS) [7]. Оброблення отриманих даних здійснювали методами математичної статистики (дисперсійний аналіз, розрахунок діагностичних коефіцієнтів (ДК) та мір інформативності (MI) Кульбака) на персональному комп'ютері за допомогою програм SPSS 15.0 и MS Excel v.8.0.3 [8, 9].

Аналіз результатів дослідження за допомогою МОСФ дозволив оцінити загальний рівень СФ у обстежених, з диференціюванням за його основними сферами та різновидами психопатологічного механізму скоєння СНД.

Одержані розподіли (рис. «А» і «Б») переконують в тому, що пацієнтам обох груп порівняння був притаманний переважно серйозний РД СФ, що за критеріями МОСФ [5, 6] відповідав 51—75 % обмеженню життєдіяльності і передбачав наявність другої або, навіть, першої групи інвалідності внаслідок наявного психічного та поведінкового розладу.

Водночас, хворі з мінімальним РД (≤ 25 % обмеження життєдіяльності) склали лише 15,54 % та 9,6 % від складу I та II груп порівняння відповідно, а максимальний РД (76—100 % обмеження життєдіяльності) спостерігали у 19,12 % та 14,40 % від складу I та II груп порівняння відповідно.



Розподіл обстежених за загальним рівнем соціального функціонування в групах з продуктивно-психотичним (*А*) та негативно-особистісним (*Б*) механізмами реалізації СНД

Середні значення показників СФ за різними його сферами наведені у табл. 1.

Як випливає з таблиці, середні значення показників за сферами СФ більшою мірою були у межах очевидного та серйозного РД. При цьому найбільш ураженою виявилася сфера соціальних відносин, при меншому значенні сфер сімейно-побутових відносин та працездатності.

Таблиця 1. **Середні значення показників соціального функціонування за різними його сферами**

Сфера	Розділ	Показник	Середні значення показника, бали	
			I група	II група
Сімейно-побутові відносини	Самообслуговування	Підтримання зовнішнього вигляду	3,14 ± 0,10	3,07 ± 0,13
		Дотримання особистої гігієни	3,14 ± 0,10	3,12 ± 0,14
		Ведення домашнього господарства	2,77 ± 0,08	2,87 ± 0,11
		Приготування та самостійний прийом їжі	2,82 ± 0,09	3,06 ± 0,13
		У середньому за розділом	2,97 ± 0,10*	3,03 ± 0,05
	Сімейна роль	Участь у сімейних та домашніх справах	2,74 ± 0,08	2,85 ± 0,10
		Емоційні відносини подружнього життя	2,43 ± 0,09*	2,70 ± 0,14
		Сексуальна роль	2,34 ± 0,11	2,60 ± 0,16
		Батьківська роль	2,16 ± 0,10	2,48 ± 0,16
		У середньому за розділом	2,42 ± 0,12*	2,66 ± 0,08
	У середньому за сферою функціонування		2,69 ± 0,27*	2,85 ± 0,19
Соціальних відносин	Функціонування у загальносоціальному розумінні	Орієнтація	3,11 ± 0,14	2,83 ± 0,21
		Пересування та контроль над поведінкою	3,28 ± 0,10	3,01 ± 0,15
		Інформованість та інтереси	3,24 ± 0,09	3,08 ± 0,11
		Спілкування	3,16 ± 0,09	3,19 ± 0,11
		У середньому за розділом	3,20 ± 0,04*	3,03 ± 0,07
	Соціально неприйнятна поведінка	Конфліктність	3,08 ± 0,08	3,17 ± 0,14
		Небезпечна поведінка у побуті	3,44 ± 0,12	3,26 ± 0,17
		Притягнення до адміністративної або кримінальної відповідальності	2,06 ± 0,11	1,94 ± 0,16
		Давність та важкість СНД	2,65 ± 0,09	2,70 ± 0,14
		У середньому за розділом	2,81 ± 0,30*	2,77 ± 0,30
	У середньому за сферою функціонування		3,00 ± 0,19	2,90 ± 0,13
Працездатності	Трудова діяльність	Зайнятість (робота або навчання)	2,75 ± 0,09	2,81 ± 0,12
		Виконання трудових або навчальних функцій	2,68 ± 0,08	2,94 ± 0,12
		Мотивація до влаштування на роботу або навчання	2,53 ± 0,07	2,69 ± 0,11
		Здатність до навчання, перенавчання	2,48 ± 0,08	2,74 ± 0,12
		У середньому за розділом	2,61 ± 0,06*	2,80 ± 0,05
	Ступінь обмеження працездатності	Частота звернень за медичною допомогою	0,85 ± 0,11	0,82 ± 0,14
		Тривалість перебування у стаціонарі	2,42 ± 0,15	2,26 ± 0,21
		Група інвалідності	0,75 ± 0,11	0,89 ± 0,15
		Тривалість та динаміка інвалідності	1,47 ± 0,13	1,16 ± 0,17
		У середньому за розділом	1,37 ± 0,38	1,28 ± 0,33
	У середньому за сферою функціонування		1,99 ± 0,62	2,04 ± 0,76

Примітки: * — різниця достовірна при порівнянні з групою II при $p < 0,05$. Середні значення подано у форматі «середня арифметична ± стандартна похибка середньої арифметичної» ($M \pm m$). Заливкою сірого кольору позначені середні значення показників СФ, що відповідають серйозному рівню дисфункції

Отримані дані можна пояснити таким чином. В усіх сферах функціонування, що пов'язані з активною, самостійною діяльністю, ініціативою пацієнта, РД був вищим (орієнтація; пересування та контроль над поведінкою; інформованість та інтереси; спілкування). В свою чергу, самообслуговування і діяльність у сім'ї та вдома (сімейна роль) тою чи іншою мірою були під контролем родичів або інших значущих осіб. Цей контроль обумовлював більш тривале збереження навичок особистої гігієни і ведення домашнього господарства. У тих ж сферах, де хворий не «стимулювався» до ведення соціально прийнятного способу життя, РД був вищим. Зазначене підтверджується результатами соціально-демографічного дослідження. Так, більшість пацієнтів обох груп мешкали з батьками (58,17 % I групи та 55,91 % II групи), зі статевим партнером, дітьми, іншими членами родини проживали ще 27,09 % осіб I групи і 29,92 % осіб — II-ї, а самостійно — 14,74 % осіб I групи та 14,17 % осіб II групи. При цьому обстежені з П-П МР СНД були відносно більш соціально адаптованими щодо шлюбних відносин: зі статевим партнером і дітьми вони мешкали в два рази частіше (9,96 % проти 4,72 % осіб II групи).

Підвищенню РД зокрема сприяли низький рівень комплаєнсу, формальна критичність, що обумовлювали короткочасні або неякісні ремісії, погіршували перебіг параноїдної шизофренії, а також частоту і тривалість госпіталізацій для лікування психічної патології (227 осіб, 90,44 % з середньою кількістю стаціонарного лікування

6,72 ± 0,45 рази (від 1 до 43 разів у вибірці) I групи та 116 осіб, 91,34 % з частотою госпіталізацій у середньому 6,97 ± 0,57 рази (від 1 до 35 разів) II групи) і алкоголізму та наркоманій, здебільше серед пацієнтів з Н-О МР СНД (9 осіб, 3,59 % і 12 осіб, 9,45 % відповідно, $p < 0,05$, з частотою від 1 до 10 разів, у середньому близько 2 разів). Наявністю останніх чинників, а також сформованого дефекту особистості хворих, ми пояснюємо високі бали обстежених за ітемами МОСФ «підтримання зовнішнього вигляду» та «дотримання особистої гігієни».

Слід зазначити, що серйозний РД за цими складовими СФ, завдяки різкому зниженню навичок щодо підтримання особистої гігієни, призводить не лише до відповідного сприйняття таких пацієнтів (через їх неохайність) оточуючими, а і до прямої загрози їх здоров'ю внаслідок інфекцій, педикульозу, шкірних захворювань і т. ін. А максимальний РД — ставить під загрозу сам факт фізичного існування хворого за умов місячної відсутності турботи про нього.

Загалом очевидний і серйозний РД за сферою самообслуговування свідчив про необхідність спонукання обстежених щодо дотримання навичок особистої гігієни на тлі різко звуженого їх обсягу; нехтування веденням домашнього господарства або формальне виконання таких обов'язків через неспроможність їх належної реалізації; потребу у нагляді за регулярністю приготування і прийомом їжі, а також необхідність спостереження за станом фізичного здоров'я таких пацієнтів і надання їм медичної допомоги з боку відповідних працівників (переважно лікарів загальної практики — сімейної медицини). Отримані дані свідчать про таку потребу різного ступеня виразності (від помірної до дуже сильної) у 80,48 % осіб I групи (серед них необхідність вказаної медичної допомоги була значною у 122 осіб, 48,61 %) та у 75,59 % — II-ї (значну потребу виявлено у 43 осіб, 25,10 %). При цьому частка досліджуваних з П-П МР СНД, які внаслідок РД у сфері самообслуговування значно потребували зазначеної медичної допомоги, була в 1,2 рази достовірно вищою, $p = 0,012$, також як і кількість хворих з Н-О МР СНД, які мали помірну або незначну необхідність ($p = 0,019$, $p = 0,026$). Ці відомості побічно вказують на гірше функціонування пацієнтів I групи у сфері СФ, що аналізується.

Очевидний РД, що стосувався сімейної ролі пацієнтів (цей показник оцінювали за даними обстеження серед тих хворих, хто не проживав самостійно, мав статевого партнера, дітей), призводив до зниження участі у щоденних обов'язках, невірного, хибного їх виконання, відсутності спроможності щодо прийняття рішень; «холодності», «бездушності», відсутності емоційної близькості з рідними; неспроможності виховання дітей без сторонньої допомоги або відсутності потреби у спілкуванні з ними, поодиноких зустрічей; зниження сексуальної зацікавленості і ініціативи, нехтування потребами та почуттями статевого партнера.

Треба вказати, що в обстежених з П-П МР СНД такі показники СФ як «емоційні відносини подружнього життя» та «батьківська роль» були кращими у порівнянні з хворими з Н-О МР СНД ($p < 0,05$), але все ж були в межах очевидного РД. Це додатково свідчить про більш сприятливий прогноз функціонування пацієнтів I групи за умов проведення адекватних лікувальних та реабілітаційних заходів.

Як зазначалося, найбільший РД обстежених зареєстровано у сфері соціальних відносин. Величини середніх показників за цією сферою свідчили про серйозний РД, а забезпечення СФ хворих потребувало залучення офіційних організацій (соціальних, юридичних).

Епізоди втрати контролю над власною поведінкою, що мали тенденцію до повторювання, призводили до конфліктної, агресивної, неправильної (незрозумілої для оточення) поведінки. При цьому рівень таких конфліктів потребував втручання соціальних і юридичних установ для їх вирішення.

За нашою оцінкою, необхідність консультування і надання допомоги пацієнтам за сімейними і соціальними проблемами була значною та достовірно більш високою у пацієнтів з П-П МР СНД (86 осіб, 34,26 % проти 34 осіб, 26,77 % II групи, $p = 0,032$). Дуже сильна потреба у вказаній допомозі виявлена у 17 (6,77 %) осіб I групи та 8 (6,30 %) осіб II групи, помірна — близько у третини обстежених (75 осіб, 29,88 % та 41 особа, 32,28 %, відповідно). Інші пацієнти за своїм психопатологічним станом та рівнем СФ практично не потребували її.

Потреба у консультуванні і допомозі з юридичних питань (з нашої точки зору) встановлена у 182 осіб (72,51 %) I групи та 86 осіб (67,72 %) — II-ї. З них помірна та значна потреба у вказаній допомозі достовірно частіше існувала у хворих з П-П МР СНД (21,12 % і 28,25 %, $p = 0,03$; 36,65 % і 18,90 %, $p = 0,0001$, осіб I та II групи, відповідно).

Незважаючи на формалізм в усвідомленні власного психічного стану і кримінального вчинку, а також порушення самосвідомості, практично половина обстежених (53,78 % осіб I групи, 40,94 % осіб II групи) прагнули отримати юридичну допомогу у помірній, значній та дуже сильній мірі. Серед тих, хто вказував на її значну необхідність достовірно частіше були хворі з П-П МР СНД (24,70 % осіб проти 10, 24 % осіб II групи, $p = 0,0003$), а відмовлялися від неї здебільшого пацієнти з Н-О МР СНД (36, 22 % осіб проти 23,51 % осіб I групи, $p = 0,0034$).

Близько 75 % обстежених заперечували необхідність допомоги щодо сімейних проблем і проблем спілкування за межами родини, що можна пояснити їх формальною критикою, емоційно-вольовими порушеннями та нейрокогнітивним дефіцитом. Таке ставлення пацієнтів свідчить про необхідність включення до лікувально-реабілітаційного процесу спеціальних заходів, скерованих на мотивування і заохочення міжособистісних взаємин, а поява у них інтересу та ініціативи щодо покращання сімейних відносин є непрямою ознакою поліпшення психічного стану.

Наступними напрямками реабілітаційної роботи є заходи щодо стимулювання рівня інформованості, формування відповідних інтересів, спілкування, що у даного контингенту хворих є досить обмеженими. Так, пацієнти слабко орієнтувалися у загальновідомих подіях, хоча за прицільного опитування демонстрували деяку обізнаність. Дані обстеження свідчили про відсутність потреби у читанні преси, перегляду телевізійних програм, спілкуванні. Останнє було зведено до мінімуму: близько третини обстежених до госпіталізації (37,45 % осіб з П-П МР СНД та 26,77 % осіб з Н-О МР СНД) вважали за краще знаходитись наодинці — лежати в ліжку. Найбільш обираним способом проводити денний час в умовах застосування примусових заходів медичного характеру було перебування в палаті (47,01 % та 36,22 % осіб — здебільше серед хворих з П-П МР СНД при $p = 0,0119$).

З іншого боку, прагнення мікрооточення до контролю за такою поведінкою пацієнтів призводило до контрольованого спілкування або його обмеження, що додатково, поряд з дезадаптуючим впливом основного захворювання (зокрема дефектом у спроможності побудови

повноцінних соціальних зв'язків внаслідок емоційно-вольових розладів, нейрокогнітивного дефіциту), вело до втрати інтересів, ізоляції, зниження навичок незалежної поведінки, рентних настанов. Вказане є підставою для проведення роз'яснювальної, корекційної роботи у тому числі з родичами хворих.

В обстежених обох груп встановлені значні порушення ауто- і алопсихічної орієнтировки, що обумовлювало різке обмеження їх мобільності (відповідала межам квартири, двору, палати), а також періодичну необхідність сторонньої допомоги. Ці порушення, інші прояви основного захворювання обумовлювали зниження активності, що супроводжувалось малозрозумілими діями, такими як, наприклад, відсторонене споглядання за окремими подіями в їх оточенні.

Розлади поведінки пацієнтів не обмежувалися агресивними поведінкою та висловлюваннями. Їхня небезпека у побуті визначалась також недостатніми або небезпечними навичками використання електрики, газу, води тощо, що потребувало відповідного нагляду з боку їх співмешканців. Наведене лягає підґрунтям для включення у реабілітаційний процес заходів, що забезпечують підвищення активності хворих, стале формування у них побутових навичок з безпечним використанням енергоносіїв, інших витратних побутових матеріалів.

Низький РД за пунктом МОСФ «притягнення до адміністративної або кримінальної відповідальності» обумовлений тим, що значна частка обстежених, здебільше з П-П МР СНД (72,91 % та 51,97 % осіб, відповідно $p = 0,00001$) до вчинення СНД не мала кримінального досвіду.

В свою чергу, показник МОСФ «давність та важкість СНД» за рекомендаціями автора має дві складових, і якщо за важкістю СНД РД треба оцінювати як максимальний, то середня тривалість теперішньої госпіталізації (46,32 ± 1,98 міс. серед пацієнтів I групи та 49,75 ± 2,38 міс. серед осіб II групи) нівелювала його до рівня очевидної дисфункції.

Важливим компонентом лікувально-реабілітаційного процесу хворих на шизофренію, які скоїли особливо тяжкі СНД, є стимулювання соціально сприйнятливої поведінки, зокрема залучення до терапії працею. Враховуючи соматичний і психічний статус обстежених, такого залучення «сильно потребували» 14 (5,58 %) осіб I групи і 7 (5,51 %) осіб II групи, «значно» — 53 (21,12 %) та 24 (18,90 %) осіб відповідно, «помірно» — 106 (42,23 %) і 53 (41,73 %) осіб відповідно, «незначно» — 47 (20,00 %) та 20 (15,75 %) осіб відповідно. Відсутність показань до такої терапії була достовірно в 2 рази вищою у пацієнтів з Н-О МР СНД (23 (18,11 %) осіб проти 25 (9,96 %) осіб I групи, $p = 0,0111$).

Під час вирішення питання щодо необхідності залучення пацієнта до працетерапії нами був врахований РД обстежених за сферою працездатності, середній бал якого був на рівні очевидного браку функціонування.

Аналізуючи СФ хворих за показником «зайнятість», враховували бажання працювати та спроби працевлаштування за останні 5 років до поточної госпіталізації, що мали формальний характер. Проблеми з працевлаштуванням, що тривали у середньому протягом двох років (761,79 ± 65,31 днів серед хворих I групи 644,41 ± 80,87 днів серед пацієнтів II групи), відмічено практично в усіх обстежених обох груп (99,20 % та 99,21 % осіб, відповідно).

Байдужість до цих питань або незначна стурбованість ними встановлено у більшості обстежених, переважно у хворих з Н-О МР СНД (79,52 % осіб проти 68,53 % осіб I групи, $p = 0,0212$). В свою чергу, пацієнти з П-П МР СНД різною мірою (помірно, значно, сильно) були більш стурбованими проблемами з працевлаштуванням ($p = 0,02$).

«Виконання трудових або навчальних функцій» у обстежених також було різко обмеженим, що підтверджувалось наявністю серед них значної кількості інвалідів (здебільше серед хворих II групи, 40,94 % проти 35,06 % осіб I групи, $p = 0,0479$), безробітних (23,11 % та 18,11 % осіб, відповідно), таких, що тривало перебували в умовах ув'язнення або застосування примусових заходів медичного характеру (частіше це були пацієнти з Н-О МР СНД, 10,24 % проти 5,18 % осіб I групи, $p = 0,0328$). Неповну зайнятість (почасова оплата або епізодична праця) реєстрували у 18,32 % осіб I групи та 18,11 % осіб — II-ї.

«Мотивацію до влаштування на роботу або навчання» аналізували зокрема шляхом оцінювання прагнення отримувати лікувально-трудову терапію на момент огляду. Його висловлювали здебільше обстежені з П-П МР СНД (47,40 % осіб проти 29,13 % осіб II групи, $p = 0,028$), на відміну від хворих II групи, 69,30 % які не вважали її за необхідну (проти 51,79 % осіб I групи, що мали таку ж думку) ($p = 0,02$).

Слід зазначити, що у більшості випадків низька мотивація до терапії працею, обмеження можливості виконання трудових обов'язків сполучалися з лімітованою здатністю до навчання та перенавчання, що потребує розроблення спеціалізованих, адаптованих до можливостей хворих реабілітаційних програм.

Доречно вказати, що значення середніх величин показників блоку «Ступінь обмеження працездатності» МОСФ відповідали мінімальному РД через урахування нами, по перше, кількості госпіталізацій переважно за соматичною патологією (39,04 % осіб I групи та 38,58 % осіб II групи), тому що тривалість лікування у стаціонарних умовах у зв'язку з психічним захворюванням аналізували вище, а також відсутність необхідності перегляду групи інвалідності за психічною патологію (психічний стан більшості пацієнтів відповідав встановленій групі інвалідності).

Отримані дані підтверджуються величинами середніх балів за методикою EAPS по групах, а саме: дуже низька здатність до психосоціальної адаптації (33,69 ± 0,70 та 35,75 ± 1,09 бали в I та II групах відповідно).

Поглиблений, подіапазонний аналіз кількісних показників СФ підтвердив отримані дані і виявив додаткові відмінності між групами порівняння. Найбільш інформативні ознаки (MI > 0,1), щодо такої диференціації (за оцінками діагностичної цінності (ДК) та інформативності (МІ)), були зведені у діагностичну таблицю (табл. 2).

З таблиці випливає, що найбільш уразливими компонентами СФ хворих з Н-О МР СНД виявилися: батьківська роль та емоційні відносини у подружньому житті, а також тривале перебування в умовах застосування примусових заходів медичного характеру. Останнє, з одного боку сприяло зниженню суспільної небезпеки таких хворих, а з іншого — призводило до погіршення СФ здебільше у сімейно-побутовій сфері (враховується середній бал за цією сферою функціонування).

У пацієнтів з П-П МР СНД найбільший РД, порівняно з обстеженими II групи, реєстрували за показником «інформованість та інтереси», а загальний рівень СФ за сімейно-побутовою сферою був достовірно нижчим.

Зазначені у табл. 2 ознаки є маркерами-мішенями лікувально-реабілітаційних втручань, тобто саме цим особливостям СФ треба приділяти увагу при диференційованому підході (відповідно до психопатологічного механізму реалізації СНД) до його відновлення.

Таблиця 2. **Діагностична таблиця маркерів соціального функціонування хворих з різними механізмами реалізації суспільно небезпечних діянь (в порядку зменшення MI)**

Маркер *МР СНД*	Ознаки (у форматі: сфера СФ / розділ / назва ознаки)	Діапазон ознаки, бали	Частота ознаки, %		Відношення частот II/I	ДК	MI	p^*
			I група	II група				
Модель оцінки СФ пацієнтів з психічними та поведінковими розладами								
Н-О	Сімейно-побутова / Сімейна роль / батьківська роль	> 3	23,90	37,80	1,58	1,99	0,14	0,0019
	Сімейно-побутова / Сімейна роль / емоційні відносини подружнього життя	> 3	27,09	41,73	1,54	1,88	0,14	0,0016
	Працездатність / Ступінь обмеження працездатності / тривалість перебування у стаціонарі	≤ 5	25,50	37,80	1,48	1,71	0,11	0,0047
	Сімейно-побутова / Сімейно-побутова сфера (середній бал)	> 3	42,23	58,27	1,38	1,40	0,11	0,0011
	Соціальна взаємодія / Функціонування у загальносоціальному розумінні / інформованість та інтереси	≤ 3	47,41	63,78	1,35	1,29	0,11	0,0009
П-П	Соціальна взаємодія / Функціонування у загальносоціальному розумінні / інформованість та інтереси	> 3	52,59	36,22	0,69	–1,62	0,13	0,0009
	Сімейно-побутова / Сімейно-побутова сфера (усереднено)	≤ 3	57,77	41,73	0,72	–1,41	0,11	0,0011
Методика EAPS								
Н-О	Життєдіяльність і працездатність	> 4	22,31	41,73	1,87	2,72	0,26	0,0001
П-П	Життєдіяльність і працездатність	≤ 4	77,69	58,27	0,75	–1,25	0,12	0,0001

Примітка. * — достовірність відмінностей розрахована точним методом Фішера (ТМФ)

1. Досліджено дезадаптивні форми СФ у популяції хворих, які вчинили діяння проти життя та здоров'я особи, за різними психопатологічними механізмами, що обмежують їхню здатність до ведення незалежного, самостійного способу життя. Це проявляється дисфункцією показників, що характеризують загальне поведінкове функціонування, а складність вирішення проблем у сімейно-побутовій сфері веде до дисфункції виконання ними соціальних ролей.

2. У розподілу обстежених за загальним рівнем СФ, незалежно від психопатологічного механізму реалізації СНД, переважають пацієнти з серйозним рівнем дисфункції, що відповідає ступеню обмеження життєдіяльності на рівні 51—75 % або II/I групі інвалідності внаслідок психічних та поведінкових розладів.

3. Зміни особистості і поведінки осіб внаслідок перебігу параноїдної шизофренії перешкоджають формуванню соціальних зв'язків і призводять до звуження кола спілкування, що додатково обумовлює їх соціальну дезадаптацію. При цьому, втрата соціальних контактів, зниження соціальної активності формують «неконтрольовані» сфери СФ, до яких у пацієнтів з Н-О МР СНД належать: батьківська роль, емоційні відносини сімейного життя; а у хворих з П-П МР СНД — інформованість та інтереси (при відносно збереженому СФ у сфері сімейно-побутових відносин і працездатності).

4. Дисфункція соціальних ролей, що висувають підвищені вимоги до самостійної активності та прояву ініціативи (сфера соціальних відносин), досягає у обстеженого контингенту найвищого рівня. У соціальних ролях, що не потребують від хворих самостійності й активності і знаходяться під контролем найближчого оточення (родичі, медичні працівники), вона є меншою та більш компенсованою (сфери сімейно-побутових відносин, працездатності).

5. Під час розроблення лікувально-реабілітаційних програм, що диференційовані відповідно до психопатологічного механізму реалізації СНД, треба враховувати маркери-мішені щодо СФ, а також знаходити компроміс між рівнем суспільної небезпеки таких хворих і зниженням спроможності до самостійного СФ. Зазначене має бути забезпечено оптимальною тривалістю застосування примусових заходів медичного характеру.

Список літератури

1. Кабанов М. М. Реабилитация в контексте психиатрии / М. М. Кабанов // Медицинские исследования. — 2001. — Т. 1, вып. 1. — С. 9—10.

2. Карлинг П. Дж. Возвращение в сообщество. Построение систем поддержки для людей с психиатрической инвалидностью / П. Дж. Карлинг. — Киев : Сфера, 2001. — 418 с.

3. Энтони В. Психиатрическая реабилитация / Энтони В., Коэн М., Фаркас М.. — Киев : Сфера, 2001. — 278 с.

4. Абрамов В. А. Стандарты многоосевой диагностики в психиатрии / В. А. Абрамов. — Донецк, 2004. — 271 с.

5. Приб Г. А. Социальное функционирование больных параноидной шизофренией, сочетающейся с психическими и поведенческими расстройствами вследствие употребления алкоголя : дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.16 / Приб Глеб Анатольевич. — Киев, 2003. — 235 с.

6. Вивчити особливості клініки психічних захворювань, ускладнених наркологічною патологією і розробити методики медико-соціальної експертизи та реабілітації хворих з цими розладами : Звіт НДР (заключний) / Український науково-дослідний ін-т соціальної і судової психіатрії та наркології. № 0199U000496. —К., 2001. — 143 с.

7. Психосоциальная реабилитация больных шизофренией : монография / [В. А. Абрамов, И. В. Жигулина, Т. Л. Ряполова и др.]. — Донецк : Каштан, 2009. — 584 с.

8. Гублер Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов. / Е. В. Гублер — М., Медицина, 1978. — 294 с.

9. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с Использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. — Киев : Моріон, 2000. — 320 с.

Надійшла до редакції 11.06.2015 р.

КУШНІР Анатолій Миколайович, керівник Державного закладу «Українська психіатрична лікарня з суворим наглядом Міністерства охорони здоров'я України», м. Дніпропетровськ

KUSHNIR Anatolii, Head of the State Institution "Ukrainian mental hospital with the high security of Ministry of Health of Ukraine", Dnipropetrovs'k

УДК 616.895.8:616.89-008.452:616.89

В. Д. Мішиєв, Ю. А. Блажевич

МЕТОДОЛОГІЧНІ ПІДХОДИ ЩОДО ВИЯВЛЕННЯ СТРУКТУРНО-ДИНАМІЧНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ АФЕКТИВНИХ РОЗЛАДІВ У ПАЦІЄНТІВ З ПЕРШИМ ПСИХОТИЧНИМ ЕПІЗОДОМ ТА ЇХ ТЕРАПІЇ

В. Д. Мишиев, Ю. А. Блажевич

Методологические подходы по выявлению структурно-динамических особенностей аффективных расстройств у пациентов с первым психотическим эпизодом и их терапии

V. D. Mishyiev, Yu. A. Blazhevich

The methodological approaches in relation to research of structural-dynamic features the affective disorders in the patients with the first psychotic episode and their therapy

На ґрунті результатів системного інформаційно-теоретичного аналізу наукової літератури з питань сучасних уявлень щодо ролі афективних розладів в структурі першого психотичного епізоду обґрунтовані методологічні підходи для виявлення їх структурно-динамічних особливостей та терапії. Розроблені концептуально-теоретичний та процесуально-дієвий рівні зазначених методологічних підходів.

Ключові слова: перший психотичний епізод, афективні розлади, методологія, структурно-динамічні особливості, рання діагностика

На основе результатов системного информационно-теоретического анализа научной литературы по вопросам современных представлений о роли аффективных расстройств в структуре первого психотического эпизода обоснованы методологические подходы для выявления их структурно-динамических особенностей и терапии. Разработаны концептуально-теоретический и процессуально-действенный уровни указанных методологических подходов.

Ключевые слова: первый психотический эпизод, аффективные расстройства, методология, структурно-динамические особенности, ранняя диагностика

As a result of informatively-theoretical analysis the science based methodological approaches dedicated to the structural-dynamic features and therapy of the affective disorders under first psychotic episode were worked out. The conceptually-theoretical and process-operation levels of the marked methodological approaches were elaborated.

Keywords: first psychotic episode, affective disorders, affective disorders, methodology, methodology, structural-dynamic features, early diagnostics

Значний науковий інтерес, спрямований на розроблення стратегії ранніх терапевтичних втручань при першому психотичному епізоді шизофренії (ППЕ), визначається високою вірогідністю сприятливого результату хвороби. Так, своєчасне застосування антипсихотичної терапії призводить до клінічної ремісії, що триває понад 12 місяців у 96 % таких пацієнтів [1—6].

Навпаки, відстрочене лікування ППЕ асоціюється з гіршим функціональним та симптоматичним станом хворих навіть через 4 роки від початку терапії, що проявляється зниженням ознак загального функціонування у середньому на 7,8 бали та збільшенням показників продуктивної симптоматики — на 1,9 бали [7].

За різними літературними джерелами, частота афективних розладів (АР) при ППЕ загалом становить 54,3 % [8], депресивної симптоматики — 73,0 % [9], тривоги та обсесивно-компульсивного розладу — 40 % [10, 11], сполучення тривоги та депресії — 60 % [12, 13].

Але, депресії при ППЕ нерідко не діагностуються, сполучені з несприятливим кінцем, низьким соціальним функціонуванням, частими рецидивами та повторними госпіталізаціями [8, 14, 15]. Крім того, рання депресія при ППЕ сприяє подальшому швидкому емоційному сплощенню, суїцидальній поведінці (внаслідок невпевненості у собі, почуття провини на початку психозу), алкоголізації чоловіків та збудженню у жінок [10].

Проте, незважаючи на великий обсяг досліджень, що стосуються ППЕ, в доступній літературі ми не знайшли даних про структурно-динамічні особливості АР у пацієнтів з ППЕ, зокрема відповідно до фаз його розвитку (продромальний період, психоз, ремісія). А методологічні підходи до визначення критеріїв їх ранньої діагностики є не систематизованими та потребують оптимізації. Зазначене обумовило мету дослідження.

Мета дослідження — розробити методологічні підходи до встановлення структурно-динамічних особливостей афективних розладів у пацієнтів з першим психотичним епізодом.

© Мішиєв В. Д., Блажевич Ю. А., 2015

Матеріалом дослідження були вітчизняні та закордонні джерела наукової інформації (зокрема, мета-аналізи), а також медична документація (історії хвороб, амбулаторні карти хворих з ППЕ тощо).

Методи дослідження: інформаційно-теоретичний.

Перед обговоренням результатів дослідження, з метою запобігання термінологічних та змістовних їх різночитань, ми вважаємо за доцільне зупинитися саме на формулюванні поняття «методологія» (від *грец.* μεθοδολογία — вчення о способах; від *давньогрец.* μέθοδος із μετά- + ὁδός, букв. «шлях услід за чим-небудь» и *давньогрец.* λόγος — думка, причина). Загальноприйняте визначення методології — це вчення о методах, методиках, способах і засобах пізнання. При цьому існують два її зрізи, а саме: теоретична, як розділ філософського знання (гносеології) та практична, що орієнтована на вирішення практичних проблем та цілеспрямоване перетворення світу.

Саме останній зріз набуває суттєвої актуальності у сучасних філософських дослідженнях, в яких підкреслюється діяльний характер методології як засобу не тільки теоретичного пізнання, а ще й трансформації дійсності. З нього випливає поняття методології науки (або конкретної науки) — складової загальної методології — яка надає характеристику компонентів наукового дослідження, його об'єкта, предмету аналізу, завданням та сукупності засобів дослідження, що необхідні для їх вирішення, а також уявлення про послідовність дій дослідника в процесі виконання роботи [16].

Аналіз літературних джерел вказує на те, що головною ціллю методології науки є вивчення засобів, методів та прийомів наукового дослідження, за допомогою яких суб'єкт наукового пізнання отримує нові знання про реальну дійсність. Оскільки ці методи та засоби застосовуються при науковому пізнанні, то деякі автори наполягають на використанні терміну «методологія наукового дослідження» [17]. Тобто, у нашому випадку, синонімом «методології психіатрії» є «методологія наукового дослідження в психіатрії». Остання реалізується завдяки відповідному методологічному підходу (МП): методологічної

орієнтації або точки зору на об'єкт дослідження, принципів загальної стратегії наукової роботи. В його структурі виокремлюють два рівні: концептуально-теоретичний (базові, вихідні концептуальні положення як основа дослідницької діяльності у межах МП) та процесуально-дійовий (вироблення та застосування доцільних, адекватних концептуально-орієнтованому змісту засобів та форм реалізації МП) [18].

Виходячи з вищезазначеного, вивчення структурно-динамічних особливостей АР при ППЕ (об'єкт дослідження) було побудовано з урахуванням прийнятої в психіатрії методології наукових досліджень з використанням таких загальнонаукових принципів (у межах *біопсихосоціального, феноменологічного та системно-аналітичного методологічних підходів*):

а) детермінізму як розуміння обумовленості та взаємообумовленості процесів та явищ, що дозволило виявити закономірності формування та динаміки АР при ППЕ;

б) системності, який використовували для встановлення причинно-наслідкових зв'язків, усвідомлення ієрархії структурно-динамічних особливостей АР при ППЕ;

в) комплексності, що постулював вплив різноманітних чинників — соціально-демографічних, соціальних, середовищних тощо — на розвиток АР при ППЕ;

г) єдності, у нашому випадку, — це єдність двох напрямків: діагностики та лікування. Так, ретельна діагностика, з одного боку, сприяла розробленню адекватної програми лікування, а з іншого — була засобом формування терапевтичного альянсу;

д) нормативності, який включав до себе послідовність та певний порядок застосування методів дослідження.

В свою чергу, концепції «ранніх терапевтичних втручань» [12, 19—23] та «критичного періоду» [12, 24] при ППЕ лягли в основу *концептуально-теоретичного рівня* наведених вище МП.

Це обумовлено тим, що з точки зору вітчизняних [19—22, 25] та російських [26, 27] вчених при ППЕ актуальними є рання діагностика продромальних проявів шизофренії, активна взаємодія з лікарями загальної практики з питань діагностики і терапії цієї патології, а також підвищення рівня комплаєнсу таких хворих у сполученні з оптимізацією їх лікування і ресоціалізацією.

В свою чергу, пріоритетність ранньої профілактики рецидиву ППЕ базується на довгострокових наукових дослідженнях, які вказують на те, що протягом наступних п'яти років (так званий критичний період) у 80 % вказаних хворих формується рецидив ініціального епізоду [5, 6, 28, 29]. При цьому з кожним наступним приступом збільшується ризик розвитку стійкої психотичної симптоматики [29, 30], формування толерантності до антипсихотичної терапії (через біологічні наслідки психозу [31]), а також зниження рівня соціального та професійного функціонування пацієнтів [32]. Крім того, економічні втрати щодо терапії психозу, що рецидивує, є більшими у порівнянні з лікуванням хворих зі стабільним перебігом шизофренії [33, 34].

Використання базових положень зазначених вище концепцій дозволило виокремити основні напрямки та визначити гіпотези дослідження.

Як гіпотези роботи були висунуті такі.

1. Стратегія раннього виявлення і оцінення АР при ППЕ в Україні реалізується лікарями сімейної практики на задовільному рівні.

2. Раннє виявлення та адекватна терапія АР при ППЕ призводить до підвищення медичної, соціальної та економічної ефективності психіатричної допомоги даному контингенту хворих.

Процесуально-дійовий рівень зазначених МП полягав у розробці програми дослідження (дизайн, мета, завдання), її часової (етапи) та технологічної структури (методи дослідження та аналізу).

Мета та завдання роботи були обумовлені об'єктом (*див*. вище) та предметом дослідження (частота, структурно-динамічні особливості, а також методи ранньої діагностики та лікування АР при ППЕ).

Як дизайн обрані відкриті транссекційне (дослідження частоти АР при ППЕ), серії випадків (кількісний та якісний аналіз групи хворих з АР в структурі ППЕ), випадок-контроль (порівняльний аналіз результативності терапії АР при ППЕ) дослідження.

Підбір критеріїв включення хворих здійснювали з урахуванням концептуально-теоретичного рівня МП. Серед основних з них обрані такі: виникнення психозу вперше, не визначений діагноз психотичного розладу, відсутність прийому антипсихотичних препаратів або тривалість їх прийому менш ніж 6 місяців, вік 14—40 років, надходження для лікування до ТМО «Психіатрія» у місті Києві.

Етапи роботи включали збирання матеріалу, оброблення та аналіз отриманих даних, розроблення комплексу терапевтичних заходів щодо АР при ППЕ та оцінення їх результативності.

Для проведення обстеження пацієнтів з АР при ППЕ нами розроблена спеціальна «Карта комплексного обстеження хворого з ППЕ» (далі «К»), що була призначена для реєстрації даних за методами дослідження (клініко-психопатологічним, психодіагностичним, соціально-демографічним, клініко-анамнестичним, катамнестичним, фармакоекономічного аналізу та методи математичної статистики). При цьому частину I «К» використовували при надходженні пацієнта для лікування в ТМО «Психіатрія» у місті Києві, а II частину «К» — впродовж проходження ним терапії (на етапі стабілізації дози антипсихотичного препарату та перед випискою).

Прототипом для створення «К» був обраний стандартизований полуструктурований опитувальник ASI як валідний надійний, визнаний світовим науковим товариством інструмент, що дозволяє проводити всебічну медичну, психодіагностичну та соціальну оцінку хворих з відповідними проблемами як в стаціонарних, так в амбулаторних умовах [35]. Його адаптація до мети та завдань дослідження (з урахуванням даних попередніх досліджень з проблеми ППЕ) дозволила на ґрунті ретельно зібраного матеріалу провести всебічний аналіз впливу чинників ризику та/або зв'язку виникнення АР при ППЕ з чинниками соматичного статусу (Модуль М. Медичний статус «К»), освітнього, матеріально-побутового рівня (Модуль О. Освіта/робота/гроші на прожиття «К»), соціального статусу (Модуль М. Родина та соціальні зв'язки «К») та наркологічного анамнезу (Модуль Н «К») у досліджуваного контингенту. Аналіз даних за цими модулями становить спробу розробити валідний спосіб визначення чинників ризику або маркерів, що стало супроводжують формування АР при ППЕ.

На підтвердження або спростування гіпотези № 1 роботи до «К» був включений «Модуль А. Психіатричний анамнез», який містить скринер розпізнавання психіатричного випадку [36], рекомендований для використання у терапевтичної практиці лікарів сімейної медицини. Оцінювання рівня розпізнавання ними випадку АР при ППЕ проводили шляхом аналізу медичної документації (амбулаторні карти, історії хвороб тощо) щодо діагностування, спостереження ними симптомів психічної патології, успішності реєстрації випадків спадкових

психічних захворювань, а також частоти направлень для психіатричного лікування таких хворих.

Серед труднощів, які часто мають місце у клінічній практиці, треба виокремити проблеми з встановленням специфічних ознак ППЕ у період від перших психічних змін до перших проявів психозу зокрема за даними, що отримані від хворого та його мікросоціального оточення. Відомо, що тяжкість симптомів продромальної фази ППЕ неухильно наростає: від суб'єктивної реєстрації пацієнтом непсихотичних змін — фіксації мікрооточенням непсихотичних змін — суб'єктивно помітних для хворого психотичних симптомів — помітної для сім'ї та оточуючих психотичної симптоматики аж до звернення за психіатричної допомогою — зменшення тяжкості психопатологічної симптоматики [37].

У методологічно-обґрунтованих дослідженнях, що зосереджені на описах спектра продромальних особливостей зі встановленням їх рейтингу, найбільш часто виокремлюють такі переважно неспецифічні об'єктивні симптоми продромального періоду ППЕ (у порядку зменшення частоти): зниження концентрації, уваги; зниження мотивації, анергію; пригнічений настрій; порушення сну; тривогу; соціальну самоізоляцію; підозрілість; зниження функціонування; дратівливість [37—40]. Крім того, встановлено щонайменше 33 суб'єктивних симптомів та варіантів поведінкових змін хворих у продромальній фазі ППЕ.

У зв'язку з неспецифічністю вказаних ознак, питання виокремлення групи ризику явного психозу ППЕ залишається актуальним. Так, протягом останніх десятиліть дослідниками з'ясовано, що за частотою (з більш ніж 20 симптомів) у продромальному періоді ППЕ переважають АР у вигляді депресії і тривоги. А серед п'яти чинників, що обумовлюють вірогідне виникнення психозу, «депресія» займає перше місце за частотою реєстрації, а у сукупності з симптомами «дезорганізації/манії», є ознакою для диференціальної діагностики розладів афективного та шизофренічного кола. До інших чинників відносять продуктивні, негативні симптоми, соціальну ізоляцію [41].

Дані ретроспективних досліджень підтверджують наведені відомості щодо значної питомої ваги депресивної та негативної симптоматики у клінічній структурі як продромальної (яка триває до 5 років), так і психотичної (у середньому за 1 рік до ППЕ у 3/4 хворих) фаз ППЕ шизофренії [14]. Ці факти пояснюються взаємопов'язаним характером депресії та шизофренії, про наявність якого зокрема свідчать експресія першої при ППЕ, а також дублювання біологічних процесів (когнітивних та нейроструктурних) при цих хворобах. Треба зауважити, що вказана кореляція має суттєве значення під час прийняття терапевтичних рішень [14].

Враховуючи важливість раннього виявлення ППЕ, зокрема АР при ньому, а також їх клініко-динамічної структури і у продромальному періоді захворювання, нами в структуру модуля П «К» («Психічний статус») введені запитання, що стосуються зазначеної вище проблематики, у тому числі «Первинні ознаки емоційних та психічних проблем», що об'єднані у відповідні групи: «невротичні симптоми» (3 ознаки), симптоми настрою (5 ознак), вольові зміни (3 ознаки), когнітивні порушення (4 ознаки), фізичні симптоми (4 ознаки), інші симптоми (9 ознак), поведінкові зміни (5 ознак). Завершує цій модуль пункт «актуальний психічний статус».

Треба зауважити можливість квантифікованої (кількісної) оцінки психопатологічної симптоматики при роботі з «К». Так, усі симптоми та синдроми оцінюються в ній с позицій ступеня виразності та частоти виникнення з подальшим розрахунком інтегрального показника інтенсивності кожного, що дозволяє провести їх ієрархічну кластеризацію.

В свою чергу, для стандартизованої оцінки різних векторів психопатологічної, у тому числі афективної симптоматики, побудови клінічного профілю пацієнтів з АР при ППЕ нами використані такі п'ять методик (Модуль Ш. Клінічні шкали «К»): шкала позитивних та негативних розладів при шизофренії (PANSS), госпітальна шкала тривоги та депресії, госпітальна шкала депресії, шкала оцінки депресії Монтгомері — Асберга (MADRS), шкала депресії Калгарі для хворих на шизофренію, шкала манії Янга (YMRS).

Друга частина «К» дозволяє провести діагностичні зрізи протягом лікування з оцінюванням кількісних та якісних змін в психічному статусі (Модуль П. Психіатричний статус) та клінічному профілі хворих. Модуль Ш (Клінічні шкали) доповнений інструментами, що дозволяють встановити побічні ефекти терапії: шкала оцінки побічної дії (UKU), шкала оцінки екстрапірамідних симптомів (ESRS).

Модуль Л. Лікування містить усі відомості щодо застосованого лікування (перелік психофармакологічних препаратів, особливості їх застосування на початковій фазі, фазі титрування, фазі стабілізації).

Таким чином, концептуально-теоретичний рівень методологічних підходів до дослідження структурно-динамічних особливостей афективних розладів при першому психотичному епізоді повинен бути орієнтованим на концепції «ранніх терапевтичних втручань» та «критичного періоду» в структурі біопсихосоціальної, феноменологічної та системно-аналітичної моделей. В свою чергу, процесуально-дієвий рівень МП реалізується за допомогою сукупності методів дослідження, спрямованих на повну оцінку стану хворих від визначення чинників ризику, неспецифічних суб'єктивних, об'єктивних симптомів, поведінкових змін у продромальній фазі ППЕ — до квантифікованої евальвації актуального психічного стану з побудовою їх клінічного профілю.

Результати проведеного аналізу дозволяють сформулювати такі висновки.

Афективні розлади у хворих на перший психотичний епізод є патогенетично пов'язаними з основним захворюванням, переважають за частотою у клінічній картині продромальної фази ППЕ, служать маркерами виникнення психозу (рецидиву) та диференціальної діагностики ППЕ шизофренії і біполярного розладу. Крім того, вони сприяють обваженню симптоматики основної психічної патології, її рецидивуванню, а також суттєвому зниженню соціального функціонування і якості життя хворих.

Вивчення структурно-динамічних особливостей афективних розладів при ППЕ повинно будуватися на тих самих загальноприйнятих у вітчизняній та світовій психіатрії концепціях, що лежать в основі методологічних підходів до дослідження ППЕ, а саме: «ранніх терапевтичних втручань» та «критичного періоду», що ґрунтуються на біопсихосоціальної, феноменологічної та системно-аналітичної моделях.

Процесуально-дієвий рівень методологічних підходів до дослідження структурно-динамічних особливостей афективних розладів при ППЕ повинен бути спрямованим на створення адекватних, оптимальних, результативних (щодо скорочення тривалості ППЕ та профілактики рецидивів) програм надання психіатричної допомоги таким пацієнтам.

Список літератури

1. Olanzapine versus haloperidol treatment in first-episode psychosis [Text] / [Sanger T. M, Lieberman J. A., Tohen M. et al.] // Am. J. Psychiatry. — 1999. — Vol. 156. — P. 79—87.

2. Comparative efficacy and safety of atypical and conventional antipsychotic drugs in first-episode psychosis: a randomized, double-blind trial of olanzapine versus haloperidol [Text] / [Lieberman J. A., Tollefson G., Tohen M. et al.] // Ibid. — 2003. — Vol. 160. — P. 1396—1404.

3. Risperidone and haloperidol in first-episode psychosis: a long-term randomized trial [Text] / [Schooler N., Rabinowitz J., Davidson M. et al.] // Ibid. — 2005. — Vol. 162. — P. 947—953.

4. Predictors of relapse following response from a first episode of schizophrenia or schizoaffective disorder [Text] / [Robinson D., Woerner M. G., Alvir J. M. et al.] // Arch. Gen. Psychiatry. — 1999. — Vol. 56. — P. 241—247.

5. Pharmacological treatments for first-episode schizophrenia [Text] / [Robinson D. G., Woerner M. G., Delman H. M. et al.] // Schizophr Bull. — 2005. — Vol. 31. — P. 705—722.

6. New generation antipsychotics for first episode schizophrenia / [Rummel C., Hamann J., Kissling W. et al.] // Cochrane Database Syst Rev. — 2003. — CD004410.

7. Untreated illness and outcome of psychosis [Text] / [Clarke M. I., Whitty P., Browne S., McTigue O. et al.] // Br. J. Psychiatry. — 2006. — Vol. 189. — P. 235—40.

8. Depression, negative symptoms, social stagnation and social decline in the early course of schizophrenia [Text] / [Häfner H., Löffler W., Maurer K. et al.] // Acta Psychiatr. Scand. — 1999. — Vol. 100(2). — P. 105—18.

9. Early detection of psychotic disorders [Text] / [Schäfer M. R., Klier C. M., Papageorgiou K. et al.] // Neuropsychiatr. — 2007. — Vol. 21(1). — P. 37—44.

10. Depression and depressive symptoms in first episode psychosis [Text] / [Romm K. L., Rossberg J. I., Berg A. O. et al.] // J. Nerv. Ment. Dis. — 2010. — Vol. 198(1). — P. 67—71.

11. Häfner H. Onset and early course as determinants of the further course of schizophrenia [Text] / H. Häfner // Acta Psychiatr. Scand. [Suppl.]. — 2000. — Vol. (407). — P. 44—48.

12. Марута Н. А. Проблемы оказания помощи больным с первым психотическим эпизодом [Електронний ресурс] / Н. А. Марута // Нейро News. — 2009. — № 2 (13). — Режими доступів до журн. : http://neuronews.com.ua/page/problemy-okazaniya-pomocshi-bolnym-c-pervym-psihoticheskim-epizodom, http://neuro.health-ua.com/article/174.html

13. Dernovsek M. Z. Comorbid anxiety in patients with psychosis [Text] / M. Z. Dernovsek, L. Sprah // Psychiatr Danub. — 2009. — Vol. 21, Suppl 1. — P. 43—50.

14. Anderson G. A. Prog Schizophrenia is primed for an increased expression of depression through activation of immuno-inflammatory, oxidative and nitrosative stress, and tryptophan catabolite pathways [Electronic Resource] / Anderson G. A., Maes M., Berk M. // Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry. — 2012 Aug 22. — Mode of access : URL : http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22930036

15. Bogetto F. Depression and quality of life in the early course of schizophrenia [Text] / Bogetto F., Rossa P. // In book of abstracts of international congress of WPA "Treatment in psychiatry: an update". — Florence, Italy, 2004. — P. 163.

16. Юдин Э. Г. Методология науки. Системность. Деятельность [Текст] / Э. Г. Юдин. — М.: Эдиториал УРСС, 1997. — 444 с.

17. Баскаков А. Я. Методология научного исследования : учеб. пособие [Текст] / А. Я. Баскаков, Н. В. Туленков. — 2-е изд., испр. — К.: МАУП, 2004. — 216 с.: ил. — Библиогр.: с. 208—212.

18. Петров, А. Основные концепты компетентностного подхода как методологической категории [Текст] / А. Петров // Альма Матер : Вестник высшей школы. — 2005. — № 2. — С. 54—58.

19. Марута Н. А. Первый эпизод психоза (диагностика, лечение, организация помощи) [Текст] / Н. А. Марута // Український вісник психоневрології. — 2007. — Т. 15, вип. 1 (50). — С. 21—24.

20. Пішель В. Я. Сучасні можливості раннього виявлення пацієнтів з першим психотичним епізодом в загально медичній практиці [Текст] / В. Я. Пішель, К. В. Губенко // Таврический журнал психиатрии. — 2007. — Т. 11. — № 4(41). — С. 37—41.

21. Марута Н. О. Перший епізод шизофренії (сучасні принципи діагностики та лікування): методичні рекомендації [Текст] / Н. О. Марута, А. М. Бачериков. — Х., 2001. — 20 с.

22. Стрельцова Н. И. Начало и развитие шизофрении и их значение для клиники (клинико-патофизиологическое исследование) [Текст] : автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук / Н. И. Стрельцова. — Харьков, 1965. — С. 25.

23. Spencer, Elizabeth. Management of first-episode psychosis / Elizabeth Spencer, Max Birchwood & Dermot McGovern // Advances in Psychiatric Treatment. — 2001. — Vol. 7. — P. 133—142.

24. Зайцева Ю. С. Первый психотический эпизод: пятилетнее катамнестическое клинико-нейропсихологическое исследование [Текст] : дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.18 «Психиатрия» / Зайцева Юлия Станиславовна. — М., 2010. — 204 с.

25. Абрамов В. А. Хронические психические расстройства и социальная реинтеграция пациентов [Текст] / В. А. Абрамов, И. В. Жигулина, В. С. Подкорытов. — Донецк : «Лебедь», 2002. — 279 с.

26. Первый психотический эпизод: проблемы организационной помощи больным и ее эффективность [Текст] / [Гурович И. Я., Шмуклер А. Б., Дороднова А. С. и др.] // Современные тенденции развития и новые формы психиатрической помощи / под ред. проф. И. Я. Гуровича, проф. О. Г. Ньюфельдта. — М.: ИД «Медпрактика-М», 2007. — С. 174—187.

27. Ресоциализирующий эффект антипсихотиков в комплексной терапии больных с впервые возникшими психотическими состояниями [Текст] / И. Я. Гурович И. Я., А. Б. Шмуклер, А. С. Дороднова и др. // Социальная и клиническая психиатрия. — 2011. — Т. 21. — № 1. — С. 43—48.

28. Clinical outcome following neuroleptic discontinuation in patients with remitted recent-onset schizophrenia [Text] / [Gitlin M., Nuechterlein K., Subotnik K. L., et al.] // Am. J. Psychiatry. — 2001. — Vol. 158. — P. 1835—1842.

29. Natural course of schizophrenic disorders: a 15-year follow-up of a Dutch incidence cohort [Text] / [Wiersma D., Nienhuis F. J., Slooff C. J. et al. // Schizophr. Bull. — 1998. — Vol. 24. — P. 75—85.

30. Stephenson J. Delay in treating schizophrenia may narrow therapeutic window of opportunity / J. Stephenson // JAMA. — 2000. — Vol. 283. — P. 2091—2092.

31. Progressive structural brain abnormalities and their relationship to clinical outcome: a longitudinal magnetic resonance imaging study early in schizophrenia [Text] / [Ho B. C., Andreasen N. C., Nopoulos P. et al.] // Arch Gen Psychiatry. 2003. — Vol. 60. — P. 585—594.

32. Psychosocial treatment for first-episode psychosis: a research update [Text] / [Penn D. L., Waldheter E. J., Perkins D. O. et al.] // Am J Psychiatry. — 2005. — Vol. 162. — P. 2220—2232.

33. Relapse in schizophrenia: costs, clinical outcomes and quality of life [Text] / [Almond S., Knapp M., Francois C. et al.] // Br. J. Psychiatry. — 2004. — Vol. 184. — P. 346—351.

34. Weiden P. J. Cost of relapse in schizophrenia [Text] / P. J. Weiden, M. Olfson // Schizophr Bull. — 1995. — Vol. 21. — P. 419—429.

35. Маклеллан Т. (McLellan T.), Индекс тяжести зависимости: Версия TREATNET : Руководство и опросник [Текст] / Т. Маклеллан (T. McLellan), Д. Каризе (D. Carise). — М. : Верди, 2009. — 128 с.

36. МКБ-10. Оценочный перечень симптомов и глоссарий для психических расстройств [Текст] / A. Janca, T. B. Ustun, J. van Drimmelen, V. Dittmann, M. Isaac / Отдел психического здоровья ВОЗ. — С-Пб.: Изд-во «Оверлайд», 1994. — 48 с.

37. Alison R. Yung The Prodromal Phase of First-episode Psychosis: Past and Current Conceptualizations [Electronic Resource] / Alison R. Yung, Patrick D. Mc Gorry // Schizophrenia Bulletin. — 1996. — Vol. 22. — № 2. — Mode of access : URL : http://www.mentalhealth.com/mag1/scz/sb-prod.html.

38. Varsamis J. Early schizophrenia [Text] / J. Varsamis, J. D. Adamson // Canadian Psychiatric Association Journal. — 1971. — Vol. 16. — P. 487—497.

39. First onset and early symptomatology of schizophrenia: A chapter of epidemiological and neurobiological research into age and sex differences [Text] / [Hafner, H.; Riecher-Rossler, A.; Maurer, K. et al.] // European Archives of Psychiatry and Clinical Neurosciences. — 1992b. — Vol. 242. — P. 109—118.

40. Hambrecht M. Beginning schizophrenia observed by significant others [Text] / Hambrecht M., Hafner H., Loffler W. // Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology. — 1994. — Vol. 29. — P. 53—60.

41. Signs and symptoms in the pre-psychotic phase: description and implications for diagnostic trajectories [Text] / [Iyer S. N., Boekestyn L., Cassidy C. M. et al.] // Psychol. Med. — 2008. — Vol. 38 (8). — P. 1147—56.

Надійшла до редакції 10.06.2015 р.

МІШИЄВ В'ячеслав Данилович, доктор медичних наук, професор, директор Територіального медичного об'єднання «Психіатрія» у місті Києві

БЛАЖЕВИЧ Юлія Анатоліївна, директор центру первинного епізоду ТМО «Психіатрія» у місті Києві

MISHYYEV Vyacheslav, Doctor of Medical Sciences, Professor, Director of the Territorial medical Association "Psychiatry" in Kyiv City

BLAZHEVYCH Yuliya, Director of the Center of the First Episode of the Territorial medical Association "Psychiatry" in Kyiv City

УДК 616.895.8:614.253.4:159.9.019.4

О. И. Осокина

ПРИНЦИПЫ ФОРМИРОВАНИЯ У СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ АНТИСТИГМАТИЗАЦИОННОЙ НАПРАВЛЕННОСТИ ПО ОТНОШЕНИЮ К ПАЦИЕНТАМ С ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

О. І. Осокіна

Принципи формування у студентів-медиків антистигматизаційної спрямованості щодо пацієнтів з психічними розладами

O. I. Osokina

Principles of formation of an anti-stigma orientation towards patients with mental disorders in medical students

Данная статья посвящена проблеме стигматизации людей, страдающих психическими расстройствами, и возможным направлениям борьбы со стигмой. Особое внимание обращено на стигматизацию пациентов с шизофренией. Отдельно выделены проблемы качества оказания психиатрической помощи, существующие в сфере современной психиатрии. Автор определил основные принципы формирования у будущих врачей антистигматизационной направленности в процессе их обучения и отметил особую значимость оказания качественной медицинской помощи пациентам психиатрического профиля в борьбе со стигмой.

Ключевые слова: студенты-медики, стигматизация, психические расстройства

Ця стаття присвячена проблемі стигматизації хворих, що страждають на психічні розлади, та можливим напрямкам боротьби зі стигмою. Особливу увагу звернуто на стигматизацію пацієнтів з шизофренією. Окремо виділені проблеми якості надання психіатричної допомоги, які існують у сфері сучасної психіатрії. Автор визначив основні принципи формування у майбутніх лікарів антистигматизаційної спрямованості в процесі їх навчання і наголосив особливу значимість надання якісної медичної допомоги пацієнтам психіатричного профілю в боротьбі зі стигмою.

Ключові слова: студенти-медики, стигматизація, психічні розлади

This article is devoted to the problem of stigmatization of people with mental disorders and the possible directions of fighting the stigma. Particular attention is drawn to the stigmatization of patients with schizophrenia. The article is highlighted the problem of quality of mental health care that exist in the field of modern psychiatry. The author defined the basic principles of the formation in medical student's anti-stigma orientation during the course of their training and noted the special importance of providing quality mental health care in the fight against stigma.

Keywords: medical students, stigma, mental disorders

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), к 2015 г. психические заболевания станут второй самой распространенной причиной инвалидности и потери трудоспособности [1]. Люди, живущие с психическими заболеваниями, являются одними из самых стигматизированных слоев населения в современном обществе [2], что причиняет страдания им, их семьям и приводит к социальной маргинализации, отсутствию возможностей для социальной реабилитации, трудоустройства и функционирования в обществе [1]. Одной из причин несвоевременного обращения впервые заболевших за медицинской помощью в случае психического расстройства является боязнь столкновения с учреждениями психиатрического профиля, приема психотропных средств, постановки на диспансерный учет [3]. Факт того, что психиатрический диагноз является стигмой, затрудняющей социальную адаптацию и реализацию предусмотренных законом прав, признан Всемирной психиатрической ассоциацией [2]. По данным ВОЗ, нарушения элементарных свобод, отказ в предоставлении лицам с психическими расстройствами гражданских, политических, экономических, социальных и культурных прав характерны для многих стран мира и происходят как внутри медицинских учреждений, так и за их пределами [4]. Противодействие стигматизации в области психического здоровья признано одним из основных приоритетов среди европейских стран в системе ВОЗ и относится к ключевым принципам Хельсинской и Женевской деклараций [1].

В 1996 году, в знак признания того, что наибольшую нагрузку, вызванную стигмой, несут больные шизофренией, Всемирной психиатрической ассоциацией (WPA) была инициирована глобальная программа по борьбе со стигмой "Open-The-Doors" [2]. В 2001 году эта программа начала внедряться в Германии, и на протяжении нескольких лет было отмечено, что социальная дистанция между людьми с психическими расстройствами и здоровым населением значительно уменьшилась [5].

Клеймо шизофрении является основным барьером для раннего выявления и лечения этой болезни [6]. Исследование распространенности и последствий личностного «клейма» у пациентов с расстройствами шизофренического спектра, проведенное с использованием электронных баз данных, показало, что в среднем 64,5 % пациентов известно об отношении общества к психически больным и существующих социальных стереотипах, 55,9 % — испытывали на себе негативное влияние стигмы и 49,2 % пациентов сообщили, что чувствуют «спаянность» с болезнью, отчуждение и стыд, что характерно для самостигматизации [7]. В то время как в европейских странах на первый план выходит предубежденное отношение общества к пациенту, в наших условиях — личная стигма сильнее, чем общественная. Это может быть обусловлено недостатком государственной и общественной поддержки; отсутствием возможностей финансирования; неразвитостью социальных служб и условий для качественной реинтеграции пациентов в общество после лечения [1, 3].

Существенный вклад в борьбу со стигматизацией могли бы внести медицинские работники, врачи любых специальностей, не только врачи-психиатры. Доброжелательное, уважительное, основанное на соблюдении законных прав отношение к людям с психическими расстройствами в учреждениях общесоматического профиля, не говоря уже о психиатрических учреждениях, может значительно смягчить влияние общественной стигмы. Однако негативные социальные стереотипы о психических расстройствах часто имеют

© Осокіна О. І., 2015

место в сознании будущих врачей. Студенты медицинских учебных заведений получают достаточно много знаний для того, чтобы сдать экзамены по психиатрии, но их отношения и усвоенные социальные установки меняются незначительно, если вообще меняются [8, 9]. Прослушивание курса психиатрии лишь незначительно смягчает социальные установки на проблемы сферы психического здоровья [8, 10, 11]. Изучение студентами этиологии, патогенеза, клиники, сложной терминологии и классификаций, формулировки диагнозов и медикаментозного лечения психических расстройств полностью игнорирует внимание к личности самых пациентов, их потребностей, нужд и социальных ограничений, с которыми им приходится сталкиваться. Будущие врачи даже не подозревают о том, какие душевные страдания испытывают люди, живущие в обществе с диагнозом психического расстройства, а многие выпускники медицинских вузов никогда не слышали о понятии стигмы. Часто после прослушивания курса психиатрии студенты-медики продолжают смеяться при слове «шизофрения», вспоминают увиденных на занятиях пациентов и весело пересказывают их истории друг другу, употребляя стигматизирующие формулировки: «шизофреник», «дебил», «дурдом» и т. п. Часто бывает так, что кардинальное изменение отношения к проблеме психических расстройств возникает только тогда, когда человек сам сталкивается с этой проблемой лицом к лицу, когда заболевает он сам или кто-то из близких ему людей. Выходит так, что только собственный опыт делает людей более терпимыми и нравственными. И все же во многом прослеживаются пробелы преподавания психиатрии студентам-медикам и врачам-курсантам, которые заключаются в игнорировании социальных вопросов, стигмы, реальных нужд и проблем людей с психическими расстройствами.

Врачи-интернисты часто побаиваются пациентов, имеющих психические расстройства, ставят под сомнение истинность их жалоб, стараются по возможности передать их другим специалистам или же направить к психиатрам. Трудность также заключается в том, что многие врачи не имеют представления об алгоритме своих действий по отношению к таким пациентам, опасаются делать свои назначения, так как не знают о возможности комбинаций различных медикаментов с психотропными препаратами. И в этом заключается большая проблема, многократно усиливающая бремя стигматизации лиц с психическими расстройствами. В то же время доказано, что у больных шизофренией более высокий риск сердечно-сосудистой патологии из-за метаболического синдрома (обнаруживается в 50 % случаев [12]), ожирения, связанного с приемом психотропных препаратов и малоподвижным образом жизни, курения и сахарного диабета 2-го типа, который у пациентов часто не диагностируется [8, 12]. У больных шизофренией наблюдается преждевременная смертность от сердечно-сосудистых заболеваний [13]. Все это делает необходимым своевременную диагностику и оказание качественной общесоматической помощи людям с психическими расстройствами, которой часто пренебрегают из-за стигматизации, дискриминации, недостаточной интеграции общесоматического и психиатрического медицинского обслуживания, отсутствия технологических карт оказания общесоматической помощи лицам с психическими расстройствами.

Таким образом, наиболее характерными проблемами, существующими в сфере психиатрии, являются:

1. Формальное, директивное, неуважительное отношение к психически больному человеку, частое нарушение его прав.

2. Пренебрежение потребностями больных с психическими расстройствами, их реальными заботами и нуждами со стороны медицинской, социальной служб и общества в целом.

3. Сложность доступа к качественной психиатрической помощи, неразвитость комплексной, полноценной социальной службы в Украине, занимающейся реинтеграцией психически больных в общество и создающей условия для полноценной жизни.

4. Недостаточное внимание к вопросам реабилитации пациентов с психическими расстройствами и членов их семей.

5. Несвоевременность обращения психически больных за психиатрической помощью из-за предубеждения перед учреждениями психиатрического профиля, приемом психотропных средств, диспансерным учетом и др.

6. Стигматизация и дискриминация пациентов с психическими расстройствами во всех сферах общественной жизни, трудности социальной реабилитации, трудоустройства и функционирования в обществе.

7. Душевные страдания, потеря смысла жизни, чувство стыда, вины, страха, неполноценности, заниженная самооценка, сознательная социальная изоляция, ощущение одиночества и экзистенциального кризиса пациентами в результате самостигматизационных переживаний.

8. Недостаточная информированность населения о проявлениях психических заболеваний, методах лечения, алгоритмах действия при столкновении с психическими расстройствами.

9. Недостаточный уровень образования студентов-медиков, врачей-психиатров и врачей общесоматических учреждений по вопросам реальных потребностей и проблем пациентов с психическими расстройствами, антистигматизационной направленности и унифицированных стандартов при оказании им медицинской помощи.

Основные принципы, на которые следует опираться при обучении студентов-медиков основам психиатрии, заключаются в следующем:

1. Научение студентов недирективному, партнерскому взаимодействию врача с пациентами, уважительному обращению к психически больному человеку по имени и отчеству, поддержание в нем самоуважения и чувства собственного достоинства. Данный тезис включает стимулирование участия пациентов в планировании и осуществлении всех видов оказания помощи, использование не только эффективных, проверенных опытным путем вмешательств, но и тех мероприятий, которые воспринимаются как значимые самими пациентами [14].

2. Объяснение во время занятий со студентами-медиками неадекватных эмоций и поведения психически больных людей психологически понятным образом, трактовка «кривой логики» пациентов с опорой на те психопатологические феномены (галлюцинации, автоматизмы), которые они испытывают. Это помогает студентам лучше понять поступки и переживания, которые присущи пациентам.

3. Ознакомление студентов и врачей-курсантов не только с медицинскими аспектами психических

заболеваний, но и с теми трудностями, которые испытывают психически больные люди в обществе, с проблемами стигматизации и путями ее преодоления.

4. Выработка у будущих врачей адекватного отношения к статусу психически больных людей [15] и их законным правам, что заключается в предоставление пациенту возможности выбирать свои долгосрочные цели, способы их достижения и специалистов лечебных учреждений.

5. Разъяснение в процессе преподавания сути мультидисциплинарного подхода к организации психиатрической помощи (мультидисциплинарные бригады), многоосевого подхода к диагностике психических расстройств, основой которого является функциональный диагноз.

6. Формирование в сознании студентов позитивного образа психиатрии, врачей-психиатров и пациентов с психическими расстройствами. Акцент в процессе работы с пациентами на здоровых, сильных, ресурсных сторонах личности, а не на недостаточности, дефектности и дефицитарности. Использование в процессе подготовки будущих врачей как общепринятых медицинских терминов, которыми оперируют медицинские работники, так и личностно-ориентированной терминологии, которая должна использоваться при работе непосредственно с пациентами, и которая несет психотерапевтический эффект выздоровления [14, 16].

7. Формировать у студентов нацеленность на выздоровление человека в целом, а не только на устранение болезненных проявлений. В этом ракурсе общение с пациентами выражается в видении больного не только в роли пациента, но общение с ним в более целостном контексте, с оказанием помощи в продвижении за пределы системы психиатрической помощи, где можно получить значимые, социально ценные роли и реализовать свой потенциал.

8. Внимание на занятиях соматическим проблемам, характерным для пациентов с психическими расстройствами (метаболическому синдрому, сахарному диабету, сердечно-сосудистым заболеваниям), а также алгоритму их диагностики и лечения в сети общесоматических больниц.

Безусловно, стигматизация является мощным препятствием на пути выздоровления людей с психическими расстройствами, во многом осложняет их жизнь и приносит тяжелые душевные страдания. Борьба со стигмой должна быть комплексной, разносторонней, непрерывной, затрагивающей все возрастные и профессиональные слои населения. И воспитание новых поколений врачей должно базироваться на антистигматизационном подходе к оказанию профессиональной помощи. Конечно, процесс устранения из общественного мнения негативных установок и стереотипов относительно психиатрии и пациентов психиатрического профиля — длительный, сложный и трудоёмкий, но, как сказал Лао-цзы: «Большое дерево вырастает из маленького, девятиэтажная башня строится из горстки земли, путешествие в тысячу ли начинается с одного шага». Можно только добавить, что процесс антистигматизации психически больных уже запущен во всем мире, уже сделаны первые шаги и получены первые результаты. И внимание к данной проблеме при подготовке новых поколений врачей может совершить прорыв в вопросах борьбы со стигмой.

Список литературы

1. Берадзе Т. И. Психическое здоровье: изменить отношение [Текст] / Т. И. Берадзе // Нейро News: психоневрология и нейропсихиатрия. — 2008. — № 3 (8). — С. 5—8.

2. Stuart H. Fighting the stigma caused by mental disorders: past perspectives, present activities, and future directions [Text] / H. Stuart // World Psychiatry. — 2008. — Vol. 7 (3). — P. 185—188.

3. Осокина О. И. Проблемы стигматизации больных, перенесших первый эпизод психоза [Текст] / О. И. Осокина // Медицинская психология. — 2009. — № 1. — Т. 2. — С. 46—51.

4. Справочник базовой информации ВОЗ по психическому здоровью, правам человека и законодательству [Электронный ресурс]. — Женева, 2005. — С. 1—2. — Режим доступа : http://www.vidrodgenya.at.ua/111111111/0000001/spravochnik_bazovoj_informacii_voz_po_psikhichesko.pdf

5. Evaluation of the German WPA "program against stigma and discrimination because of schizophrenia — Open the Doors": results from representative telephone surveys before and after three years of antistigma interventions [Text] / W. Gaebel, H. Zäske, A. E. Baumann [et al.] // Schizophr Res. — 2008. — Vol. 98 (1—3). — P. 184—193.

6. Characteristics linked to the reduction of stigma towards schizophrenia: a pre-and-post study of parents of adolescents attending an educational program [Text] / Y. Ling, M. Watanabe, H. Yoshii [et al.] // Public Health. — 2014 — Vol. 14. — P. 258.

7. Personal stigma in schizophrenia spectrum disorders: a systematic review of prevalence rates, correlates, impact and interventions [Text] / G. Gerlinger, M. Hauser, M. De Hert [et al.] // World Psychiatry. — 2013 — Vol. 12 (2). — P. 155—64.

8. Ржевская Н. К. Стигма и проблемы организации медицинской помощи лицам с психическими расстройствами, сочетающимися с соматической патологией [Текст] / Н. К. Ржевская, В. А. Руженков // Научные ведомости БелГУ. — 2012. — № 10 (129), вып. 18. — С. 5—11.

9. Buchanan A. Attitude of the medical profession to psychiatry [Text] / A. Buchanan, D. Bhugra // Acta Psychiatr. Scand. — 1992. — Vol. 85. — № 1. — P. 65—72.

10. Асанбаева Э. М. Когнитивные признаки феномена стигматизации в психиатрии у представителей различных популяционных групп Кыргызской республики [Текст] : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.18 / Э. М. Асанбаева. — М., 2010. — 18 с.

11. Москвитина У. С. Имидж врача-психиатра с позиции пациентов психиатрического стационара [Текст] / У. С. Москвитина, В. А. Руженков // Научные ведомости БелГУ. — 2011. — № 4 (99), вып. 13. — С. 66—70.

12. Hennekens C. H. Increasing Burden of Cardiovascular Disease Current Knowledge and Future Directions for Research on Risk Factors [Text] / C. H. Hennekens // Circulation. — 1998. — Vol. 97. — P. 1095—1102.

13. Death: final data for 2004 [Text] / A. M. Minino, M. P. Heron, S. L. Murphy [et al.] // National Vital Statistics Reports. — 2007. — Vol. 55. — № 19. — P. 1—119.

14. Осокина О. И. Первый эпизод психоза у больных шизофренией: клинико-психопатологические, психологические и экзистенциально-личностные закономерности восстановления социального функционирования [Текст] : дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук : спец. 14.01.16 / Осокина Ольга Игоревна. — Харьков, 2015. — 450 с.

15. Ястребов, В. С. Самостигматизация больных при основных психических заболеваниях / В. С. Ястребов, И. И. Михайлова // Журнал неврологии и психиатрии. — 2005. — № 11. — С. 50—54.

16. Гурович И. Я. Выздоровление при шизофрении. Концепция «recovery» [Текст] / И. Я. Гурович, Е. Б. Любов, Я. А. Сторожакова // Социальная и клиническая психиатрия. — 2008. — Т. 18, вып. 2. — С. 7—14.

Надійшла до редакції 18.05.2015 р.

ОСОКІНА Ольга Ігорівна, доктор медичних наук, завідувач кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Донецького національного медичного університету ім. М. Горького, м. Красний Лиман

OSOKINA Olga, Doctor of Medical Science, Head of Department of Psychiatry, Narcology and Medical Psychology of the M. Gorkiy's Donets'k National medical University, Krasnyi Lyman

УДК 613.6.015+616.89: 616.891: 616.8-008.64: 613.6.06

Н. І. Пшук, О. О. Белов

ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН У ПСИХОЕМОЦІЙНІЙ СФЕРІ ХВОРИХ НА ПРОФЕСІЙНУ ПАТОЛОГІЮ ОРГАНІВ ДИХАННЯ ТА ПЕРИФЕРИЧНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Н. І. Пшук, А. А. Белов

Особенности изменений в психоэмоциональной сфере у больных профессиональной патологией органов дыхания и периферической нервной системы

N. H. Pshuk, O. O. Belov

Features of psychoemotional changes in patients with occupational respiratory pathology and pathology of peripheral nervous system

Клініко-психологічне дослідження з використанням методики SCL-90-R, шкали депресії Zung та шкал особистісної та реактивної тривожності C. Spilberger 85 хворих на професійні захворювання органів дихання і 84 хворих на професійні захворювання периферичної нервової системи виявило поліморфність та широкий спектр несприятливих змін у психоемоційній сфері, пов'язаних з особливостями професійної патології. У цілому хворим на професійні захворювання притаманні високий рівень депресії, соматизації, міжособистісної сензитивності, обсесивних проявів, фобічної, особистісної та реактивної тривожності. При цьому у хворих на патологію органів дихання більшою мірою виражені тривожно-депресивні тенденції, а у хворих на патологію периферичної нервової системи — депресивні та астено-депресивні прояви, що ймовірно пов'язане із клінічними особливостями основного захворювання. Ці дослідження дозволяють говорити про асоційованість професійних захворювань з порушеннями адаптації у вигляді депресивних та тривожно-депресивних розладів і формування несприятливих патохарактерологічних змін, що потребують відповідної корекції.

Ключові слова: професійна патологія, депресія, тривожність, розлади адаптації

Клинико-психологическое исследование с использованием методики SCL-90-R, шкалы депрессии Zung и шкал личностной и реактивной тревожности C. Spilberger 85 больных профессиональными заболеваниями органов дыхания и 84 больных профессиональными заболеваниями периферической нервной системы выявило полиморфность и широкий спектр неблагоприятных изменений в психоэмоциональной сфере, связанных с особенностями профессиональной патологии. В целом больным профессиональными заболеваниями присущи высокий уровень депрессии, соматизации, межличностной сензитивности, обсессивных проявлений, фобической, личностной и реактивной тревожности. При этом у больных с патологией органов дыхания в большей степени выражены тревожно-депрессивные тенденции, а у больных с патологией периферической нервной системы — депрессивные и астено-депрессивные проявления, что, вероятно, связано с клиническими особенностями основного заболевания. Данные исследования позволяют говорить об ассоциированности профессиональных заболеваний с нарушениями адаптации в виде депрессивных и тревожно-депрессивных расстройств и формировании неблагоприятных патохарактерологических изменений, требующих соответствующей коррекции.

Ключевые слова: профессиональная патология, депрессия, тревожность, расстройства адаптации

Clinical and psychological studies using psychological techniques SCL-90-R, Zung Depression Scale and C. Spilberger Scales of personal and reactive anxiety of 85 patients with occupational respiratory disease and 84 patients with occupational diseases of the peripheral nervous system revealed multiplicity and a wide range of adverse changes in psychoemotional area associated with features of occupational disease. In general, patients with occupational diseases are inherent to high levels of depression, somatization, interpersonal sensitivity, obsessive symptoms, phobic, personal and reactive anxiety. Thus, patients with respiratory pathology are more inclined to anxiety-depressive tendencies, and patients with pathology of the peripheral nervous system — to depressive and asthenic-depressive states that are probably associated with clinical features of the underlying disease. These studies suggest the association of occupational diseases with adaptation disorders such as depression and anxiety and depressive disorders and formation of patocharacterological adverse changes that require proper correction.

Keywords: occupational pathology, depression, anxiety, disorders of adaptation

Професійні захворювання становлять серйозну соціальну та медичну проблему [1, 2]. Щороку в Україні реєструється від 6 до 15 тисяч випадків професійних захворювань (2,3—4,5 випадки на 10 тис. працюючих), і відмічається тенденція до збільшення кількості хворих на професійну патологію (ПП) [3].

Дослідження несприятливих змін у психоемоційній сфері, що виникають під впливом різних форм соматичної патології є однією з центральних проблем медичної психології [4—6]. З сучасних наукових позицій як основний патопсихологічний механізм формування патологічних соматогенних симптомокомплексів розглядається зміна біопсихосоціального статусу особистості внаслідок соматичного захворювання як чинника, що не залежить від суб'єктивно-вольової сфери хворого [7]. Синергічний вплив несприятливих соматогенних та соціально-психологічних чинників зумовлює необхідність особливого підходу до вивчення психологічних наслідків професійної патології. Однак, незважаючи на вагому медичну та соціальну значущість, питання, пов'язані із впливом професійної патології на психоемоційний стан хворих, сьогодні практично не досліджені. Відсутні наукові дані щодо особливостей трансформацій у психоемоційній сфері хворих на різні форми професійної патології, структури та ступеня виразності порушень психіки, зв'язку їх з соціально-психологічними та клінічними особливостями професійних захворювань.

Нами було обстежено 85 хворих на професійну патологію (ПП) дихальної системи (туберкульоз легенів, емфізема легень, хронічне обструктивне захворювання легенів, пневмоконіози, бронхіальна астма) — основна група 1 (ОГ1) та 84 хворих на ПП периферичної нервової системи (моно- та поліневропатії, радикулопатії, вплив вібрації) — основна група 2 (ОГ2). Контрольну групу (КГ) склали 60 практично здорових осіб, співмірних за віковими та соціальними характеристиками. Дослідження

© Пшук Н. Г., Белов О. О., 2015

включало клініко-психологічне обстеження хворих, організоване у вигляді напівструктурованого клінічного інтерв'ю, визначення особливостей психопатологічної симптоматики за допомогою опитувальника Symptom Check List-90-Revised — SCL-90-R [8], вимірювання показників виразності депресії за допомогою шкали Zung Self-Rating Depression Scale в адаптації Т. І. Балашової [9] та вимірювання показників особистісної та реактивної тривожності за допомогою шкал С. Spilberger у модифікації Ю. Л. Ханіна [10].

Статистичний аналіз проводили з використанням непараметричних методів (критерій χ^2 Пірсона, тест Манна — Уітні).

Дослідження виявило, що хворим на ПП притаманний широкий спектр несприятливих змін у психоемоційній сфері, при цьому у переважній більшості хворих симптоматика має поліморфний характер. Домінуюче місце серед суб'єктивних змін, асоційованих з ПП, займають несприятливі прояви з боку емоційної сфери: скарги на знижений настрій виявлені у 51,8 % хворих ОГ1 та у 66,7 % хворих ОГ2 ($p < 0,05$). У хворих ОГ2 частіше виявлялася також підвищена втомлюваність та зниження енергетичного потенціалу: 77,4 % проти 63,5 % у хворих ОГ1 ($p < 0,05$), апатія, байдужість (44,0 % проти 29,4 %, $p < 0,05$) та утруднення концентрації уваги (відповідно 22,6 % та 10,6 %, $p < 0,05$). У хворих ОГ1 частіше виявлялася емоційна лабільність — 63,5 % проти 47,6 % ($p < 0,05$) та відчуття тривоги (відповідно 67,1 % та 51,2 %, $p < 0,05$). В обох групах однаково часто виявлялися інсомнія (у 77,6 % хворих ОГ1 та у 77,4 % хворих ОГ2, $p > 0,05$) та нав'язливі думки (відповідно 17,6 % та 15,5 %, $p > 0,05$). У більшості хворих виявлена поліморфність несприятливих проявів з боку психоемоційної сфери: у 11,8 % хворих ОГ1 та 8,3 % хворих ОГ2 виявлено дві, а у 76,5 % хворих ОГ1 та у 79,8 % хворих ОГ2 — три і більше скарг з боку психоемоційної сфери.

Під час дослідження особливостей психопатологічної симптоматики хворих на професійну патологію за допомогою опитувальника Symptom Check List-90-Revised було виявлено, що хворі на ПП виявляють закономірно високі показники за шкалою соматизації, яка відображує дистрес, спричинений відчуттям соматичної дисфункції, що може бути проявом соматизації інтрапсихічних конфліктів або наявності реального соматичного захворювання. Середнє значення показника соматизації у хворих ОГ1 склало 2,30 ± 0,61 бали, у хворих ОГ2 — 2,26 ± 0,70 бали ($p > 0,05$).

Виразність обсесивно-компульсивної симптоматики у хворих на ПП відповідає низькому рівню (у хворих ОГ1 0,36 ± 0,26 бали, у хворих ОГ2 — 0,27 ± 0,18 бали, $p < 0,1$); така симптоматика не є типовою для хворих на ПП.

Суттєво більшою є виразність у хворих на ПП міжособистісної сензитивності, що виявляється відчуттями особистісної неадекватності і неповноцінності, особливо при порівнянні з іншими людьми. Певні прояви неспокою і дискомфорту у процесі міжособистісної комунікації, негативні очікування щодо міжособистісної взаємодії та комунікацій з іншими людьми є закономірними для даного контингенту хворих, з урахуванням наявності у них важкої інвалідизуючої патології, що істотно погіршує їхню професійну та соціальну реалізацію. Особливо суттєвими ці несприятливі прояви є у хворих ОГ2 (1,81 ± 0,80 бали проти 1,43 ± 0,72 бали у хворих ОГ1, $p < 0,01$).

Показник виразності депресивних проявів у хворих ОГ1 склав 2,07 ± 1,04 бали, що відповідає середньому рівню. Очевидно, що соматогенний чинник є провідним у ґенезі депресивних розладів у дослідженого контингенту, однак, не можна виключати можливість віталізації певної частини депресії у хворих на профпатологію. У хворих ОГ2 важкість депресії є більшою (2,52 ± 1,06 бали), що узгоджується з даними клінічного дослідження ($p < 0,01$).

Натомість, рівень тривожності є більшим у хворих ОГ1: 2,40 ± 1,37 бали проти 1,80 ± 1,29 бали ($p < 0,05$). У контексті професійної патології треба говорити більшою мірою про переживання страху, асоційованого з болісними проявами та несприятливими наслідками важкого соматичного захворювання, а також пов'язані з цим нервозність, напруження, відчуття жаху і паніки. Очевидно, що у хворих з проявами патології дихання, міцно асоційованими з відчуттями страху (нестача повітря, ядуха) такі відчуття з часом хронізуються, збільшуючи загальний рівень тривожності.

Цікаві дані отримані під час аналізу особливостей ворожості, що розглядається як думки, почуття чи дії, що є проявами негативного афективного стану злості (агресія, дратівливість, гнів, обурення). У цілому хворим на професійну патологію притаманний низький рівень ворожості, який складає 0,59 ± 0,30 бали у хворих ОГ1 і 0,50 ± 0,25 бали у хворих ОГ2 ($p < 0,1$), хоча очевидно, що певна частина хворих на ПП зі стенічним типом реагування схильні до проявів обурення, дратівливості та гніву у відповідь на фруструючу ситуацію важкої інвалідизуючої соматичної патології.

Фобічна тривожність, що визначається як стійка реакція на певні події, ситуації, об'єкти або людей, яка має ірраціональний характер, неадекватна щодо стимулу і зумовлює поведінку, спрямовану на уникнення такої ситуації, у хворих на ПП має незначну виразність: у хворих ОГ1 середній рівень показника склав 0,51 ± 0,41 бали, у хворих ОГ2 — 0,39 ± 0,27 бали ($p < 0,1$).

Загальний показник (General Symptomatical Index — GSI) у хворих ОГ1 склав 1,25 ± 0,38 бали, у хворих ОГ2 — 1,27 ± 0,41 бали ($p < 0,05$), індекс прояву симптоматики (Positive Symptomatical Index — PSI), що виявляє кількість шкали пунктів, на які дана позитивна відповідь, у хворих ОГ1 склав 43,0 ± 11,2 бали, у хворих ОГ2 — 41,7 ± 11,1 бали ($p > 0,05$). Індекс виразності дистресу є високим у досліджуваних обох груп: у хворих ОГ1 він склав 2,58 ± 0,30 бали, у хворих ОГ2 цей індекс є більшим: 2,66 ± 0,37 бали ($p < 0,05$), що свідчить про більшу виразність дистресу у хворих цієї групі.

Дослідження виразності депресивних проявів за допомогою шкали Zung виявило, що хворим на професійну патологію притаманна наявність депресивних проявів легкого (у 56,5 % хворих ОГ1, і у 35,7 % хворих ОГ2) та субдепресивного (відповідно 9,4 % та 34,5 %) ступеня. Середній рівень показника депресії за шкалою Zung у хворих ОГ1 склав 50,19 ± 10,33 бали, у хворих ОГ2 — 52,70 ± 10,87 бали ($p = 0,015$), що узгоджується з результатами клінічного обстеження.

Середній рівень особистісної тривожності за даними шкали С. Spilberger у хворих ОГ1 склав 46,08 ± 10,26 бали, у хворих ОГ2 — 43,15 ± 10,18 бали, а у здорових осіб — 29,90 ± 6,41 бали. Розбіжності у показниках особистісної

тривожності достовірні при порівнянні ОГ1 і ОГ2 ($p = 0,029$), КГ і ОГ1 та ОГ2 ($p < 0,0001$). Кількісні показники реактивної тривожності у хворих ОГ1 є найвищими серед усіх груп, а їх середні значення відповідають високому рівню (49,07 ± 11,80 бали). У хворих ОГ2 рівень реактивної тривожності також підвищений і відповідає середньому рівню (42,87 ± 11,19 бали). Натомість, у здорових осіб показники реактивної тривожності є суттєво нижчими і відповідають низькому рівню (30,98 ± 8,53 бали) ($p < 0,001$).

Таким чином, у хворих ОГ1 значуще частіше виявлялися розлади тривожно-депресивного спектра та прояви емоційної лабільності, тоді як у хворих ОГ2 — депресивні, астено-депресивні та депресивно-апатичні порушення. На наш погляд, такі відмінності зумовлені клінічними особливостями різних видів ПП: окрім наявності важкої соматичної патології з інвалідними наслідками і песимістичним прогнозом, патології органів дихання притаманні прояви нестачі повітря, задишки, ядухи, що можуть спричиняти неприємні відчуття страху смерті, тривогу, неспокій. Натомість, патологія периферичної нервової системи проявляється переважно хронічним больовим синдромом, парестезіями, обмеженням рухів, що зумовлює прояви астенізації, виснаження, апатії та депресивні прояви. Крім того, необхідно враховувати відмінності у соціальному та освітньому статусі: більшість хворих на профпатологію периферичної нервової системи складають мешканці сільської місцевості, з невисоким освітнім та соціальним рівнем (доярки, механізатори і т. п.), група хворих з профпатологією дихальної системи гетерогенна і представлена як сільськими жителями, так і мешканцями міст, як робітниками (механізатори, зварювальники, робочі, що працювали в умовах високої запиленості), так і службовцями (лікарі, медичні сестри, медичний персонал).

Виявлені закономірності треба розглядати у контексті загального патодинамічного паттерну, асоційованого з професійною патологією. Стійкі зміни у психоемоційній сфері, які виявлені у хворих на ПП, на наш погляд, можуть розглядатися як специфічний варіант патохарактерологічних трансформацій, спричинених професійним захворюванням. Їх слід враховувати під час визначення корекційних заходів у даної категорії пацієнтів.

Список літератури

1. Гречківська Н. В. Структура професійної захворюваності працівників певних категорій на підприємствах міста Києва / Н. В. Гречківська // Ліки України. — 2013. — № 1(14). — С. 42—45.

2. Короленко В. В. Професійні захворювання шкіри у працівників охорони здоров'я міста Києва / В. В. Короленко // Український журнал дерматології, венерології, косметології. — 2006. — № 3. — С. 15—19.

3. Динаміка професійної захворюваності в Україні та досвід інституту медицини праці НАМН України / [Ю. І. Кундієв, А. М. Нагорна, М. Соколова, І. Кононова] // Український журнал з проблем медицини праці. — 2013. — № 4 (37). — С. 11—22.

4. A review of the effectiveness of psychological interventions used for anxiety and depression in chronic obstructive pulmonary disease / [S. M. Smith, S. Sonego, L. Ketcheson, J. Larson] // British Medical Journal Open Respiratory Research. — 2014. — № 1. — P. 1136—1142.

5. Popa-Velea O. Psychological intervention — a critical element of rehabilitation in chronic pulmonary diseases / O. Popa-Velea, V. L. Purcarea // Journal of Medicine and Life. — 2014. — Vol. 7. — P. 274—281.

6. Sushma S. Psychological Aspects of Pain Disorders / S. Sushma, P. Kumar // Delhi Psychiatry Journal. — 2014. — Vol. 17. — № 2. — P. 237—242.

7. Михайлов Б. В. Психотерапия в общесоматической медицине : клиническое руководство / Михайлов Б. В., Сердюк А. И., Федосеев В. А. — Харьков : Прапор, 2002. — 128 с.

8. Тарабрина Н. В. Практикум по психологии посттравматического стресса / Н. В. Тарабрина. — СПб.: Питер, 2001. — С. 146—181.

9. Практическая психодиагностика. Методики и тесты / под ред. Д. Я. Райгородского. — Самара : Издательский Дом «Бахрах-М», 2002. — С. 82—83.

10. Психология личности: тесты, опросники, методики / сост. Н. В. Киршева, Н. В. Рябчикова. — М.: Геликон, 1995. — С. 71—74.

Надійшла до редакції 15.05.2015 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 (ВНМУ ім. М. І. Пирогова), м. Вінниця; e-mail: pshuk_ng@mail.ru

БЕЛОВ Олександр Олександрович, старший лаборант кафедри медичної психології та психіатрії з курсом післядипломної освіти ВНМУ ім. М. І. Пирогова, м. Вінниця; e-mail: oleksbelov@gmail.com

PSHUK Nataliia, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of Department of Medical Psychology and Psychiatry with the course of Postgraduate Education of Vinnytsia National Pirogov Memorial medical University, Vinnytsia; e-mail: pshuk_ng@mail.ru

BELOV Oleksandr, Senior Laboratory Assistant of Department of Medical Psychology and Psychiatry with the course of Postgraduate Education of Vinnytsia National Pirogov Memorial medical University, Vinnytsia; e-mail: oleksbelov@gmail.com

УДК 615.21

В. В. Шаповалов, І. К. Сосін, Л. О. Комар

ФАРМАКОЕКОНОМІЧНЕ ОЦІНЮВАННЯ РОЗРОБЛЕНОГО СПОСОБУ ФАРМАКОКОРЕКЦІЇ АЛКОГОЛЬНОГО АБСТИНЕНТНОГО СИНДРОМУ У СТРУКТУРІ АЛКОГОЛЬНОЇ ЗАЛЕЖНОСТІ

В. В. Шаповалов, И. К. Сосин, Л. А. Комар

Фармакоэкономическое оценивание разработанного способа фармакокоррекции алкогольного абстинентного синдрома в структуре алкогольной зависимости

V. V. Shapovalov, I. K. Sosin, L. O. Komar

Pharmacoeconomic assessment of the developed method to provide pharmaceutical correction of the alcohol withdrawal syndrome in the structure of alcohol dependence

Подано фармакоекономічне оцінювання розробленого раніше авторами способу фармакокорекції алкогольного абстинентного синдрому у структурі алкогольної залежності шляхом проведення ABC/VEN-аналізу лікарських засобів, дозволених до обігу на фармацевтичному ринку України. Встановлено, що до складу групи *A* увійшли найдорожчі лікарські засоби (83,44 %). VEN-аналіз показав, що серед досліджуваних лікарських засобів найбільша кількість (73,63 %) належать до необхідних ліків. На підставі зведеного ABC/VEN-аналізу визначено, що лікарські засоби за групою *E* (необхідні) займають найбільшу частку витрат (73,65 %), а ніша матриці *A*/E — 72,04 %. Позитивним є те, що життєво важливі лікарські засоби (ніша *V*) одночасно є найдешевшими (ніша *C*), а необхідні лікарські засоби (ніша *E*) — найдорожчими (ніша *A*), що служить на користь раціонального використання бюджетних коштів при плануванні закупівель та складанні формулярів (регіональних, локальних) в умовах впровадження в Україні медичного страхування.

Ключові слова: алкогольна залежність, алкогольний абстинентний синдром, лікарські засоби, спосіб фармакокорекції, ABC-аналіз, VEN-аналіз

Представлена фармакоэкономическая оценка разработанного ранее авторами способа фармакокоррекции алкогольного абстинентного синдрома в структуре алкогольной зависимости путем проведения ABC/VEN-анализа лекарственных средств, разрешенных к обороту на фармацевтическом рынке Украины. Установлено, что в состав группы *A* вошли наиболее дорогие лекарственные средства (83,44 %). VEN-анализ показал, что наибольшее количество (73,63 %) исследуемых лекарственных средств относится к необходимым лекарствам. На основании сводного ABC/VEN-анализа определено, что лекарственные средства группы *E* (необходимые) занимают наибольшую часть расходов (73,65 %), а ниша матрицы *A*/E — 72,04 %. Положительным является то, что жизненно важные лекарственные средства (ниша *V*) одновременно являются наиболее дешевыми (ниша *C*), а необходимые лекарственные средства (ниша *E*) — наиболее дорогими (ниша *A*), что служит на пользу рационального использования бюджетных средств при планировании закупок и составлении формуляров (региональных, локальных) в условиях внедрения в Украине медицинского страхования.

Ключевые слова: алкогольная зависимость, алкогольный абстинентный синдром, лекарственные средства, способ фармакокоррекции, ABC-анализ, VEN-анализ

Provided pharmacoeconomic evaluation of the earlier developed method by the authors of the pharmaceutical correction for alcohol withdrawal syndrome in alcohol dependence structure through ABC/VEN-analysis of the medicines approved for circulation on the pharmaceutical market of Ukraine. Established that the group A contains the most costly drugs (83.44 %). VEN-analysis showed that among the viewed medicines greatest number (73.63 %) are necessary medicines. Based on the consolidated ABC/VEN-analysis determined that the drugs by group *E* (required) occupy the largest share of the costs (73.65 %) and niche matrix *A*/*E* — 72.04 %. The positive is that vital medicines (niche *V*) is also the most affordable (niche *C*) and necessary medicines (niche *E*) — the most expensive (niche *A*), which is in favor of efficient use of public funds in planning and procurement of the preparation forms (regional, local) in the implementation of healthcare insurance in Ukraine.

Keywords: alcohol dependence, alcohol withdrawal syndrome, medicines, pharmaceutical correction method, ABC-analysis, VEN-analysis

Сьогодні однією із актуальних проблем фармакокорекції є раціональне використання лікарських засобів (ЛЗ) та організація фармацевтичного забезпечення на принципах фармакоекономіки в системі фармацевтичного та медичного права [4, 13, 17, 22, 24]. Наркологічні розлади здоров'я й алкогольна залежність зокрема значно погіршують якість життя пацієнтів, тому вибір ЛЗ для нових схем фармакотерапії наркозалежних хворих повинен базуватися на обґрунтованому фармакоекономічному оцінюванні [2, 3, 9, 12, 18, 23]. Раніше авторами було розроблено та запропоновано до впровадження у медичну практику схему фармакокорекції алкогольного абстинентного синдрому у структурі алкогольної залежності [14, 19—21].

Мета роботи — надати фармакоекономічне оцінювання розробленого способу фармакокорекції алкогольного абстинентного синдрому у структурі алкогольної залежності шляхом проведення ABC/VEN-аналізу ЛЗ, дозволених до обігу на фармацевтичному ринку України.

© Шаповалов В. В., Сосін І. К., Комар Л. О., 2015

Для проведення дослідження були використані такі матеріали та методи дослідження: законодавчі, нормативно-правові та інструктивно-методичні документи, інструкції для медичного застосування ЛЗ різних клініко-фармакологічних груп, які включено до розробленого способу купірування алкогольного тремору в структурі алкогольного абстинентного синдрому у фармакотерапії АЗ (далі — АЗ) із використанням фармакоекономічного (ABC-аналізу), формального VEN-аналізу, документального, нормативно-правового та графічного аналізу [1, 2, 5—8, 10, 11, 15, 16]. База даних була сформульована в програмі Microsoft Excel.

Проведення фармакоекономічного оцінювання ЛЗ для АЗ відбувалося шляхом ABC-аналізу, який передбачає розподіл (ранжування) ЛЗ від найдорожчих до найдешевших у залежності від їх питомої ваги в загальній структурі витрат. Результати ABC-аналізу ЛЗ для фармакотерапії АЗ подані у табл. 1.

Як показали результати ABC-аналізу, до *групи A* було віднесено ЛЗ, використання яких дорівнювало 83,44 % від загального показника призначення ЛЗ; до *групи B* — 13,3 %, а до *групи C* — 3,26 % відповідно.

Таблиця 1. **Результати АВС-аналізу лікарських засобів, які використовують у запропонованій схемі фармакокорекції алкогольної залежності**

№ з/п	Міжнародна непатентована назва (МНН) лікарських засобів	Торгова назва ЛЗ	Витрати на лікування, грн	Питома вага, %	Частка кумулята, %	Група АВС	Група VEN
1.	Сертралін	Серліфт	152,73	31,72	31,72	*A*	*E*
2.	Пароксан	Пироксан	99,55	20,67	52,39	*A*	*E*
3.	Діосмектит (смектит діоктаедричний)	Смекта	94,62	19,65	72,04	*A*	*E*
4.	Кремнію діоксид	Атоксіл	54,37	11,4	83,44	*A*	*N*
Разом за групою А:			**401,2**	**83,44**			
5.	Кремнію діоксид колоїдний	Полісорб	36,29	7,54	90,98	*B*	*N*
6.	Вугілля активоване	Сорбекс	18,20	3,7	94,68	*B*	*V*
7.	Атропін	Атропіну сульфат	10,00	2,06	96,74	*B*	*V*
Разом за групою *B*:			**64,49**	**13,3**	—	—	—
Разом за групами *A*, B			**465,69**	**96,74**	—	—	—
8.	Натрію хлорид	Натрію хлорид	7,67	1,59	98,33	*C*	*E*
9.	Магнію сульфат	Магнію сульфат	6,48	1,34	99,67	*C*	*V*
10.	Вугілля активоване	Вугілля активоване	1,57	0,33	100	*C*	*V*
Разом за групою *C*:			**15,72**	**3,26**	—	—	—
Разом за групами *A*, *B*, *C*:			**481,48**	**100**	**100**	—	**15**

Далі розглянемо кожну групу АВС окремо (табл. 2). Так, до складу *групи А* увійшли чотири ЛЗ за МНН з різними лікарськими формами (ЛФ): *Пароксан, Сертралін, Діосмектит (смектит діоктаедричний), Кремнію діоксид*, вартість фармакотерапії складає 401,2 грн, а це — 83,44 % від загальної кількості витрат на лікування пацієнта. До складу *групи В* увійшли три ЛЗ за МНН з різними ЛФ *(Кремнію діоксид колоїдний, Вугілля активоване, Атропін),* вартість яких складає — 64,49 грн (13,3 %). До *групи С* увійшли три ЛЗ за МНН з різними ЛФ *(Натрію хлорид, Магнію сульфат, Вугілля активоване)* вартістю — 15,72 грн (3,26 %).

Таблиця 2. **Матриця АВС-аналізу для переліку лікарських засобів за розробленим способом при фармакотерапії алкогольної залежності**

Група ***A***	Група ***B***	Група ***C***
Пароксан Сертралін Діосмектит (смектит діоктаедричний) Кремнію діоксид	Кремнію діоксид колоїдний Вугілля активоване Атропін	Натрію хлорид Магнію сульфат Вугілля активоване

Як видно, АВС-аналіз дозволяє оцінювати лише структуру лікарських призначень у запропонованій схемі фармакокорекції АЗ. Для проведення оцінки ефективності використання досліджуваних ЛЗ, а також рівня відповідності фармакотерапії АЗ у закладах охорони здоров'я сучасним стандартам фармакотерапії, був проведений формальний VEN-аналіз. Під час проведення даного VEN-аналізу був використаний формальний підхід: розподіл ЛЗ на групи *V* — "Vital" (життєво важливі); *E* — "Essential" (необхідні) та *N* — "Non-essential" (другорядні, неважливі).

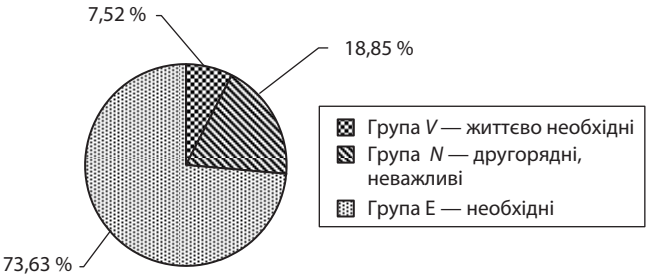
Цей аналіз проводили з використанням чинних нормативно-правових документів, а саме [10, 15]:

• постанови КМУ від 25.03.2009 р. за № 333 «Деякі питання державного регулювання цін на лікарські засоби і вироби медичного призначення» (далі — постанова);

• наказу МОЗ України від 08.04.2014 № 252 «Про затвердження шостого випуску Державного формуляра лікарських засобів та забезпечення його доступності» (далі — Державний формуляр).

Так, при наявності в 2 списках перелічених документів ЛЗ відносили до *групи V;* в списках постанови або Державного формуляру — *до групи E,* а у разі відсутності ЛЗ в усіх нормативно-правових документах — *до групи N.*

За результатами VEN-аналізу встановлено (*див*. рисунок), що до групи *V* (життєво важливі) — увійшли три ЛЗ за МНН різних ЛФ *(Вугілля активоване, Атропін, Магнію сульфат),* що складає 7,52 % (вартістю 36,25 грн). До групи *E* (необхідні) увійшли чотири ЛЗ за МНН різних ЛФ *(Пароксан, Сертралін, Діосмектит (смектит діоктаедричний), Натрію хлорид)*, що складає 73,63 % (вартість яких — 354,57 грн.). До групи *N* (другорядні) — лише два ЛЗ за МНН різних ЛФ *(Кремнію діоксид, Кремнію діоксид колоїдний)*, що складає 18,85 % (90,66 грн) від усього асортименту призначення.



Графічна інтерпретація VEN-аналізу лікарських засобів при фармакотерапії алкогольної залежності

Матриця VEN-аналізу ЛЗ за розробленим способом при фармакотерапії АЗ наведена у табл. 3.

Таблиця 3. **Матриця VEN-аналізу для переліку лікарських засобів за розробленим способом при фармакотерапії алкогольної залежності**

V (життєво важливі)	***E*** (необхідні)	***N*** (другорядні)
Вугілля активоване Атропін Магнію сульфат	Пророксан Сертралін Діосмектит (смектит діоктаедричний) Натрію хлорид	Кремнію діоксид Кремнію діоксид колоїдний

На підставі отриманих результатів побудовано матрицю зведеного ABC/VEN-аналізу (табл. 4). На ЛЗ за групою *E* припадало найбільше витрат 73,63 %, за групою *V* — найменше (7,52 %), а за групою *N* — 18,85 % витрат. Частка витрат, яка припадала на ЛЗ за групами: *A*/*V* — 0 %; *A*/*E* — 72,04 %, найбільший показник від загального показника витрат ЛЗ; за *A*/*N* — 11,4 %. Препарати за групою *B*/*V* мали 5,85 %; за *B*/*E* — 0 %; а за *B*/*N* — 7,54 % витрат. Препарати за групою *C*/*V* — 1,67 %; *C*/*E* — 1,6 %; *C*/*N* — 0 %.

Таблиця 4. **Матриця зведеного ABC/VEN-аналізу лікарських засобів для фармакотерапії алкогольної залежності**

Група ЛЗ	Кількість ЛЗ	***V***		Кількість ЛЗ	***E***		Кількість ЛЗ	***N***	
		Витрати ЛЗ			Витрати ЛЗ			Витрати ЛЗ	
		грн.	%		грн.	%		грн.	%
A	—	—	—	3	346,9	72,04	1	54,37	11,4
B	2	28,20	5,85	—	—	—	1	36,29	7,54
C	2	8,05	1,67	1	7,67	1,59	—	—	—
Разом	4	36,25	7,52	4	354,57	73,63	2	90,66	18,85

В подальшому побудовано матрицю зведеного переліку ABC (за кількістю витрат) та VEN (за ефективністю використання), для чого було здійснено накладання переліків досліджуваних ЛЗ (*див.* табл. 2, 3) з використанням стандартної програми Microsoft Excel (табл. 5).

Таблиця 5. **Матриця зведеного ABC/VEN-аналізу досліджуваного переліку лікарських засобів для фармакотерапії алкогольної залежності**

	Група *A*	**Група *B***	**Група *C***
V (життєво важливі)	—	Вугілля активоване Атропін	Магнію сульфат Вугілля активоване
E (необхідні)	Пророксан Сертралін Діосмектит (смектит діоктаедричний)	—	Натрію хлорид
N (другорядні)	Кремнію діоксид	Кремнію діоксид колоїдний	—

Отож, життєво важливі ЛЗ (залежно від кількості витрат) потрапили у 2 ніші матриці (ніша *B*, ніша *C*); найбільш численною за кількістю ЛЗ є *A*/*E* ніша обох матриць. Позитивним у розробленому способі фармакокорекції АЗ є те, що життєво важливі ЛЗ одночасно є найдешевшими ЛЗ (ніша *C*), тобто бюджетні кошти можна буде використовувати досить раціонально при впровадженні запропонованої схеми фармакотерапії АЗ. Окремої уваги заслуговують ЛЗ, які увійшли в нішу *A*, оскільки основна мета ABC-аналізу і полягає у визначенні номенклатури ЛЗ для фармакотерапії АЗ, які формують групу *A*. Позитивним у розробленому способі фармакокорекції АЗ є те, що саме у нішу *A* матриці потрапили необхідні ЛЗ, що можна враховувати при складанні формулярів, плануванні закупівель тощо.

Наведено фармакоекономічне оцінювання розробленого раніше авторами способу фармакокорекції алкогольного абстинентного синдрому у структурі алкогольної залежності шляхом проведення ABC/VEN-аналізу лікарських засобів, дозволених до обігу на фармацевтичному ринку України. Встановлено, що до складу групи *A* увійшли найдорожчі лікарські засоби (83,44 %). VEN-аналіз показав, що серед досліджуваних лікарських засобів найбільша кількість (73,63 %) належать до необхідних ліків. На підставі зведеного ABC/VEN-аналізу визначено, що лікарські засоби за групою *E* (необхідні) займають найбільшу частку витрат (73,65 %), а ніша матриці *A*/*E* — 72,04 %. Позитивним є те, що життєво важливі лікарські засоби (ніша *V*) одночасно є найдешевшими (ніша *C*), а необхідні лікарські засоби (ніша *E*) — найдорожчими (ніша *A*), що служить на користь раціонального використання бюджетних коштів при плануванні закупівель та складанні формулярів (регіональних, локальних) в умовах впровадження в Україні медичного страхування.

Список літератури

1. Авксентьева М. В. Экономическая оценка эффективности лекарственной терапии (фармакоэкономический анализ) [Текст] / М. В. Авксентьева. — М.: Ньюадимед, 2000. — 80 с.

2. Вялков А. И. Стандартизация, фармакоэкономика и система рационального лекарственного обеспечения населения [Текст] / А. И. Вялков, А. В. Катлинский, П. А. Воробьев // Проблемы стандартизации в здравоохранении. — 2000. — № 4. — С. 3—6.

3. Градов А. П. Концептуальные основы определения медико-экономической эффективности лечебных процессов [Текст] / А. П. Градов, В. Б. Гриневич // Гедеон Рихтер в СНГ. — 2000. — № 3. — С. 1—11.

4. Заліська О. М. Використання методів фармакоекономічної оцінки лікарських засобів в Україні [Текст] : метод. реком. / О. М. Заліська. — Львів, 2002. — 24 с.

5. Заліська О. М. Фармакоекономіка: теорія і практика [Текст] / О. М. Заліська // Фарм. журнал. — 2000. — № 2. — С. 10—16.

6. Інформаційний фонд «Державний реєстр лікарських засобів» [Електронний ресурс] / Департамент фармацевтичної діяльності Державний експертний центр Міністерства охорони здоров'я України. — 2015. — Режим доступу : http://www.drlz.kiev.ua/

7. Клинико-экономический анализ [Текст] / П. А. Воробьев, О. В. Борисенко, М. В. Авксентьева [и др.]. — М.: Ньюдиамед, 2008. — 778 с.

8. Компендиум: лекарственные препараты он-лайн [Электронный ресурс]. — Режим доступа : http://compendium.com.ua/atc

9. Лекарственные средства в неврологии, психиатрии и наркологии [Текст] / под ред. В. О. Шаповаловой, П. В. Волошина, А. В. Стефанова и др. — Х.: Факт, 2003. — 784 с.

10. Наказ МОЗ України від 08.04.2014 р. № 252 «Про затвердження шостого випуску Державного формуляра лікарських засобів та забезпечення його доступності» [Електронний ресурс]. — Режим доступу : http://zakon.rada.gov.ua

11. Наказ МОЗ України від 21.09.2009 р. № 681 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги зі спеціальності «Наркологія» [Електронний ресурс]. — Режим доступу : http://zakon.rada.gov.ua

12. Наркологія: Національний підручник з грифом МОН та МОЗ [Текст] / Сосін І. К., Чуєв Ю. Ф., Артемчук А. П. [та ін.]; за ред. І. К. Сосіна, Ю. Ф. Чуєва. — Х.: Вид-во «Колегіум», 2014. — 1428 с.

13. Нургожин Т. С. К вопросу об использовании ABC- и VEN-анализа в научных исследованиях и практическом здравоохранении [Текст] / Т. С. Нургожин, О. О. Ведерникова, А. В. Кунаева // Клиническая фармакология и терапия. — 2004. — Т. 13. — № 5. — С. 88—90.

14. Патент 61065 Україна, МПК (2011.01) A 61 B 5/00. Спосіб купірування алкогольного тремору в структурі абстинентного синдрому / [І. К. Сосін, В. О. Шаповалова, В. В. Шаповалов, В. В. Шаповалов (мол.), В. О. Скобелєв, О. В. Шувера, О. В. Друзь, О. В. Кіосєв, І. М. Сквіра, Н. П. Бурмака]; заявник і патентовласник Харк. мед. акад. післядип. освіти. — № u 201014328; заявл. 30.11.10; опубл. 11.07.11, Бюл. № 13. — 8 с.

15. Постанова Кабінету Міністрів України від 25.03.2009 р. № 333 «Деякі питання державного регулювання цін на лікарські засоби і вироби медичного призначення» [Електронний ресурс]. — Режим доступу : http://zakon.rada.gov.ua

16. Стандарти профілактичних, реабілітаційних заходів, діагностики і лікування для використання у наркологічних лікувально-профілактичних закладах [Текст] / [Шаповалова В. О., Сосін І. К., Шаповалов В. В. та ін.] // Фармацевтичне право в наркології. — Х.: Вид-во Факт, 2004. — С. 728—781.

17. Тарасенко Е. В. Фармакоэкономическая оценка эффективности лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни [Текст] / Е. В. Тарасенко // Сучасна гастроентерологія. — 2006. — № 6 (32). — С. 18—22.

18. Фармацевтичне право в наркології [Текст] / [Шаповалова В. О., Сосін І. К., Шаповалов В. В. та ін.]; за ред. В. О. Шаповалової. — Х.: Вид-во Факт, 2004. — 800 с.

19. Шаповалов В. В. К вопросу разработки новых схем фармакокоррекции алкогольного абстинентного синдрома в структуре алкогольной зависимости (F10.2) с учетом социальной ориентации на принципах доказательной фармации [Текст] / В. В. Шаповалов, И. К. Сосин, Е. В. Шувера // Научные ведомости Белгородского государственного университета (Медицина Фармация). — 2014. — № 4 (175), вып. 25. — С. 227—231.

20. Шаповалов В. В. Опрацювання покрокового алгоритму проведення дослідження щодо дефініції клініко-фармакологічних груп лікарських засобів для включення у схеми фармакокорекції алкогольного абстинентного синдрому [Текст] / В. В. Шаповалов, О. В. Шувера // Фармаком. — 2013. — № 4. — С. 95—99.

21. Шаповалов В. В. Розробка соціально орієнтованої схеми фармакокорекції алкогольного абстинентного синдрому в структурі алкогольної залежності (F 10.2) [Текст] / В. В. Шаповалов, І. К. Сосін, О. В. Шувера // Український журнал клінічної та лабораторної медицини. — 2013. — Т. 8. — № 4. — С. 215—218.

22. France: Health System Review. Health systems in transition [Text] / Chevreul K., Durand-Zaleski I., Bahrami S. et al. — 2010. — Vol. 12. — № 6. — 291 p.

23. Neutel C. Status pharmacoepidemiology in regulatory environment [Text] / C. Neutel // Pharmacoepidemiol. Drug Safety. — 2000. — № 9. — P. 65—70.

24. Ryschenko O. O. Medical and pharmaceutical law: the formulary system in Ukraine [Electronic resource] / O. O. Ryschenko, V. O. Shapovalova, V. V. Schapovalov // E-Journal: Research Bulletin SWorld "Modern scientific research and their practical application". — 2013. — Vol. J21306-016. — P. 96—101. — Mode of access : URL : http://www.sworld.com.ua/index.php/ru/e-journal/the-content-of-journal/j213/20935-j21306

Надійшла до редакції 22.04.2015 р.

ШАПОВАЛОВ Валентин Валерійович, кандидат фармацевтичних наук, доцент, доцент кафедри медичного та фармацевтичного права, загальної і клінічної фармації Харківської медичної академії післядипломної освіти (ХМАПО), м. Харків, e-mail: krisa83@bk.ru

СОСІН Іван Кузьмич, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри наркології ХМАПО, м. Харків, e-mail: krisa83@bk.ru

КОМАР Лілія Олександрівна, здобувач кафедри медичного та фармацевтичного права, загальної і клінічної фармації ХМАПО, м. Харків, e-mail: krisa83@bk.ru

SHAPOVALOV Valentyn, PhD in Pharmaceutical Sciences, Associate Professor, Lecturer of the Department of medical and pharmaceutical Law, general and clinical Pharmacy of the Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education (KhMAPE), Kharkiv, e-mail: krisa83@bk.ru

SOSIN Ivan, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of narcology department of KhMAPE, Kharkiv, e-mail: krisa83@bk.ru

KOMAR Liliia, Competitor for PhD degree of the Department of medical and pharmaceutical Law, general and clinical Pharmacy of KhMAPE, Kharkiv, e-mail: krisa83@bk.ru

УДК 616.895.8:616.89-008.447-037-02

С. А. Ярославцев

ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ ФОРМИРОВАНИЯ КОМОРБИДНЫХ ПСИХИЧЕСКИХ И ПОВЕДЕНЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

(этиопатогенетические, социодемографические и общие клинические аспекты)

С. О. Ярославцев

Прогностичні предиктори формування коморбідних психічних і поведінкових розладів при шизофренії (етіопатогенетичні, соціодемографічні та загальні клінічні аспекти)

S. O. Yaroslavtsev

Prognostic predictors formation of comorbid mental and behavioral disorders in schizophrenia (etiopathogenetic, socio-demographic and general clinical aspects)

Обследовано 160 больных шизофренией с коморбидными депрессивными (36 больных), тревожно-компульсивными (33 больных) расстройствами и расстройствами личности (21 больной); а также 70 больных с аддикциями (36 больных с химическими зависимостями и 34 — с нехимическими вариантами зависимостей). Контрольную группу исследования составили 35 больных шизофренией без коморбидной психической и поведенческой патологии.

Проанализированы социодемографические данные (пол, возраст, образование, занятость); этиологическая структура болезни (наследственность, наличие перинатальной патологии и преморбидных особенностей личности, патогенные факторы, предшествовавшие болезни) и общие клинические проявления заболевания (возраст манифестации, длительность, форма и тип течения психоза, его синдромальная структура).

По результатам исследования выделены прогностические предикторы конкретных форм коморбидной психопатологии при шизофрении.

Ключевые слова: шизофрения, коморбидные психические и поведенческие расстройства, прогностические предикторы

Обстежено 160 хворих на шизофренію з коморбідними депресивними (36 хворих), тривожно-компульсивними (33 хворих) розладами і розладами особистості (21 хворий); а також 70 хворих з адикціями (36 хворих з хімічними залежностями та 34 — з нехімічними варіантами залежностей). Контрольну групу дослідження склали 35 хворих на шизофренію без коморбідної психічної і поведінкової патології.

Проаналізовано соціодемографічні дані (стать, вік, освіта, зайнятість); етіологічна структура хвороби (спадковість, наявність перинатальної патології та преморбідні особливості особистості, патогенні чинники, що передували маніфестації хвороби) і загальні клінічні прояви захворювання (вік маніфестації, тривалість, форма і тип перебігу психозу, його синдромальна структура).

За результатами дослідження виокремлено прогностичні предиктори конкретних форм коморбідної психопатології при шизофренії.

Ключові слова: шизофренія, коморбідні психічні та поведінкові розлади, прогностичні предиктори

There were examined 160 schizophrenic patients with comorbid depression (36 patients), anxiety and compulsive disorders (33 patients) and personality disorders (21 patients); as well as 70 patients with addiction (36 patients with chemical dependencies and 34 — with non-chemical variants of dependencies). The control group consisted of 35 schizophrenic patients without comorbid mental and behavioral pathology.

There were analyzed the socio-demographic data (gender, age, education, employment); etiological structure of the disease (family history, presence of perinatal pathology and premorbid personality traits, the pathogenic factors preceding the disease) and common clinical manifestations of the disease (age of onset, duration, type of psychosis course, its syndromal structure).

The study identified the prognostic predictors of specific forms of comorbid psychopathology in schizophrenia.

Keywords: schizophrenia, comorbid mental and behavioral disorders, prognostic predictors

Несмотря на многочисленные исследования, посвященные шизофрении, до сих пор актуальными остаются вопросы ее своевременной диагностики и эффективной терапии. В качестве одного из весомых факторов, значительно затрудняющих диагностику и снижающих эффективность лечения шизофрении, выступает её частая коморбидность с рядом психических заболеваний [1, 3, 8, 11].

В современной медицинской литературе психиатрическая коморбидность определяется как наличие у пациента одного или более сопутствующих психических расстройств, каждое из которых считается самостоятельным и диагностируется независимо от другого [5].

В качестве таких заболеваний при шизофрении выделяют депрессии, расстройства личности, химические и нехимические зависимости, обсессивно-компульсивные и другие тревожные расстройства [3, 5, 7].

Данные исследований подтверждают, что наличие коморбидных расстройств отрицательно влияет на терапевтический прогноз, увеличивает продолжительность сроков госпитализации и стоимость лечения, значительно ухудшает качество жизни пациента и повышает риск суицида [5, 6, 9—11]. При этом в настоящее время не установлены предикторы формирования коморбидной психической патологии при шизофрении, отсутствуют четкие критерии диагностики и прогноза таких состояний.

В связи с чем целью настоящего исследования явилось — изучить социодемографические, наследственные, внешнесредовые и клинико-психопатологические предикторы формирования коморбидных психических и поведенческих расстройств при шизофрении.

В работе использован клинико-психопатологический метод (сбор и анализ анамнестических данных, жалоб пациентов, оценка их клинического состояния, социального, психического и соматоневрологического состояния), дополненный применением системы AUDIT-подобных тестов для выявления различного рода зависимостей, а также клинико-статистический метод для обработки полученных данных (метод последовательного статистического анализа, Е. В. Гублер) [2, 4].

Основную группу исследования составили 160 человек, которые были разделены на пять групп: 1-я группа включала 36 больных шизофренией с депрессивными расстройствами (F32, F33); 2-я группа — 33 больных шизофренией с тревожно-фобическими и обсессивно-компульсивными

© Ярославцев С. О., 2015

расстройствами (F40, F41, F42); 3-я группа — 21 больного шизофренией с расстройствами личности (F 60); 4-я группа — 36 больных шизофренией с химическими зависимостями (F10.20; F15.21; F17.21); и 5-я группа — 34 больных шизофренией с нехимическими вариантами зависимостей (F63.0; F50.9).

Контрольную группу исследования составили 35 больных шизофренией без коморбидных психических и поведенческих расстройств.

В ходе исследования были проанализированы социодемографические данные (пол, возраст, образование, занятость); этиологические факторы болезни (наследственность, наличие перинатальной патологии и преморбидных особенностей личности, патогенные факторы, предшествовавшие болезни) и клинико-психопатологические проявления заболевания (возраст манифестации, длительность, форма и тип течения психоза, его синдромальная структура).

В соответствии с показателями социодемографического анализа, значимых различий по полу, возрасту и уровню образования между выделенными основными и контрольной группами обнаружено не было.

При этом достоверно более низкий уровень профессионального статуса отмечался у больных шизофренией, коморбидной с тревожно-компульсивными расстройствами (78,8 % неработающих), расстройствами личности (81,0 % неработающих) и химическими зависимостями (77,8 % неработающих), по сравнению с контрольной группой (57,1 % неработающих), при $p \leq 0,05$.

По уровню семейного статуса достоверно более низкие показатели отмечались у больных шизофренией с коморбидными личностными расстройствами (80,9 % одиноких/разведенных) и с химическими вариантами зависимостей (66,6 % одиноких/разведенных), по сравнению с контрольной группой (54,3 % одиноких/разведенных), при $p \leq 0,05$.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что больные шизофренией с коморбидными химическими аддикциями и расстройствами личности характеризуются низким уровнем социальной адаптации (низкие показатели как семейного, так и профессионального положения). У больных же с коморбидными тревожно-компульсивными расстройствами, несмотря на низкий профессиональный статус, семейный статус остается сохранным. Следовательно, низкий уровень как семейной, так и профессиональной адаптации могут выступать в качестве предикторов расстройств личности и химических аддикций при шизофрении. Предиктором же тревожно-компульсивных расстройств выступает низкий профессиональный статус.

Анализ этиологических характеристик обследованных больных показал, что у больных шизофренией, как в основных, так и в контрольной группах, отмечалось преобладание наследственной отягощенности расстройствами шизофренического спектра. При этом наибольшие показатели наследственной отягощенности в целом различными вариантами психической патологии отмечались у больных с коморбидными депрессивными и тревожно-компульсивными расстройствами. Однако статистически значимые различия по фактору наследственной отягощенности были зафиксированы лишь по одному из полученных показателей: в наследственности больных шизофренией с коморбидными депрессивными расстройствами значимо чаще фиксировалась отягощенность аффективными расстройствами (25,0 %), по сравнению с контрольной группой (8,6 %), $p \leq 0,05$. Полученные данные свидетельствуют о роли наследственности в формировании депрессивной патологии при шизофрении, а наличие наследственной отягощенности аффективной патологией может рассматриваться в качестве одного из предикторов формирования коморбидных шизофрении депрессивных расстройств (ДК = –4,65; МИ = 0,38).

Среди патогенных факторов, предшествовавших манифестации эндогенного процесса у больных с коморбидными расстройствами, чаще всего отмечалось наличие перинатальной патологии и психопатических черт в преморбиде. При этом в этиопатогенезе коморбидных депрессивных расстройств значимая роль отводилась перинатальной патологии, которая отмечалась у 47,2 % больных, и злоупотреблению психоактивными веществами (ПАВ) до начала манифестации заболевания 25,0 %, по сравнению с контрольной группой (25,7 % и 8,3 %), $p \leq 0,05$; в патогенезе тревожно-компульсивных расстройств при шизофрении значимую роль играли психотравмирующие факторы и перинатальная патология, которые отмечались у 39,4 % и 45,5 % больных, соответственно, в то время как в контрольной группе эти показатели составили 17,1 % и 25,7 %, $p \leq 0,05$; в генезе расстройств личности и нехимических форм аддикций выявлено наличие психопатических черт в преморбиде (в 76,2 % и 47,1 % случаев), при сравнении с контрольной группой (25,7 %), $p \leq 0,01$ и $p \leq 0,05$, соответственно. А у больных шизофренией с коморбидными химическими зависимостями еще до манифестации шизофрении отмечалось более частое злоупотребление ПАВ (в 33,3 % случаев), по сравнению с контрольной группой (8,3 %), при $p \leq 0,05$.

Таким образом, среди патогенных факторов, предшествующих манифестации психоза, в качестве предикторов формирования коморбидных психических расстройств у больных шизофренией выступали: при коморбидных химических зависимостях — злоупотребление ПАВ до манифестации психоза (ДК = –5,9; МИ = 0,73); при тревожно-компульсивных расстройствах — психотравмирующие факторы (ДК = –3,24; МИ = 0,31) и перинатальная патология (ДК = –2,47; МИ = 0,24); при депрессивных расстройствах — перинатальная патология (ДК = –2,64; МИ = 0,28) и злоупотребление ПАВ до начала манифестации психоза (ДК = –4,65; МИ = 0,38); при расстройствах личности и нехимических вариантах зависимостей — психопатические преморбидные черты (ДК = –4,72; МИ = 1,19; и ДК = –2,62; МИ = 0,28).

При анализе общих клинико-психопатологических особенностей эндогенного процесса у больных выделенных групп значимых различий в возрасте манифестации психоза между группами обнаружено не было. Было показано, что значимо меньшей длительностью психоза характеризовались больные с коморбидными тревожно-компульсивными расстройствами (8,0 лет), по сравнению с группой контроля (12,2 года), при $p \leq 0,05$. Подобные результаты могут свидетельствовать о том, что тревожно-компульсивные расстройства характерны начальным этапам прогрессирования эндогенного процесса, а со временем его развития, вероятнее всего, трансформируются в проявления параноидного круга.

Наибольшее количество госпитализаций за время заболевания психозом отмечалось у больных с коморбидными депрессивными расстройствами (11,5), по сравнению с контрольной группой (9,2), $p \leq 0,05$. Соотношение показателей длительности заболевания и количества госпитализаций показало, что больные с тревожно-компульсивными расстройствами госпитализировались чаще одного раза в год (1,3), по сравнению с группой контроля, где частота госпитализаций составила 0,75, что косвенно может свидетельствовать о большей тяжести и большей частоте обострений шизофрении, коморбидной с тревожно-компульсивными расстройствами.

При распределении обследованных больных по форме шизофрении во всех группах отмечалось достоверное преобладание параноидной формы. При этом у больных шизофренией с коморбидными депрессивными расстройствами, химическими и нехимическими аддикциями параноидная форма шизофрении отмечалась значительно реже (в 58,3 %, 58,3 % и 58,8 % случаях), чем в контрольной группе (80,0 %), $p \leq 0,05$. Таким образом, наличие непараноидных форм шизофрении может рассматриваться в качестве одного из предикторов наличия коморбидных депрессивных (ДК = 1,37; МИ = 0,15) и аддиктивных, как химических (ДК = 1,37; МИ = 0,15), так и нехимических (ДК = 1,34; МИ = 0,14) расстройств.

Распределение обследованных больных по типу течения шизофрении показало преобладание приступообразно-прогредиентного типа у больных всех выделенных групп. При этом у больных с коморбидными нехимическими вариантами аддиктивных расстройств достоверно более часто встречался реккурентный тип течения (32,4 %), по сравнению с контрольной группой (14,3 %), $p \leq 0,05$. Следовательно, реккурентный тип течения шизофрении может рассматриваться в качестве предиктора формирования коморбидных нехимических вариантов аддикций (ДК = –3,55; МИ = 0,32).

В ходе анализа основных психопатологических синдромов было получено, что у больных шизофренией с коморбидными депрессивными расстройствами помимо ведущего депрессивного синдрома в клинической картине достоверно чаще регистрировались астенический (44,4 %) и апатический (19,4 %) синдромы, по сравнению с контрольной группой (20,0 и 2,9 %, соответственно), $p \leq 0,05$. Данные больные характеризовались наличием сочетанных вариантов психопатологических синдромов с преобладанием аффективных нарушений в виде депрессии с астеническими, галюцинаторно-параноидными, апатическим и тревожными компонентами. При сочетании депрессивной симптоматики с галлюцинаторно-параноидной в клинической картине был отчетливо выражен тревожный, витальный компонент, при этом бредовые идеи отношения тесно переплетались с депрессивными переживаниями малоценности и самообвинения. В случаях сочетания депрессивного синдрома с астеническим или же апатическим синдромами аффективная симптоматика была более размытой, витальный компонент был редуцирован, а имеющие место продуктивные галлюцинаторно-параноидные проявления, как правило, оставались обособленными и лишенными чувственной окраски. На первый план выходили астено-апатические симптомы, а аффективная симптоматика была размытой, стертой, и проявлялась на уровне субдепрессивных проявлений.

При шизофрении с коморбидными тревожно-обсессивными расстройствами помимо ведущего обсессивно-фобического синдрома достоверно чаще регистрировался ипохондрический синдром (36,4 %), по сравнению с контрольной группой (17,1 %). В клинике данных больных преимущественно отмечалось сочетание обсессивно-фобического синдрома с галлюцинаторно-параноидным, ипохондрическим и паранойяльным синдромами. При этом следует отметить, что фабула галлюцинаторно-параноидных и паранойяльных проявлений тематически, как правило, не были связаны с обсессивно-фобическими переживаниями, а развивались параллельно. В то время как обсессивно-фобические и ипохондрические переживания чаще всего были объединены.

У больных шизофренией с коморбидными расстройствами личности в качестве ведущего синдрома также чаще выступал ипохондрический (52,4 %), по сравнению с контрольной группой (17,1 %, $p \leq 0,01$. При этом в отличие от больных с обсессивно-тревожными расстройствами, ипохондрическая симптоматика была лишена тревожного компонента, а на первый план выходили паранойяльные проявления.

Клиническая картина шизофрении, осложненной химическими аддиктивными расстройствами характеризовалась значимым преобладанием депрессивного синдрома (44,4 %), по сравнению с контрольной группой, где наличие депрессивного синдрома отмечалось лишь у 22,9 % больных ($p \leq 0,01$). Наиболее типичным для больных данной группы было сочетание галлюцинаторно-параноидной и депрессивной симптоматики. При этом депрессивные проявления имели, как правило, субпсихотический характер и сочетались с компонентами тоски, тревоги и соматовегетативными нарушениями.

Значимых различий в синдромальной структуре больных с коморбидными нехимическими аддиктивными расстройствами и больными контрольной группы обнаружено не было. В качестве преобладающих синдромов у данных больных, как и у пациентов контрольной группы, отмечались галлюцинаторно-параноидный и паранойяльный.

Полученные результаты позволяют констатировать, что наличие конкретных психопатологических синдромов в клинической картине шизофрении может рассматриваться в качестве диагностических факторов коморбидной психопатологии. Прогностическими предикторами депрессивных расстройств при шизофрении выступают депрессивный (ДК = –6,41; МИ = 2,47), апатический (ДК = –8,33; МИ = 0,69) и астенический (ДК = –3,47; МИ = 0,42) психопатологические синдромы; предиктором тревожно-компульсивных расстройств — обсессивно-фобический (ДК = –6,99; МИ = 2,8) и ипохондрический (ДК = –3,27; МИ = 0,31) синдромы; предиктором расстройств личности — ипохондрический синдром (ДК = –4,85; МИ = 0,85); а предиктором химических аддикций — депрессивный синдром (ДК = –2,89; МИ = 0,31).

Таким образом, данные проведенного исследования позволяют выделить конкретные этиопатогенетические, социодемографические и общие клинические прогностические предикторы коморбидных психических и поведенческих расстройств при шизофрении.

Так, в качестве прогностических предикторов коморбидных шизофрении депрессивных расстройств

выделены: наличие наследственной отягощенности аффективной патологией (ДК = –4,65; МИ = 0,38), перинатальной патологии (ДК = –2,64; МИ = 0,28), злоупотребление ПАВ до начала манифестации психоза (ДК = –4,65; МИ = 0,38); более 10 госпитализаций за время заболевания психозом (ДК = –2,89; МИ = 0,35); непараноидные формы шизофрении (ДК = –1,37; МИ = 0,15); наличие депрессивного (ДК = –6,41; МИ = 2,47), апатического (ДК = –8,33; МИ = 0,69) и астенического (ДК = –3,47; МИ = 0,42) психопатологических синдромов.

Прогностическими предикторами коморбидных шизофрении тревожно-компульсивных расстройств выступают профессиональная дезадаптация (ДК = –3,05; МИ = 0,33); наличие в преморбиде заболевания перинатальной патологии (ДК = –2,47; МИ = 0,24) и психотравмирующих факторов (ДК = –3,24; МИ = 0,31); частота госпитализаций более 1-го раза в год (ДК = –3,27; МИ = 0,37); наличие доминирующих обсессивно-фобического (ДК = –6,99; МИ = 2,8) и ипохондрического (ДК = –3,27; МИ = 0,31) синдромов.

В качестве прогностических факторов расстройств личности, коморбидных шизофрении, выступают сочетания следующих характеристик: низкий уровень профессиональной (ДК = –3,52; МИ = 0,42) и семейной адаптации (ДК = –1,74; МИ = 0,23); наличие психопатических черт в преморбиде (ДК = –4,72; МИ = 1,19); ведущий ипохондрический синдром (ДК = –4,85; МИ = 0,85);

Предикторами химических аддикций при шизофрении выступают низкий уровень профессиональной (ДК = –2,85; МИ = 0,29) и семейной адаптации (ДК = –2,12; МИ = 0,22); злоупотребление ПАВ до манифестации психоза (ДК = –5,9; МИ = 0,73); непараноидные формы шизофрении (ДК = 1,37; МИ = 0,15); наличие в клинике депрессивного синдрома (ДК = –2,89; МИ = 0,31);

В качестве предикторов нехимических вариантов аддиктивных расстройств при шизофрении представлены: наличие психопатических черт в преморбиде (ДК = –2,62; МИ = 0,28); реккурентный тип течения (ДК = –3,55; МИ = 0,32) и непараноидные формы шизофрении (ДК = –1,34; МИ = 0,14).

Представленные данные могут быть использованы в качестве диагностических маркеров коморбидной шизофрении психопатологии.

Список литературы

1. Барденштейн Л. М. Коморбидные формы психических заболеваний [Текст] / Л. М. Барденштейн, Б. Н. Пивень. — М.: РИФ «Стройматериалы», 2008. — 120 с.

2. Гублер Е. В. Математические методы анализа и распознавания патологических процессов [Текст] / Е. В. Гублер. — Л. : Медицина, 1978. — 294 с.

3. Джонс Питер Б. Шизофрения [Текст] : клин. руководство / Питер Б. Джонс, Питер Ф. Бакли ; пер. с англ. Н. А. Мазаева ; под общ. ред. проф. С. Н. Мосолова. — М. : МЕДпрессинформ, 2008. — 192 с.

4. Система AUDIT-подобных тестов для комплексной оценки аддиктивного статуса индивида и популяции [Электронный ресурс] / [Линский И. В., Минко А. И., Артемчук А. Ф. и др.] // Новости украинской психиатрии. — Киев; Харьков, 2009. — Режим доступа : http://www.psychiatry.ua/ articles/paper313.htm.

5. Марута Н. А. Проблема коморбидности в современной психиатрии. Теоретический, клинический, терапевтический и организационные аспекты [Текст] / Н. А. Марута // Здоров'я України. — 2013. — 30.12.2013. — С. 38—39.

6. Смулевич А. Б. Расстройства личности и шизофрения [Текст] / А. Б. Смулевич // Журнал неврологии и психиатрии. — 2011. — № 1. — С. 8—15.

7. Проблемы коморбидности у больных шизофренией [Текст] : сб. тез. науч.-практ. конф. с международным участием (Новосибирск, 20—21 мая 2014 г.) / под науч. ред. чл.-корр. РАМН Н. А. Бохана. — Томск : Изд-во «Иван Федоров», 2014. — 142 с.

8. Шмуклер А. Б. Проблема шизофрении в современных исследованиях: достижения и дискуссионные вопросы [Текст] / А. Б. Шмуклер. — М., 2011. — 84 с.

9. Balon, R. Clinical Challenges in the Biopsychosocial Interface [Text] / R. Balon, T. N. Wise // Advances in Psychosomatic Medicine. — 2015. — Vol. 34. — 164 p.

10. Interrelationships of psychiatric symptom severity, medical comorbidity, and functioning in schizophrenia [Text] / Chwastiak L. A., Rosenheck R. A., McEvoy J. P. [et al.] // Psychiatric Services. — 2006. — № 57(8). — P. 102—109.

11. Comorbidity of Mental and Physical Disorders [Text] / N. Sartorius, R. I. G. Holt, Maj M. (eds.) // Key Issues in Mental Health. — 2015. — Vol. 179. — 188 p.

Надійшла до редакції 30.04.2015 р.

ЯРОСЛАВЦЕВ Сергей Александрович, внештатный научный сотрудник отдела неврозов и пограничных состояний Государственного учреждения «Институт неврологии, психиатрии и наркологии Национальной академии медицинских наук Украины», г. Харьков; e-mail: mscience@ukr.net

YAROSLAVTSEV Serhii, Out-Staff Researcher of the Department of Neuroses and Borderline Conditions of the State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv; e-mail: mscience@ukr.net

УДК 616.8-005–08 : 615.272

С. Г. Бурчинский

АСТЕНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНАЯ ПАТОЛОГИЯ: ВОЗМОЖНОСТИ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ

С. Г. Бурчинський

Астенічний синдром та цереброваскулярна патологія: можливості комплексної фармакотерапії

S. G. Burchinsky

Asthenic syndrome and cerebrovascular pathology: possibilities of pathogenetic pharmacotherapy

В статье рассмотрены медико-социальные, патогенетические и фармакотерапевтические аспекты астенического синдрома в неврологической практике в рамках нарушений мозгового кровообращения. Особое внимание уделено центральным нейрометаболическим и нейромедиаторным механизмам развития астении. Проанализированы современные критерии выбора адекватного лекарственного средства с целью реализации стратегии патогенетической фармакотерапии астенического синдрома. Подробно рассмотрены преимущества использования с данной целью фитопрепаратов нейротропного действия и, в частности, препаратов гинкго билоба. Обосновано применение в качестве оптимального инструмента лечения астении при цереброваскулярной патологии препарата Билобил Интенс с точки зрения его комплексного клинико-фармакологического эффекта и критериев безопасности.

Ключевые слова: цереброваскулярная патология; астенический синдром; фитопрепараты; препараты гинкго; Билобил

В статті розглянуті медико-соціальні, патогенетичні та фармакотерапевтичні аспекти астенічного синдрому в неврологічній практиці в рамках порушень мозкового кровообігу. Особливу увагу приділено центральним нейрометаболічним і нейромедіаторним механізмам розвитку астенії. Проаналізовані сучасні критерії вибору адекватного лікарського засобу з метою реалізації стратегії патогенетичної фармакотерапії астенічного синдрому. Детально розглянуті переваги використання із зазначеною метою фітопрепаратів нейротропного типу дії і, зокрема, препаратів гінкго білоба. Обґрунтовано застосування як оптимального інструменту лікування астенії при цереброваскулярній патології препарату Білобіл Інтенс з точки зору його комплексного клініко-фармакологічного ефекту та критеріїв безпеки.

Ключові слова: цереброваскулярна патологія; астенічний синдром; фітопрепарати; препарати гінкго; Білобіл

In the paper medico-social, pathogenetical and pharmacotherapeutic aspects of asthenic syndrome in neurological practice in patients with brain circulation' disturbances have been looked. A main attention paid to central neuromethabolical and neurotransmitter mechanisms of asthenia' development. A modern criteria of choice of adequate drug with the purpose — realization of pathogenetical pharmacotherapy of asthenic syndrome have been analyzed. Advantages of use with this purpose the neurotropic phytodrugs and especially drugs from Ginkgo biloba have been looked in details. Use as an optimal instrument of asthenia' in cerebrovascular pathology treatment the drug Bilobil Intens has been grounded based on the point of view of its complex clinico-pharmacological effect and safety criteria.

Key words: cerebrovascular pathology; asthenic syndrome; phytodrugs; drugs from ginkgo biloba; Bilobil

Астенический синдром в настоящее время является одной из ведущих медико-социальных проблем. Распространенность астении в популяции чрезвычайно высока. До 60 % всех жалоб больных, предъявляемых при первичном обращении, связаны с теми или иными проявлениями астении [18]. При этом чрезвычайно велико и социально-экономическое значение астении (расходы на лечение, оплата нетрудоспособности, снижение эффективности труда и др.), а также ее психологическая роль (влияние на социальные и личностные контакты, десоциализация и др.). Поэтому проблема эффективной диагностики и лечения астенического синдрома выходит сегодня на одно из первых мест в медицине и фармакологии.

Астения, или состояние нервно-психической и физической слабости проявляется повышенной утомляемостью, ослаблением или утратой способности к продолжительному физическому или умственному напряжению, эмоциональной лабильностью, мотивационными и сексуальными расстройствами, нарушениями сна, снижением аппетита, памяти, внимания, гиперестезией (повышенной чувствительностью). При этом конкретные симптомы астении могут варьировать в зависимости от формы и/или стадии патологического процесса, реактивного состояния, возраста и т. д. [9].

В ангионеврологии астенический синдром является одним из наиболее характерных клинических проявлений как при острых (восстановительный период после инсульта), так и при хронических (дисциркуляторная энцефалопатия) нарушениях мозгового кровообращения [6, 23], существенно отягчающим течение и прогноз заболевания. Описаны десятки симптомов, составляющие астению на почве цереброваскулярных расстройств, однако наиболее типична следующая триада: собственно астения (повышенная утомляемость, снижение работоспособности, ухудшение памяти и внимания, эмоциональная лабильность, раздражительность, гиперестезии и т. д.) в сочетании с когнитивными расстройствами и нарушениями сна [1]. В свою очередь, выделяют три формы астенического синдрома: гиперстеническую, раздражительной слабости и гипостеническую, которые рассматривают либо как последовательные стадии астенического синдрома, либо в качестве самостоятельных его форм [27].

Астения — в целом синдром неспецифический. По современным представлениям, астенический синдром является одним из наиболее характерных проявлений так называемых «болезней цивилизации». Именно развитие цивилизации непрерывно стимулирует появление все большего количества качественно новых патогенных факторов, с одной стороны, и резкое изменение условий воздействия традиционных их разновидностей, с другой. Данный процесс значительно ускорился за последние десятилетия и оказывает существенное влияние на эффективность использования нозологического принципа в медицине, «размывая» цепочку: конкретная причина —

© Бурчинський С. Г., 2015

специфический патогенез и клинические проявления — нозологическая форма — соответствующее этиотропное и патогенетическое лечение [13]. В связи с этим в случаях «болезней цивилизации» в определенной степени затруднительно использовать традиционные методы диагностики и терапии, основанные на нозологическом принципе.

Таким образом, астенический синдром можно рассматривать как патологически измененную реакцию адаптации нервной системы в ответ на физические и психические перегрузки, интоксикации, травмы и т. д. Важнейшее место в этом перечне занимают сосудистые расстройства.

Вместе с тем, в практической медицине, и в частности в ангионеврологии, еще не сформировалось отношение к астеническому синдрому как отдельной, исключительно важной проблеме, имеющей общеклиническое значение и заслуживающей специфической терапии вне зависимости от конкретной нозологии или состояния, в рамках которых данный синдром наблюдается. Особенно важно подчеркнуть, что патогенез астенического синдрома при различных заболеваниях имеет ряд общих черт; однако его развитие может происходить вполне автономно и независимо от клинической картины конкретного заболевания.

В последнее время существенно вырос интерес к биохимическим маркерам астенического синдрома. Хотя многие аспекты патогенеза последнего остаются недостаточно выясненными, оказалось, что в основе его развития лежат два принципиальных фактора: 1) выявленная в эксперименте активация перекисного окисления липидов, приводящая к накоплению свободных радикалов и гидроперекисей в ткани мозга, а в крови — гидроперекисей и малонового диальдегида, причем последнее подтверждено также и в клинических исследованиях; 2) активация в результате тканевой гипоксии анаэробных путей метаболизма в ткани мозга и мышцах [2, 33]. При этом обращает на себя внимание, что биохимические изменения в мозге при моделировании астенических состояний весьма близки к таковым, развивающимся при хроническом стрессе или старении [12, 20].

Ведущим **нейрометаболическим** механизмом развития астении является гипоксия, приводящая к энергодефициту нейрональных структур, ослаблению биосинтеза макроэргических соединений, нарушениям тканевого дыхания и, наконец, к активации процессов свободнорадикального окисления с последующим повреждением нейрональных и митохондриальных мембран [4, 6]. В итоге выявляется принципиальное сходство нейрометаболических механизмов, лежащих в основе развития нейрональных нарушений при ишемии мозга и при формировании астенического синдрома. Также находит свое объяснение с нейрохимической точки зрения и феномен ухудшения неврологической симптоматики в рамках цереброваскулярной патологии при развитии сопутствующего астенического синдрома [16].

Однако, не меньшую роль в упомянутых процессах играют и **нейромедиаторные** нарушения.

Известно, что ведущее значение в развитии когнитивных сдвигов, как при цереброваскулярной, так и при нейродегенеративной патологии, имеет ослабление холинергических процессов на всех уровнях синаптической регуляции [8, 21]. Аналогично, не подлежит сомнению и роль ослабления функций биогенных аминов — норадренергической, дофаминергической и серотонинергической систем в формировании психоэмоционального дисбаланса при упомянутых заболеваниях, в частности в структурах ретикулярной активирующей системы (РАС) мозга, нарушения деятельности которой и тесно с ней связанных структур лимбической системы являются важнейшим компонентом патогенеза астенического синдрома.

РАС представляет собой сложное комплексное многозвеньевое образование, обеспечивающее передачу восходящих активирующих импульсов от спинного мозга через нейроны ствола к подкорковым структурам (таламусу, гипоталамусу) и далее, через соответствующие таламокортикальные пути, — к коре больших полушарий, а также к мозжечку [19]. По современным представлениям, РАС является ведущим компонентом, своеобразным «дирижером» регуляции энергетического потенциала организма [16]. РАС участвует в обеспечении двигательной активности, регуляции эндокринной и вегетативной нервной систем, сенсорной сферы, когнитивных функций. При этом важную функциональную роль играют и взаимосвязи ретикулярной и лимбической систем, прежде всего с гиппокампом — ключевым центром регуляции когнитивных процессов и эмоциональных реакций. РАС в самом широком смысле этого понятия координирует процессы нейрогуморальной и психической регуляции. Отмеченная координация обеспечивается через активность различных нейромедиаторных систем, из которых ведущую роль играют холинергическая и адренергическая, а также дофамин- и серотонинергическая медиация. Известна, в частности, ведущая роль ацетилхолина в обеспечении памяти и когнитивных функций, а биогенных аминов — в регуляции эмоций, вегетативной и эндокринной систем, поддержании биоритмов и др. [25].

Нарушение баланса нейромедиаторных систем в пределах РАС и, в первую очередь, ослабление активирующего влияния на высшие корковые центры приводит к развитию соответствующего астенического симптомокомплекса, связанного с нарушением центральной регуляции энергообеспечения нейронов различных структур мозга, в том числе и формирующих РАС.

Таким образом, общность ведущих нейрохимических механизмов формирования патологического симптомокомплекса при цереброваскулярных заболеваниях и проявлений астенического синдрома делает понятным частоту развития последнего в рамках различных форм нарушений мозгового кровообращения.

В связи с этим представляется обоснованной общность ряда критериев выбора лекарственного средства — инструмента нейрометаболической и вазотропной фармакотерапии при цереброваскулярной патологии и инструмента коррекции астенического синдрома, а именно:

1) наличие специфического антигипоксического и антиоксидантного действия;

2) возможность коррекции нейромедиаторного дисбаланса;

3) наличие специфического антиастенического действия;

4) влияние на когнитивную и психоэмоциональную сферу;

5) высокая степень безопасности;

б) наличие минимального потенциала межлекарственного взаимодействия.

Кроме того, для терапии астенического синдрома в рамках ангионеврологии необходимым условием является параллельная нормализация мозгового кровотока.

В целом, в наибольшей степени соответствуют упомянутым критериям препараты из группы ноотропных и вазотропных средств.

Вместе с тем, проблема сочетанного, равноэффективного ноотропного и вазотропного воздействия в рамках монотерапии до сегодняшнего дня практически оставалась нерешенной в связи с: а) отсутствием оптимально сбалансированного действия у большинства известных ноотропных и вазотропных средств; б) недостаточной выраженностью клинического ответа на нейрометаболическую фармакотерапию у многих пациентов с цереброваскулярной патологией; в) развитием в той или иной степени побочных эффектов данных средств и, в итоге, ухудшением комплайенса.

Исходя из вышесказанного, следует признать вполне оправданным интерес фармакологов и клиницистов к использованию альтернативных ноо- и вазотропных препаратов, не уступающих по эффективности известным средствам данных групп химической природы, но превосходящих их по критериям эффективности и переносимости и, в ряде случаев, по широте терапевтического применения.

В этой связи следует отметить, что одним из наиболее перспективных направлений в лечении астенического синдрома и цереброваскулярной патологии в целом является фитофармакотерапия.

Учитывая сочетание мягкого и, вместе с тем, клинически значимого фармакологического эффекта, безопасности, хорошей переносимости и доступности большинства растительных лекарственных средств, уже сама по себе возможность эффективной фитотерапии нейрометаболических и сосудистых нарушений представляется весьма перспективной. Так, сегодня фитопрепараты принимают до 40 % населения европейских стран и США [27]. Таким образом, создается возможность удовлетворения потребностей современного общества в средствах природного происхождения, завоевавших широкую популярность в различных странах.

Одними из наиболее своеобразных и перспективных инструментов фармакотерапии астенического синдрома в неврологической практике следует назвать препараты гинкго.

Препараты гинкго известны в народной восточной медицине с древнейших времен, но в качестве официально утвержденных лекарственных средств стали применяться только с 1960-х гг. За сравнительно небольшой отрезок времени в результате многочисленных экспериментальных исследований были выявлены многие стороны их уникального, комплексного механизма действия и доказана их клиническая эффективность при широком круге патологических процессов, определяемая свойствами стандартизированного сухого экстракта листьев гинкго. Основные биологические эффекты препаратов гинкго определяются следующими основными фармакологическими эффектами:

а) антиоксидантный;

б) мембраностабилизирующий;

в) нейромедиаторный;

г) нейротрофический;

д) вазотропный (вазорегулирующий и антиагрегантный).

При этом важно подчеркнуть, что механизмы реализации упомянутых эффектов существенно отличаются от большинства других ноотропных и вазотропных средств (пирацетама, ницерголина, винпоцетина, циннаризина и др.), прежде всего: 1) комплексностью; 2) сбалансированностью; 3) физиологичностью [5].

Даже при беглом взгляде на перечень основных эффектов экстракта гинкго бросается в глаза их влияние на основные механизмы развития астенического синдрома.

Рассмотрим упомянутые эффекты подробнее.

Антиоксидантное действие. Уникальной особенностью экстракта гинкго является свойственное ему как прямое, так и непрямое влияние на процессы свободнорадикального окисления, активизирующиеся при всех формах цереброваскулярной, нейродегенеративной и психосоматической патологии.

Флавоноиды, входящие в состав экстракта гинкго, обладают способностью нейтрализовать гидроксильные и пероксидные радикалы, супероксидные анионы и оксид азота, а также предупреждать развитие процессов перекисного окисления в мембранах нейронов за счет проникновения в липидный бислой мембраны [15]. Непрямое антиоксидантное действие экстракта гинкго определяется его свойствами угнетать образование свободных радикалов в митохондриях, повышать активность физиологической антиоксидантной защитной системы — супероксиддисмутазы и каталазы. Также важным аспектом действия экстракта гинкго представляется возможность направленной антиоксидантной защиты митохондрий — клеточной структуры, определяющей энергетический потенциал клетки и реализацию процессов биосинтеза [30]. Известно, что повреждение митохондрий играет ключевую роль в инициации механизмов развития астенического синдрома [33]. В результате нормализующего влияния экстракта гинкго на функции митохондрий происходит накопление макроэргических фосфатов — фундамента биоэнергетики мозга.

Упомянутые защитные эффекты экстракта гинкго наиболее выражены в гиппокампе и таламусе, т. е. в регионах ЦНС, ответственных за полноценное функционирование РАС. Также важно отметить, что эти эффекты носят дозозависимый характер, т. е. усиливаются при повышении дозы препарата [31].

Учитывая роль гиппокампа в реализации когнитивных функций, важно подчеркнуть наличие прямого нейропластического действия экстракта гинкго в отношении нейронов гиппокампа и увеличения числа межнейронных связей, что позволяет говорить о нем как о своеобразном «активаторе» познавательной сферы [3].

Нейромедиаторное действие экстракта гинкго, прежде всего, связано с его активирующим влиянием на процессы холинергической медиации и, в частности, со стимуляцией обратного захвата холина в синаптосомах и повышением плотности М-холинорецепторов в коре и гиппокампе [3] — регионах мозга, прямо связанных с реализацией когнитивных и психоэмоциональных функций. Также выше упоминалось о роли ослабления холинергических процессов в развитии астенического синдрома. Кроме того, экстракт гинкго обладает направленным активирующим воздействием и на адрено- и серотонинергические процессы [3, 22], т. е. влияет на фундаментальные механизмы развития астении.

Вазотропное действие экстракта гинкго включает наличие у него: а) вазорегулирующего;и б) реологического эффектов.

Важнейшей особенностью регуляции сосудистого тонуса под влиянием экстракта гинкго является нормализация процессов микроциркуляции, т. е. звена мозговой гемодинамики, наиболее тесно сопряженного с нейрометаболическими процессами. Данный экстракт активирует кровообращение в мозге, прежде всего — на уровне артериол и капилляров, уменьшая капиллярную проницаемость. Уникальной особенностью экстракта гинкго следует назвать способность повышать венозный тонус, что отличает его от подавляющего большинства вазотропных средств. В результате активируются и приток, и отток крови в тканях головного мозга, уменьшаются проявления циркуляторной гипоксии, улучшается питание нервных клеток. В итоге, вазотропное действие экстракта гинкго способствует дальнейшей активации биоэнергетических процессов в нейронах, дополняя и усиливая его нейрометаболические антиастенические эффекты [17, 24].

Таким образом, препараты гинкго, по сравнению с другими ноо- и вазотропными средствами, максимально подходят в качестве инструмента патогенетической терапии астенического синдрома в ангионеврологии. Этот вывод нашел свое подтверждение в клинической практике.

У пациентов с хроническими нарушениями мозгового кровообращения (дисциркуляторная энцефалопатия, сосудистая деменция) [7, 10, 11, 17, 29], в восстановительном периоде инсульта [32], а также при начальных нарушениях мозгового кровообращения [14] было выявлено, наряду с хорошо известным положительным влиянием на неврологическую и когнитивную сферу, выраженное антиастеническое действие при оценке по шкале ШАС, а также значительное повышение умственной и физической работоспособности и улучшение психоэмоционального состояния. В конечном итоге, лечение препаратами гинкго непосредственно способствует повышению качества жизни пациентов, в интегральной оценке которого уменьшение проявлений физической и умственной астении играет ключевую роль [11].

Важнейшим результатом проведенных исследований экстракта гинкго явилось установление его исключительно высокой безопасности, сопоставимой с плацебо и существенно превосходящей по данному критерию практически все препараты нейрометаболического и вазотропного типа действия. Побочные эффекты отмечались крайне редко (менее 1 на 30 млн доз) и выражались только в виде незначительных диспепсических расстройств, головной боли и кожных аллергических реакций. Кроме того, экстракт гинкго практически лишен риска передозировки и потенциала межлекарственного взаимодействия, что позволяет безопасно применять его в рамках полипрагмазии, практически неизбежной в ангионеврологии [26].

В итоге, применение препаратов гинкго сегодня можно рассматривать как патогенетически обоснованную фармакотерапию астенического синдрома при различных формах цереброваскулярной патологии.

Одним из наиболее известных и популярных препаратов гинкго в Украине является Билобил производства компании КРКА (Словения) и содержащий стандартизированный высокоочищенный экстракт гинкго. С целью расширения применения препаратов гинкго в неврологической практике, повышения эффективности и безопасности проводимой фармакотерапии, компанией КРКА был разработан и внедрен в практику высокодозовый препарат гинкго — Билобил Интенс, содержащий в 1 капсуле 120 мг экстракта листьев гинкго билоба, и в настоящее время он представлен в Украине. Следует подчеркнуть, что путем применения препарата Билобил Интенс 120 мг получена основная доказательная база эффективности применения экстракта гинкго при астеническом синдроме в рамках сосудистых заболеваний головного мозга [7, 10, 11]. Учитывая крайнюю ограниченность выбора действенных инструментов направленной фармакотерапии астении в целом, и в ангионеврологии в частности, дальнейшее расширение сферы применения препаратов гинкго, и особенно высокодозовой формы — препарата Билобил Интенс 120 мг, может способствовать реальному улучшению клинического прогноза и качества жизни пациентов в ангионеврологической практике.

Список литературы

1. Аведисова А. С. Антиастенические препараты как средства первого выбора при астенических расстройствах / А. С. Аведисова // Міжнародний неврологічний журнал. — 2007. — № 1. — С. 101—104.
2. Александровский Ю. А. Неврозы и перекисное окисление липидов / Александровский Ю. А., Поюровский М. В., Незнамов Г. Г. — М. : Наука, 1991. — 141 с.
3. Арушанян Э. Б. Ноотропные свойства препаратов гинкго билоба / Э. Б. Арушанян, Э. В. Бейер // Эксп. клин. фармакол. — 2008. — Т. 71, № 4. — С. 57—63.
4. Бурчинский С. Г. Ишемия головного мозга: возможности комплексной фармакологической коррекции / С. Г. Бурчинский // Український вісник психоневрології. — 2006. — Т. 14, вип. 1 (46). — С. 15—18.
5. Бурчинский С. Г. Препараты гинкго в современной стратегии нейропротекции: возможности и перспективы / С. Г. Бурчинский // Нов. мед. фарм. — 2011. — № 360. — С. 5—10.
6. Віничук С. М. Гострий ішемічний інсульт / С. М. Віничук, М. М. Прокопів. — К. : Наукова думка, 2006. — 286 с.
7. Грибачева И. А. Влияние препарата Билобил Форте на умеренные когнитивные нарушения у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией 1—2-й стадии: клинико-нейропсихологическое исследование / Грибачева И. А., Коберская Н. Н., Мхитарян Э. А. // Нов. мед. фарм. — 2008. — № 243. — С. 9—12.
8. Кистлер Дж. Ф. Сосудистые заболевания головного мозга / Кистлер Дж. Ф., Роппер А.-Х., Мартин Дж. Б. // Внутренние болезни. Кн. 10. — М. : Медицина, 1997. — С. 44—106.
9. Лебедев М. А. Усталость и ее проявления / Лебедев М. А., Палатов С. Ю., Ковров Г. В. // Нов. мед. фарм. — 2014. — № 9—10. — С. 14—16.
10. Марута Н. А. Применение Билобила форте в лечении пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией (аспекты эффективности и безопасности) / Н. А. Марута, И. А. Явдак // Междунар. неврол. журн. — 2009. — № 4. — С. 34—44.
11. Мищенко Т. С. Билобил Интенс в лечении больных с дисциркуляторной энцефалопатией, обусловленной атеросклерозом и артериальной гипертензией / Мищенко Т. С., Мищенко В. Н., Лапшина И. А. // Міжнародний неврологічний журнал. — 2012. — № 6. — С. 9—14.
12. Старение мозга / под ред. В. В. Фролькиса. — Л. : Наука, 1991. — 277 с.
13. Хитров Н. К. Болезни цивилизации и нозологический принцип медицины с позиций общей патологии / Н. К. Хитров, А. Б. Салтыков // Клин. мед. — 2003. — № 1. — С. 5—11.
14. Шахпаронова Н. В. Место препарата Билобил в комплексной терапии сосудистых заболеваний головного мозга / Н. В. Шахпаронова, А. С. Кадыков // Ліки України. — 2010. — № 9. — С. 54—56.

15. The antioxidant activity of standartized extract of Ginkgo biloba (Egb 761) in rats [Bridi R., Crossetti F. P., Steffen V. M. et al.] // Phytother. Res. — 2001. — Vol. 15. — P. 449—451.

16. Chambers F. J. Pathophysiology of brain: neurotransmitter — vascular interactions / F. J. Chambers // Brain: from pathophysiology — to pathology. — Washington : Univ. Press, 2006. — P. 263—283.

17. De Feudis F. V., Drieu K. Stress-activating and vigilance-enhancing actions of EGb 761 / F. V. de Feudis, K. Drieu // Drug Dev. Res. — 2004. — Vol. 62. — P. 1—25.

18. Ferreri M. Fatigue in primary care / M. Ferreri // Presse Med. — 1997. — Vol. 49. — P. 79—82.

19. Feuerstein C. Donnees neurophysiologiques de la fatigue. Role du systeme reticulaire activateur / C. Feuerstein // Entr. Bichat. Ther. — 1992. — Vol. 1. — P. 11—19.

20. Frolkis V. V. Stress-age syndrome / V. V. Frolkis // Mech. Ageing & Develop. — 1993. — Vol. 63. — P. 93—108.

21. Hock C. Biochemical aspects of dementia / C. Hock // Dialogues Clin. Neurosci. — 2003. — Vol. 5. — P. 27—34.

22. Huquet F. Decreased cerebral 5-HT 1a receptors during aging : reversal by Ginkgo biloba extract (Egb 761) / Huquet F., Drieu K., Piriou K. // J. Pharm. Pharmacol. — 1994. — Vol. 46. — P. 316—318.

23. Jordan A. L. Chronic fatigue syndrome in neurological practice / Jordan A. L., Peters M., Tollenback R. // N. Y. Rev. Clin. Neurol. — 2006. — Vol. 15. — P. 124—138.

24. Koch E. Inhibition of platelet activating factor (PAF)-induced aggregation of human thrombocytes by ginkgolides: considerations on possible bleeding complications after oral intake of Ginkgo biloba extracts / E. Koch // Phytomedicine. — 2005. — Vol. 12. — P. 10—16.

25. Lukas P. Neurotransmitter balance in nervous disorders / P. Lukas, A. F. Klein // Nervous disorders in general practice. — Philadelphia : Laizer e. a., 2003. — P. 342—391.

26. Multiple-dose administration of Ginkgo biloba did not affect cytochrome P-450 2D6 or 3A4 activity in normal volunteers / [Markowitz J. S., Donovan J. L., DeVane C. L. et al.] // J. Clin. Psychopharmacol. — 2003. — Vol. 23. — P. 576—581.

27. Marks I. E. Cure and care of neurosis / I. E. Marks. — N. Y. : J. V. Scott Med. Found., 2001. — 429 p.

28. McCabe S. Complimentary herbal and alternative drugs in clinical practice / S. McCabe // Perspect. Psychiat. Care. — 2002. — Vol. 38. — P. 98—107.

29. Napryeyenko O. GINDEM-NP study Group. Ginkgo biloba special extract in dementia with neuropsychiatric features. A randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trial / O. Napryeyenko, I. Borzenko // Arzneimittelforschung. — 20007. — Vol. 57. — P. 4—11.

30. Ginkgo biloba extract EGb 761 protects against mitochondrial aging in the rat brain and in the liver / [Sastre J., Lloret A., Borras C. et al.] // Cell. Mol. Biol. — 2002. — Vol. 48. — P. 685—692.

31. EGb 761 enhances adult hippocampal neurogenesis and phosphorilation of CREB in transgenic mouse model of Alzheimer's disease / [Tchantchou F., Xu Y., Wu Y. et al.] // FASEB J. — 2007. — Vol. 21. — P. 2400—2408.

32. Meta-analysis of traditional chinese patent medicine for ischemic stroke / [Wu B., Liu M., Liu H. et al.] // Stroke. — 2007. — Vol. 38. — P. 1973—1977.

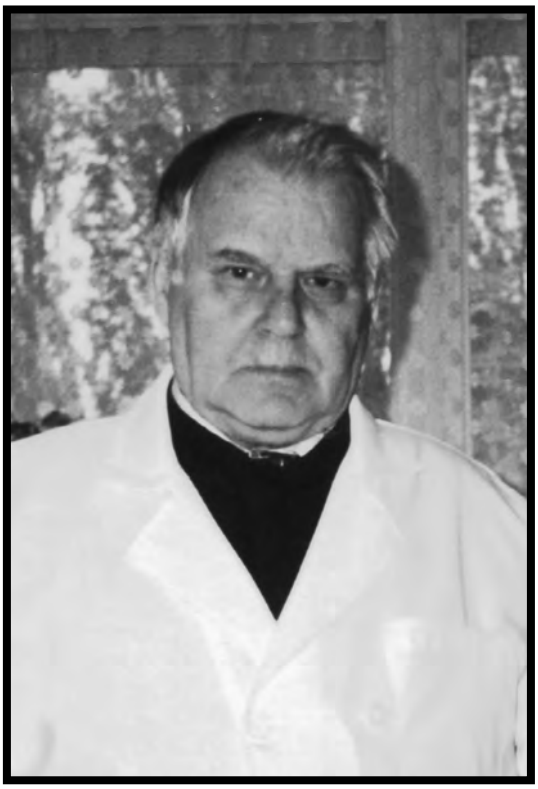
33. Wurtman N. J. Brain biochemical markers of neurotic disorders / N. J. Wurtman // Appl. Biol. Chem. & Cytochem. — 2000. — Vol. 4. — P. 198—204.

Надійшла до редакції 30.03.2015 р.

БУРЧИНСКИЙ Сергей Георгиевич, кандидат медицинских наук, руководитель Отдела информационного анализа и руководитель Международных научных программ Государственного учреждения «Институт геронтологии им. Д. Ф. Чеботарева Национальной академии медицинских наук Украины», г. Киев; e-mail: bsg@geront.kiev.ua

BURCHINSKY Sergiy, MD, PhD, Head of the Department of Information Analysis and Head of Institute International Research Program of State Institution "Institute of Gerontology named by D. F. Chebotarev of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kyiv; e-mail: bsg@geront.kiev.ua

ПАМЯТИ ИВАНА МИХАЙЛОВИЧА СКАЛЫГИ



17 апреля 2015 года ушёл из жизни человек необыкновенной судьбы, призванием которого было сохранение и упрочение психического здоровья населения Луганской области.

Свою жизнь Иван Михайлович Скалыга посвятил **психиатрии и наркологии —** области знаний и практических навыков, относящихся к диагностике, клинике и коррекции психических отклонений, условий возникновения и механизмов формирования зависимости от психоактивных веществ.

Трудно переоценить роль, знания, профессионализм **Ивана Михайловича Скалыги, кандидата медицинских наук, доцента,** который мог «вычленить» в человеке то самое патологическое, ненормальное, которое скрыто, но, определяет данную личность — как больную психически и оказать необходимую квалифицированную помощь.

Не менее важен вклад **Ивана Михайловича** в организацию психиатрической и наркологической служб Луганской области. Как главный психиатр Луганского областного отдела здравоохранения (с января 1973 года), **Скалыга И. М.** провёл ряд существенных мероприятий по совершенствованию психиатрической помощи.

В марте 1974 года начал функционировать первый в области дневной стационар на 50 мест, обслуживавший взрослое население Луганска. С 1 июля 1974 года организованы в Луганске лечебно-трудовые мастерские на 50 мест с тремя цехами: тарным, швейным, картонажным. В феврале 1976 года в Луганске начал свою работу первый на Украине дневной стационар для детей, страдающих речевыми расстройствами на 50 мест.

Благодаря усилиям И. М. Скалыги, в 1976 году в городе Луганске была введена в строй новая типовая психиатрическая больниц на 500 коек. Это дало возможность организовать профилированные по полу, возрасту и психическому состоянию отделения. В состав больницы вошли взрослое и детское диспансерные отделения, три детско-подростковых на 180 коек, психиатрические отделения для взрослых, судебно-психиатрическое отделение, детский дневной логопедический стационар на 50 мест, лечебно-трудовые мастерские на 280 мест.

С 1 января 1977 года в Луганске был открыт один из первых в Украине областной наркологический диспансер, **Иван Михайлович** — один из главных врачей этого диспансера, оставивших яркий след в вопросах организации наркологической помощи. Разработав научные основы ещё в Стаханове, успешно внедрил свою концепцию современной организации наркологической помощи.

Заслугой **Скалыги И. М**. явилось начало функционирования в апреле 1976 года одного из первых в стране дневного нарко-психиатрического стационара при промышленном предприятии — заводе имени Октябрьской революции, опыт работы которого был положительно оценен МЗ СССР в служебном письме № 01-ДСП/74 от 30.03.79 г. Тем самым окончательно определилась дифференциация двух форм полустационарной помощи в области: ЛПМ — как центров восстановительного лечения и реабилитации и дневных стационаров — как центров частичной госпитализации, выполняющих преимущественно активные лечебные функции в отношении больных, сохраняющих тот или иной уровень трудоспособности.

Широко использовались резервы повышения эффективности оборота коечного фонда для лечения психически больных путём создания наркологических отделений при промпредприятиях для лечения больных алкоголизмом, которые «блокировали» до 15 % психиатрического коечного фонда. В июне 1974 года было открыто первое такое лечебно-трудовое наркологическое отделение на 105 коек.

В 1993 году Иван Михайлович защищает кандидатскую диссертацию и параллельно основной работе возглавляет Луганский филиал кафедры наркологии Харьковской академии последипломного образования.

Последние 17 лет Иван Михайлович работал в Луганской областной психоневрологической больнице в должности заместителя главного врача по экспертизе временной нетрудоспособности, являлся бессменным председателем ВКК. Его любили и уважали как больные, так и коллеги. Он всегда был и оставался человеком прогрессивных взглядов и убеждений, конкретных дел и активной жизненной позиции. Его многолетняя и плодотворная профессиональная деятельность сыскали ему заслуженный авторитет и уважение коллег и пациентов в стране и за рубежом.

В 2013 году решением правления Ассоциации психиатров Украины он был признан лауреатом премии имени М. Танцюры.

Всю свою яркую профессиональную деятельность **Скалыга Иван Михайлович** направлял на поиск нового, реформацию отжившего, становление современных форм организации специализированной медицинской помощи в Луганской области, существенно повысив роль и значимость психиатрической службы для общества в целом и для каждого отдельного человека в частности.

Его деловая инициатива, профессиональный опыт и неисчерпаемая энергия были источником научных свершений, а решительность и настойчивость в достижении цели — примером для подражания молодежи и тех, кто рядом. Имя Ивана Михайловича Скалыги будет навечно вписано золотыми буквами в историю Украинской психиатрии и наркологии.

ТЕЗИ ДОПОВІДЕЙ НАУКОВОГО СИМПОЗІУМУ З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ «МОЗОК ТА СТРЕС», 1—2 жовтня 2015 р., м. Дніпропетровськ

УДК 616.89:616.45-001.1/.3:616-001:617.75

Ц. Б. Абдряхімова
Український науково-дослідний інститут соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України, м. Київ

Клінічна варіативність непсихотичних психічних розладів та рівень посттравматичного стресу у осіб з частковою втратою зору травматичного ґенезу

На ґрунті порівняльного соціально-демографічного, клініко-психопатологічного, психодіагностичного, нейрофізіологічного аналізу, на базі профільних клінік травми ока, обстежено 400 осіб (чоловіків) з частковою втратою зору травматичного ґенезу (ЧВЗТГ), визначено клінічні критерії непсихотичних психічних розладів (НПР) у даного контингенту.

В усіх хворих спостерігалися прояви депресії та патологічної тривоги, які різнилися як за розповсюдженістю, так і за клінічним змістом. У частини респондентів вони були мозаїчними та такими, що не досягали клінічно окресленого рівня (200 осіб, група порівняння, ГП), а в інших, навпаки, мали дуже значну вираженість (200 осіб, основна група дослідження, ОГД).

У пацієнтів ОГД діагностовано наявність депресивної і тривожної симптоматики з вираженістю на рівні малого (72,5 %) або тяжкого (11,5 %) депресивного епізоду (середній бал — 14,0 балів і 43,0 бали, відповідно), а також тривожного стану (56,0 %) та тривожного розладу (32,5 %) (середній бал — 18,0 балів і 28,0 балів, відповідно).

У 44,5 % осіб ГП виокремлено окремі прояви тривожного стану (середній бал 11,0), тривожного розладу в них не встановлено. Об'єктивних проявів депресії не виявлено у 73,5 % осіб ГП (середній бал 4,0), а в 26,5 % випадків діагностовано окремі депресивні симптоми, що іноді досягали рівня малого депресивного епізоду (середній бал 12,0).

Встановлено недооцінення наявності та вираженості депресивних симптомів та перевищення значущості проявів психопатологічної тривоги в осіб з ЧВЗТГ з відсутністю клінічно окреслених НПР (особи ГП). Для пацієнтів з ЧВЗТГ, в яких діагностовано НПР, характерною тенденцією визначено баланс суб'єктивних і реальних проявів депресії, між тим як під час оцінювання глибини тривожної симптоматики, як і в ГП, має місце перевищення їх проявів, хоча і в меншому ступені.

За нозологічною структурою НПР представлені психічними і поведінковими розладами кластера F43 — реакція на стрес та адаптаційні розлади, серед яких визначені: змішана тривожно-депресивна реакція F43.22 (97 осіб, 48,5 % ОГД); пролонгована депресивна реакція F43.21 (44 особи, 22 % ОГД); адаптаційні розлади з переважанням порушення інших емоцій F43.23 (29 осіб, 14,5 % ОГД); посттравматичний стресовий розлад F43.1 у 23 (11,5 % ОГД) хворих; адаптаційний розлад зі змішаним порушенням емоцій та поведінки F43.25 — у 7 (3,5 % ОГД) пацієнтів.

Синдромологічна структура НПР внаслідок ЧВЗТГ була представлена таким чином: тривожно-депресивні стани (61 особа, 30,5 %); тривожно-фобічна симптоматика (36 осіб, 18 %); астено-депресивні прояви (44 особи, 22 %); астено-іпохондричний синдром (30 пацієнтів, 15 %); обсесивно-фобічний синдром (29 хворих, 14,5 %).

Загальний рівень посттравматичного стресу (ПТС) у пацієнтів з НПР складав 76,5 бали, а у пацієнтів ГП — 41,4 бали. Серед осіб з НПР у 88,5 % спостерігалися помірна (з тенденцією до високої) вираженість симптомів вторгнення (середній бал 28,4) і уникнення (середній бал 29,5), а 11,5 % потерпали від дуже високого їх рівня. Виражені ознаки фізіологічної збудливості були притаманні 63 %, в інших (37 %) встановлений помірний її рівень (середній бал 23,6). У обстежених ГП виявлена низька вираженість усіх показників посттравматичного стресу (середній бал вираженості симптомів вторгнення — 14,6, уникнення — 15,4, фізіологічної збудливості — 14,3).

Серед хворих ОГД виявлено диференціацію вираженості складових ПТС в залежності від провідного клініко-психопатологічного феномена: переважання в структурі ПТС проявів «вторгнення» у пацієнтів з провідною тривожно-фобічною симптоматикою й «уникнення» — у хворих з вираженими астенічними проявами, що відбувається на тлі значно підвищеного рівня «фізіологічної збудливості», притаманної для усіх пацієнтів.

На ґрунті отриманих даних створена система спеціалізованої медичної допомоги, що становить комплекс медичних, психологічних, освітніх та соціальних заходів, розроблених з урахуванням впливу біопсихосоціальних чинників в ґенезі НПР, спрямованих на попередження або усунення клініко-психопатологічної симптоматики та психосоціальної дезадаптації, забезпечення гідного рівня соціального функціонування пацієнтів в повсякденних умовах життєдіяльності, реалізованих міждисциплінарною бригадою фахівців.

УДК 616.89-008.441.13-08

К. В. Аймедов, Д. В. Возний
Одеський національний медичний університет, м. Одеса

Організація допомоги хворим на алкогольну залежність

Зловживання алкоголем — другий після трудової міграції фактор катастрофічного спаду кількості населення України. Однією з необхідних мір боротьби з цією проблемою є наявність ефективної допомоги особам, залежним від алкоголю, досягнути довгострокової ремісії. Вивчення ремісії, етапності становлення і динаміки збагачує знання про клініку, перебіг та прогноз алкогольної залежності; стабільність ремісії, її тривалість, відсутність ознак патологічного потягу до алкоголю нерозривно пов'язані з поліпшенням якості життя хворих. Під час створення і реалізації терапевтичних програм, спрямованих на досягнення якісних ремісій, необхідно враховувати клінічні дані щодо кореляції рецидивів з тривалістю ремісії, а також чинників, які сприяють формуванню рецидивів в динаміці алкогольної залежності.

Мета: Дослідження особливості організації етапів надання допомоги хворим на алкогольну залежність як чинників формування ремісії, розроблення заходів медико-соціальної реабілітації осіб з алкогольною залежністю та оцінення їх ефективності. Вивчення сучасних особливостей побудови лікувально-реабілітаційних заходів допомоги особам, які страждають на алкогольну

залежність, в умовах державних та недержавних наркологічних закладів.

Для вирішення поставлених завдань було обстежено 296 чоловіків віком від 28 до 60 років, які мали верифікований діагноз «алкогольна залежність» та досвід лікування та госпіталізації з приводу алкоголізму. Всі досліджені особи були поділені на дві групи методом сліпої рандомізації: до групи дослідження (ГД) були включені особи з синдромом залежності від алкоголю, які дали згоду на участь в програмі комплексної психофармакотерапії та психологічного супроводу протягом стаціонарного та амбулаторного періодів лікування; до групи порівняння (ГП) увійшли особи, які отримували винятково стандартне лікування від алкогольної залежності в умовах медичного стаціонару.

Під час організації системи комплексної допомоги алкогользалежним особам ми враховували біопсихосоціальну модель та холістичний підхід до надання допомоги, яка включала медичну, психологічну та соціальну складову. Найкращі однорічні ремісії отримано в ГД2 та ГП2 (відповідно, 80,90 % та 76,47 %), в яких крім детоксикації застосовано протиалкогольний імплант, різниця з іншими групами є достовірною ($p < 0,05$). Найбільш тривалими (трирічними) були ремісії у групах ГД2 та ГД1 (відповідно, 26,97 % та 19,28 %), в яких протягом періоду ремісії хворим, поряд з медичним лікуванням, обов'язково надавався психологічний супровід. Найгірші результати щодо трирічних ремісій отримано в ГП1 (12,50 %), ($p < 0,05$), що свідчить про недостатність застосування лише базової детоксикаційної терапії. Найбільш ефективними на всіх етапах відстеження виявились ремісії в групі ГД2, в якій було застосовано комплексну терапію, що доводить більшу ефективність комплексних заходів та підтверджує гіпотезу нашого дослідження.

УДК:615.45-001.1/.3:355.257.6 «364»-08

К. В. Аймедов, А. Є. Волощук
Одеський національний медичний університет, м. Одеса

Організація мультидисциплінарної роботи з особами, що постраждали у результаті АТО (досвід Одеського регіону)

Проблеми ефективного та адекватного медичного захисту населення, постраждалого внаслідок антитерористичної операції, є одним з актуальних завдань сучасної охорони здоров'я. Актуальними завданнями медицини катастроф є збереження психічного здоров›я населення у зоні АТО та учасників ліквідації надзвичайних подій.

Посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) — це специфічна клінічна форма порушення процесу посттравматичної стресової адаптації. Критерії діагностики ПТСР містяться в міжнародному діагностичному стандарті МКБ-10 — Міжнародному класифікаторі хвороб, ПТСР віднесено до групи розладів, пов'язаних з порушенням адаптації та реакції на сильний стрес.

Діагностичні критерії ПТСР:

Критерій А (визначення травмуючої ситуації)

1. ПТСР виникає в результаті впливу на людину травматичних подій, пов'язаних з загибеллю, серйозними пораненнями людей, можливою загрозою загибелі або поранень.

2. Людина, що пережила подібну травматичну ситуацію, може бути як жертвою того, що відбувається, так і свідком страждань інших осіб, в будь-якому випадку, в момент перебування в травматичної ситуації вона повинна зазнавати інтенсивний страх, жах або відчуття безпорадності.

Критерій В (критерій вторгнення)

Повторне проживання психотравмуючої події;

«Флешбек»-ефекти;

Кошмарні сновидіння.

Критерій С (уникнення)

Уникання речей, ситуацій і думок, які нагадують про психотравмуючі події;

Неможливість згадати про важливі аспекти травми;

Почуття відчуженості і віддаленості від інших людей;

Знижена інтенсивність вищих емоцій;

Почуття відсутності перспективи в майбутньому.

Критерій D (гіперактивація)

Збільшені неспокій, тривога й емоційне збудження в ситуаціях, що нагадують про травмуючі події;

Труднощі із засипанням або поганий сон;

Дратівливості, напади гніву;

Труднощі із зосередженням уваги;

Підвищений рівень настороженості;

Гіпертрофована реакція переляку.

Критерій Е (тривалість перебігу розладу)

Симптоми, перелічені в попередніх рубриках, спостерігаються протягом більше одного місяця після травми.

Критерій F (дистрес і порушення адаптації)

у соціальній,

професійній,

сімейній та ін. сферах життя.

Особливістю цього розладу є тенденція не тільки не зникати з часом, але ставати більш вираженим, а також виявлятися раптово на тлі загального благополуччя.

УДК 616.89-008.441.13-055.2-08

К. В. Аймедов, К. В. Рябухін
Одеський національний медичний університет, м. Одеса

Проблема алкогольної залежності у жінок з урахуванням дисгармонійних особливостей їх гендерного статусу

Проблема боротьби з жіночим алкоголізмом продовжує залишатися однією з найважливіших соціальних проблем у більшості країн світу.

У вітчизняній літературі дослідження цієї проблеми стосується визначення морфоконституціональних, психічних, поведінкових особливостей жінок, що зловживають алкоголем. Дослідники також зазначили, що результат лікування жіночого алкоголізму часто пов'язаний з оточенням жінки, вони більш рішуче підходять до боротьби з алкогольною залежністю (АЗ) і їм легше дається зміна способу життя і вибір нового захоплення або хобі, яке замінює пристрасть до спиртного.

Мета дослідження: Визначити та характеризувати основні групи патологічних наслідків жіночої алкогольної залежності.

Під нашим спостереженням перебували 281 особа жіночої статі з алкогольною залежністю віком від 26 до 68 років — основна група (ОГ). Як групу порівняння було обстежено чоловіків у кількості 42 особи відповідного віку, які також мали алкогольну залежність (ГП). Групи досліджених було набрано в жіночих та чоловічих відділеннях КУ «Одеська обласна клінічна психіатрична лікарня № 1», яка на даний момент перепрофільована в КУ «Одеський обласний медичний центр психічного здоров'я».

Вивчення предикторів та патологічних наслідків АЗ надало можливість визначити гендерні особливості жі-

ночих груп дослідження (ОГ), які достовірно відрізнялись ($p < 0,05$) від аналогічних характеристик чоловіків (ГП):

Серед *біологічних предикторів* в ОГ достовірно частіше відмічався прискорений соматосексуальний розвиток (16,37 %; $p < 0,05$), передчасний психосексуальний розвиток (30,96 %; $p < 0,05$), вагомо менша кількість простих асинхроній статевого розвитку (18,51 %; $p < 0,05$) та більша кількість поєднаних (36,65 %; $p < 0,05$). *Особистісними предикторами*, якими відрізнялась жіноча група у порівнянні з чоловічою, були достовірно більша кількість осіб з емотивним типом акцентуації (12,81 %; $p < 0,05$) та менша кількість дистимічних (5,34 %; $p < 0,05$), збудливих (12,81 %; $p < 0,05$) та застрягаючих (8,19 %; $p < 0,05$) особистостей. *Психосоціальними предикторами* АЗ, які мали гендерну притаманність, були у жінок: неповна батьківська родина (52,00 %; $p < 0,05$) та менший показник «обтяженості родинного анамнезу» (27,76 %; $p < 0,05$). Серед *психоемоційних патологічних особливостей* — вищий рівень тривожності (46,62 %; $p < 0,05$) при меншій виразності клінічних проявів: післяінтоксикаційного алкогольного синдрому (18,47 %; $p < 0,05$), неспецифічних фізичних ознак хронічної алкогольної інтоксикації (24,38 %; $p < 0,05$), зустрічальності нервово-психічних та соматичних захворювань у власному анамнезі пацієнтів (19,58 % та 8,10 %; $p < 0,05$).

УДК 616.45-001.1/.3-056.5:615.851

А. А. Артемчук, А. Ф. Артемчук
ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины», г. Харьков

Особенности стрессопсихотерапии лиц с избыточным аппетитом и весом

Сегодня в развитых странах до 60 % населения страдают от избыточного аппетита и веса. Переедание, употребление в пищу несъедобных веществ, отказ от приёма пищи — это аномалии пищевого поведения, пищевые аддикции. При этом формируются состояния пищевой зависимости (чаще углеводной) и проявляется симптоматика пищевой интоксикации. В основе пищевых аддикций, как и других форм аддиктивного поведения, лежит высокий аддиктивный потенциал, который носит преморбидный характер и реализуется в условиях неправильного образа жизни и «стрессоров жизни».

Целью работы является совершенствование и дальнейшее внедрение экспресс-метода снятия пищевой зависимости у лиц с избыточным аппетитом и весом.

Технологию избавления от избыточного аппетита и веса мы успешно применяем на протяжении 20 лет. Получен патент: Спосіб лікування надмірного апетиту та ваги — Артемчук А. П., Артемчук О. А., UA 51 866 A, A 61 P3/04, від 16.12.2002 р., бюл. № 12.

Эта технология включает:

I. Процедуру «стресс-кодирование» пациентов от пищевой зависимости и интоксикации на определённый срок (5—7—9—12 мес.) и на сброс лишнего, для данного человека веса (10—20—30 и более кг). При этом достигается снятие влечения к мучным и сладким продуктам питания, перееданию. В результате, после стрессопсихотерапии, с одной стороны, у человека пропадает желание употреблять эти высококалорийные продукты в течение всего выбранного им срока; а с другой — их употреблять нельзя, т. к. к ним формируется аллергия.

II. Восстановление естественных регуляторов аппетита, а значит — и восстановление определённых метаболических механизмов, которые стоят за каждым таким регулятором, а именно:

а) возвращение к нормальной периодичности приёма пищи — соблюдение «желудочного цикла»: промежутки между приёмом пищи должны достигать 3,5—4 часа. Итого, есть надо 3—5 раз в день;

б) физиологическое восстановление объёма желудка до нормальных размеров (приучение человека к малым объёмам пищи);

в) возвращение пациенту физиологического чувства насыщения путём повышения культуры приёма пищи — ознакомление с закономерностями «трапезы»;

г) обучение принципам раздельного питания;

д) восстановление физиологического баланса между «тонкими» (духовная, творческая, интеллектуальная) и «грубыми» (пищевая, плотская) энергиями.

III. Ежедневная, плановая коррекция фигуры: тренировка функционального состояния мышечного корсета, позвоночного столба, сердечно-сосудистой, дыхательной, кровеносной и др. систем.

IV. Борьба с целлюлитом, выведение его из организма не путём липосакции, а физиологически — сжигая его в мышцах. При этом достигается ускорение метаболических процессов, идёт санирование энергетического обмена, человек освобождается от коморбидных ожирению форм патологии.

V. Контроль за результатами (один раз в 15 дней измеряют вес, окружность груди, талии, таза и эти показатели отмечают на графике) и использование механизмов эмоционального поощрения за положительные достижения.

После снижения массы тела до желательных для пациента величин и уменьшения остроты со стороны сопутствующей патологии, с целью сохранения достигнутых успехов и состояния независимости от мучных и сладких продуктов питания, возможно «продление кода на стабилизацию»: на год — три — пять (по выбору пациента).

Вышеописанный метод лечения от пищевой аддикции (переедания, избыточных аппетита и массы тела, углеводной зависимости и интоксикации) является разновидностью стрессопсихотерапии, отличается простотой и физиологичностью применения, направлен на узловые механизмы возникновения этой патологии, не вызывает негативного отношения у пациентов и имеет высокую (до 90 %) эффективность.

УДК 616.89-008.447.001.5-06

А. П. Артемчук
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків

Тезаурус та внутрішня сутність деяких наукових понять та парадигм, які відображають провідні напрямки розвитку сучасної адиктології

Аналіз закономірностей розвитку тієї або іншої дисципліни відображає певну хронологічну послідовність змін термінологічної лексики, наукових понять та уявлень, провідних теорій та парадигм. Ці процеси відбуваються і в сучасній адиктології.

І. Термін *адикція* походить від латинської «*addictio*», що трактується як «*залежність*» або «*залежна поведінка*». У перекладі з англійської «*addiction*» означає «*схильність*», «*згубна звичка*».

Адиктивні психічні та поведінкові розлади становлять хворобливі набуті програми, які можливо та необхідно

замінити. Всі вони «виростають» та «проеціюються» в реальне життя з аномальних уроджених програм-інстинктів, які відповідають за домінування порушених потягів — статевих, харчових, творчих та самозбереження. Згідно з цим, вирізняють провідні форми адиктивних розладів, — за походженням, за змістом та за назвою.

Усі проблеми звільнення від хворобливих потягів виникають не стільки від того, що вони є, а насамперед від того, що у *адикта недостатніми є діапазон, вираженість та сталість нормальних потягів*.

II. Серед найпоширеніших негативних змін сучасної психічної патології особливе місце належить *коморбідності* — соматоневрологічному та психопатологічному ускладненню або поєднанню власне адиктивного розладу з іншою патологією. «Подвійний діагноз», сполучений перебіг двох та більше нозологій (*транснозологічна коморбідність*), синдромів та симптомів (*транссиндромальна коморбідність*), що належать до різних патологій (*екстранозологічна коморбідність*) або розглядаються у ранзі одного захворювання (*інтранозологічна коморбідність*), об'єднаних або розділених у часі (*хронологічна або позахронологічна коморбідність*) та інші подібні терміни використовують сьогодні для усвідомлення причин та механізмів складних процесів трансформації клініки та перебігу адиктивних розладів.

III. *Термін «злоякісний перинатальний слід»* віддзеркалює певні ушкодження мозку дитини в періоди вагітності матері та пологів, які належать до симптоматики *мінімальної дисфункції мозку* (МДМ) і ідентифікуються спеціалістами як *перинатальна патологія*. Прояви перинатальних ушкоджень мозку складають той первісний осередок складних, вітально-значущих патологій, подальша негативна еволюція яких (або навпаки, — своєчасна поліпрофесійна компенсація їх негативних наслідків) визначають весь наступний перебіг життя адикта. Ця патологія має дуже високий адиктогенний потенціал, який формує коморбідність (генералізує) і трансформує перебіг хвороб.

IV. *Високий адиктивний (адиктогенний) потенціал* формується у людини на вікових етапах розвитку (в період вагітності матері та пологів, у віці становлення складних вітальних функцій — від народження до 25 років) та протягом дорослого життя. У створенні цього потенціалу, окрім перинатальної церебрально-органічної патології, мають значення вади розвитку, перенесені хвороби, черепно-мозкові травми, хірургічні втручання, харчові та інші отруєння, професійні та воїнські (військові) шкідливості. Мова йде про широке коло так званих преморбідних факторів, хворобливої предиспозиції, антиципації.

V. У зміст терміну «*преморбідна ендогенна антиципація*» ми вкладаємо *генетичну, уроджену або набуту церебрально-органічну, метаболічну, соціально-психологічну, особистісну, або будь яку іншу, індивідуальну чи загальнопопуляційну, упередженість (готовність) до виникнення адикції*. В основі її — аномалії програмного забезпечення поетапного розвитку Людини, тобто дизонтоґенез, який має початок ще з перинатального періоду — у вигляді наслідків органічного ураження мозку — МДМ. Ці негативні наслідки еволюціонують протягом індивідуального життя, поповнюються іншою патологією — ускладнюючі адаптацію і поведінку індивіда на всіх вікових етапах.

Термін *«антиципація»* походить від латинської — *anticipo, anticipacio,* французької — *anticiper,* англійської — *anticipate,* які означають — передбачати, угадувати наперед, передчувати, випереджати, провіщувати, запобігати (та тому подібне) події, їх перебіг та результати. Тобто, це і наперед складене уявлення про щось, це і розуміння подальшого перебігу явища, це і бачення способу вирішення проблеми…

В наш час термін «*антиципація*» є запозиченим деякими клінічними дисциплінами і отримав нове змістовне навантаження. Так, наприклад, антиципація в наркології — це більш раннє формування генетично-детермінованої залежності від ПАР: тобто діти захворюють залежностями від алкоголю, наркотиків у більш молодому віці, ніж їх батьки.

VI. *Екологічна медицина, екологічна наркологія та адиктологія* — нова наукова парадигма, яка розглядає здоров'я Людини та її функціювання з позиції порушення екології розвитку та буття Людини: екології періоду вагітності та пологів у матерів, екології вікових етапів розвитку дитини (дитинство, підлітковість, юнацтво), екології мікро- та макросоціуму, екології природного та виробничого середовища. Згідно з цим, усі аспекти життєдіяльності людини повинні розцінюватися з позицій і у ранзі глобальних екологічних систем: Всесвіт, галактика, Сонячна система, планета Земля, нація, держава, родина, домівка тощо.

Термін *«екологія»* почали використовувати ще в XIX столітті. У перекладі з грецької він означає «*вивчення власного дому*». Наш дім — це планета Земля. Поступово виникла ціла «паралельна» наука — *екологія Людини*. Вона ґрунтується на розумінні того факту, що в ті чи інші часи вивчати біосферу потрібно — *як одне ціле та у її взаємодії із Людством, його філософськими поглядами, прагненнями та практичною діяльністю*, тобто, функціонально — як *єдиний організм у ранзі «глобальної планетарної екології»*.

Унаслідок наростаючої екологічної кризи, що відбувається в наші часи, суттєво і незворотньо потерпає не тільки зовнішнє середовище (змінюється клімат, склад повітря, води, ґрунтів, тваринний світ, розпадаються стійкі харчові ланцюги, гинуть складні екосистеми), але патологічні зсуви наростають і у внутрішньому середовищі людини, його ендоекологічних параметрах; відбуваються драматичні системні зміни в організменному, психічному, особистісному просторі. Все вищезазначене має негативний вплив (*stress*) на процеси адаптації як окремої Людини, так і цілих спільнот, спричиняє появу станів збудження, перезбудження та виснаження складних регуляторних систем та рівнів, картину десинхронозу і, як наслідок, — появу хвороб широкого клінічного регістру, в т. ч. нових форм, трансформацію відомих патологій, їх коморбідізацію, а також феномен входження хворих людей в певні, патологічні угруповання.

VII. Спираючись на екологічну парадигму, враховуючі типові розлади складних та багаторівневих екзо-ендоекологічних взаємовідносин, ми розбудовуємо поняття «*сучасні форми алкогольної хвороби*». До *сучасних форм* ми відносимо такі різновиди патології, які мають широку розповсюдженість і тенденцію до подальшого збільшення; пов'язані з негативною дією численних чинників навколишнього середовища; належать, за своїм характером, до патології зміненої ендоекології; постійно проявляються протягом життя певними стандартними комплексами розладу складних інтегративних церебральних, соматичних та психосоціальних функцій, їх хворобливою еволюцією; мають суттєві патогенетичні та клінічні відзнаки від традиційних; знижують генетичний потенціал нації і потребують створення, для свого розуміння та усунення, сучасної понятійної бази, нових медичних парадигм, істотних змін організаційної

структури усіх форм діагностичної, профілактичної та лікувальної роботи.

VIII. *Синергетична медицина* — нова наукова парадигма, яка розцінює здоров'я людини та якість її буття з позицій цілісності організму, як складної системи, в її внутрішніх функціях і у зв'язку із зовнішнім світом, з урахуванням процесів самоорганізації та саморозвитку. З позицій цієї науки, виникнення нової або змінення функціональних систем (в т. ч. тих, що забезпечують стан хвороби або здоров'я), найчастіше відбувається революційним шляхом — раптово, у вигляді стрибка, через дестабілізацію і хаос, під час яких замінюються так звані атрактори, що складають підґрунтя функціювання той або іншої системи.

IX. *Перинатальна медицина та перинатальна адиктологія* — продукт розвитку наукових уявлень про те, що більшість хвороб людини можна і треба розцінювати з позицій порушень процесів філоґенезу та онтоґенезу. Зокрема, з нашої точки зору, всі адикції необхідно розглядати як процесуальне явище — дизонтоґенез, початок якого закладено ще в період вагітності матері і пологів — у вигляді злоякісного перинатального сліду, а все наступне життя адикта віддзеркалює процес каскадного розвертання (стрибкоподібно або повільно-еволюційно) негативних наслідків цієї патології.

Використання нових термінологічних понять, наукових теорій та парадигм в наркології розширює наші уявлення про механізми виникнення та фіксації адиктивних розладів, формує необхідну базу для розроблення систем їх ефективної превенції та терапії

УДК 616.89-008.441.13-071-037:615.214-08

К. А. Артемчук
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків

Обґрунтування нових, щадних режимів довгострокового застосування препаратів сенсибілізуючої дії — «за потребою» в протирецидивній терапії хворих на алкогольну залежність

Епідемія алкогольної залежності (АЗ) в Україні продовжується. При цьому неухильно збільшується кількість осіб з безремісійним типом перебігу хвороби, резистентних до терапії (РТАЗ). Загальновизнаним підходом до цього контингенту є безперервне амбулаторне спостереження, здатне забезпечити належний режим лікування. В ролі медикаментозної складової такого підходу найчастіше виступають інгібітори ацетальдегіддегідрогенази (ІААДГ), які специфічно порушують процес біотрансформації алкоголю в організмі. Разом з цим, термін безперервного щоденного застосування цих засобів, з міркувань безпеки хворих, обмежується одним триместром, що значно менше періоду бажаної фармакотерапевтичної підтримки стану ремісії.

Метою дослідження стало подолання цієї суперечності і підвищення ефективності протиалкогольної терапії шляхом відмови від щоденного прийому ІААДГ на користь їхнього щадного вживання — «за потребою» протягом небезпечних днів: свята, одержання зарплати, стресорні стани.

Комплексно досліджено 180 осіб (чоловіки віком від 20 до 66 років), хворих на РТАЗ (шкала CIWA-Ar, методика TLEB, тест AUDIT, глосарій Чередниченко — Альтшулера та ін.).

Виокремлені три групи порівняння по 60 осіб: III-тя контрольна (де застосували лише психосоціальну підтримку — ПСП), I-ша та II-га — де зазначена ПСП сполучалась з призначенням дисульфіраму та ціанаміду, відповідно. Протягом 11—90 доби спостереження в I та II групах відбувався щоденний прийом сенсибілізуючих засобів, а протягом 91—360 доби — в щадному режимі «за потребою». Встановлено, що використання ІДААГ у будь-якому режимі — постійному або щадному — на тлі ПСП достовірно:

а) підвищує прихильність пацієнтів до лікування (метод Каплана — Мейєра) — відповідно в 3,63 та 4,50 рази більше, ніж в III групі;

б) зменшує потребу в госпіталізації — відповідно, в 2,50 та 2,14 рази менше, ніж в III групі.

Варіабельний режим прийому сенсибілізуючих препаратів (щоденно протягом 1-го триместру та «за потребою» протягом 2-го — 4-го триместрів) на тлі ПСП забезпечив збереження ефективності та наступності протирецидивної терапії (скорочення кількості «п'яних днів» в 1,88 та 2,05 разів, відповідно у групах I та II).

Водночас, «щадний» режим прийому сенсибілізуючих засобів забезпечив істотне зменшення частоти небажаних проявів. Так, протягом 2-го — 4-го триместрів лікування жодних достовірних відмінностей між групами порівняння не спостерігалося, в той час як протягом 1-го триместру лікування їх прийом супроводжувався достовірно вищою частотою таких небажаних проявів як астенія, сонливість, головний біль, нудота (в 1,85—4,50 рази, порівняно з III групою).

В усіх трьох групах порівняння неухильно зменшується інтенсивність патологічного потягу до алкоголю (глосарій Чередниченко — Альтшулера), при цьому у пацієнтів, що одержували ціанамід (II група), вона наприкінці 1-го триместру лікування була достовірно меншою, ніж в I-й та III-й групах (в 1,66 та в 1,43 рази, відповідно).

Запропонований спосіб призначення сенсибілізуючих препаратів у «щадному» режимі дозволяє підвищити ефективність лікування хворих на РТАЗ.

УДК 616.831-005:616.89-008.19:001.8

Н. Б. Балковая, Л. А. Лапшина
ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины», г. Харьков

Психоэмоциональные нарушения у больных дисциркуляторной энцефалопатией

В структуре ЦВЗ в Украине львиная доля принадлежит хроническим нарушениям мозгового кровообращения — дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ), причем почти половина всех случаев ДЭ регистрируется у людей трудоспособного возраста.

Цель исследования: изучить психоэмоциональные нарушения у больных дисциркуляторной энцефалопатией II ст. атеросклеротического и гипертонического генеза.

В исследование были включены 60 пациентов (23 мужчины и 37 женщин) в возрасте от 40 до 65 лет с клинической картиной ДЭ II ст. атеросклеротического и гипертонического генеза.

У всех больных на первое место выступали жалобы неврологического спектра, в связи с чем они обратились на консультацию к невропатологу и были госпитализированы в неврологическое отделение. Большая часть этих пациентов (76,6 %) хотя и предъявляли жалобы на снижение настроения, тревогу, раздражительность, не уделяли этому большого внимания и по поводу депрессии никогда ранее не обследовались и не лечились. Остальные

пациенты (23,4 %) активно жалобы депрессивного спектра не предъявляли, но при прямом вопросе отмечали наличие грусти, пессимизма, исчезновения наслаждений, изменение интереса к окружающим, нарушение сна.

Психопатологическая картина обследованных больных характеризовалась наличием аффективных расстройств, личностных переживаний, когнитивных нарушений, соматических проявлений. Аффективные расстройства выявлялись у всех обследованных и проявлялись в виде снижения настроения, тревоги, чувства тоски, плаксивости, раздражительности, эмоциональной лабильности. Снижение настроения имело место у 100 % обследованных и, как правило, сопровождалось тревогой (66,6 %). Эмоциональная лабильность выявлялась у 86,6 %. Чувство тоски встречалось значительно реже — у 30 %. Личностные переживания характеризовались снижением уверенности в себе — у 83,3 %, обидчивостью — у 40 %, отсутствием перспектив в будущем — у 26,6 %. На первый план выступали соматовегетативный (83,3 %), астенический (76,6 %) и тревожный (66,6 %) синдромы.

Для оценки выраженности симптомов депрессии использовали шкалы Бека и Гамильтона. По данным опросника Бека показатели выраженности депрессии были в пределах от 11 до 18 и соответствовали уровню легкой (60 %) или умеренной (40 %) депрессии, суммарный средний балл составил 14. По данным шкалы Гамильтона показатели выраженности депрессии были в пределах от 8 до 18 и соответствовали уровню легкой (63,3 %) или умеренной (36,7 %) депрессии, суммарный средний балл составил 15.

При оценке когнитивных функций выявлено, что на первое место выступало нарушение внимания — у 80 %, психическая утомляемость — у 56,6 %, значительно реже встречалось снижение памяти — у 16,6 %.

Таким образом, в клинической картине ДЭ наряду с неврологическими симптомами и синдромами, когнитивными нарушениями важное место занимают психоэмоциональные нарушения, которые осложняют течение основного заболевания и могут привести к прогрессированию как сосудистой мозговой недостаточности, так и нарушений психических функций, развитию деменции. Своевременная диагностика и коррекция психоэмоциональных нарушений несомненно важна в комплексной терапии этой группы больных.

УДК 547.262-355.257.6:001.8

О. В. Бараненко, Н. М. Лісна
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків

Перспективи досліджень наслідків вживання алкоголю серед учасників АТО та постраждалого населення

Необхідність розв'язання проблем реабілітації учасників АТО нині є одним з найбільш значущих питань, як для системи охорони здоров'я, так і для українського суспільства взагалі. Багатогранність завдань медичної реабілітації постраждалих в АТО потребує ефективного функціонування цієї системи як самостійного напряму клінічної та соціальної медицини. При цьому питання, які має вирішувати медицина, — проблема щонайменше найближчих десятиліть.

Фахівці вважають, що у разі недостатнього лікування з часом післявоєнні симптоми не просто повертаються, а й навіть посилюються. Так, у 1970-х роках у США було доведено, що у 25 % учасників бойових дій, які не мали каліцтва, згодом загострилися різні психічні та психологічні порушення, а серед поранених і покалічених таких було 42 %, до 100 тис. ветеранів у різний час наклали на себе руки, а від 35 до 45 тис. донині ведуть замкнутий спосіб життя. Після війни у В'єтнамі Сполучені Штати Америки втратили людей значно більше, ніж під час бойових дій (через алкоголізм, наркоманію, самогубства, криміналізацію колишніх військових).

Єдиним шляхом мінімізації подібних наслідків може бути як можна рання і повна мультидисциплінарна комплексна медико-психологічна та реабілітаційна допомога як безпосередньо учасникам АТО, так і особам, що постраждали внаслідок бойових дій. Однією з частин цієї комплексної допомоги повинна бути й наркологічна її складова, в тому числі щодо вживання та зловживання алкоголем.

Звісно, що суспільні кризові ситуації, до яких у першу чергу належать бойові дії, призводять до «спалаху» негативних явищ, в тому числі і зловживання психоактивними речовинами. Підґрунтям цього є бажання постраждалої людини подолати дистрес за рахунок певної адаптивної (транквілізуючої) дії психоактивних речовин. Особливо це стосується алкоголю, як найпоширенішого та легального «рекреаційного наркотику». Але через певний час на перший план виходять негативні наслідки зловживання алкоголем та формування залежності, що, у свою чергу, стає додатковим фактором дистресу.

Дослідження, проведені раніше у відділах наркології ДУ ІНПН НАМН, довели наявність особливостей формування та перебігу станів алкогольної залежності на фоні психотравмуючої ситуації, але до цього часу вітчизняна медицина не стикалася із наслідками повномасштабних бойових дій. До того ж, у сучасних умовах, за рахунок необмеженого доступу до Інтернет-простіру, виникає «інформаційна» складова війни, тобто спроби деморалізувати населення, нав'язати йому хибну точку зору. Подібне може спричиняти певні стресові розлади навіть у тих, хто не страждає безпосередньо від бойових дій.

Тому ми плануємо провести дослідження, спрямоване на визначення адаптогенних та патогенних ефектів алкоголю в умовах «гібридної війни». Метою дослідження буде розроблення заходів мінімізації шкідливих наслідків вживання алкоголю в учасників АТО та постраждалого населення. Для цього буде проведено ретроспективне комплексне оцінювання алкогольних уподобань; визначення рівня та стилю споживання алкоголю серед даного контингенту осіб; досліджено психопатологічні наслідки психотравмуючої ситуації, якість життя та їх взаємозв'язок із вживанням алкоголю. На ґрунті отриманих даних буде створено адаптивну тактику щодо профілактики шкідливих наслідків вживання алкоголю шляхом корекції рівня та стилю його споживання, а також психофармакологічні, психотерапевтичні та психокорекційні заходи для досягнення даної мети.

УДК:616.895.8-055.2:615.851

В. В. Баскіна
Одеський національний медичний університет, м. Одеса

Оптимізація сімейного функціонування жінок після перенесеного психотичного епізоду

Значення психосоціального впливу сім'ї на перебіг шизофренічного психозу і на соціальну адаптацію хворих на шизофренію — безперечне. При цьому внутрішньо-

сімейні чинники можуть надавати як негативний вплив на перебіг шизофренії та соціальну адаптацію хворих при неправильному сприйнятті хвороби і хворого родичами, що сприяє черговому рецидиву, так і надавати вплив шляхом формування соціальної підтримки, тобто форми допомоги в подоланні (копінг) у відповідь на вимоги, пропоновані оточенням індивідууму, що позитивно відбивається на адаптації пацієнта.

Мета дослідження: на ґрунті системного підходу вивчити закономірності формування порушень сімейного функціонування у жінок після перенесеного психотичного епізоду та розробити комплексну систему їх психокорекції. Вивчити особливості психоемоційного стану жінок після перенесеного психотичного епізоду.

В результаті дослідження встановлено, що реальна вітчизняна клінічна практика не повною мірою відповідає міжнародним рекомендаціям з проведення підтримуючої протирецидивної терапії, здійснюваної після першого психотичного епізоду. Це свідчить про необхідність подальшого вдосконалення психіатричної допомоги цієї категорії пацієнтів.

Прийнято звинувачувати пацієнта в припиненні лікування всупереч рекомендації лікаря. Пацієнти не завжди діють неправильно, намагаючись ввести поправку на побічні ефекти або мінімізувати стигму, підбираючи дози або час прийому ліків. Не більше ніж 50 % пацієнтів повідомляють лікарю, що перервали лікування через страх, недовіру або сором обговорювати такі побічні ефекти як збільшення маси тіла або сексуальні проблеми. Більше ніж 70 % пацієнтів описують збільшення маси тіла як сумну подію, що переносять важче, ніж інший побічний ефект. Ожиріння вдвічі підвищує ризик недотримання режиму лікування, особливо у молодих дівчат. Статеві розлади — значиме джерело дистресу і зниження якості життя пацієнтів: 40 % молодих чоловіків і 15 % жінок зізналися в тому, що припинили лікування через них. При цьому 75 % ніколи не обговорювали сексуальні питання з психіатрами.

Лікування хворих, яке проходить в клініках первинного психотичного епізоду, ґрунтується на комплексному підході, який передбачає єдність психофармакотерапії і різних методів психосоціального лікування та психосоціальної реабілітації. Допомога здійснюється поліпрофесіональною бригадою фахівців (за участю психіатра, психолога, психотерапевта, соціального працівника, середнього та молодшого медичного персоналу), кожен з яких має свої завдання, скоординовані з іншими членами команди.

УДК 616.45-001.1/.3-055.2:616.133.211

О. А. Варібрус
Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Особливості переживання стресу жінками з захворюваннями щитовидної залози

Головною особливістю ендокринних захворювань є порушення продукції гормонів, які регулюють різноманітні фізіологічні процеси та підтримують гомеостаз в організмі людини. Щитовидна залоза (ЩЗ) виробляє тиреоїдні гормони, які відповідають за швидкість перебігу метаболічних процесів, фізичну та розумову активність, сон, масу тіла, роботу серцево-судинної, шлунково-кишкової, дихальної систем, впливають на репродуктивну функцію.

Гіпофункція ЩЗ обумовлює нестачу тиреоїдних гормонів та розвиток синдрому гіпотиреозу, тоді як гіперфункція навпаки характеризується їх надмірною продукцією з формуванням стану тиреотоксикозу.

Поширеність гіпотиреозу в Україні становить 22,1, тиреотоксикозу 13,6 на 100 тис. населення. Захворюваність на патологію ЩЗ більшою мірою притаманна жінкам та збільшується з віком.

Найчастішою причиною розвитку гіпотиреозу стає аутоімунний тиреоїдит, менше — стани після оперативного лікування ЩЗ, що супроводжуються її резекцією чи видаленням, а також лікування радіоактивний йодом. Розвиток гіпертиреозу може бути спричинений наявністю дифузного та вузлового токсичного зобу, тиреотоксичної аденоми.

Гіпо- та гіпертиреоз обумовлюють зміни не лише у соматичній сфері, але і відображаються на психічному функціонуванні. Психіатричними масками гіпотиреозу є астено-депресивні стани, когнітивні розлади, тиреотоксикозу — тривожні та тривожно-депресивні синдроми.

Зміни у психічному стані при захворюваннях ЩЗ є облігатними симптомами перебігу хвороби, що робить вивчення медико-психологічних аспектів не менш важливими, ніж соматична терапія.

Жінки з гіпо- та гіперфункцією ЩЗ переживають стрес внаслідок:

• соматичного дискомфорту — неприємних фізичних відчуттів, що є сигналом організменного неблагополуччя;

• суб'єктивного відчуття змін у психічній сфері — сповільнення темпу психічних процесів, загальмованість, зниження настрою, пасивність, астенія при гіпотиреозі, та неврівноваженість, емоційна лабільність, висока тривожність — при гіпертиреозі;

• необхідності корекції життєвих планів у зв'язку з хворобою, що обумовлено наслідками захворювання та потребою у лікуванні;

• зміни психосоціального статусу через зниження працездатності, включеності у соціальну взаємодію;

• виникнення напруження у міжособистісних стосунках на тлі психоемоційних зрушень.

Високий рівень стресу у пацієнток з ендокринною патологією вказує на необхідність надання їм медико-психологічної допомоги. Напрямами психологічних інтервенцій мають бути мотивація на лікування та прихильність до терапії, навчання навикам саморегуляції психічного стану, формування критичності до психічних симптомів хвороби як нозологічно асоційованих, фасилітація ресурсного потенціалу пацієнтів, психокорекція неадаптивних форм реагування та поведінки.

УДК 616.89-008.441.44:613.816:616-073.97

О. О. Васильєва
«Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків

Комплексна оцінка неврологічних та енцефалографічних порушень у хворих з проявами аутодеструктивної поведінки (суїцидальні наміри) на фоні синдрому залежності від алкоголю

Сьогодення зі своїми небезпечними екзогенними великомасштабними подіями (екзогенні катастрофи і соціально-воєнні конфлікти) та загрозливими подіями на місцевому рівні (агресія у сім'ї, несприятлива обстановка на роботі, скоєння різних злочинів щодо особистості та інше) чинить психотравмуючий вплив на стан здоров'я

людини. Особливо на людей, які вже мають преморбідні психоневрологічні порушення різного ґенезу, у тому числі зі станами залежності від алкоголю. Клінічна картина психічних розладів у цієї категорії виражена коморбідними проявами за рахунок токсичної алкогольної енцефалопатії та порушенням адаптивно-регуляторних механізмів ЦНС. В сучасній літературі особливу роль відводиться нейротрофічному фактору (BDNF — *brain-derived neurotrophic factor*) головного мозку в механізмах формування суїцидальної поведінки. Ця гіпотеза базується на тому факті, що дефіцит нейротрофічної підтримки призводить до патології нейронів гіпокампу в період розвитку депресії та формування суїцидальної поведінки. У хворих з синдромом залежності від алкоголю відбувається порушення обміну глюкокортикоїдів та серотонін-дофамінергічної системи, що призводить до зменшення вмісту BDNF, порушення кровообігу в мозку, пароксизмальних станів та змін свідомості та поведінки. Також відомо, що ритми електроенцефалограми (ЕЕГ), які відображають функціональний стан мозку, генеруються тими ж нейрональними системами збудження та гальмування, які беруть участь в обробленні інформації, адаптивно-пристосувальних механізмах, причому найбільший внесок до картини ЕЕГ вносять гальмівні системи кори, гіпоталамуса та гіпокампу.

Метою комплексного дослідження було визначення психофізіологічних механізмів формування депресії та суїцидальної поведінки у хворих з синдромом залежності від алкоголю. Було обстежено 62 хворих з різними проявами депресії та суїцидальними думками. Серед них — 32 хворих з синдромом залежності від алкоголю з різними депресивними проявами посттравматичних стресових розладів та розладів адаптації у вигляді суїцидальної поведінки та 30 хворих з різними психоневрологічними та поведінковими розладами внаслідок вживання алкоголю, без суїцидальних намірів. Усім хворим проводили обстеження психічного та неврологічного стану, соматичних систем організму. ЕЕГ-дослідження проводили за допомогою комплексно-діагностичного апарату «Нейрон-СПЕКТР+», та у динаміці — DX-NT-комплексом.

Проведений клініко-неврологічний аналіз виявив найбільш тяжкі неврологічні прояви у хворих обох груп у вигляді трьох провідних синдромів: дискоординаційного, лікворно-гіпертензійного та епілептичного (який був більш специфічним для хворих з суїцидальною поведінкою). Визначено, що провідну роль в нейрофізіологічних механізмах формування суїцидальної поведінки відіграє виснаження основних нервових процесів головного мозку (збудження та гальмування), що проявлялось у схожих змінах на ЕЕГ у хворих з хронічною алкогольною енцефалопатією з/без суїцидальних нахилів — вищим станом активності правої півкулі зі зниженням нормальної активності передніх (лобових, центральних, скроневих) відділів головного мозку з домінуванням β-активності у цих відведеннях; також були виявлені особливості патологічних змін на ЕЕГ у хворих з синдромом залежності та проявами аутодеструктивної поведінки у вигляді суїцидальних спроб — для цих хворих характернішим була наявність дифузних пароксизмів високоамплитудного β-ритму та повільнохвильових коливань, згладження реґіонарних відмінностей головного мозку, що свідчило про дисбаланс адаптаційно-судинних регуляторних центрів гіпокампально-гіпоталамічної системи та дисфункцію кортикально-стовбурових шляхів збудження/гальмування головного мозку.

УДК 615.13-004.6:362.17:615.851

Д. А. Волощук
Одеський національний медичний університет, м. Одеса

Клініко-психологічна дезадаптація у родичів хворих на судинну деменцію та її психокорекція

Актуальність досліджень різноманітних аспектів судинної деменції (СД) обумовлена низкою медичних та соціальних причин. Одним із основних факторів, що привертає увагу до проблеми СД, є тенденція до невпинного збільшення частки осіб похилого віку в населенні економічно розвинених та більшості країн.

До сьогоднішнього часу проблеми клініко-психологічної дезадаптації осіб, родичі яких хворіють на деменцію практично не розкриті. Результати проведених нами початкових робіт показали актуальність та необхідність детального вивчення цього питання, дозволили точніше сформулювати напрямки дослідження клініко-психологічної дезадаптації у родичів хворих на судинну деменцію та шляхи її психокорекції, дозволили вдосконалити методи психологічного обстеження і стали основою для масштабніших і докладніших досліджень.

Мета дослідження: на ґрунті системного підходу вивчити закономірності формування дезадаптації у родичів хворих на судинну деменцію та розробити комплексну систему її психокорекції шляхом формування адекватної мотивації догляду за хворим на судинну деменцію. Вивчити особливості психоемоційного стану родичів хворих на судинну деменцію.

На базі «Одеського обласного медичного центру психічного здоров'я» біло обстежено 128 хворих на судинну деменцію та 235 їхніх родичів. Дослідження проводилось з дотриманням принципів медичної етики та деонтології. Родичів хворих було інформовано про тему та мету наукової роботи, а також про заходи психокорекції, які проводились в дослідженні. В ході роботи дослідженим неодноразово підкреслювалось, що участь у дослідницькій роботі є цілком добровільною та конфіденціальною, та роз'яснювалось право відмови від дослідження.

Впровадження системи медико-психологічної допомоги особам, які здійснюють догляд за хворим на судинну деменцію дозволив зменшити психоемоційне напруження, покращити міжособистісні відносини та гармонізувати стосунки у родині, наблизити зміст та характер переживань до рамок «нормальної реакції горя»; для медичного персоналу — підвищити рівень знань з психології інкурабельного онкологічного хворого, членів його родини та психології медичного працівника, покращити комунікативні навики та вміння застосовувати адекватні стратегії поведінки в конфліктних ситуаціях, знизити неадаптивне реагування на психотравмуючу та стресову ситуацію.

УДК 616.89-008.441.13-06:616.45-001.1/.3

К. Д. Гапонов
КЗОЗ «Обласний наркологічний диспансер»; Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків

До проблеми патологічного взаємозв'язку посттравматичних стресових розладів та алкогольної залежності

Сучасний період розвитку нашої держави характеризується значною кількістю деструктивно-дестабілізуючих та соціально зумовлених стресогенних чинників, наслідком чого є значне підвищення довготривалого стре-

сового навантаження, в умовах якого живе населення України. Це породжує низку негативних зрушень в стані здоров'я нації, серед яких одним з найбільш значущих є збільшення рівня вживання психоактивних речовин, насамперед алкоголю, яке виникає як несприятливий механізм компенсації нервово-психічного напруження та варіант хронізації різноманітних постстресових розладів, доходячи іноді до їх клінічно окресленої коморбідності.

Американські дослідники (R. B. Lacoursiere, K. E. Godfrey, L. M. Ruby, 1980) на ґрунті результатів обстеження учасників війни у В'єтнамі описали «порочне коло» взаємозв'язків посттравматичного стресового розладу (ПТСР) і алкогольної залежності (АЗ): в структурі ПТСР вони виокремили низку симптомів (хронічна тривога, неспокій, безсоння, страхітливі сновидіння), які пацієнти усували за допомогою прийому алкоголю, що призводило до розвитку в них АЗ, а спроби утримання від алкоголю в цих випадках вели до розвитку атипового ПТСР-подібного абстинентного синдрому, що сприяло його подальшому загостренню та прогресуванню.

Подібна тенденція зафіксована фахівцями і під час обстеження солдатів ізраїльської армії, які брали участь у бойових діях (A. E. Skodol, S. Schwartz, B. P. Dohrenwendetal, 1996): ПТСР у обстежених часто супроводжувалися афективними розладами та прийомом алкоголю — від вживання зі шкідливими наслідками до сформованої АЗ.

Свого часу вчені Російської Федерації дійшли висновку, що специфічними для їх країни є такі прояви ПТСР, як алкоголізація, наркотизація і бажання особи повернутися знову в колишню психотравмуючу ситуацію бойових дій, де вона відчувала свою «значимість і потрібність» (А. В. Дворчик, В. Н. Курышов, А. Г. Бриль, С. О. Кабанов, 1999).

Вітчизняні вчені також наголошують особливості перебігу ПТСР у осіб з АЗ: зазначено, що зловживання алкоголем відіграє роль своєрідної патологічної «захисної» реакції на подію, що призводить до психоемоційного дистресу, але потім на перший план виходять негативні наслідки алкоголізації (Г. О. Мусієнко, О. В. Бараненко, С. В. Гольцова, Л. Ю. Віхляєва, 2005); також наголошено, що вживання алкоголю хворими на ПТСР є одним з несприятливих компенсаторних механізмів, що призводить до маскування симптоматики, характерної для ПТСР, і формування хронічних порушень особистості (В. Н. Кузьмінов, О. О. Васильєва, 2004).

Взагалі, взаємозв'язок між алкоголем і стресом був виявлений ще за стародавніх часів. З одного боку, алкоголь вважався засобом полегшення стресу, а з іншого — стресові ситуації індукували споживання алкоголю. Сучасні соціологічні дослідження виявили зв'язок між рівнем стресу в суспільстві і рівнем пов'язаних з алкоголем проблем, від яких це суспільство потерпає.

Наукові дослідження показали, що у розвитку й підтримці АЗ значну роль відіграє гормон стресу — кортикотропін-рилізинг фактор (КРФ), що присутній в гіпоталамусі і гіпофізі (J. Lavicky, A. J. Dunn, 1993; K. Pacak, M. Palkovits, I. J. Kopin, D. S. Goldstein, 1995; G. F. Koob, 1999; L. K. Jacobsen, S. M. Southwick, T. R. Kosten, 2001; N. Ait-Daoud, J. D. Roache, M. A. Dawes, L. Liuetal, 2009). Стрес супроводжується викидом КРФ, що запускає каскад реакцій, спрямованих на вивільнення глюкокортикоїдів. Останні забезпечують мобілізацію й спрямований перерозподіл енергетичних ресурсів організму, швидке енергетичне забезпечення органів, відповідальних за адаптацію — активується гліколіз, викид ліпідів з депо, підвищується окислення жирних кислот, активується глюконеоґенез. Активація задніх відділів гіпоталамуса приводить до стимуляції симпатико-адреналової системи й викиду катехоламінів. КРФ присутній і в мозочковій мигдалині (причетній до надмірної тривожності й до зловживання алкоголем), яка формує стресову реакцію організму в людини. КРФ підвищує силу гальмівних синапсів у нейронах, що властиво й алкоголю. Було показано, що алкоголь, так само як і стрес, впливає на гіпоталамо-гіпофізарно-адреналову вісь, змінюючи реакцію її ланок, та, через зниження вироблення кортизолу, який організм виробляє у відповідь на стрес, подовжує суб'єктивні переживання нервового напруження, спричиненого стресом. Стрес, в свою чергу, через вироблення кортизолу, знижує ефект алкогольного сп'яніння і призводить до бажання подальшої алкоголізації (L. A. Ray, 2011).

Система розширеної мигдалини включає елементи, яким властиве як підкріплення, так і стрес-реактивність. Докладне вивчення системи показало, що центральне ядро мигдалини, багате вмістом КРФ, відіграє провідну роль у реалізації підкріплювальних ефектів фармакологічних засобів, з наркогенним потенціалом. Експериментально доведено, що, по суті, мигдалина виконує спонукальну роль в активації гіпоталамічних механізмів підкріплення. Це дозволяє розглядати нейрогормональну систему, що включає мигдалину, гіпоталамус, гіпофіз і надниркову залозу, як структурно-функціональне підґрунтя формування залежності від різних наркогенів, насамперед, алкоголю.

Таким чином, активація гормона стресу прямо пов'язана з розвитком АЗ. Підводячи підсумок, можна констатувати, що вживання спиртного впливає на механізми розвитку стресорного стану через пригнічення деяких ланок стрес-реалізуючих та стимуляції ланок стрес-лімітуючих систем.

УДК 616.891.8-08

Н. В. Георгиевская
Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков

Система психотерапии семейных пар с сексуальными и невротическими расстройствами у жены

Невротическое расстройство у женщин часто сочетается с сексуальными нарушениями и имеет большую распространенность среди населения. В супружеской паре при сексуальных нарушениях у одного из супругов страдают оба. Сексуальные нарушения при невротическом расстройстве у женщин встречаются, по данным различных авторов, до 80 % случаев всей патологии, нередко приводя к нарушению отношений в семье, снижению репродуктивной функции, распаду брака. Нами было проведено системное исследование сексуальной дезадаптации супружеской пары при невротическом расстройстве у жены, результаты которого послужили основанием для разработки системы патогенетически направленной психотерапии.

Разработанная система психотерапии была апробирована нами при лечении 250 супружеских пар с сексуальной дезадаптацией, в которых жены страдали невротическим расстройством (неврастенией, смешанным диссоциативным и обсессивно-компульсивным, ипохондрическим расстройствами).

На первом, установочном этапе проводили выявление и устранение неадекватных и деструктивных

установок, оценок и представлений супругов в области сексуального взаимодействия.

На втором этапе психотерапевтической коррекции усилия были направлены на дезактуализацию переживаний, связанных с сексуальной дезадаптацией, компенсацию неадекватных эмоциональных реакций на нее, а также на повышение сексуально-эротической привлекательности брачного партнера.

На третьем этапе психотерапии повышался практический уровень их сексуальной компетентности, достигалась оптимальная согласованность взаимодействия, формировалось новое адаптированное сексуальное поведение.

УДК 616.85-039-055.2-008.47-036.66

Л. О. Герасименко
ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Принципи медико-психологічної реабілітації у жінок із невротичними розладами за наявності психосоціальної дезадаптації

В індустріальних країнах підвищення інтересу до соціального функціонування, якості життя, психосоціальної реабілітації пацієнтів є показником прагнення до розвитку цілісного погляду на індивіда в медицині і в соціальних науках. У сучасному світі концепція реабілітації включає і профілактику, і лікування, і пристосування до життя і праці після хвороби та особистісний підхід до хворої людини. Провідні фахівці розрізняють медичну, професійну та соціальну реабілітацію. За останні роки в усьому світі термін «психосоціальна реабілітація» використовують надзвичайно широко та актуальними є питання щодо реабілітації, профілактики, психосоціальної допомоги за наявності невротичних розладів.

Апробацію розробленої програми психосоціальної реабілітації проводили у 94 пацієнтів із психосоціальною дезадаптивною поведінкою при невротичних розладах та у 79 жінок з аналогічною патологією, але без ознак психосоціальної дезадаптації, які отримували лікування за традиційними принципами. Загальним спрямуванням реабілітаційних заходів було формування гармонійного ставлення до хвороби, позитивних настанов, корекція психоемоційного стану, невротичних розладів, компенсація патоперсонологічних рис, формування конструктивних модулів поведінки, міжособистісної взаємодії між усіма членами родини та підвищення рівня мотивації щодо терапевтичного процесу. Система реабілітації загалом складалась із двох базових блоків — власне реабілітаційного та реадаптаційного. Процес реалізації запланованих заходів відбувався у трьох напрямках: медично-соціальному, індивідуальному та внутрішньосімейному. Власне реабілітаційна складова являла собою диференційовану програму психокорекції, що виконувалась нами у два етапи. Перший етап — психодіагностично-адаптаційний, другий — корекційний, що реалізовувався у стаціонарі та амбулаторно. Застосовували гіпносуггестивну і раціональну психотерапію, а також когнітивно-біхевіоральну, психоаналітично-орієнтовану психотерапію. Власне терапевтичний вплив був спрямований на лікування невротичних розладів та декомпенсацію патохарактерологічних змін, а також досягнення відповідного рівня комплаєнсу. Під час лікування невротичних розладів широко застосовували психоосвітні програми. На етапі стаціонарного лікування здійснювали індивідуальний підбір фармакологічних препаратів відповідно типу невротичного розладу і тяжкості його перебігу.

Реадаптаційна складова системи психосоціальної реабілітації включала у себе соціальну, трудову та сімейну реадаптацію. Це був фактично підтримуючий етап у системі психосоціальної реабілітації, і він проводився в умовах амбулаторного сімейного лікування після відповідного попереднього навчання жінок і їх сімейного оточення належним методам та методикам. Тут основним методом психокорекційного впливу була супортивна терапія. Таким чином досягали повної чи парціальної адаптації, що наближало пацієнтку до відчуття індивідуальної й суспільної повноцінності, властивих їй до хвороби.

Зіставлення результатів в основній та групі порівняння свідчать на користь ефективності розробленої системи реабілітації, про що вказує достовірне переважання показника одужання та відсутність пацієнтів із погіршенням психічного стану в основній групі.

УДК 616.831-005-036.12-092-085

И. А. Григорова
Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков

Клинико-патогенетические аспекты хронических нарушений мозгового кровообращения

Хронические нарушения мозгового кровообращения, именуемые в Украине как дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ), является одной из наиболее актуальных проблем клинической неврологии. Известно, что ДЭ — медленно прогрессирующая цереброваскулярная недостаточность, приводящая к развитию множества мелкоочаговых некрозов мозговой ткани, нарушению функции мозга, а в последней стадии ДЭ — к мозговой атрофии. ДЭ, в зависимости от её стадии, может иметь обратимый характер психоневрологических и когнитивных синдромов при I и II стадиях заболевания), а в её III стадии наблюдаются как выраженные очаговые синдромы, так и эмоционально-волевые нарушения, а также одно из самых драматичных нарушений, приводящих к развитию деменции.

У наблюдаемых нами 200 больных с ДЭ в I стадии заболевания преобладал неврастенический синдром, во II стадии — сочетание неврологических и когнитивных нарушений, преимущественно мнестических (снижение когнитивных функций по шкале MMSE до 20—23 баллов), с развитием деменции легкой степени выраженности. У пациентов с III стадией заболевания отмечено выраженное уменьшение объёма жалоб, снижение критики к своему состоянию. Объективно наблюдались псевдобульбарный, амиостатический, вестибуло-атактический, пирамидный синдромы, эмоционально-волевые нарушения и деменция (степень выраженности по шкале MMSE — до 13—11 баллов). Всем больным проводили комплекс общепринятых методов обследования: измерение артериального давления, аускультация магистральных артерий головы, офтальмоскопия, электрокардиография (ЭКГ), холтеровское ЭКГ-мониторирование, эхокардиография, биохимические исследования крови, ультразвуковая допплерография (УЗДГ) экстра- и интракраниальных сосудов головного мозга, электроэнцефалография, ядерно-магнитно-резонансная компьютерная томография.

При ДЭ продолжается ишемический, повреждающий мозговую ткань каскад, проявляющийся повышением уровней стресс-гормона кортизола, диеновых

конъюгатов, малонового диальдегида, свободных перекисей и гидроперекисей со снижением показателей антиоксидантной системы: глутатиона, SH-групп, витамина С, супероксиддисмутазы, каталазы, пероксидазы. Важным также является состояние биохимических процессов, обеспечивающих эндогенную защитную активность, к которым относятся нейротрофичность, нейропротекция, нейропластичность и нейрогенез.

Нейротрофика — процесс, подразумевающий пролиферацию, миграцию, дифференциацию и выживаемость нервных клеток. Нейропротекция — комплекс механизмов, противодействующих повреждающим факторам. Нейропластичность — процесс постоянной регенерации, в случае естественного или патологического повреждения, адаптирующий нервную систему к новым функциональным условиям. Активация нейропластичности сопровождается стимуляцией экспрессии определённых генов, биосинтезом молекул рецепторов, ионных каналов, компонентов синаптической мембраны, нейромедиаторов, молекул межклеточной адгезии, образованием новых контактов, реорганизацией активных синапсов. В эксперименте показана возможность постинсультного нейро- и ангиогенеза.

Нами использовалась патогенетическая медикаментозная коррекция, направленная на улучшение антистрессовых механизмов: препараты, улучшающие нейропластичность, когнитивные функции (цитиколин (Лира), глиатилин (глиятон); уменьшающие эндотелиальную дисфункцию и дисметаболизм (вазопро, тивортин); средства, улучшающие мозговое кровообращение (вестинорм), и симптоматическая терапия.

В качестве мишеней исследования были избраны актуальные в современной среде пристрастия и зависимости, для обследования которых были использованы восемнадцать соответствующих AUDIT-подобных тестов.

В соответствии с целями исследования было обследовано 52 здоровых испытуемых.

При усредненной оценке аддиктивного статуса обследованных, давших определенные ответы, установлено, что «употребление» пяти аддиктивно опасных объектов превысило в ней «порог» относительной безопасности (7 баллов в соответствующих AUDIT-подобных тестах), а именно: чай/кофе (10,85 балла), еда (9,73 балла), использование Интернета (9,23 балла), работа/учеба (9,00 баллов), просмотр телевизора (7,38 балла).

Не превышался «порог» относительно безопасного «употребления» в тестах по показателям: употребление табака (6,65 балла), шопинг (5,27 балла), чтение книг/журналов (5,54 балла), секс (4,83 балла), компьютерные игры (3,48 балла), употребление алкоголя (3,79 балла). Наименьшие показатели наблюдались в тесте на азартные игры (0,63 балла). Отрицали обследованные употребление каннабиноидов, растворителей, снотворных и седативных средств, психостимуляторов, опиоидов и галлюциногенов.

Согласно полученным результатам, 19,24 % обследованных отнесены в группу высокого риска формирования аддикций, 32,69 % — в группу среднего риска, 26,92 % — в группу низкого и 21,15 % — в группу отсутствия риска развития аддикций.

Полученные результаты указывают, что изучение риска аддикций среди здоровых является важным профилактическим мероприятием.

УДК 616.89-008.447-037

М. М. Денисенко
ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины», г. Харьков

Определение видов риска развития аддикций среди населения Украины

Эпидемиологическая ситуация в сфере психического здоровья в Украине характеризуется неуклонным возрастанием различных вариантов зависимостей, многие из которых остаются вне поля зрения специалистов.

Такая эпидемиологическая ситуация и выраженность медико-социальных последствий зависимостей, во многом обусловлена экономическими, социальными и психологическими изменениями, достигающими степени кризисных, что постоянно повышает требования к механизмам личностно-психологической адаптации, способствует формированию фрустрации и невротического конфликта.

В качестве инструмента, замещающего неудовлетворенную потребность и снижающего мотивационно-эмоциональное напряжение, люди часто используют «искусственные» стимуляторы положительных эмоций в виде фармакологических (прием веществ, воздействующих на психику) и нефармакологических (сосредоточение на определенных предметах и активностях, которые сопровождаются развитием субъективно приятных эмоциональных состояний) агентов.

Исходя из приведенных данных, нами было проведено исследование для изучения распространенности непсихотических аддикций у здоровых для совершенствования ранней диагностики, терапии и профилактики данных состояний.

UDK 616.89

M. Driuchenko
Zakarpats'kyi Regional Narcologic Dispensary, Uzhhorod

Clinical observation: posttraumatic stress disorder as a factor of affective disorders

Clinical case. A patient is a migrant from Donets'k. Reason of a force migration in Zakarpattia tragic death of man became as a result of battle actions. Remained with two minor children and aged parents. Migration took place in 4 months after a tragedy and patient got in the situation of low level of domestic comfort, unemployment and foreign surroundings, having an own house to that, stable work with a sufficient acuests. On this background for a patient insomnia, anxiety and opinions of hypochondria maintenance, began to show up. Abnormal psychology symptomatologies made progress and purchased the clinically expressed forms; appeared suicidal thoughts. Ambulatory treatment by antidepressants(Paroxetine 40 mg), it appeared tranquilizers (Gidazepam 100mg) uneffective. In October, 2014 a patient is hospitalized in psychiatric permanent establishment, the diagnosis of posttraumatic stress disorder (PTSD) is set, through a month written in the satisfactory state (des intoxication therapy, Mianserin 60 mg, quetiron 400 mg). In April 2015 during a routine consultation the patient revealed a steady decline in mood, pessimistic thoughts, anhedonia and reconstruction suicidal disposition. Since depressive disorder patient repeatedly hospitalized, but during the holiday made suicide attempts (poisoning medicines). After resuscitation, activities all returned to the psychiatric hospital for two months of treatment. Psychodiagnostics depression scales revealed severe depressive disorder with psychotic

symptoms. The treatment included desintoxication therapy, symptomatic therapy, restorative therapy, Amitriptyline 100 mg, Gidazepam 100 mg, Amisulpride 400 mg, Mianserin 60mg, psychotherapeutic correction. In the process of hospital treatment the patient's condition improved significantly and independently discharged from the recommended outpatient treatment. Successfully continuing outpatient treatment (Mianserin 30 mg, quetiron 200 mg).

УДК 615.212.7:615.89-008.447

М. М. Дюженко
Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, м. Харків

Вживання наркотичних речовин особами із розладами поведінки

Проблема стійких дисоціальних або агресивних форм поведінки (задовольняє загальним критеріям F 91 за МКБ-10) у підлітків набуває особливої актуальності в Україні в силу того, що соціально-економічна криза стимулює процес поширення соціально негативних видів поведінки, які набувають масового характеру і нерідко навіть сприймаються як прийнятний поведінковий стиль.

Зловживання речовинами, що змінюють психічний стан, розглядається як одна з форм деструктивної поведінки, яка виражається в прагненні до відходу від реальності шляхом зміни свого психічного стану за допомогою прийому деяких речовин, що супроводжується розвитком інтенсивних емоцій.

За допомогою AUDIT-подібних тестів було обстежено 40 осіб підліткового та юнацького віку із ознаками розладів поведінки. Майже в усіх був виявлений досвід вживання наркотичних речовин.

Особи із психічними та поведінковими розладами внаслідок вживання опіоїдів — вживали характерні для Харківської області опійні наркотичні препарати: ацетильований екстракт із макової соломки, синтетичні та напівсинтетичні опіоїди (метадон, бупренорфін), та таблетовані препарати, що вміщують кодеїн — кодтерпін, кодесан та інші).

Досвід вживання канабісу було виявлено в усіх обстежених.

Обстежені із психічними та поведінковими розладами внаслідок вживання седативних та снодійних речовин вживали транквілізатори різних хімічних груп, або барбітурати.

Також серед обстежених спостерігалося вживання кустарно виготовлених психостимуляторів, що мають у своєму складі дериват норефедрину — меткатинон (метилкатинон). Джерелом сировини були офіцінальні лікарські засоби, які містять у собі ефедрин.

Більш ніж половина обстежених мала досвід вживання двох або більше психоактивних речовин. Найбільш частими комбінаціями вживаємих психоактивних речовин були: алкоголь та седативні препарати, опіати та алкоголь, опіати та седативні препарати (дімедрол, транквілізатори), опіати та гашиш, опіати та ефедрон.

Клінічна картина абстинентного синдрому при полінаркоманіях значно важче, бо обумовлюється не простою сумарністю дії окремих наркотиків, а результатом їхньої взаємодії, що виявляється у поглибленні абстинентних порушень. Використання хворими комбінацій кустарно виготовлених наркотиків, що здобули в останні роки широке розповсюдження та належать до різних полюсів спектра психоактивних речовин, а саме, до депресантів (опіати) та психостимуляторів («первітин» та ефедрин), кожний із яких має максимально високий адиктивний потенціал, призводить до розвитку однієї з самих високопрогредієнтних форм наркоманій — опійно-«первітинової» (ефедронової) полінаркоманії, для якої характерний тяжкий абстинентний синдром. Особистісні порушення стають грубішими, асоціальна поведінка набуває важчі та потворні форми, частіше спостерігаються психотичні порушення з затяжним перебігом, нерідко має місце виражене зниження мнестичних та інтелектуальних функцій.

Таким чином, діагностика, психопрофілактика и корекція розладів поведінки у осіб підліткового та юнацького віку повинна здійснюватися мультидисциплінарною бригадою, до складу якої повинен входити лікар-нарколог. Також слід наголосити, що особливо небезпечним серед даного контингенту є вживання декількох психоактивних речовин, оскільки це може призвести до формування полінаркоманії, резистентної до лікування.

УДК 616.45-001.1/.3-003.96-092:159.96

В. М. Загуровський
Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Внутрішній конфлікт особистості в патоґенезі постстресорної дезадаптації

Постстресорна дезадаптація та посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) стають все важливішими проблемами в нашому суспільстві. Величезна кількість людей нашої країни, як перебувала, так і перебуває під впливом цілого спектра стресорних чинників. Останні зачіпають майже всі сторони життя — соціальні потрясіння, втрати (фінансові, роботи, перспективи бізнесу, освіти), житлові проблеми, втрата звичного способу життя, житла, рідних і т. д., відсутність життєвої перспективи, соціальна нестабільність, різке падіння рівня життя. Особливе місце займають люди, що тим чи іншим чином мають стосунок до силових структур, мобілізовані, волонтери, учасники бойових дій. До всіх згаданих чинників стресу у цієї категорії долучаються: різка зміна життєдіяльності, нові життєві ситуації, зміна поведінки, життєвих цінностей, реального соціального статусу, реальна загроза особистості, яка може мати вітальний характер тощо. Всі ці чинники стресу характеризуються невизначеністю в часі, не контролюються особистістю, безпомічністю перед їх впливом та невідворотністю, побічним впливом на долю рідних. Згадані чинники достатньо важкі і значимі. На їх тлі від уваги психологів, психіатрів та психотерапевтів майже завжди уникає проблема внутрішнього конфлікту особистості. Якщо згадати концепцію психічної травми Р. Янофф-Бульман, психічна травма являє собою зміну базисних переконань особистості. Їх витоки лежать у ранньому дитинстві та розпочинають формування на ґрунті взаємодії зі значимими дорослими. Далі вони лягають в основу майбутніх переконань про навколишній світ і власне Я дорослої людини. Базисним переконанням притаманний високий рівень їх узагальненості й глобальності, тому що вони відображають уявлення особистості про власне Я і навколишній світ в цілому. Вони — відносно стабільні протягом життєвого шляху особистості. Однак існують особливі життєві ситуації (травматичний досвід), які можуть змінити базисні переконання. В умовах військової служби та участі в бойових діях головною ціллю є виконання бойового завдання,

а не особистість військового, що входить у суперечність із правилами і моральними принципами цивільного життя. Крім цього, жорстокість, цинізм, узаконені насилля та смерть, низька ціна та нівелювання інтересів, цінностей, життя особистості, що присутні у бойових умовах входять в жорстку суперечність з настановами та принципами мирного життя. Учасники бойових дій не тільки все це спостерігають, але і самі вимушені їх застосовувати, діяти і жити за правилами війни. В цих умовах базисні переконання комбатанта є перепоною для його виживання та виконання своєї місії. В цих умовах не залишається осторонь і підсвідоме особистості. Дозвіл на насилля змітає багато табу, що були накладені під час виховання людини у суспільстві. Все це приводить до того, що у комбатантів формуються нові переконання, стратегії поведінки, цінності, принципи моралі, які значно відрізняються та входять в жорстку суперечність з тими, що були сформовані протягом життя. Усвідомлення особистістю того, що вона діє всупереч сповідуваним все життя, донедавна звичним, без сумніву правильним принципам та цінностям, приводить до розвитку внутрішнього конфлікту. Його розвиток значно знижує успішність особистості, призводить до розвитку дезадаптації та клінічного рангу розладів. Якщо порівняти структуру проявів постстресової дезадаптації та ПТСР із наслідками внутрішнього конфлікту, то можна бачити майже повну їх спорідненість. Головне завдання психокорекції при цих розладах — відновлення гармонії і цілісності когнітивної моделі світу й особистості, її базових переконань: справедливості, власної цінності, доброти навколишніх, тому що саме ці оцінки в найбільшому ступені спотворюються в жертв травматичного стресу, що страждають на ПТСР.

УДК 616.895.8-008.47

К. Ю. Закаль
ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины», г. Харьков

Клинико-психопатологические предикторы нарушений медикаментозного комплайенса у пациентов с параноидной шизофренией

Актуальность и необходимость исследований закономерностей формирования шизофрении обусловлена выраженными медико-социальными последствиями этого заболевания.

К медико-социальным последствиям шизофрении относятся высокий риск суицида (9—13%), снижение качества жизни пациентов и их окружения, сокращение продолжительности жизни пациента на 10—25 лет и высокий уровень смертности, который в 2—3 раза превышает популяционные показатели. Важной проблемой улучшения исходов шизофренического процесса является эффективное лечение, основа которого — приверженность пациента терапевтическому процессу.

В последние годы в психиатрической практике для определения приверженности к лечению используют термин «комплайенс», который отражает соблюдение пациентом предписанных ему лечебных рекомендаций. В научном смысле термином «комплайенс» определяют не широкое значение (приверженность ко всем рекомендациям, включая образ жизни, хобби и прочее), а прежде всего — приверженность к медикаментозному лечению. Интерес к проблеме комплайенса в последние годы возрос в связи с тем, что внимание специалистов, работающих в сфере психического здоровья, становится все более сфокусированным не на регрессе симптоматики, а на предупреждении рецидивов и обусловленных ими госпитализаций.

В современных исследованиях доказано, что у 20—50 % пациентов с шизофренией наблюдаются те или другие варианты нарушений приверженности терапии, которые обусловливают негативные последствия болезни в виде обострений психоза, ауто- и гетероагрессии, злоупотребления психоактивными веществами и т. д.

Целью настоящего исследования явилось изучение клинико-психопатологических предикторов нарушений медикаментозного комплайенса (МК) у пациентов с различными типами течения параноидной шизофрении (ПШ).

Нами было обследовано 202 пациента с непрерывным (НТ), эпизодическим (ЭТ) и ремитирующим (РТ) течением ПШ, среди которых выделены три группы:

1) 64 больных параноидной шизофренией с непрерывным течением (31 больной ПШ с НТ и высоким МК и 33 больных ПШ с НТ и низким МК);

2) 72 больных параноидной шизофренией с эпизодическим течением (38 больных ПШ с ЭТ и высоким МК и 34 больных ПШ с ЭТ и низким МК);

3) 66 больных параноидной шизофренией с ремитирующим течением (30 больных ПШ с РТ и высоким МК и 36 больных ПШ с РТ и низким МК).

Больные с высоким МК и с низким МК составили группы сопоставления.

Для реализации цели нами использовался комплекс методов.

I. Клинико-психопатологический метод.

II. Психометрические методы: шкала оценки позитивной и негативной симптоматики PANSS [S. R. Kay, A. Fiszbein, L. A. Opler, 1987]; шкала оценки продуктивной психопатологической симптоматики (BPRS); шкала оценки негативной симптоматики (SANS); шкала глобального функционирования (GAF); шкала медикаментозного комплайенса [Метод прогнозирования медикаментозного комплайенса в психиатрии: метод. реком. / НИПНИ им. В. М. Бехтерева: сост.: Н. Б. Лутова и др., 2007]; опросник выраженности психопатологической симптоматики [The SCL-90-R L. R. Derogatis, 1975]; шкала суицидального риска [В. В. Нечипоренко, В. К. Шамрей, 2007].

III. Психодиагностические методы: опросник Леонгарда — Шмишека [Б. В. Овчинников, И. Ф. Дъяконов, Л. В. Богданова, 2010]; методика оценки интегративного показателя качества жизни (Quality of Life Index) [J. Mezzich, N. Cohen, M. Ruiperez et al., 1999]; методика определения способности к психосоциальной адаптации (EAPS).

IV. Методы статистической обработки полученных данных [М. Ю. Антомонов, 2006].

В результате исследования выявлены проявления низкого уровня МК: у больных с ПШ НТ, к ним относились низкий уровень терапевтического альянса, нежелание принимать медикаменты, уклонение от приема лекарств, эпизоды прекращения приема лекарств в анамнезе; у пациентов с ПШ ЭТ такими проявлениями были — низкий уровень терапевтического альянса, негативное отношение к принимаемым препаратам из-за ранее испытанных тягостных побочных действий и отсутствия эффекта, отрицательное отношение к ранее принимаемым медикаментам, низкая оценка эффективности принимаемых препаратов; у больных ПШ РТ признаками низкого МК являлись неудовлетворенность режимом приема препарата, прием медикаментов только под контролем

(родственников или медперсонала), а также низкий уровень терапевтического альянса.

Клиническими предикторами низкого МК при ПШ НП были выраженность негативной симптоматики (уплощение и ригидность аффекта, апатоабулические расстройства); высокая частота обострений; низкий уровень социального функционирования в работе, учебе, семейных отношениях и общении и частичная критика к болезни.

У пациентов с ПШ ЭТ в качестве таких предикторов выступали выраженность продуктивной симптоматики (враждебность, нарушение мыслительных процессов, напряженность); коморбидность со злоупотреблением алкоголем; частичная критика к болезни.

У больных ПШ с РТ к клиническим предикторам низкого МК отнесены выраженность продуктивной симптоматики (бредовое мышление, манерность, вычурность поведения); частичная критика к болезни (отсутствие инсайта на психологические механизмы болезни); суицидальные тенденции, меланхолическое и анозогнозическое отношения к болезни; низкий уровень функционирования в социальной и профессиональной сферах.

На основании полученных данных разработана система коррекции нарушенного МК у пациентов с ПШ.

УДК 616.831-005.1-082 (477)

І. С. Зозуля, А. І. Зозуля
Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика МОЗ України, м. Київ

Необхідність організаційних змін в боротьбі з інсультом в Україні

В Україні склалася загрозлива ситуація, яка обумовлена наслідками інсульту. Сьогодні реєструється в Україні до 175—200 тис. хворих на інсульт, в Росії — 700—750 тис., в той же час в США — 450 тис. В нашій державі кожні 3 хвилини виникає новий випадок інсульту. Смертність від інсульту коливається від 400 до 600 осіб на 100 тис. населення. Це становить в 11,2—12,75 рази вище, ніж в Швейцарії й інших країнах Європи. Слід наголосити, що смертність від інфаркту міокарда знижується, а від інсульту — збільшується.

Мета: загострити увагу на питаннях, які повинні вирішуватися уже сьогодні для покращання допомоги пацієнтам з інсультом.

Об'єкт дослідження: багаторічні спостереження в клініках великого міста (м. Київ).

Методи дослідження: аналітичний, статистичний.

Сьогодні гостро стоїть питання надання екстреної допомоги на догоспітальному та ранньому госпітальному етапах, впровадження в великих закладах охорони здоров'я відділень невідкладних станів, де повинні працювати мультидисциплінарні бригади лікарів, цілодобово нейровізуалізуючі методи дослідження (комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія, ангіографія, ультразвукова доплерографія) і надавати допомогу за принципом — «від дверей до голки».

Гостро стоїть питання медикаментозного забезпечення хворих з гострим інсультом. Всесвітньою організацією охорони здоров'я, Європейською протиінсультною ініціативою, Американською асоціацією інсульту розроблялися рекомендації лікарського забезпечення інсультних хворих. Однак ці рекомендації включають лише декілька препаратів нейропротекторної дії і не мають вазоактивних або ноотропних препаратів, більш широкого застосування нейпротекторів для захисту головного мозку від ішемії (типу цитиколіну, нейроксону, корвітину).

Навіть тромболітична терапія рекомбінантним тканинним активатором плазміногену, з впровадженням якого були великі надії, у відповідності до державних протоколів ведення інсультних хворих, може бути використаний лише у 1—2 % пацієнтів, а в судинних центрах — до 5 % пацієнтів.

Сьогодні в Україні не має єдиного системного підходу в лікуванні хворих з інсультом: не організовані спеціалізовані судинні центри (відділення) з палатами (блоками) інтенсивної терапії, нейрохірургічним, неврологічним відділеннями і відділенням ранньої реабілітації (відновного лікування) зі спеціально підготовленим персоналом. Поки що відсутні локальні протоколи, які відповідають світовим стандартам, відсутня єдина стратегія і тактика надання допомоги інсультним хворим. Стоїть питання спеціальної підготовки персоналу (лікарі, медичні сестри, молодші сестри) для роботи в інсультних центрах. Такий персонал ще мало інформований як в діагностичному, так і в лікувальному плані.

Сьогодні — недостатня інформованість як лікарів, так і населення в цілому, в результаті чого не використовуються в повній степені профілактичні заходи. Слід наголосити, що кожен невролог в Україні має свою думку щодо лікування інсульту, яка у більшості випадків відрізняється від світових стандартів. Ще простежується в лікуванні інсультних хворих поліпрагмазія, нераціональне зниження артеріального тиску та ін.

Сьогодні центральною ланкою в протиінсультній службі повинні бути чотири основних напрямки боротьби з інсультом: первинна профілактика, допомога при гострому інсульті, вторинна профілактика і вичерпна реабілітація.

Головним принципом надання оптимальної допомоги при гострому інсульті повинен стати лозунг: «Гострий інсульт — це невідкладний медичний стан». Необхідною умовою ефективного надання медичної допомоги в гострий період інсульту є госпіталізація для обстеження і лікування, бажано не пізніше 3 годин з часу виникнення інсульту доставити пацієнта в спеціалізоване інсультне відділення.

В Україні хворі попадають в лікарні дуже пізно, як правило — більше, ніж через 6 годин після виникнення інсульту, а то і на другу добу. Потрібно впровадити в широкі маси лозунг «час — це мозок». Цей лозунг повинен бути орієнтиром для пацієнта і для лікаря. Тільки активна, цілеспрямована допомога (в тому числі тромболітична терапія) протягом перших 3 годин після виникнення інсульту може спасти мозок, а значить всі життєвоважливі функції.

Дуже важливим елементом є навчання диспетчерів центрів екстреної медичної допомоги навичкам розпізнавання ознак інсульту з урахуванням простих критеріїв уже при формуванні виклику. Важливе значення має симптомокомплекс «обличчя — рука — мова», який є прямим свідченням інсульту.

Диспетчер повинен професійно ставити питання хворому або його представникам для з'ясування діагнозу.

Надання медичної допомоги хворому інсультом повинно бути пріоритетним, як при гострому інфаркті міокарда або тяжкій травмі. Потрібно, щоб бригада екстреної (швидкої) медичної допомоги була не просто перевізчиком, а могла надати термінову допомогу на догоспітальному етапі (на місці катастрофи, при транспортуванні). В першу чергу бригада повинна здійснити

при необхідності всі реанімаційні заходи (за системою АВСДЕ), штучну вентиляцію легень, провести корекцію артеріального тиску, цукру, температури, запобігти набряку головного мозку (підняти головний кінець на 30°, вдихати зволожений кисень).

Госпіталізацію потрібно здійснити не куди-небудь, а в ближнє спеціалізоване судинне відділення (центр).

В інсультному відділенні підготовлені медичні працівники (мультидисциплінарна бригада) терміново обстежуючи хворого, надають допомогу, керуючись протоколами і алгоритмами з контрольними листами, в яких документують всі дані діагностики і лікування. Завданням лікарів в цей період є не тільки діагностика і лікування але й попередження ускладнень (тромбоемболії, набряк головного мозку, легень), проведення ранньої реабілітації (положення, мобілізація, дихання).

Дуже важливим є накопичення досвіду поширення передових технологій, і що дуже важливо — створити спеціальний реєстр, який буде мати достовірні дані про медичні і соціально-економічні наслідки інсульту, стан системи допомоги хворим з інсультом, потреби в матеріально-технічному та кадровому забезпеченні.

Реалізація перерахованих вище заходів потребує і єдиного наукового керівництва і методологічної координації, яку і проводять Українська асоціація боротьби з інсультом, ВГО «Асоціація швидкої, невідкладної медичної допомоги та медицини катастроф».

УДК 616.69-06:577.73:615.214

И. В. Калугин
Украинский научно-исследовательский институт социальной и судебной психиатрии и наркологии МЗ Украины, г. Киев

Проблемы полиморбидности и адекватной фармакотерапии у пациентов геронтопсихиатрического профиля

Современная медицина обладает широким спектром диагностических и лечебных процедур, и в связи с этим возник вопрос — как правильно оценить больного, страдающего одновременно несколькими заболеваниями, с чего начать его обследование и на что в первую очередь и в последующем направить лечение. Сегодняшние реалии таковы, что обнаружив при обследовании больного нарушения многих функций организма, врачи спешат назначить лекарства для коррекции всех этих функций. В методологическом аспекте — это грубая врачебная ошибка. Более того, их одновременное назначение нередко ведет к серьезным последствиям: возникают токсические эффекты, различные осложнения, ухудшение субъективного состояния больного, тяжелый медикаментозный гепатит, обострение и генерализация различных инфекций, поражение кожи и слизистых оболочек и многое другое. В последние десятилетия вместе с научно-технической революцией произошел и «фармацевтический взрыв» — синтезированы и введены в обиход десятки тысяч новых препаратов со сложнейшим воздействием на организм человека. Особое значение данный факт имеет у лиц пожилого возраста. Так, в среднем у одного пациента старше 65 лет, обратившегося за амбулаторной или стационарной помощью, обнаруживается четыре-пять различных хронических патологических состояний в разных фазах и стадиях (полиморбидность). Явление полиморбидности заставляет пациентов пожилого возраста обращаться и наблюдаться у врачей разных специальностей. Также необходимо отметить, что полиморбидность приводит к полипрагмазии (одновременное назначение врачами, нередко неоправданное, многих лекарственных веществ или лечебных процедур) и полифармации (одновременный прием нескольких лекарственных средств пациентом),что делает невозможным контроль над эффективностью терапии, увеличивает материальные затраты пожилых пациентов, а поэтому снижает их комплаенс (приверженность к лечению). В мировой практике имеется достаточно примеров, свидетельствующих о негативном влиянии полипрагмазии и полифармации у пожилых пациентов. В амбулаторных и стационарных условиях пожилым пациентам чаще всего одновременно назначают от 2—3 до 6—10 лекарственных препаратов и более. Количество назначаемых препаратов зависит не только от тяжести состояния, сопутствующих заболеваний больного, но и от настороженности врача и самого пациента. Последний сам себе нередко назначает антибиотики, слабительные, жаропонижающие и анальгезирующие препараты и даже седативные, снотворные, психотропные средства, не представляя всех последствий таких злоупотреблений, что зачастую приводит к развитию синдрома зависимости (фармакомания) и неконтролируемым межлекарственным взаимодействиям. Это значительно усложняет лечение пациентов пожилого возраста и также увеличивает риск развития побочных эффектов. Неблагоприятные эффекты, возникающие при попытке «поправить» возрастные и вызванные заболеванием расстройства с помощью множественной фармакотерапии, часто являются последней каплей, за которой следует неспособность для пожилого человека продолжать относительно самостоятельную жизнь.

С целью определения частоты возникновения явлений полипрагмазии и полифармации у лиц пожилого возраста нами было проведено исследование 578 пациентов геронтопсихиатрического отделения Мариупольской психиатрической больницы в течение 2013 и 2014 гг. Пилотное исследование длилось в течение 2 лет. Были проанализированы 578 историй болезни пациентов в возрасте старше 65 лет.

Нами проведено исследование и ретроспективный анализ данных 382 пациентов в возрасте старше 65 лет с психическими расстройствами, которые находились на лечении в психиатрической больнице № 7 г. Мариуполя с 01.01.2013 г. по 31.12.2013 г. Сформированы основная группа (пациенты с сопутствующей соматической патологией — 258 человек) и контрольная группа (пациенты без соматической патологии — 124 человека). Контрольная и основная группы репрезентативны по полу и возрасту.

Также проведено исследование и анализ историй болезни 196 пациентов (мужчин — 53, женщин — 143), которые поступили в геронтопсихиатрическое отделение больницы в течение 2014 года. Установлено, что из 196 пациентов в возрасте старше 65 лет — 170 человек кроме основного психиатрического диагноза имели два и более соматических заболеваний, что составляет 86,7 % (в абсолютных цифрах — 170 человек). Из общего количества у мужчин — 83 % (в абсолютных цифрах — 44), у женщин 88,1 % (в абсолютных цифрах — 126).

Нами было установлено, что у женщин чаще комбинируется деменция с ишемической болезнью сердца, цереброваскулярными заболеваниями, патологией мочеполовой системы и гипертонической болезнью. У мужчин достоверно чаще регистрируется сочетание деменции с ишемической болезнью сердца, цереброваскулярными

заболеваниями и заболеваниями мочеполовой системы. Количество сопутствующей патологии на одного человека значительно выше у женщин, чем у мужчин.

Нами было установлено, что на момент поступления в стационар для лечения основного психиатрического заболевания 76,0 % пациентов (из них женщины — 66,8 %, мужчины — 32,2 %) принимали от 0 до 3 лекарственных препаратов, а 24,0 % пациентов (из них женщины — 93,6 %, мужчины — 6,4 %) принимали от 4 и более медикаментов, назначенных врачом-психиатром. К моменту выписки из стационара по основному психиатрическому заболеванию 54,6 % пациентов (из них женщины — 63,6 %, мужчины — 36,4 %) получали от 0 до 3 препаратов, а 45,4 % пациентов (из них женщины — 84,3 %, мужчины — 15,7 %) — более 4 препаратов. То есть имеет место некоторое увеличение получающих 4 и более лекарственных препаратов по основному психиатрическому заболеванию как у мужчин, так и у женщин, при сравнении моментов поступления и выписки. Также следует отметить, что процент женщин, получающих 4 и более препарата для лечения основного психиатрического заболевания, значительно выше, чем мужчин, как на момент поступления, так и на момент выписки из стационара.

Также было установлено, что на момент поступления в стационар для лечения сопутствующей патологии 94,9 % пациентов (из них женщины — 72,6 %, мужчины — 27,4 %) принимали от 0 до 3 лекарственных препаратов, а 5,1 % пациентов (из них женщины — 80,0 %, мужчины — 20,0 %) принимали от 4 и более медикаментов. К моменту выписки из стационара для лечения сопутствующей патологии 77,6 % пациентов (из них женщины — 69,7 %, мужчины — 30,3 %) получали от 0 до 3 препаратов, а 22,4 % пациентов (из них женщины — 84,1 %. мужчины — 15,9 %) — более 4 препаратов. Это свидетельствуют о том, что достаточно высокий процент пациентов на момент поступления и момент выписки из стационара имеют сопутствующую соматическую патологию. Также данные говорят о том, что удельный вес как женщин, так и мужчин, получающих 4 и более лекарственных препаратов, незначительно увеличился, сравнивая моменты поступления и выписки.

Анализ данных достоверно показывает, насколько явление полипрагмазии характерно для пациентов пожилого возраста, страдающих психическими расстройствами. Явление полипрагмазии и полифармации у пациентов пожилого возраста является актуальной проблемой не только социальной психиатрии, но и медицины в целом. Успешное ее разрешение позволит не только улучшить эффективность лечения пациентов пожилого возраста, но и значительно снизить риск развития побочных эффектов, уменьшить финансовую нагрузку и в целом улучшить качество жизни.

УДК 616.89-008.19-003.96-036.2-036.22

А. М. Кожина, Л. М. Гайчук, А. О. Черкасова, І. М. Стрельнікова, В. В. Шикова
Харківський національний медичний університет, м. Харків

Психоосвітні програми в системі реабілітації осіб, які 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 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.

У ході роботи нами розроблена та апробована програма психоосвітньої роботи з хворими на посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) та розлади адаптації, яка являє собою 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 редукція 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 в себе 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 616.895.4-008.441.44-008.447 «364»

А. М. Кожина, Е. А. Зеленская
Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков

Модель формирования суицидального поведения вследствие экстремальных событий

В последние десятилетия в мире наблюдается постоянная тенденция к увеличению роста как самоубийств, так и суицидальных попыток. Украина, к несчастью, относится к государствам с высоким уровнем суицидальной активности. Первопричиной формирования

аутоагрессивной активности являются те или иные нарушения в функционировании системы среда — человек. Какие-либо патологические изменения адаптационных возможностей человека в сложившейся экстремальной ситуации (в ситуации суицидогенного конфликта) непосредственно могут повлечь за собой суицидогенез.

Нами было проведено комплексное обследование 56 больных, обоего пола, в возрасте 18—35 лет, с депрессивными расстройствами (F41.2, F43.21), развившимися вследствие экстремальных событий, в структуре которых выявлены различные формы суицидального поведения. Контрольную группу составили 30 больных с аналогичными формами патологии, в возрасте 18—35 лет, без признаков суицидального поведения.

На основе данных клинико-психопатологического исследования были выделены тревожный, астенический, астено-апатический и меланхолический варианты депрессивных расстройств.

Результаты биохимических исследований показали, что у пациентов с суицидальным поведением наблюдается повышение концентрации серотонина в крови, уменьшение уровня мелатонина в плазме крови, повышение уровня кортизола в плазме крови и снижение уровня адреналина и повышение уровня норадреналина в плазме крови, а также повышение уровня АСР1 (эритроцитарной кислой фосфатазы) в плазме крови. Базируясь на полученных данных, можно обоснованно предположить, что дисбаланс нейротрансмиттерных и нейрогормональных систем влияет на формирование суицидального поведения. Снижение содержания и, как следствие, функции мелатонина, нарушение его соотношения с серотонином, кортизолом и катехоламинами создает нейрогормональный фон для истощения этого звена адаптации в результате стресса. Вследствие чего пациенты неспособны выйти из конфликтной ситуации путем адаптивного варианта ее решения, поскольку не имеют метаболического ресурса для ее преодоления.

Выявленное повышение уровня АСР 1 может свидетельствовать о повышенной экспрессии соответствующего гена и, в свою очередь, рассматривается как фактор регулирования суицидального поведения.

Полученные в ходе работы данные позволили нам разработать модель формирования суицидального поведения у лиц молодого возраста с депрессивными расстройствами. Как показали результаты нашего исследования, прогностически значимыми в формировании суицидального поведения являются тревожный и астенический варианты депрессивных расстройств, высокие показатели по клиническим шкалам тревоги и депрессии, низкий уровень самосознания смерти, отягощенный суицидологический анамнез.

Базисом для формирования суицидальной угрозы являются высокий уровень ангедонии, внутреннего напряжения с невозможностью расслабиться, импульсивность, проблемы межличностных коммуникаций, отсутствие метаболического ресурса для преодоления психотравмирующей ситуации.

Триггерами суицидального поведения являются фрустрации значимых базовых потребностей, охваченность переживаниями острого горя с сужением когнитивных функций и доминированием содержания психической травмы в сознании, дисбаланс в системе АСР 1 — ген/продукт.

На основании полученных в ходе работы данных была разработана и апробирована программа дифференцированной профилактики суицидального поведения у больных с депрессивными расстройствами.

УДК 616.85-039-003.96-071:001.8

Г. М. Кожина, М. В. Маркова, В. Б. Михайлов, Д. А. Фельдман
Харківський національний медичний університет, м. Харків

Клінічні особливості невротичних розладів у внутрішньо переміщених осіб

Згідно з керівними принципами Управління Верховного комісара Організації Об'єднаних Націй у справах біженців (УВКБ ООН) з питання про переміщення осіб усередині країни, внутрішньо переміщені особи визначаються як люди або групи людей, які були змушені рятуватися втечею, покинути свої будинки, місця проживання, через або для того, щоб уникнути наслідків збройного конфлікту, ситуації загального насильства, порушень прав людини або стихійних лих/техногенних катастроф, і які не перетнули міжнародно визнаний державний кордон країни.

Станом на 21 травня 2015 року УВКБ ООН має інформацію про 1 299 800 внутрішньо переміщених осіб, ці дані надані Міністерством соціальної політики України. Оскільки процес становлення централізованої системи реєстрації досі триває, реальна кількість осіб, переміщених всередині країни, може бути вищою.

У ході роботи нами, з метою вивчення клінічних особливостей невротичних розладів у внутрішньо переміщених осіб, проведено комплексне клініко-психопатологічне та психодіагностичне дослідження 97 внутрішньо переміщених осіб у волонтерському центрі, розташованому на центральному вокзалі міста Харкова.

Як показали результати дослідження, у 75,9 % внутрішньо переміщених осіб спостерігалися порушення адаптації: пролонгована депресивна реакція (F 43.21) та розлади адаптації з перевагою порушень інших емоцій (F 43.23), в клінічній картині яких домінували пригніченість настрою та почуття туги, тривоги, внутрішнього напруження, занепокоєння з неможливістю розслабитися, астенічні симптоми, різноманітні страхи і побоювання, астенічні прояви і вегетативні пароксизми.

Результати психодіагностичних досліджень виявили, що у чоловіків показники реактивної тривоги (середній бал — 37,7 ± 3,0), були вищі, ніж показники особистісної тривожності (середній бал — 32,6 ± 2,9). Навпаки, у жінок показники особистісної тривожності (середній бал — 38,6 ± 2,9) були вищі, ніж показники реактивної тривоги (середній бал — 34,7 ± 3,0). Вираженість депресивної симптоматики також незначно переважала у жінок. Середній бал за шкалою Гамільтона у чоловіків становив 17,0 ± 2,3 бали, у жінок — 18,0 ± 2,3 бали.

Результати обстеження за шкалою якості життя не виявили істотних відмінностей у чоловіків і жінок. Найнижче за все були оцінені шкали «Психоемоційний стан», «Міжособистісна взаємодія», «Загальне сприйняття якості життя».

Базуючись на отриманих даних, нами розроблена система медико-психологічної підтримки та корекції невротичних розладів у внутрішньо переміщених осіб.

УДК 616.831-005.1-036.1-06:616.89-008.45/.47

А. А. Козёлкин, Л. В. Новикова
Запорожский государственный медицинский университет, г. Запорожье

Когнитивный стресс у больных мозговым ишемическим полушарным инсультом в остром периоде заболевания

Проблема ишемического инсульта является одной из наиболее актуальных в клинической неврологии и занимает лидирующее положение во всем мире в связи с высокими показателями заболеваемости, стойкой инвалидизации и смертности населения.

Цель: изучить особенности динамики когнитивных нарушений (КН) у пациентов в остром периоде мозгового ишемического полушарного инсульта (МИПИ).

Нами было проведено открытое, сравнительное, проспективное, когортное исследование, которое включало комплексное нейропсихологическое обследование 62 больных (41 мужчина и 21 женщина) в возрасте от 44 до 85 лет (средний возраст — 65,53 ± 36 лет) в остром периоде первичного и повторного МИПИ с использованием шкал: Mini-Mental State Examination (MMSE), Montreal Cognitive Assessment (MoCA) и Frontal Assessment Battery (FAB). Первую группу наблюдения составили 32 пациента (75 % мужчин и 25 % женщин, средний возраст — 63,06 ± 1,71 года), у которых МИПИ развился впервые. Вторую группу составили 30 пациентов (56,7 % мужчин и 43,3 % женщин, средний возраст — 68,10 ± 1,67 года) с повторным МИПИ.

Значения суммарного балла по шкалам MMSE, MoCA и FAB у больных с повторным МИПИ на 1—3 сутки заболевания составили соответственно 21,63 балла, 17,43 балла и 12,70 балла, что было достоверно ниже уровней аналогичных показателей на 17,9 % ($p < 0,01$), 21,3 % ($p < 0,01$) и 12,1 % ($p < 0,01$) в группе пациентов, у которых МИПИ развился впервые, при этом в структуре КН на 1—3 сутки острого периода заболевания у пациентов с первичным МИПИ преобладали преддементные КН, а у пациентов с повторным МИПИ — деменция легкой и умеренной степеней. К 13 суткам заболевания значения среднего суммарного балла у пациентов с повторным МИПИ по шкалам MMSE, MoCA и FAB составили: 22,97 балла, 19,04 балла и 13,83 балла, а у пациентов с первичным МИПИ — 26,97 балла, 26,68 балла и 16,41 балла соответственно. Динамика когнитивного дефицита у пациентов с первичным МИПИ проявлялась в улучшении когнитивных показателей к 10—13 суткам заболевания по шкалам MMSE, FAB и MoCA на 8,8 %, 2,7 % и 8,5 % соответственно. Для пациентов с повторным МИПИ КН к 13 суткам острого периода улучшились на 5,8 %, 2,2 %, и 3,6 % соответственно, при этом в структуре КН у пациентов с первичным МИПИ доминировали преддементные КН, а у пациентов с повторным МИПИ — деменция легкой степени выраженности. Достоверно более высокая частота КН в дебюте заболевания у пациентов с повторным МИПИ в сравнении с первичным МИПИ определялась по следующим доменам по шкале: «называние» (45 % против 7 %, $p < 0,05$), «серия вычитаний» (72,3 % против 26,9 %, $p < 0,05$), «память» (65,4 % против 12,5, $p < 0,05$), «оптико-пространственная деятельность» (56,8 % против 11,4 % $p < 0,05$). К 10—13 суткам заболевания в группе пациентов с первичным МИПИ отмечалась достоверно положительная динамика в виде регресса дефицита по вышеуказанным доменам, в отличие от больных с повторным МИПИ, КН у которых характеризовалась менее выраженной динамикой.

Выраженная редукция когнитивного дефицита у пациентов с первичным МИПИ, а также доминирование в структуре преддементных КН свидетельствует о транзиторном характере когнитивного дефицита, что обусловлено ситуационной, стрессовой реакцией высших психических функций на церебральную ишемию. У больных с повторным МИПИ адаптационные механизмы были менее эффективны, что и определяло более широкий спектр доменных нарушений и менее выраженный регресс КН.

УДК 616.45-001.1/.3-003.96:355.257.6

П. В. Козира, М. В. Маркова
Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Фрустрація, психологічний захист та долаюча поведінка в ґенезі постстресової дезадаптації у співробітників МВС України — учасників АТО

Системне вивчення стресу і його наслідків для всіх сфер людини проводиться з часу оприлюднення Г. Сельє теорії стресу. Згідно з виразом автора теорії, жоден організм, що переніс стрес, ніколи не повертається до початкового стану, ніколи не буде таким, яким він був до впливу стресорного фактора. Психічна складова стресорної реакції докорінно відрізняється від реакції на стрес. Змістом терміна «реакція на стрес» є комплекс психічних змін, що становлять спосіб адаптації особистості до порушень (змін), що виникли в результаті перенесеного стресу. Їх діапазон сягає від гострих до хронічних, від психологічних до психопатологічних. Реакції на стрес мають схильність до хронічного перебігу. Це зумовлено фіксацією всіх психічних і соматичних механізмів стресорної реакції в єдиний модуль (контур), який у результаті інтенсивного афективного заряду й значимості сформованого модуля, легко оживляється в пам'яті з повторними відповідними переживаннями й запуском механізмів стресорної реакції. У такий спосіб стресорна реакція втрачає обмеженість у часі й стає причиною розвитку так званого «хронічного» психічного стресу. Іншим важливим фактором, що визначає характеристики реакції на стрес, є передстресові особливості особистості, способи та ефективність психологічного захисту, стійкість до фрустрації та способи її подолання. Важливим фактором, що визначає параметри реакції на стрес, є соціальні умови, такі показники як благополуччя, упевненість у захисті, належній допомозі, надійність, захищеність, опора й підтримка з боку соціуму, перспектива майбутнього й інше. Наявність або відсутність таких умов, тим паче — загрози з боку соціуму визначають важкість й форми реакції на стрес. Самі по собі різні соціальні зміни й потрясіння можуть виступати джерелом стресу. Взаємодія та зв'язок факторів стресу з умовами корінних змін соціально-економічної й політичної ситуації, особливості перебігу постстресової дезадаптації є досить важливими для розуміння механізмів їх формування та розвитку, проведення психопрофілактики та психокорекції цих розладів. Але це питання висвітлено в наукових дослідженнях вкрай мало.

Нами було досліджено психічний стан 97 співробітників МВС України віком 29—37 років, які знаходились на службі не менше як з 2010 року та брали участь в проведенні АТО протягом 2014 року. В результаті аналізу даних встановлено, що 91 % співробітників мали різні за вираженістю дезадаптивні прояви. У 9 % — виявлено клінічного рангу симптоми, але які були недостатніми

для встановлення клінічно окресленої нозологічної форми порушень. Вони мали пароксизмальний характер. В соматичній сфері у 69 % обстежених виявлені ознаки вегетативної дисфункції.

Під час аналізу якості та вираженості психологічного захисту виявилось, що у 47 % оглянутих рівень його був низьким, у 34 % середнім та у 19 % — високим. Рівень фрустрації у 67 % випадків був високим, решта 33 % характеризувались як з середнім. Під час аналізу змісту способів психологічного захисту у 78 % випадків він був розцінений як неадекватний в порівнянні з виявленими психотравмуючими подіями та чинниками. Аналіз долаючої поведінки в контексті фрустраційних обставин у 82 % випадків вона була розцінена як неадаптивна. Таким чином, дослідження психологічного захисту, фрустрації та долаючої поведінки у співробітників МВС — учасників АТО виявило зміни, що вказували на високий рівень фрустрації при низьких рівнях та неадекватному психологічному захисті. Долаюча поведінка також у більшості була неадаптивною. До того ж, була виявлена залежність між частотою вегетативних симптомів, викривленням психологічного захисту та фрустрації.

Отримані дані дозволили виявити групи ризику серед службовців МВС, які є учасниками АТО, за формуванням та подальшим розвитком станів психічної та психологічної дезадаптації, що було враховано нами під час розроблення специфічних заходів їх психокорекції і психопрофілактики.

УДК 616.853-008.46-008.447:001.8

В. І. Коростій[1]***, Б. О. Герасимов***[2]
[1]*Харківський національний медичний університет;*
[2]*КЗОЗ «Харківська обласна клінічна психіатрична лікарня № 3», м. Харків*

Вплив когнітивних порушень на ефективність стрес-долаючої поведінки в пацієнтів з різними клінічними формами епілепсії

Недементні когнітивні розлади при деменції погіршують якість життя і призводять до соціальної дезадаптації хворих.

Серед сучасних досліджень когнітивних порушень у хворих на епілепсію переважають роботи, присвячені вивченню впливу протиепілептичних препаратів у хворих дитячого віку. Нейропсихологічні особливості недементних когнітивних розладів при епілепсії, клініко-патогенетичні закономірності їхнього розвитку, роль в розвитку соціальної дезадаптації вивчені недостатньо.

Мета роботи — вивчити та систематизувати когнітивні розлади недементного рівня, їх взаємозв'язки з клінічними особливостями, формами епілептичної хвороби, соціально-психологічними особливостями та емоційним станом пацієнтів.

Методи: клініко-психопатологічний, психодіагностичний.

На базі Харківського обласного протиепілептичного центру (ХОКПЛ № 3) обстежені 300 хворих на епілепсію: 50 — ідіопатична, 50 — криптогенна, 100 — симптоматична (50 — зі скроневою та 50 — з лобною локалізацією епілептичного вогнища).

Вперше апробована як методика виявлення та кількісного оцінення когнітивних розладів у даного контингенту (хворих на епілепсію) Аденбрукська шкала когнітивних розладів, проведене оцінювання відповідності одержаних показників даним батареї лобних тестів. Вказана шкала достовірно виявляє порушення когнітивних функцій від легкого ступеня до деменції та дозволяє диференціювати переважання порушень окремих психічних процесів. Це є перевагою для використання її у даного контингенту (хворих на епілепсію) над найпоширенішою скринінговою методикою MMSE.

Ідентифіковані особливості когнітивних розладів у хворих на епілепсію в залежності від клінічної форми епілепсії (симптоматична, ідіопатична, криптогенна). Визначені особливості когнітивних розладів у хворих на епілепсію в залежності від клінічної форми епілепсії доцільно використовувати як додаткові диференціально-діагностичні критерії форм епілепсії (симптоматична, ідіопатична, криптогенна).

Визначені особливості когнітивних розладів у хворих на епілепсію в залежності від локалізації епілептогенного вогнища, якості ремісії та частоти нападів, медикаментозної терапії, коморбідних психічних та соматичних захворювань, соціально-психологічних особливостей пацієнтів.

Виявлено, що одним з патогномонічних механізмів розвитку психогенних афективних розладів в пацієнтів, які страждають на епілепсію, є зниження ефективності стрес-долаючої поведінки за рахунок когнітивних порушень в сферах мислення та уваги.

Результати дослідження особливостей когнітивних розладів у хворих на епілепсію лягли в основу індивідуалізованого комплексу лікувальних заходів для пацієнта з епілепсією, який має недементні когнітивні розлади.

Розроблений комплекс психотерапевтичних та психокорекційних заходів для хворих на епілепсію, які мають недементні когнітивні розлади, спрямований на покращання соціального функціонування та якості їхнього життя.

Створені рекомендації з профілактики когнітивних розладів у хворих на епілепсію.

Проведено оцінювання ефективності вказаних розробок на ґрунті динамічного дослідження когнітивних функцій пацієнтів, їх соціального функціонування та якості життя.

УДК 616.45-001.1/.3-053.2:001.8

В. І. Коростій, Д. А. Молчанюк, О. П. Шоно
Харківський національний медичний університет, м. Харків

Використання модифікованої шкали оцінки впливу травматичної події для дітей "CRIES-8"

В період соціально-травматичних подій діти є найуразливішою частиною населення та страждають як внаслідок втрати батьків, безпосереднього перебування в зоні воєнних дій, так і внаслідок вимушеного переміщення на інше місце проживання.

Наслідки психологічних та психопатологічних реакцій на стресові події у дітей є дуже значущими внаслідок суттєвого впливу на психічне здоров'я та подальшу долю у майбутньому. Психодіагностичні інструменти для виявлення таких негативних проявів опрацьовані в вітчизняній популяції недостатньо.

Шкалу оцінки впливу травматичної події (IES) було вперше запропоновано Горовіцем та ін. (1979 р.) для відстеження основних проявів повторного переживання травматичної події та уникнення цієї події й почуттів, спричинених нею. Спочатку існувало 15 пунктів і чотирибальна шкала з двома субшкалами для «Втручання» та «Уникнення».

Вона не розроблялася спеціально для дітей, але була успішно застосована під час низки досліджень з дітьми віком 8 років і старше. Однак під час двох окремих масштабних досліджень було встановлено, що діти неправильно тлумачать низку пунктів. За результатами цих двох окремих досліджень було встановлено ідентичні факторні структури Шкали оцінки впливу травматичної події, на ґрунті яких було відібрано вісім пунктів, що найкраще відображають факторну структуру, і вироблено скорочену версію — IES-8 для дітей. Цю версію призначено для застосування до дітей віком 8 років і старше, які можуть самостійно читати. Вона складається з 4 пунктів для вимірювання «Втручання» та 4 пунктів для вимірювання «Уникнення», тому вона і називається "CRIES-8"(Модифікована шкала оцінки впливу травматичної події для дітей з 8 пунктів). Шкала надається авторами безкоштовно, розроблена україномовна версія. В обмін на безкоштовне надання цієї шкали оцінки впливу травматичної події для дітей "CRIES-8" автори просять надсилати копії своїх результатів, щоб надалі покращувати засоби вимірювання на користь дітей.

В нашому дослідженні результати скринінгу верифікувалися за результатами напівструктурованої психодіагностичної співбесіди та використання проективних рисуночних методик, спостереження за копінг-стратегіями в групових командних іграх.

Обстежено 100 дітей віком від 8 до 18 років, з них 50 — з сімей, які знаходяться в важких життєвих обставинах, в тому числі сімей учасників АТО, та 50 дітей — з сімей, тимчасово переміщених з окупованих територій, в період їх участі в соціально-психологічному проекті реабілітаційної направленості.

В результаті виявлені значущі ($r > 0,05$) кореляції показників шкали оцінки впливу травматичної події для дітей "CRIES-8" на етапі скринінгу з подальшою верифікацією експертними висновками психолога та/або психіатра. Повторне дослідження проводили після участі дітей в соціально-психологічному проекті реабілітаційної направленості, яку реалізовували шляхом командостворюючих ігор та безпосереднього спілкування в цих іграх з «лідерами» (капітанами команд, соціально та професійно успішними людьми молодого віку). Результати повторного використання шкали оцінки впливу травматичної події для дітей "CRIES-8" були менш достовірними, ніж на етапі скринінгу.

Таким чином, за нашими даними, доцільне використання шкали оцінки впливу травматичної події для дітей "CRIES-8" на етапі скринінгу. Повторне використання шкали для оцінки динаміки стану на етапах реабілітації, за нашими даними, є менш перспективним.

УДК 616.89-008.46:616.1/.4-08

В. І. Коростій[1]***, Г. В. Паровіна***[2]***, О. М. Павлов***[2]
[1]*Харківський національний медичний університет;*
[2]*Науково-практичний медичний центр Харківського національного медичного університету, м. Харків*

Комп'ютеризований тренінг когнітивних функцій як засіб підвищення стресостійкості пацієнтів з психосоматичними захворюваннями

В розвитку «класичних» психосоматичних захворювань важливу роль відіграють особливості особистості пацієнтів, які є так званою «особистісною прединспозицією», що створює поряд з конституціонально-генетичними особливостями підґрунтя для розвитку психосоматичних захворювань.

Нами в попередніх публікаціях приділялася увага проявам таких психологічних рис, як алекситимія, прогностична здатність, переважання захисних психологічних механізмів витіснення та соматизації у хворих на артеріальну гіпертензію, виразкову хворобу, бронхіальну астму та ролі цих особливостей в розвитку психосоматичного захворювання й емоційних порушень. Однак значення когнітивних процесів в формуванні таких психологічних рис не висвітлювалося.

В рамках роботи «Центру психосоматики, психотерапії та медико-психологічної реабілітації» (далі — Центр), який є позаштатним лікувально-навчально-науково-практичним підрозділом НПМЦ ХНМУ, 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. В цих випадках до бригади крім спеціалістів Центру (психіатр, психолог) долучається спеціаліст іншого підрозділу відповідно до нозології (централізована модель).

Одним з напрямків взаємодії з іншими підрозділами НПМЦ ХНМУ є проведення комп'ютеризованого тренінгу когнітивних функцій пацієнтам університетської клініки як однієї з форм медико-психологічного супроводу та психотерапії.

Проведено оцінювання ефективності комп'ютеризованого тренінгу когнітивних функцій пацієнтам, які хворіють на артеріальну гіпертензію (38 осіб), виразкову хворобу (35 осіб), бронхіальну астму (25 осіб).

Результати показали зниження показників алекситимії (за шкалою TAC) на 12,4 %, покращання показника прогностичної здатності (за методикою Менделевича) на 24,2 %, зменшення ролі захисних психологічних механізмів витіснення та соматизації на користь психологічного захисту шляхом формування реакції (за методикою Плутчика — Келлермана — Конте) у 26 % випадків. Вказані зміни психологічних показників позитивно корелюють з покращанням психічного та соматичного статусу пацієнтів.

Проводиться катамнестичне дослідження впливу цих психологічних змін у хворих на подальший перебіг психосоматичного захворювання та планується розроблення модифікації комп'ютеризованого тренінгу когнітивних функцій для використання з профілактичною метою серед осіб, які належать до груп ризику психосоматичних захворювань.

УДК 616.89-07-06:355.257.6 «364»

В. І. Коростій[1]***, В. Т. Поліщук***[2]***,***
В. І. Заворотний[2]***, О. Б. Платинюк***[1]
[1]*Харківський національний медичний університет;*
[2]*Військово-медичний клінічний центр Північного регіону МО України, м. Харків*

Диференціальна діагностика та коморбідність психогенних розладів, що виникають внаслідок бойової травми в комбатантів

Діагностика психогенних розладів, що виникають внаслідок бойової травми в комбатантів, вимагає проведення диференціальної діагностики на всіх етапах надання медичної та психологічної допомоги та реабілітації.

На ґрунті узагальнення та аналізу досвіду роботи клініки психіатрії Військово-медичного клінічного центру Північного регіону МО України нами сформульовані

сучасні особливості діагностики психогенних розладів, що виникають внаслідок бойової травми в комбатантів.

Диференціальний діагноз. Під час діагностики психогенних розладів, що виникають внаслідок бойової травми в комбатантів, треба проявляти обережність — насамперед необхідно виключити інші синдроми, які можуть з'явитися після травми. Особливо важливо розпізнавати неврологічні або соматичні захворювання, які можуть вносити свій внесок у розвиток посттравматичних симптомів. Наприклад, черепно-мозкова травма чи абстинентний синдром можуть бути причиною симптомів, які виявили відразу після травми або через кілька тижнів. Виявлення неврологічних або соматичних розладів вимагає докладного збирання анамнезу, ретельного фізикального обстеження, а іноді і нейропсихологічного дослідження. Якщо при нейропсихологічному дослідженні виявляється когнітивний дефект, відсутній до травми, треба виключити органічне ураження головного мозку.

Незважаючи на чіткість діагностичних критеріїв посттравматичного стресового розладу (ПТСР), під час його діагностики виявляються певні труднощі. Наголосимо, що діагноз посттравматичного стресового розладу ставиться тільки в тому випадку, якщо зазначені симптоми зберігаються не менше місяця. До досягнення місяця діагностують гострий стресовий розлад. Гострий ПТСР триває менше трьох місяців, хронічний ПТСР триває довше. Відставлений ПТСР діагностують у тому разі, коли його симптоми стають очевидними через шість і більше місяців від моменту травми.

Посттравматичний стресовий розлад треба диференціювати з пограничним розладом особистості, дисоціативним розладом або навмисної імітацією симптомів, які можуть мати подібні з ПТСР клінічні прояви. Наші спостереження констатують зв'язок цих психічних проявів з преморбідним статусом. Таким чином, аналіз преморбідного психічного статусу важливий для розуміння симптомів, що розвиваються після психотравмуючої події.

Коморбідність. Симптоми посттравматичного стресового розладу часто важко відрізнити від проявів панічного розладу або генералізованого тривожного розладу, оскільки при всіх трьох станах спостерігаються виражена тривога і підвищена реактивність вегетативної системи. Важливе значення в діагностиці ПТСР має встановлення зв'язку між розвитком симптомів і психотравмуючою подією. Крім того, при посттравматичному стресовому розладі спостерігаються постійне переживання травмуючих подій і прагнення уникнути будь-якого нагадування про них, що не характерно для панічного і генералізованого тривожного розладу. ПТСР часто доводилося диференціювати і з великою депресією. Хоча два ці стани легко розрізнити за їх феноменології, важливо своєчасно виявити у хворих з ПТСР прояви коморбідної депресії, яка може суттєво впливати на вибір терапії.

УДК 616.895.4(084.11)-08-036.66

В. И. Коростий, С. Хмаин
Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков

Влияние применения арт-терапии в комплексном лечении пациентов с рекуррентным депрессивным расстройством на качество ремиссии

В исследованиях, посвященных лечению больных с рекуррентным депрессивным расстройством, последние годы наблюдается смещение интереса исследований с оценки эффективности терапии к изучению ремиссии. Согласно данным литературы, полная ремиссия наступает только у 40—50 % пациентов, в остальных случаях наблюдается остаточная симптоматика. При этом ремиссию оценивают по нескольким критериям: выраженности и характеру остаточной симптоматики (неполная ремиссия в сравнении с полной), уровню социального функционирования, субъективно-психологическому восстановлению пациентов и устойчивости самого состояния ремиссии. Эти характеристики объединяются в понятие «качество ремиссии».

Целью нашего исследования являлось оценить влияние арт-терапии в комплексном лечении больных с рекуррентным депрессивным расстройством на качество ремиссии.

Методы исследования: клинико-психопатологический; психодиагностический (шкала определения уровня ангедонии SHARPS; шкалы депрессии и тревоги Гамильтона HDRS, HADS, опросник для оценки качества жизни H. Mezzich, Cohen, Ruiperez, Liu & Yoon, 1999 в модификации Н. А. Маруты, 2004; катамнестический.

Обследовано 135 пациентов — 60 мужчин и 75 женщин в возрасте 18—30 лет, рандомизированных на основную и контрольную группы. Все пациенты получали лечение рекуррентного депрессивного расстройства согласно протоколу, пациенты основной группы в комплексном лечении принимали участие в групповой арт-терапии с использованием рисуночных техник. Сеансы проводились 2 раза в неделю по 1,5 часа в период лечения, 1 раз в неделю в период ремиссии.

Результаты исследования показали, что в период лечения до достижения ремиссии средние показатели шкал HDRS и SHAPS, а также качество жизни в основной группе и группе сравнения не имели достоверных отличий, отмечалось достоверное различие в степени редукции уровня тревоги по шкале HARS (12,5 %, $p < 0{,}01$) и длительности госпитального периода лечения (10,2 койко-дней, $p < 0{,}005$).

В период ремиссии, по данным катамнестического исследования, через 6 месяцев качество жизни пациентов основной группы, а также показатели шкалы SHAPS имели достоверные отличия в сторону улучшения по сравнению с аналогичными показателями в группе сравнения. По шкалам HDRS, HARS показатели депрессии и тревоги были ниже в основной группе, но различия не были достоверными. Средняя продолжительность ремиссии была больше на 14,3 %, а количество пациентов, достигших качественной ремиссии, — на 21,2 %.

Таким образом, эффективность арт-терапии в комплексном лечении больных с рекуррентным депрессивным расстройством выявляется, в первую очередь, в снижении уровня тревоги уже на ранних этапах лечения, а также в снижении выраженности ангедонии и повышении качества жизни в период ремиссии.

Полученные результаты свидетельствуют в пользу использования арт-терапии в комплексном лечении больных с рекуррентным депрессивным расстройством как в период активного лечения, так и в после достижения клинической ремиссии, что способствует достижению и поддержанию качественной и устойчивой ремиссии с полным восстановлением качества жизни и социального функционирования.

UDK 616.891.6

K. Kosenko
Odesa Regional Medical Center of Mental Health, Odesa

Clinical case of posttraumatic stress disorder in woman

In connection with the situation in Ukraine, the actual problem is a mental disorder caused by traumatic stressful events from individual mosaic prior-nosological psychopathological manifestations to clinically outlined PTSD. Reproduced clinical case illustrates this trend.

Patient 37 years old, appealed with complaints of constant anxiety, fear, depressed mood, sleep disturbance. First condition deteriorated 5 months ago when, amid prolonged quarrels with her husband on the ground of differences in political views and assessment of the political situation, the husband threatened to divorce. Since then began to bother fears about a deteriorating situation in the city and a possible divorce, indication that further destruction of family relationships progression of anxiety-depressive symptoms, which eventually joined nightmares, increased irritability, isolation and the desire to limit contact with the outside world, irritability, a sense of alienation. Anhedonia symptoms become a source of additional trauma patient. There were also attacks paroxysmal anxiety "trigger hook" which became even slight noise of wheels (appeared to fear that her husband left the family and joined the separatist movement). There was a reduction of emotional and social intelligence.

As a result, complex psychopharmacotherapy, family, problem-oriented and cognitive-behavioral therapy — improved sleep, mood, anxiety and anhedonia symptoms disappeared. Mastered the skills and self-constructive family interaction. Found an understanding with her husband, is planning a successful family and social life.

УДК 616.83-001.31:577.11:615.849.112-08

В. О. Коршняк
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків

Динаміка мозкоспецифічних білків та мелатоніна у хворих з наслідками закритої черепно-мозкової травми до та після мікрохвильової резонансної терапії

Загальновідомо, що легка закрита черепно-мозкова травма (ЗЧМТ) призводить до розвитку стійкої дисфункції неспецифічних структур головного мозку і тривалих посттравматичних та нейрогуморальних порушень, що у 30—40 % хворих формує в подальшому симптомокомплекс неврологічних розладів, які мають перебіг з частими станами декомпенсації. Отже, ЗЧМТ можна розглядати як порушення реґіонарних контролюючих механізмів та загального інтегративного контролю ЦНС. Після ЗЧМТ формується інша нейрохімічна організація інтегративної взаємодії, характерною ознакою якої є порушення екскреції нейрогормонів, в тому числі і мелатоніна.

Обстежено 20 хворих віком від 25 до 43 років. Контрольну групу — 20 практично здорових людей віком від 27 до 40 років.

Мікрохвильову резонансну терапію (МРТ) проводили за допомогою генератора Г4-141, джерела міліметрового випромінювання, з діапазоном генеруючих частот 37,50—53,57 ГГц. Тривалість сеансу складала 20—30 хвилин. Курс лікування — 9—12 сеансів, щоденно.

Підвищення рівня протимозкових антитіл є одним із критеріїв прогредієнтності захворювання. Так, вміст автоантитіл (ААТ) до мозкоспецифічних білків S-100, основного білка мієліну (ОБМ), енцефалогенного білка (ЕБ), гліально-фібрилярного кислого білка (ГФКБ) та білка 3G-9-D6 у хворих після ЗЧМТ значно перевищував їх концентрацію в порівнянні з контрольною групою.

Після МРТ вміст ААТ до білків S-100, ГФКБ, 3G-9-D6 знизився та наблизився до контрольних показників, а вміст ААТ до ЕБ підвищився, хоча до початку лікування цей показник був утричі більший, що свідчить про тривалі нейроімунні процеси проти нейронів та гліїї. МРТ зменшує активність цих реакцій та збалансовує показники гуморальної регуляції.

До МРТ у 14 (70 ± 10 %) ($p < 0,01$) обстежених показники мелатоніна були вище (24—32 пг/мл) контрольних значень (8,0—20,0 пг/мл). У 2 (10 ± 7 %) вони були на нижній межі норми, та у 4 (20 ± 9 %) вони були нижче (5,5—6,3 пг/мл) норми. Після лікування в межах норми мелатонін був у 13 (65 ± 11 %) хворих ($p < 0,05$), підвищеними залишилися (хоча вони і знизилися але не наблизилися до контрольних показників) у 4 (20 ± 9 %) чоловік (21—23 пг/мл), та у 3 (15 ± 8 %) вони були нижче контрольних значень.

Таким чином, можна стверджувати, що даний метод є досить ефективний і веде до нормалізації функціонування гуморальних регуляторних механізмів. Нормалізація стану мозкоспецифічних білків та мелатоніна, зменшення активності цих реакцій та збалансованість їх у більшості хворих з наслідками ЗЧМТ під дією МРТ, приводить до нормалізації загального стану пацієнтів.

Підвищення рівня мелатоніна може бути обумовленим, з одного боку, проявом компенсаторної реакції, що спровокована травмою на ті порушення, що мають місце у віддаленому періоді травми, з іншого боку, як спроба нормалізації та пригнічення запальних автоімунних реакцій до різних структур тканин головного мозку. В цьому випадку, вторинна мобілізація залози цілком може розглядатися як захисний феномен, що спрямований на боротьбу з дизрегуляторними порушеннями. Доказано, що у віддаленому періоді мають місце автоімунні порушення в головному мозку, а недостатність мелатоніна сприяє цьому процесу. Відповідно, щоб зменшити реакцію цих процесів, відбувається посилена продукція мелатоніна, який на клітинному рівні здатний забезпечити комплексну нейропротекцію, спрямовану на обмеження масштабів пошкодження мозкової тканини та нормалізацію енергетичного обміну і порушених функцій нейромедіаторних механізмів.

УДК 616.8-009.12-053.4:316.6:159.9

О. В. Кривоногова
Одеський національний медичний університет, м. Одеса

Комплексний психолого-педагогічний супровід дитини з гіперкінетичним розладом

В даний час діагноз гіперкінетичний розлад є досить поширеним серед дитячого населення, як в Україні, так і в світі, що робить проблему допомоги даній категорії пацієнтів актуальною і вимагає практичного вирішення.

За даними міжнародної статистики, гіперкінетичний розлад (ГКР) частіше спостерігається у хлопчиків: відносна поширеність серед хлопчиків і дівчаток коливається відповідно від 3:1 до 9:1, залежно від критеріїв діагнозу, методів дослідження і категорій обстежених (діти, яких направили до лікаря; школярі; населення в цілому).

Допомога дітям з ГКР повинна також мати комплексний характер і включати, поряд з медикаментозною терапією, психокорекційну роботу, психологічну допомогу

батькам дітей з ГКР, а також спеціальні психолого-педагогічні підходи до навчання, розвитку і виховання таких дітей у дитячій освітній установі, школі, сім'ї.

Мета дослідження: виявлення дезадаптивних психологічних характеристик, які мають негативний вплив на ефективність терапії основного захворювання в дитини та знижують якість її життя. Розроблення та впровадження комплексу мультидисциплінарної допомоги дітям з гіперкінетичним розладом.

У цьому дослідженні взяли участь три групи досліджених. Перша група (Г1) складалася з 68 дітей віком 4—6 років, що мають діагноз ГКР. У другу групу (Г2) увійшли батьки, які мають дітей з ГКР, у кількості 123 особи (68 матерів і 55 батьків). Третя група складалася з 28 педагогів дитячих навчальних закладів, які працюють з контингентом дітей з ГКР.

В результаті психодіагностичного обстеження були виявлені дезадаптивні психологічні характеристики у представників усіх трьох груп дослідження.

Ефективність розробленої психокорекційної системи доведена завдяки проведенню психодіагностичного дослідження після корекції. Визначено, що у дітей спостерігалися позитивні зміни в когнітивній сфері (72,3 %), підвищення рівня самооцінки (68,5 %), поліпшення вміння планувати свою діяльність (79,2 %), зниження проявів гіперактивної та імпульсивної поведінки (67, 7 %), поліпшення комунікативних навичок (63,2 %). У сім'ях, в результаті проведення комплексних психоед'юкативних і психокорекційних заходів, спостерігалося поліпшення взаємодії між батьками і дитиною (83,4 % сімей) та поліпшення загальної якості життя сім'ї з дитиною з ГКР (78,2 % сімей).

УДК 616.89-008.441.1:616.88-07

Є. В. Кришталь[1]***, М. В. Закладний***[1, 2]
[1]*Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків;* [2]*ВДНЗ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава*

Клініко-соціальні особливості пацієнтів з тривожними розладами різного ґенезу

Протягом 2011—2015 рр. на базі Полтавського обласного психоневрологічного диспансеру було обстежено 200 пацієнтів з тривожними розладами (ТР). 100 хворих з ТР невротичного ґенезу склали групу 1, інші 100 пацієнтів з ТР органічного походження — групу 2.

За аналізом суб'єктивних і об'єктивних даних щодо психопатологічної симптоматики ТР різного ґенезу встановлено, що як тривожні, так і депресивні прояви спостерігалися в осіб обох груп. Однак, в осіб групи 1 симптоми, які складали клінічну картину психічного розладу, мали менший ступінь вираженості, ніж у пацієнтів групи 2. Також виявлено тенденцію до незначного недооцінення хворими обох груп важкості власної тривожної симптоматики, і переоцінення значущості депресивних проявів.

За базовими соціально-демографічними показниками пацієнти, що страждали на ТР невротичного або органічного ґенезу, не мали суттєвих достовірних розбіжностей. Проте, мали місце суттєві відмінності щодо середовищних чинників та процесу реагування на них з боку обстежених різних груп: для хворих групи 1 характерними проблемами, що мали психотравмуючий зміст та патогенетичну значущість у виникненні ТР, були негативні психосоціальні обставини економічного і сімейного спрямування. Для пацієнтів групи 2 єдиним психосоціальним чинником, що мав вплив на їх психічний і соматичний статус, був нездоровий спосіб їх життя.

Отримані дані були враховані нами під час визначення стратегії медико-психологічної роботи та спрямованості мішеней психокорекції пацієнтів з ТР.

УДК 616.839:616.316-002-082

В. В. Криничко
Центр психотерапевтичної реабілітації, м. Харків

Динаміка вегетативних показників до та після програмованої сенсорної депривації у хворих з хронічним сіалоаденітом

Лікування хворих з хронічним запаленням слинних залоз (сіалоаденіт) особливого неврогенного характеру залишалося складною проблемою сьогодення. Використання медикаментозних методик не завжди досягає бажаного результату. Тому нами було запропоновано новий немедикаментозний метод — програмованої сенсорної депривації (ПСД).

Було обстежено 23 хворих віком від 27 до 40 років. Тривалість захворювання склала від 1,5 до 2 роки.

Лікування проводили в спеціально обладнаній кімнаті, що являє собою приміщення повністю ізольоване від світлових, шумових, теплових, гравітаційних та звукових подразників, довжиною 3 метри, шириною та висотою 2 метри. В дно ванни та стелю камери вмонтовані нагрівачі, які підтримують постійну температуру в камері, щоб не утворювався конденсат. Температура всередині постійно піддержується на рівні 35,0°С. Глибина ванни складає 25—27 см та заповнюється рідиною, насиченою сіллю Епсона, що дозволяє пацієнту знаходитися на поверхні, в стані, близькому до невагомості. Ноги, ступні, руки, кисті, хребет, голова піддержуються товщею води незалежно одне від одного, що імітує невагомість, що заміщує звичайну напружену взаємодію одного з другим. Після кожного сеансу проводиться очищення води — три ступені механічної фільтрації та один ступінь адсорбції (вода проходить через активоване вугілля) і 8 ступенів очистки за допомогою ультрафіолетових фільтрів. В кінці кожного сеансу через динаміки в камері звучить релакс-композиція, яка підготовлює та повідомляє пацієнта про те, що сеанс закінчено.

Курс лікування складав 10—12 сеансів по 60 хвилин, через день.

Вивчали за загальною методикою (О. М. Вейн, 2000) вегетативний тонус (ВТ), вегетативну реактивність (ВР), вегетативне забезпечення діяльності (ВЗД). Повторне обстеження хворих проводили через 1 місяць після закінчення курсу ПСД. Перед кожним сеансом з пацієнтом працював психотерапевт.

До початку лікування ВТ в обстежених хворих у цілому в групі характеризувався симпатичною спрямованістю. За даними індексу Кердо симпатикотонія мала місце у 18 (78 ± 9 %) хворих, у 5 (22 ± 9 %) цей індекс відповідав парасимпатикотонії. Тобто, у більшості хворих ($p < 0,01$) відмічався дисбаланс в діяльності вегетативної нервової системи.

Оцінка ВР до початку лікування вказувала на її недостатність у 20 (87 ± 7 %) хворих, ($p < 0,001$) та у 3 (13 ± 7 %) вона була спотвореною. ВЗД було недостатнім у 18 обстежених (78 ± 9 %) ($p < 0,01$).

Дослідження стану вегетативної нервової системи у хворих після завершення курсу ПСД виявило, що за даними ВТ ейтонія стала у 15 (65 ± 10 %) ($p < 0,05$),

(до лікування не було у жодного хворого), нормальна ВР стала у 15 (65 ± 10 %) обстежених ($p < 0,05$), ВЗД стало нормальним у 14 (61 ± 10 %) хворих (до початку лікування не спостерігалося ні в кого). Тобто, ПСД забезпечує відновлення збалансованості та синхронності в діяльності надсегментарних структур вегетативної нервової системи.

Зафіксоване всіма пацієнтами під час сенсорної депривації почуття втрати маси тіла свідчить про зниження активності ретикулярної формації, що у свою чергу, зменшує потік аферентної імпульсації і дозволяє надсегментарним структурам вегетативної нервової системи знизити активність та відновити нормальну взаємодію. Внаслідок таких перебудов у структурах середнього мозку повинна покращитися робота лімбічної системи, яка пов'язана з емоційною та вольовою сферами діяльності людини і відповідно привести до покращання психоемоційного стану, що мало місце в процесі та після програмованої сенсорної депривації.

УДК 616.85-039-008.447:001.8

***Е. И. Кудинова*[1], *Т. С. Черная*[2]**
[1]*Харьковская медицинская академия последипломного образования МОЗ Украины, г. Харьков;*
[2]*Винницкая областная психоневрологическая больница им. А. И. Ющенко, г. Винница*

Особенности клинической картины тревожных расстройств

В настоящее время тревожные расстройства являются одним из наиболее часто встречающихся вариантов пограничной психической патологии. Как показывают эпидемиологические исследования, распространенность в популяции 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.

Целью исследования явилось сравнительное изучение особенностей эмоциональной сферы у больных с различными тревожными расстройствами.

Нами было обследовано 115 пациентов с диагностическими категориями: паническое расстройство (F41.0), генерализованное тревожное расстройство (F41.1), смешанное тревожно-депрессивное расстройство (F41.2), которые находились на обследовании и лечении в психиатрическом отделении ВОПНБ им. А. И. Ющенко. Группы составляли мужчины и женщины в возрасте 18—55 лет.

Были изучены и систематизированы предиспозиционные факторы социально-психологического характера, которые обуславливали особенности формирования тревожных расстройств, особенности клинических проявлений и обнаружены некоторые патопсихологические особенности.

В работе было проведено комплексное экспериментально-психологическое обследование с использованием шкалы тревоги и тревожности Спилбергера — Ханина, личностного опросника Айзенка (EPI), шкалы Гамильтона (HDRS) для оценки депрессии, методики Леонгарда — Шмишека.

В процессе обследования были выявлены основные факторы и условия формирования, клинико-психопатологическая структура и особенности эмоциональных нарушений тревожных расстройств невротического регистра.

Было установлено, что широкий спектр психотерапевтических вмешательств, подобранных для коррекции тревожных расстройств в соответствии с выраженностью и длительностью клинической симптоматики, а также психологическими особенностями, способствует более быстрой и стойкой редукции симптомов, а также восстановлению социально-психологической адаптации личности, повышению качества жизни пациентов.

Результаты проведенной работы используются в формировании системы психотерапии и психологической коррекции пациентов с тревожными расстройствами, построенной на принципах интегративности и дифференцированности.

УДК 616.89-008.441.13-008.441.44:001.8

В. Н. Кузьмінов
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків

Аутоагресивна поведінка у хворих з алкогольною залежністю в стані відміни алкоголю

Найбільш яскравим проявом аутодеструктивної поведінки є суїцид. Ще одним прикладом такої поведінки є залежність від психоактивних речовин (ПАР). Однак, ці подібні за своїми драматичними наслідками стани є якісно відмінними на рівні мотивів особистості. Якщо в першому випадку йдеться про первинно саморуйнівну мотивацію, то в другому — про мотивацію гедоністичну, яка, проте, часто призводить до критичного погіршення якості життя і, врешті — до фатального кінця. Такі контрастні поєднання мотивів і наслідків роблять зазначені форми розладу інстинкту самозбереження перспективними об'єктами для порівняльних досліджень.

Аутогресивна поведінка у хворих із залежністю від алкоголю визначається психопатологічними порушеннями, які у хворих із залежністю від ПАР у багатьох випадках є поліетіологічними. Розвиток їх і клінічна картина визначаються складною взаємодією чотирьох факторів: 1) синдромом залежності, 2) інтоксикацією — станом відміни; 3) токсичним фактором ПАР і пов'язаними з ним органічною патологією ЦНС і токсичним ураженням внутрішніх органів; 4) соматичною та неврологічною патологією, прямо не пов'язаної з токсичним чинником ПАР. Кожен з перерахованих вище факторів щодо психопатологічних порушень у хворого з алкогольною залежністю може бути етіологічним. При цьому наявні інші будуть робити істотний вплив на патоґенез, клінічну картину і перебіг депресивного синдрому, який визначає суїцидальну поведінку.

У непсихотичних варіантах стану відміни алкоголю агресивність хворих визначається більшою мірою особистісними порушеннями (частіше схильністю до експлозивних реакцій), які загострюються під впливом компульсивного потягу до алкоголю. Психотичні варіанти стану відміни алкоголю найбільш яскраво виражені станом відміни алкоголю з делірієм. Очевидно, що в психотичному стані агресивність визначається структурою психопатологічних порушень.

Нами було вивчено аутоагресивну поведінку у 50 хворих в стані відміни алкоголю, що надійшли в Центр невідкладної психіатрії Харківської обласної клінічної психіатричної лікарні № 3.

Агресивність хворих на алкогольну залежність в стані відміни була спрямована, насамперед, на найближче оточення. На початковій стадії визначальним фактором

агресивності були депресивні порушення. Спрямованість агресії та її характер визначалися модальністю депресивного синдрому. Аутоагресивна поведінка у вигляді нанесення самоушкоджень, суїцидальних висловлювань, суїцидальних дій частіше відрізнялася тужливим, пригніченим фоном настрою. При тривозі аутоагресивна поведінка однаково часто зустрічалася з гетероагресивною поведінкою. При дистимії частіше мала місце гетероагресія. Аутоагресія виявлялася нанесенням самопорезів, нанесенням ударів по твердих предметах кулаком, головою і не мала характеру суїцидального, тобто визначалася як самоушкоджуюча поведінка, без наміру вчинити самогубство. В обстежених хворих навіть нанесення тяжких самоушкоджень мало мету полегшення психологічного стану або відходу від уявної небезпеки. Після скоєння аутоагресивних дій, зазвичай, змінювалася модальність депресивних порушень (дисфорія змінювалася астенодепресивним синдромом). Суїцидальна поведінка спостерігалася значно рідше, ніж самоушкоджуюча поведінка. При появі галюцинацій хворі в стані відміни спочатку до них критичні, і поведінка багато в чому визначається реальними подіями. Під час загострення психотичної симптоматики поведінка повністю визначалася галюцинаціями, гострим чуттєвим мареннням, афективними порушеннями. Найбільш небезпечними в плані агресивної поведінки в стані алкогольного делірію були страхітливі галюцинації з уривчастими персекуторними ідеями. У низці випадків, захищаючись від переслідувачів, хворий наносив ушкодження різного ступеня тяжкості своїм найближчим родичам, медсестрі, молодшим медпрацівникам. Цікаво зауважити, що при переважанні слухових загрозливих галюцинацій (іноді хворі чули погрози не тільки на свою адресу, але і своїх найближчих родичів) частіше мала місце аутоагресивна поведінка, а при переважанні зорових галюцинацій частіше спостерігалася гетероагресівна поведінка. Спрямованість агресії, поведінкові стереотипи агресивної поведінки залежали від особистості хворого, його індивідуального життєвого досвіду попереднього психозу. У стадії виходу з психозу аутоагресивна поведінка спостерігалася вкрай рідко.

Додатково вивчали відчуття болю та його вплив на суїцидальну поведінку. Було виявлено, що біль був стримуючим чинником у хворих без психотичних проявів та мало впливав на суїцидальну поведінку при розвитку стану відміни алкоголю з делірієм.

Ретельний аналіз психопатологічної структури стану відміни алкоголю дає можливість прогнозувати і вчасно коригувати аутоагресивну поведінку у хворих с алкогольною залежністю.

УДК 616.45-001.1/.3:616.37-002:001.8

Н. В. Кутова
Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Стратегії стрес-долаючої поведінки у пацієнтів з хронічним панкреатитом

Рівень стресу, спричиненого хворобою, визначається через міру її впливу на життя людини: прогноз, тривалість, тяжкість соматичного дистресу, соціальні наслідки. Психологічне сприйняття і відповідно відреагування на швидкоминущі коливання самопочуття та відсутність наслідків буде відмінним від ситуації довготривалого зниження працездатності внаслідок ускладнень, обумовлених хворобою, або стрімкого прогресування недуги і близького летального завершення. Питання копінгу — способу справлятися зі стресом — особливо важливим стає саме для хвороб, які мають значну потенційну загрозу для життя. Хронічний панкреатит (ХП) — це прогностично небезпечне захворювання. Спектр ускладнень ХП, больовий синдром як сильний дистрес-фактор, екзо- та ендокринна недостатність підшлункової залози потребують жорсткого медичного контролю та лікування, що робить прихильність до терапії і копінг-поведінку під час лікувального процесу у пацієнтів з даною нозологією одними з провідних точок прикладення психологічної допомоги.

Метою роботи було — дослідити особливості копінгу у пацієнтів з хронічним панкреатитом алкогольної та біліарної етіології.

Для виявлення копінг-механізмів було використано стандартну методику «Способи долаючої поведінки» Р. Лазаруса.

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.

Домінуючими копінг-стратегіями у опитуваних, незалежно від нозології, були пошук соціальної підтримки (6,9 ± 2,7 бали у групі 1 та 7,0 ± 2,9 бали у групі 2), уникнення (6,8 ± 2,8 та 7,1 ± 3,2 бали у групі 1 та 2) та дистанціювання (6,9 ± 3,0 бали у групі 1 та 7,4 ± 3,0 бали у групі 2). У жінок превалюючим було застосування зовнішнього ресурсу у вигляді соціальної підтримки, у чоловіків — віддалення від проблемної ситуації (дистанціювання). Пацієнти з АХП більшою мірою були схильні до конфронтації (5,7 ± 2,5 поти 6,8 ± 2,9 бали), дистанціювання (6,9 ± 3,0 проти 7,4 ± 3,0 бали), уникнення (6,8 ± 2,8 проти 7,1 ± 3,2 бали), тоді як хворі з БХП виявили тенденцію до частішого використання конструктивних видів копінгу — самоконтролю (6,6 ± 2,9 проти 6,3 ± 2,6 бали) та прийняття відповідальності (6,4 ± 2,7 проти 5,5 ± 2,2 бали).

Вибір стратегій уникнення та дистанціювання у разі хронічного захворювання можна вважати неефективним у зв'язку з постійним зіткненням зі стресовим фактором, тривалим перебуванням у психологічно напруженій ситуації, яка потребує стабілізації психоемоційного стану за рахунок пошуку та реалізації нових форм поведінки. Звернення за соціальною підтримкою дійсно може служити потужним ресурсом, однак варто пам'ятати також і про ймовірність негативного впливу внаслідок недостатності інформаційного досвіду чи адекватності оточення.

Виявлені відмінності у копінг-стратегіях пацієнтів з різними нозологічними формами хронічного панкреатиту надали важливу інформацію для визначення мішеней медико-психологічного впливу та побудову диференційованої програми медико-психологічної допомоги хворим даного профілю.

УДК 616.831-053.81:616.134.9/.93]-005-036-092-085

Н. С. Куфтеріна
Харківський національний медичний університет, м. Харків

Клініко-діагностичні аспекти вертеброгенних цервікокраніалгій у осіб молодого віку

Головний біль і біль в шиї є одними з найбільш розповсюджених скарг серед пацієнтів молодого віку. Як правило, вертеброгенні цервікокраніалгії починаються

після тривалої роботи в незручному положенні, після фізичного навантаження у спортзалі, або після сну та локалізуються в потиличній і тім'яно-потиличній ділянках, поєднано з болем у шиї. Незважаючи на те, що за останні роки досягнуто прогресу у вивченні механізмів розвитку больових синдромів, запропоновані ефективні методи їх діагностики та лікування, деякі аспекти вертеброгенних цервікокраніалгій в осіб молодого віку вивчені недостатньо.

Метою нашого дослідження було вивчення клініко-діагностичних аспектів цервікокраніалгій на тлі остеохондрозу шийного відділу хребта для розроблення оптимальної лікувальної тактики.

Нами було обстежено 73 людини у віці від 18 до 35 років з клінічними проявами рефлекторних синдромів шийного остеохондрозу у вигляді цервікокраніалгій, що проходили стаціонарне та амбулаторне обстеження в Центрі екстреної медичної допомоги та медицини катастроф КЗОЗ «Харківська обласна клінічна лікарня» та лікувально-діагностичному центрі «ЦМЕД» («Центр медико-екологічних досліджень»). З них 46 осіб (63 %) склали жінки, 27 (37 %) — чоловіки. Тривалість захворювання становила від 1 до 5 років. Всім хворим було проведено рентгеноспонділографію шийного відділу хребта в двох проекціях з функціональними навантаженнями, електроенцефалографію, реоенцефалографію, ехоенцефалоскопію, транскраніальну доплерографію (ТКДГ), викликані потенціали, комп'ютерну томографію. Отримані дані підлягали статистичному обробленню. Контрольну групу склали30 практично здорових осіб відповідного віку.

Під час нейрофізіологічних досліджень у пацієнтів виявлені дисфункція понто-мезенцефального рівня, зміни функціональної активності зорової та тригемінальної систем, уповільнення проведення імпульсів по соматосенсорним аферентним шляхам на спинально-стовбуровому рівні. Судинні розлади у обстежених пацієнтів проявлялися синдромом регіональної церебральної ангіодистонії. Відзначалася венозна недостатність, яка була пов'язана з ускладненням венозного відтоку з порожнини черепа або недостатністю венозного кровообігу в м'яких покривах голови і шиї. Аналіз отриманих даних виявив змішаний (м'язово-судинний) механізм виникнення цервікокраніалгій, що є клінічним проявом рефлекторних синдромів шийного остеохондрозу в осіб молодого віку. У зв'язку з чим, комплексне лікування даної категорії пацієнтів доцільно включати протизапальні препарати, міорелаксанти, венотоніки, судинні та вегетотропні препарати, а також препарати, які зменшують іритативні пароксизмальні прояви та больовий синдром, у поєднанні з фізіотерапевтичними методами.

Вертеброгенні цервікокраніалгії в більшості випадків мають змішаний ґенез і найчастіше формуються при поєднанні головного болю напруження з м'язово-тонічними порушеннями в ділянці шиї і абузусним фактором. Нейрофізіологічними особливостями цервікокраніалгій є дисфункція стовбурових структур переважно понтомезенцефального рівня, зміна функціонального стану зорової системи, підвищення рефлекторної збудливості тригемінальної системи та уповільнення когнітивних процесів, що визначає відповідні принципи патогенетичної терапії. Своєчасна діагностика і правильний підхід до лікування в подальшому призведе до ранньої реабілітації хворих та підвищенню працездатності хворих молодого віку з цервікокраніалгіями на тлі остеохондрозу шийного відділу хребта.

УДК 616.89-008.441.44-009.7:001.8

И. В. Линский, В. Н. Кузьминов, Е. А. Шульга
ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины», г. Харьков

Перспективы изучения болевой чувствительности у больных с аутодеструктивным поведением

Комплексное изучение механизмов аутодеструктивного поведения остается актуальным, несмотря на многочисленные публикации, посвященные суицидам. Для профилактики суицидов огромное значение имеет понимание процесса перехода от суицидальных мыслей к суицидальным действиям. Наличие сдерживающих факторов в осуществлении суицидальных действий при имеющихся суицидальных намерениях считается общепризнанным важным фактором. Одним из таких сдерживающих факторов является страх перед болью.

Другим вариантом аутодеструктивного поведения является зависимость от психоактивных веществ. Однако, эти подобные по своим драматичным последствиям состояния являются качественно отличными на уровне мотивов личности. Если в первом случае речь идет о первично саморазрушительной мотивации, то во втором — о мотивации гедонистической, которая, тем не менее, часто приводит к критическому ухудшению качества жизни и, в конечном итоге, — к фатальному концу. Общеизвестен факт извращения болевой чувствительности у инъекционных наркоманов. Длительные попытки внутривенного самовведения наркотика (при отсутствии поверхностных вен) контрастируют с повышенной чувствительностью к болевым раздражителям в состоянии отмены. Такие контрастные сочетания мотивов и последствий делают отмеченные формы расстройства инстинкта самосохранения перспективными объектами для сравнительных исследований. С другой стороны, известно что «сторожевым псом» инстинкта самосохранения является ощущение боли. Несмотря на очевидность этого тезиса, исследований, посвященных систематическому изучению роли болевой чувствительности в механизмах реализации аутодеструктивного поведения, практически не было. В доступной специальной литературе состояние болевой чувствительности рассматривается лишь как один из маркеров суицидальной активности, а не как важная составляющая ее психофизиологического механизма. Между тем, отвечающие за восприятие боли нейромедиаторные системы головного мозга (опиоидная, моноаминергическая и т. д.) определяют во многом и эмоции человека, которые имеют непосредственное отношение к риску формирования саморазрушительного поведения.

Нами было проведено комплексное обследование 50 больных с алкогольной зависимостью с суицидальным поведением перед госпитализацией в стационар. Установлено, что боль была сдерживающим фактором в отношении перехода от суицидальных мыслей к суицидальным действиям у больных без психотических нарушений и мало влияла на суицидальное поведение при развитии острых металкогольных психозов. Страх перед болевыми ощущениями влиял на выбор способа совершения суицида. У больных в состоянии алкогольного опьянения брутальные способы совершения суицида встречались чаще. Это, наверное, связано как с облегчением начала совершения суицида опьянением, так и с обезболивающим эффектом алкоголя. Отмечен факт обрыва истинных суицидальных попыток интен-

сивными болевыми ощущениями, напрямую не связанными с совершаемым суицидом. Мы предполагаем, что в этой ситуации мишенью болевых ощущений является специфическая дереализация, которая отмечается у больных перед совершением суицида. Отмечена отсрочка и в ряде случаев переосмысление намерения реализации суицидальных намерений.

Настоящее сообщение является предварительным. Нами планируется дальнейшее комплексное (неврологическое, психопатологическое, психодиагностическое, электрофизиологическое) изучение болевой чувствительности, ощущения и восприятия боли у больных алкогольной зависимостью в динамике (алкогольное опьянение — состояние отмены — ремиссия) и их влияние на суицидальное поведение.

УДК 616. 89:612.843.7-071

І. В. Лінський, Л. Ф. Шестопалова, М. М. Денисенко, О. О. Бородавко
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків

Механізми сприйняття підпорогових аудіовізуальних стимулів в процесі психодіагностики

Однією з найбільш актуальних проблем сучасної психології є вивчення неусвідомлених психічних проявів. Треба зазначити, що ця проблема не є новою, її дослідженню присвячена значна кількість наукових робіт. Однак, незважаючи на це, багато її аспектів залишаються невизначеними. Зокрема, недостатньо вивченими є закономірності та механізми функціонування неусвідомлюваних психічних проявів, їх роль у реалізації психічної діяльності, характер їхнього зв'язку з усвідомлюваними психічними процесами та ін.

Перші експерименти, спрямовані на вивчення неусвідомлюваного сприйняття, являли собою спроби виявити порогову різницю між двома індикаторами, один з яких — показник усвідомлення стимулу, інший — показник підпорогового (щодо усвідомлення) ефекту цього стимулу.

Метою нашого дослідження було вивчення особливостей сприйняття підпорогових візуальних вербальних стимулів (типу «25 кадр») з різним рівнем емоційної значущості.

Основним напрямком нашої роботи було визначити пороги сприйняття візуальних вербальних стимулів з різним рівнем емоційної значущості; дослідити пороги сприйняття візуальних вербальних стимулів залежно від характеру їх емоційного забарвлення (позитивного та негативного); вивчити зв'язок між підпороговим пред'явленням слів-стимулів та ефективністю їх репродукції.

У дослідженні взяли участь 40 осіб віком від 17 до 21 року (середній вік становив 18,58 ± 0,16 роки). Серед них було 6 (15,00 %) чоловіків та 34 (85,00 %) жінки.

Досліджено пороги сприйняття візуальних вербальних стимулів з різним рівнем емоційної значущості та характером їх емоційного забарвлення. Пороги упізнання емоційно нейтральних слів в середньому становлять (32,84 ± 1,49) мс; позитивних — (24,81 ± 1,14) мс; негативних — (27,04 ± 1,22) мс. Існує зв'язок між порогами упізнання візуальних вербальних стимулів та рівнем їх емоційної значущості. Пороги упізнання емоційно значущих слів достовірно ($p < 0,05$) нижчі, ніж нейтральних.

В умовах тахістоскопічного пред'явлення неусвідомлюваних вербальних стимулів формується певний перцептивно-мнестичний слід, який одразу ж набуває певного семантичного змісту та певного рівня суб'єктивної значущості.

Визначено зв'язок між підпороговим пред'явленням візуальних вербальних стимулів та ефективністю їх вгадування серед інших, наочно представлених слів. Показано, що усереднена відносна частота визначення всіх слів-стимулів, що попередньо демонструвались у підпороговому діапазоні, перевищувала частоту вгадування інших слів на 96,46 % ($p = 0,0006$).

Отримані результати можуть служити підґрунтям для подальшого вивчення механізмів та закономірностей функціонування неусвідомлюваних психічних процесів.

УДК 616.89-008.441.13-06-08

Н. М. Лісна, О. В. Бараненко
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків

Оптимальний терапевтичний альянс як основний чинник ефективності лікування алкогольної залежності та співзалежності

Останніми роками поширеність алкогольної залежності в Україні залишалася на стабільно високому рівні. Однак, враховуючи негативну динаміку економічного та соціального становища, тривалий військовий конфлікт, з'явлення проблеми біженців та мігрантів, можна упевнено припустити, що рівень алкоголізації населення надалі буде неухильно збільшуватися. Тому питання щодо розроблення методів лікування осіб з алкогольною залежністю та надання адекватної медико-психологічної допомоги їх співзалежним родичам залишаються у вітчизняних наукових дослідженнях пріоритетними.

Як свідчать результати численних клінічних досліджень, близько 75 % осіб, залежних від психоактивних речовин, починаючи той чи інший вид лікування, припиняють його до закінчення терапевтичного курсу або ігнорують рекомендації лікаря продовжувати прийом ліків і відвідувати групи реабілітації та взаємодопомоги. Відомо також, що близько 50 % всієї інформації, отриманої від лікаря, хворі, як правило, не запам'ятовують, а в 30 % випадків помилково сприймають лікарські рекомендації. З іншого боку, є достатньо даних про те, що довіра до лікаря, терапевтичний стиль спеціаліста, спрямований на співпрацю та врахування потреб і особливостей конкретного пацієнта, — більш ніж на 80 % визначають прихильність хворого до лікування та зумовлюють позитивні ефекти терапії. Отже, в ході лікувально-реабілітаційного процесу терапевтичні відносини виступають як основний дійовий та лікувальний чинник. Більш того, прихильниками доказової медицини було запропоновано термін «*evidence-based therapy relationship*» (2011), або доказові терапевтичні відносини, які розглядаються як важливий показник належної медичної допомоги.

Слід зазначити, що на сучасному етапі в протиалкогольній терапії набуває все більшого значення особистісно-орієнтований підхід, що дозволяє розглядати пацієнта не тільки як об'єкт терапевтичного впливу, але і як суб'єкта лікувального процесу, який спільно з лікарем визначає терапевтичну мету та приймає рішення про способи її досягнення. Такий підхід потребує наукового розроблення методів оптимізації терапевтичного альянсу, тобто взаємовідносин між спеціалістом (наркологом,

психологом), пацієнтом з алкогольною залежністю та його співзалежними родичами в умовах сучасної реформи наркологічної служби і впровадження принципів партнерства.

Дослідження, проведені раніше у відділі медичної психології ДУ ІНПН НАМН України, довели важливість врахування значущих психологічних характеристик основних учасників лікувального процесу та необхідність впровадження спеціальних дій, спрямованих на корекцію мотиваційних утворень і поведінкових стратегій хворих неврологічного профілю, які впливають на загальну ефективність лікувально-реабілітаційної програми.

Виходячи з вищезазначеного, розроблення та впровадження індивідуалізованих алгоритмів психотерапевтичного і психокорекційного втручання, спрямованих на оптимізацію терапевтичного альянсу в рамках лікування осіб з алкогольною залежністю та співзалежністю складе умови для довгострокового послідовного ведення хворих, підвищення якості їхнього життя та досягнення максимально можливого соціального пристосування. Цей підхід можливо реалізувати тільки на підставі поглибленого аналізу психологічних феноменів та процесів, які відбуваються під час протиалкогольного лікування і виступають як детермінанти терапевтичного альянсу.

УДК 616-003.96:362.1(477.61)(477.62)

В. М. Лісовий, В. А. Капустник, В. Д. Марковський, М. М. Хаустов, К. В. Дмитрієнко, В. М. Сінайко, І. В. Завгородній

Харківський національний медичний університет, м. Харків

До проблеми соціально-психологічної адаптації студентів першого курсу ХНМУ — мешканців Луганської та Донецької областей

Розвиток збройного протистояння на Сході України призвів до виникнення численних психологічних проблем серед мешканців частини Донецької та Луганської областей, багато з яких були вимушені залишити свої домівки та переїхати на іншу територію України. В особливо несприятливих умовах перебувають особи молодого віку, які опинилися у вирі подій військового конфлікту або мають родичів чи знайомих, що залишилися на окупованих територіях. Ми вважаємо, що саме ці люди потребують найбільш уважного ставлення з боку психологічної служби для своєчасного виявлення та корекції можливих розладів соціально-психологічної адаптації.

З метою оцінки ступеня соціально-психологічної адаптації студентів нами було обстежено 146 осіб — мешканців Донецької та Луганської областей, які вступили на 1-й курс Харківського національного медичного університету. Було використано такі методики: Опитувальник вираженості психопатологічної симптоматики (SCL-90-R), методика дослідження соціально-психологічної адаптації К. Роджерса — Р. Даймонда, шкала депресивності Бека, Міссісіпська шкала.

У ході роботи було визначено маркери порушення психічного здоров'я у студентів внаслідок перенесення бойових дій: труднощі концентрації уваги на практичних заняттях унаслідок вираженої тривоги, неспокою, страху, напруженості, надмірної стурбованості та пригніченості; невпевненість у собі, похмурі передчуття, уникання всього (дій, розповідей одногрупників, малюнків в соціальних мережах), що може викликати в пам'яті психотравмуючу ситуацію; жахливі сновидіння та нав'язливі спогади про пережиті психотравмуючі події, безсоння (за розповіддю досліджуваних); генералізована тривога, неконтрольована злість, депресія, підвищена збудливість; прагнення до ізоляції й обмеження контактів із зовнішнім світом (особливо при бесідах інших людей про бойові дії), наявність флешбеків.

На нашу думку, у роботі з даною категорією студентів треба враховувати особливості їх психологічного стану в педагогічному процесі. Порушення адаптації, депресивні тенденції, агресивність, складності у встановленні контакту з іншими особами, недостатність мотивації, втомлюваність можуть впливати на навчальний процес та готовність студентів-першокурсників навчатися, сприймати нову інформацію, адаптуватися до вимог вищого навчального закладу.

Необхідно проводити індивідуальну та групову психологічну роботу, спрямовану на встановлення довіри зі студентами, допомогу у переборюванні травми, зняття депресивних симптомів та тривожності, роботу з агресією.

У комунікації між викладачем та студентами треба уникати оцінювання особистості студента, його політичних, релігійних, національних, сексуальних уподобань, у цій ситуації можлива лише об'єктивна оцінка знань студента.

Важливим є довірчий контакт між куратором групи й студентами, їх можливість звернутися до викладача за порадою, консультацією.

Крім того, може стати корисним контакт між куратором групи та батьками студентів, що дозволить краще розуміти стан молодих осіб, їх потреби.

Окрім навчального процесу, треба звернути увагу на можливість задіяти студентів у різних наукових проектах за їх бажанням, творчих заходах, що дозволяють розвивати не тільки професійні, але й особистісні властивості.

УДК 616.89-008.441.13-053.36-008.447

І. Ю. Лобанов

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

Гормонально-тестикулярний стрес — як механізм фіксації алкогольної залежності в підлітковому віці

Як відомо, стрес є чинником 70—80 % усіх сучасних захворювань. Хронічні стреси виникають на тлі та при участі станів збудження (як відповідь на гіперстимуляцію зростаючою кількістю, глобальністю та швидкістю змін); напруженістю (яка спрямована на стримування збудження та активних реакцій, відповідно до вимог сучасного суспільства; постійного (усвідомленого або несвідомого) «програвання» невирішених ситуацій та їх «пожвавлення» у відповідних актуальних ситуаціях.

Усьому вищезазначеному відповідають соціально-психологічні, особистісні та біологічні (гормонально-метаболічні, нейрофізіологічні та ін.) зміни у підлітків в період пубертатної кризи. Тому є цілком вірогідним вважати, що саме глобальні кризові змінення функціювання організму, які відбуваються у пубертаті, є тим чинниковим механізмом, який ініціює «адиктивний потенціал» підлітка та фіксує у нього адиктивні розлади. Цей тезис і відповідає меті нашого дослідження.

Стресор — це зовнішні і/або внутрішні фізичні (температура, запалення та ін.), і/або психічні (роздуми, інформаційне перенавантаження тощо), і/або метаболічні (гормональні) змінення, які виводять організм

із рівноваги, і викликають фізіологічну відповідь (*stress*), яка спрямована на відновлення рівноваги (гомеостазу). Стрес спричиняє складну ланцюгову реакцію з боку мозку, психіки, особистості, організму, поведінки, метаболічних процесів і може бути цілющим, а може досягати патогенного значення.

Комплексне патопсихологічне, гормональне та нейрофізіологічне дослідження 176 підлітків віком 15—17 років на різних етапах алкоголізації* та 56 хворих на алкогольну залежність (АЗ) віком 20—33 роки (V група), які вживають алкоголь з пубертатного періоду, дозволило одержати переконливі дані щодо поставленої мети.

Перше: Виникнення АЗ у підлітків з негативними наслідками органічного ураження мозку в перинатальний період онтоґенезу (тобто з високим адиктивним потенціалом) відбувається на тлі та при участі фізіологічного пубертатного підвищення вмісту тестостерону (Тс) в крові, яке так і не досягає вікової норми (60—70 % від норми) та складних перебудов, що відбуваються в організмі (I, II групи).

Друге: Цей «тестикулярний виклик» (*stress*) супроводжується відповідним підвищенням в крові вмісту кортизолу — Корт. (на 26—36 %), що відповідає за виникнення стану напруження (синдрому напруженої адаптації) (I, II групи).

Третє: Усе вищезазначене потребує захисної поведінки і ініціює виникнення інтересу у підлітка до вживання алкоголю, появу досвіду такого вживання (II група).

Четверте: Регулярне вживання етанолу підлітками III та IV груп — цієї «протоплазматичної отрути» та наркогенної речовини, деформує усі метаболічні, нейрофізіологічні, психічні та інші процеси в організмі підлітка, супроводжується вираженими затримками і розладами сомато-статевого та особистісного дозрівання.

П'яте: Водночас, в III та IV групах вживання алкоголю знижує екскрецію Тс в організмі, що автоматично підвищує активність гіпофізу і стимулює суттєві якісні перебудови, насамперед, в ендокринній системі: в центральних та периферичних ланках, у їх взаємозв'язках, а також — у чутливості тканин до чоловічих та жіночих гормонів; підвищене виділення деяких інших гормонів, зокрема альдостерону («гормону спраги»), гормонів «щастя» та ендорфінів.

Шосте: Усе вищезазначене «притуплює» вираженість загальної неспецифічної реакції на пубертатно-гормональний (тестикулярний) стрес, що відображається зниженням вмісту в крові у підлітків III, IV груп кортизолу (на 20—25 %), чутливості тканин до нього.

Сьоме: Як специфічне гормональне підґрунтя в усіх досліджених (I—V групи) спостерігалися високі значення вивільнення прогестерону (Пс) — в 5—8 разів вище, ніж в нормі, що можна віднести до специфічних характеристик дослідженого контингенту з наявністю в анамнезі перинатальної церебральної патології.

Восьме: В групі досліджених, хворих на АЗ II стадії, віком 20—33 роки, з більш великим стажем зловживання алкоголем (V група) спостерігаються і більш суттєві токсичні ефекти, в т. ч. подальше зниження рівня Тс, підвищення вмісту естрадіолу, затримки та якісні порушення сомато-статевого дозрівання з формуванням інфантильних, макроскельних, жіночих, євнухоїдних та інших морфотипів, виникнення розладів статево-рольової ідентифікації, неспроможність до шлюбно-сімейних відносин тощо.

Дев'яте: Усе вищезазначене найбільш вагомо виявляється у співвідношеннях гормонів. Так, коефіцієнт Корт./Тс був вище норми в I та II групах на 46 % та 60 %, відповідно. В III, IV, V групах він досяг норми, фіксуючи новий «алкогольно-спотворений» гомеостаз в організмі. Коефіцієнт Тс/Пс в I групі був нижче норми в 10 разів і проявляв лише тенденцію збільшення в бік норми в III—V групах. Коефіцієнт Тс/Ас був в 1,5—5 разів нижче норми в I—III групах і, різноспрямовано, наближався до норми в IV та V групах.

Стан гормонального, нейрофізіологічного та особистісного незабезпечення гармонії сомато-статевого дозрівання, синдромологія напруженої адаптації (*stress*) у осіб з наявністю перинатальної церебральної патології в анамнезі і є тими біологічними механізмами, які ініціюють інтерес підлітка до вживання алкоголю і на які нашаровується стан залежності. Ці механізми інтегрують та фіксують численні адаптивні зміни на всіх рівнях гомеостазу. Унаслідок наростаючої алкогольної інтоксикації, ці механізми, закономірно, фіксують і стан залежності від алкоголю, як один із параметрів нової функціональної системи.

Усі складності лікування станів АЗ, висока резистентність хворих до лікування, ймовірно обумовлені тим, що процес порушеного сомато-статевого дозрівання, формування сексуальності, прагнення до насолоди і синдром залежності — складають єдине, неподільне ціле.

* I група — не знайомі зі смаком алкоголю; II група — особи, що епізодично вживають спиртне; III — підлітки, які регулярно споживають алкоголь, але без ознак залежності; IV — особи з I стадією АЗ.

УДК 613.816:616.45-001.1/.3-008.441.44-08

А. В. Малихін, М. Ф. Посохов, О. О. Васильєва, Н. А. Малихіна
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків

Застосування фотонної терапії в комплексному лікуванні посттравматичного стресового розладу у вигляді аутодеструктивної поведінки (суїцидальні наміри) у хворих з синдромом залежності від алкоголю

Останнім часом на Україні відбувалось багато екологічних, соціальних небезпечних подій, окремих військових конфліктів, які чинили психотравмуючий вплив на всі верстви населення, що приводило до розвитку різноманітних посттравматичних стресових розладів. Однією з найбільш уразливих груп ризику до посттравматичних стресових розладів (ПТСР) та розладів адаптації (РА) виявились хворі з синдромом залежності від алкоголю. Коморбідна психопатологічна патологія при синдромі залежності від нейротропних речовин (у т. ч. алкоголю) у вигляді депресивної та суїцидальної поведінки хворого на біохімічному рівні пов'язується з порушенням метаболізму серотоніну та дофаміну на рівні катехоламінової нейромодуляції в мезолімбічних структурах мозку та нейротрофічного фактора (BDNF — *brain-derived neurotrophic factor*, 1987 р.). BDNF — це білок з молекулярною масою 13 кілоДальтон, який належить до класу цитокінів, сімейства факторів росту і підродини нейротрофінів; експресується в гліальних і, переважно, у нейрональних клітинах. BDNF відіграє важливу роль у розвитку і функціонуванні ЦНС і має істотне значення в розвитку різних патологічних станів.

Мета роботи: розробити нові комплексні методи лікування наркологічних хворих з депресивними станами та профілактики суїцидальної поведінки, провести оцінку терапевтичного ефекту фотонної терапії апаратом

Коробова А. — Коробова В. «Барва-Ларінголог/ПХ» (далі — фотонна матриця) на підставі порівняльного аналізу психоневрологічного та психологічного статусу, оцінки нейротрофічних та імунних взаємодій (на ґрунті неінвазивного аналізу гомеостазу організму, термометрії активних точок та pH крові) у хворих на алкоголізм.

На клінічній базі відділення невідкладних станів у психіатрії та наркології ХОКПЛ № 3 було обстежено 120 осіб чоловічої статі, які зловживали алкоголем, середній вік 40 ± 5 років, середня маса тіла 70 ± 5 кг. Усі хворі мали діагноз синдрому залежності від алкоголю з депресивними порушеннями різного ступеня. Як додатковий метод лікування застосовували гнучку фотонну матрицю Коробова «Барва-Ларінголог/ПХ» з поліхромними світлодіодами. Біохімічна регуляція кількісних показників мозкового кровообігу достатньо щільно пов'язана з активністю каротидного вузла (*gl.caroticus*). Тому у першому дослідженні світлодіодну терапію було вирішено застосовувати на шиї в ділянці проекції каротидних судин та *gl.caroticus* — білатерально. Тривалість 1 сеансу складала 20 хвилин, кожному хворому було проведено по 10 сеансів через 1 добу. Як основний інструментальний метод обстеження був використаний неінвазивний аналізатор формули крові з програмою «USPIH» (версія 10), який визначав взаємозв'язок гомеостазу організму і зовнішнього середовища. Також усі хворі були обстежені психіатром, неврологом, та для об'єктивізації результатів за допомогою тестів на серйозність суїцидальних намірів.

Концентрація BDNF-нейротрофічного фактора після сеансів фотонної терапії наближається до фізіологічної норми, що обумовлює рівновагу в медіаторних дофамін-серотонінових системах головного мозку хворих з алкогольною залежністю, тим самим купіруючи прояви абстинентного та депресивного синдрому, та запобігає проявам суїцидальної поведінки. На фоні додаткового застосування фотонної терапії в обстежених хворих з синдромом залежності від алкоголю та з депресивними порушеннями також спостерігалась більш швидка нормалізація показників тестів CSSRS, MADRS, VAS у порівнянні з іншими наркологічними хворими, які отримували лише планове лікування.

УДК 616.45-001.1/.3:159.96

А. Р. Марков
ПВНЗ «Краматорський економіко-гуманітарний інститут», м. Краматорськ

Інформаційно-психологічна безпека особистості як актуальна проблема сучасності

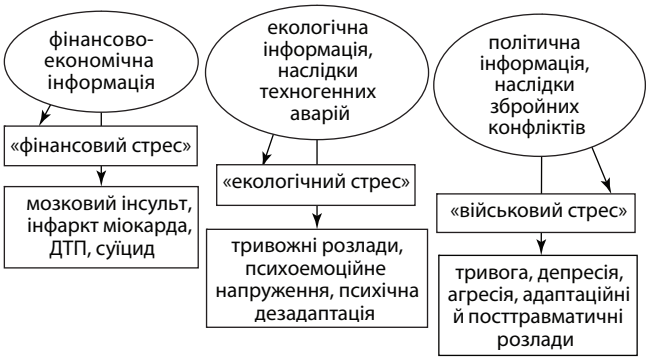
Проблема впливу інформації на суспільне та індивідуальне здоров'я давно привертає увагу науковців усього світу. Існують, навіть, пропозиції щодо виділення окремого феномена — інформаційного здоров'я, з конкретним визначенням та змістовним навантаженням, створена модель впливу соціально значущої інформації на здоров'я (*див*. рисунок) [О. А. Панченко, Н. В. Банчук, 2011].

Взагалі, підґрунтям будь-якого психологічного стресу є вплив інформації. Однак, на теперішній час окремою дефініцією вирізняють інформаційний стрес, який розглядають у трьох аспектах [цит. за О. А. Панченко, Н. В. Банчук, 2011]:

а) пов'язаний з інформаційним перенавантаженням;

б) пов'язаний зі взаємодією людини з інформаційними технологіями;

в) пов'язаний з професійною діяльністю.



Модель впливу соціально значущої інформації на здоров'я людини, соціальних груп та суспільства
[цит. за О. А. Панченко, Н. В. Банчук, 2011]

Перший, найбільш глобальний та розповсюджений вид інформаційного стресу, був описаний та обґрунтований Е. Тоффлером в рамках створеної ним концепції трьох хвиль — типів розвитку суспільства: аграрне — індустріальне — інформаційне (постіндустріальне). Атрибутом інформаційного суспільства, за Е. Тоффлером, є високий темп розповсюдження інформації, що потребує від людини нових адаптивних навичок, на які вона не здатна. Не маючи надійних механізмів адаптації та не опанувавши нові позитивні стратегії виходу з інформаційної кризи, людина зокрема і суспільство в цілому піддаються розвитку хвороби, яку Е. Тоффлер назвав футурошоком (*futureshock*), що являє собою «людську реакцію на надмірну стимуляцію», яка проявляється на трьох рівнях [A. Toffler, 1975]:

а) сенсорному (зниження точності передачі образів і стирання меж між ілюзією та реальністю),

б) когнітивному (зниження здатності вибору, оцінки та збереження інформації),

в) поведінковому (зниження здатності до прийняття рішень (*desigion-makingstress*)).

До другого типу інформаційного стресу можна віднести стани втрати контролю над діяльністю, пов'язаною з неопануванням нової ситуації, та різноманітні адиктивні стани, пов'язані з новими інформаційними технологіями.

Третій вид інформаційного стресу спостерігається у представників екстремальних або автоматизованих професій, пов'язаних з великою відповідальністю.

В світлі зазначеної концепції інформаційного стресу деякі автори вирізняють окрему форму невротичних, пов'язаних зі стресом, розладів — інформаційний невроз [М. М. Хананашвілі, 1978], який, на їх переконання, виникає внаслідок, з одного боку, довготривалої роботи мозку в умовах несприятливого сполучення таких факторів — необхідності засвоєння та оброблення великого обсягу інформації; постійного дефіциту часу; високого рівня мотивації, що визначає високу значущість інформації, а з іншого — довготривалого дефіциту високозначущої інформації. В той же час, клінічна варіативність таких станів може відповідати будь-якому невротичному розладу, тому в цьому разі мова може йти про причинний зв'язок, а не про специфічність клінічних проявів.

Таким чином, проблеми інформаційно-психологічної безпеки набувають в сучасному світі все більш вагоме значення, а розуміння існуючих загроз і ризиків, механізмів їх дії і можливостей захисту стає не тільки психологічною проблемою, але й нагальною потребою соціальної практики в повсякденному житті сучасної людини.

УДК 615.015.6:615.07:001.8

Л. М. Маркозова
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», Харків

Порівняльний аналіз особливостей юридичних аспектів в групах хворих наркологічного профілю з різною спроможністю утримуватись у когорті

Звісно, що значна частина здійснених злочинів відбувається в стані алкогольного або наркотичного сп'яніння (Н. И. Коржанский, 1989; М. Й. Коржанський, 1996). Зазвичай здійсненню злочинів передують різні форми девіантної поведінки (У. С. Позднякова, 2013), первинне значення серед яких відводиться пияцтву, алкоголізму і наркоманії. Саме ці негативні соціальні явища багато в чому обумовлюють подальшу кримінальну поведінку осіб із залежністю від алкоголю та інших психоактивних речовин (П. Л. Тоболкин, 1983).

Мета: вивчення юридичних аспектів в групах осіб з залежністю від алкоголю та залежністю від психоактивних речовин з різною спроможністю утримуватись у когорті.

Методи дослідження: анкетний, статистичний.

Протягом п'яти років проведено обстеження осіб з залежністю від алкоголю (n = 281) та залежністю від психоактивних речовин (n = 151) на базі ОКНЛ м. Харкова. Обстежених поділено на 4 групи: 1 група (середній вік — 40,68 ± 0,99 роки) — особи з залежністю від алкоголю з високою спроможністю утримуватись в когорті (54,1 %) протягом останніх (перед першим візитом) 30 діб; 2 група (середній вік — 36,85 ± 0,94 роки) — особи з залежністю від алкоголю з низькою спроможністю утримуватись в когорті (45,9 %); 3 група (середній вік — 31,04 ± 0,77 роки) — особи з залежністю від психоактивних речовин з високою спроможністю утримуватись в когорті (34,4 %); 4 група (середній вік — 26,96 ± 1,03 роки) — особи з залежністю від психоактивних речовин з низькою спроможністю утримуватись в когорті (65,6 %).

Під час вивчення середніх показників кількості адміністративних правопорушень в групах залежних від алкоголю та залежних від психоактивних речовин з низькою та високою спроможністю утримуватись у когорті встановлено, що особи 1 групи майже в 2,5 рази частіше бували за кермом у стані сп'яніння (p < 0,05) та в 2,6 рази частіше порушували правила дорожнього руху (p < 0,05). Порушення громадського порядку, бродяжництво, пияцтво в громадських місцях вірогідно частіше спостерігалися в осіб 2 групи (0,34 ± 0,10 рази проти 1,14 ± 0,33 рази, p < 0,05).

Особи, залежні від наркотиків, дали негативні відповіді на запитання про порушення правил дорожнього руху, громадського порядку та перебування за кермом у стані сп'яніння.

Під час вивчення частот деяких показників стилю і наслідків вживання алкоголю та тютюну в групах обстежених виявлено, що наявність арештів або звинувачень в анамнезі була у 19 осіб 1 групи та у 8 осіб 2 групи. У більшості обстежених 1 групи (n = 140) та 2 групи (n = 181) арештів або звинувачень в анамнезі не було. В групі залежних від наркотиків особистісну серйозність поточних проблем із законом різного рівня зазначали 14 осіб 3 групи, в 4 групі подібні проблеми були майже в 2 рази частіше (n = 30). Особистісну важливість консультування, допомоги з приводу проблем із законом зазначали 30 осіб 2 групи, а кількість осіб 1 групи, які відчували особистісну важливість консультування, допомоги з приводу проблем із законом, збільшилася (n = 21).

Таким чином, для осіб з залежністю від алкоголю з високою спроможністю утримуватись в когорті притаманно перебування за кермом в стані сп'яніння та порушення правил дорожнього руху (p < 0,05), в той час як для осіб з залежністю від алкоголю з низькою спроможністю утримуватись в когорті — порушення громадського порядку, бродяжництво, пияцтво в громадських місцях (p < 0,05); наявність арештів/звинувачень в анамнезі була частіше серед осіб з залежністю від алкоголю з високою спроможністю утримуватись в когорті та осіб з залежністю від психоактивних речовин з низькою спроможністю утримуватись в когорті.

УДК 615.211.7:615.075-071.1-036.66

Л. М. Маркозова
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків

Порівняльний аналіз родинного та особистого анамнезу в групах хворих з залежністю від психоактивних речовин з різним реабілітаційним потенціалом

Звісно, що формування залежності від наркотиків і алкоголю, як і інші психосоціальні розлади, пов'язані з факторами ризику і стійкості, які містять індивідуальні, генетичні, особові і середовищні впливи, а також різні комбінації взаємодії між ними (Н. А. Сирота, 2003). Саме тому підвищується актуальність визначення родинного анамнезу серед наркозалежних.

Мета: вивчення родинного та особистого анамнезу в групах осіб з залежністю від алкоголю (АЗ) та залежністю від психоактивних речовин (ПАР) з різним реабілітаційним потенціалом (РП).

Методи дослідження: анкетний, статистичний.

Проведено обстеження осіб з АЗ (n = 281) та залежністю від ПАР (n = 151) протягом 5 років на базі ОКНЛ м. Харкова з урахуванням даних за останніх (перед візитом) 30 діб. Обстежених поділено на групи: 1 група — 40,68 ± 0,99 роки — особи з АЗ (54,1 %) з високим РП (ВРП); 2 група — 36,85 ± 0,94 роки — особи з АЗ (45,9 %) з низьким РП (НРП); 3 група — 31,04 ± 0,77 роки — особи з залежністю від ПАР з ВРП (34,4 %); 4 група — 26,96 ± 1,03 роки — особи з залежністю від ПАР з НРП (65,6 %).

Виявлено, що серед родичів 1 ступеня споріднення в осіб 1 групи — найбільша кількість родичів, залежних від алкоголю (А) та тютюну (Т) (p < 0,001); в осіб 2 групи та в групах осіб з залежністю від ПАР, незалежно від рівня РП, — найбільша кількість родичів, залежних від Т. Серед родичів 2 ступеня споріднення в осіб з АЗ спостерігається найбільша кількість родичів, залежних від А та Т (p < 0,01); родичів без ознак залежності було більше серед осіб 2 групи (p < 0,01). Серед родичів 2 ступеня споріднення осіб з залежністю від ПАР спостерігається найбільша кількість осіб серед родичів з залежністю від інших ПАР та з адикціями нехімічного походження (АНП), порівняно з групою родичів 2 ступеня споріднення осіб з АЗ.

В осіб 1 групи показник збереження свого поточного сімейного стану вищий, ніж у осіб 2 групи та в групах залежних від наркотиків (p < 0,05); за сімейним станом серед осіб 1 групи — більше повторно одружених, які проживають у колі сім'ї, особи 2 групи проживають поодинці чи з друзями, тому кількість друзів у осіб цієї групи вища, ніж у осіб 1 групи (p < 0,05). Встановлено, що в осіб з АЗ з ВРП спостерігаються переважно серйозні конфлікти з членами родини (p < 0,01), конфлікти з іншими

людьми — переважно в осіб 2 групи ($p < 0,05$); у осіб з А3 та у осіб з залежністю від ПАР більшу кількість діб відбувалися серйозні конфлікти з членами їхньої родини, ніж з іншими людьми. Більша кількість осіб 1 групи, які проживають з родичами, що палять Т, мають проблеми з А, іншими ПАВ, АНП та проблеми з психікою ($p < 0,0001$). Більшість осіб 2 групи проводять свій вільний час з родиною та друзями, а особи 1 групи — на самоті; задоволення від проведення вільного часу отримують частіше особи 1 групи ($p < 0,0001$). Найбільші проблеми в спілкуванні протягом останніх 30 діб та протягом життя виявлені в осіб 2 групи ($p < 0,0001$), які мають стурбованість проблемами спілкування поза межами родини ($p < 0,0001$). Значну/сильну особистісну важливість лікування/консультування з приводу проблем поза межами родини виявлено в осіб 2 групи — в 2,8 рази частіше, ніж у осіб 1 групи ($p < 0,0001$), у осіб 4 групи — в 2,0 рази частіше, ніж у осіб 3 групи. Виявлено, що в осіб 3 групи протягом життя близькі взаємини з батьками — в 2,4 рази частіше, ніж у осіб 4 групи; серйозні проблеми спілкування з колегами в осіб 4 групи — частіше в 2,0 рази, ніж у осіб 3 групи. Проблеми спілкування протягом життя в осіб 3 групи — частіше, ніж у осіб 4 групи, в 1,5 рази.

Таким чином, серед родичів обох ступенів споріднення в осіб 1 групи відмічається найбільша кількість осіб серед родичів з залежністю від А та Т ($p < 0,01$), у осіб 2, 3, 4 груп — з залежністю від Т; особи 1 групи проживають у колі сім'ї; члени родини осіб з А3 мають проблеми з А та Т, а члени родини осіб 3 та 4 групи — з А, ПАР, АНП. Особи з ВРП (1 та 3 групи) мають близькі взаємини з родичами впродовж життя, ніж особи з НРП.

УДК 616.89-008.441.13-055.1-055.2-06

Л. М. Маркозова
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків

Гендерні особливості коморбідної патології в осіб з залежністю від алкоголю на сучасному етапі

Останнім часом серед населення країни спостерігається збільшення кількості осіб, які вживають алкоголь не тільки з метою зняття нервового напруження, що спричиняється дією різних інтенсивних стимул-реакцій довкілля, важкими життєвими ситуаціями, але й під впливом подій, що виходять за межі звичайних напружених ситуацій (Н. В. Тарабрина, 2007; І. В. Лінський, 2014), знаходженням у постійному очікуванні негативних змін у власному житті, у тому числі під впливом психологічної дії інформації про ситуацію в зоні військового конфлікту.

Мета: визначити гендерні особливості коморбідної патології на ґрунті вивчення клініко-біохімічних показників у осіб з алкогольною залежністю на сучасному етапі.

Методи: клініко-анамнестичний, анкетний, біохімічний (АлАТ, АсАТ, холестерин, білірубін), статистичний.

Одна стандартна доза алкоголю (СДА) дорівнює 40 мл 40 % горілки.

На базі ОКНЛ м. Харкова обстежені особи з алкогольною залежністю жіночої ($n = 10$) — 1 група та чоловічої ($n = 10$) статі — 2 група. Середній вік складав 45,5 ± 3,41 роки у осіб 1 групи та 43,4 ± 2,99 роки в осіб 2 групи. Вищу освіту та середню спеціальну мали 90 % осіб 1 групи та 60 % осіб 2 групи. Спадкову обтяженість мали 80 % осіб 1 групи та 70 % осіб 2 групи, з яких в 50 % випадків в обох групах зловживав алкоголем батько, в решті випадків — мати. Строки формування залежності від алкоголю в середньому складали 3,7 ± 0,91 роки в осіб 1 групи та 4,3 ± 1,01 роки в осіб 2 групи, тривалість хвороби складала 8,3 ± 1,83 та 11,5 ± 1,83 роки відповідно. Добова доза вжитого алкоголю в осіб 1 групи складала 13,4 ± 1,66 СД, у осіб 2 групи — 26,38 ± 3,09 СД ($p < 0,05$). Вперше лікувались 50 % жінок та 40 % чоловіків. Особливістю перебігу хвороби було почастішання запоїв протягом останніх 1,5 років, збільшення днів вживання алкоголю, зменшення світлих проміжків між запоями, що хворі обох груп пов'язували із тривалим стресом внаслідок воєнного конфлікту в країні, а також негативним впливом інформації про події в зоні АТО. При обстежені на тест для виявлення розладів, які пов'язані з вживанням алкоголю, виявлена наявність цих розладів у осіб обох груп (25,1 ± 2,25 бали у осіб 1 групи та 28,4 ± 1,27 бали у осіб 2 групи). Клінічно в усіх обстежених під час огляду виявлено помірно виражені прояви синдрому відміни алкоголю.

В процесі обстеження виявлено скарги хворих обох груп. Так, особи 1 групи висували скарги на головний біль, запаморочення, шум у вухах, хиткість, роздратованість, коливання цифр артеріального тиску, біль в ділянці серця, парестезії у кінцівках, слабкість, порушення ходи, ін. Особи 2 групи частіше скаржились на абдомінальний біль переважно в ділянці правого підребер'я, нудоту, блювання, зниження/відсутність апетиту, інколи на біль, що оперізує, безперервну гикавку, ін.

В результаті біохімічного дослідження виявлено, що в осіб обох груп спостерігалась гіперферментемія, гіперхолестеринемія. В осіб 2 групи виявлена гіпербілірубінемія (31,83 ± 7,02 мкмоль/л проти 18,26 ± 3,34 мкмоль/л у осіб 1 групи).

Під час вивчення коморбідної патології (КП) в осіб 1 групи виявлені ураження з боку шлунково-кишкового тракту (ШКТ) (гастрит, стеатогепатоз, панкреатит, ін.), серцево-судинної системи (хронічна ішемічна хвороба серця, дисметаболічна кардіоміопатія), ендокринологічної системи (дифузний зоб), сечовивідної системи (пієлонефрит), дерматологічні ураження, в 100 % випадків — з боку ЦНС (гіпертонічна хвороба, енцефалопатія, полінейропатія, синдромологічно в неврологічному статусі превалювали вегетосудинна дистонія, ліквороденозна дисфункція, астено-невротичний синдром, атактичний синдром, ін.). У осіб 2 групи превалювали ураження з боку ШКТ (гепатит, стеатогепатоз, цироз, панкреатит), серцево-судинної системи (дисметаболічна кардіоміопатія), з боку ЦНС (гіпертонічна хвороба, астено-невротичний синдром, ін.).

Таким чином, на сучасному етапі особливістю коморбідної патології у осіб з алкогольною залежністю 1 групи є поліморфізм КП з переважним ураженням ЦНС, у осіб 2 групи переважала патологія ШКТ, на фоні ідентичності груп за віком, спадковістю, терміном формування алкогольної залежності та строком тривалості хвороби.

УДК 616.89-008.441.13-008.46-036.22

Л. М. Маркозова
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків

Особливості когнітивних розладів в групах осіб з алкогольною залежністю з різною спроможністю утримуватись в когорті

Поширеність захворювань наркологічного профілю на сьогодні в Україні складає 2,5 тис. на 100 тис. населення (І. В. Лінський, 2014), а кількість залежних від алкоголю (А)

приблизно в 5 разів перевищує кількість хворих, що перебувають на обліку в наркологічних диспансерах. Звісно, що залежність від А та інших психоактивних речовин (ПАР) розвивається в досить молодому віці, впливає на розумовий розвиток людини, приводить до виникнення церебральних розладів, в першу чергу когнітивних (КР), які, в свою чергу, спричиняють обважження захворювання. Ось чому вивчення КР у хворих із залежністю від А вельми актуально.

Мета: вивчити розлади когнітивних функцій в групах хворих з різною спроможністю утримуватись в когорті.

Методи: тест AUDIT (The Alcohol Use Disorders Identification Test); тест TLFB; тест на здатність ідентифікувати відчуття людини за вираженням обличчя; методи математичної статистики.

Протягом п'яти років проведено лонгітудинальне обстеження осіб з алкогольною залежністю (АЗ) ($n = 281$) на базі ОКНЛ м. Харкова. Обстежені складали 2 групи: 1 група (середній вік — 40,68 ± 0,99 роки) — особи з АЗ з високою спроможністю утримуватись в когорті (54,1 %) протягом останніх (перед першим візитом) 30 діб; 2 група (середній вік — 36,85 ± 0,94 роки) — особи з АЗ з низькою спроможністю утримуватись в когорті (45,9 %).

Аналіз тесту TLFB показав, що вживання спиртного у 1 групі на протязі 27 діб мало характер важкого пияцтва (майже на рівні інтервалу 6—12 СДА*), у осіб 2 групи — на рівні інтервалу 1—4 СДА ($p < 0,001$). Звернення до спеціаліста було пов'язане з «обривом» вживання А майже на фоні синдрому відміни. Протягом життя довше вживали А особи 1 групи серед алкогользалежних (19,24 ± 0,74 роки проти 14,17 ± 0,68 роки, $p < 0,001$). Тривалість останнього періоду добровільного утримання від вживання А склала в осіб 1 групи 214,39 ± 43,38 днів проти 47,39 ± 12,73 днів у осіб 2 групи ($p < 0,001$). Закінчився період утримання від вживання А в осіб 1 групи 49,96 ± 13,16 днів тому проти 10,44 ± 2,36 днів у осіб 2 групи ($p < 0,01$). Щодо вживання алкоголю до стану сп'яніння, також усі показники були достовірно вищими у осіб 1 групи. Вживання А до стану сп'яніння протягом останніх 30 діб — 12,06 ± 0,76 днів проти 5,92 ± 0,49 ($p < 0,01$); вживання до стану сп'яніння протягом життя 9,30 ± 0,63 роки проти 11,24 ± 0,68 роки ($p < 0,01$); тривалість останнього періоду добровільного утримання від вживання алкоголю — 106,20 ± 42,03 проти 56,32 ± 14,12 днів ($p < 0,01$); закінчився період утримання від вживання А 50,61 ± 12,77 днів проти 10,30 ± 2,39 днів ($p < 0,01$). Особи 1 групи лікувались частіше (2,41 ± 0,29 рази), ніж особи 2 групи (0,95 ± 0,12 рази) ($p < 0,01$). Протягом останніх 30 діб особи 1 групи мали проблеми, пов'язані з ПАР, у середньому 10,08 ± 0,84 діб, особи 2 групи — 6,67 ± 0,60 діб ($p < 0,01$).

За результатами тесту на здатність ідентифікувати емоційний стан людини за вираженням обличчя у осіб 1 групи отримані нижчі результати визначення емоційного стану людини за вираженням обличчя взагалі (66,53 ± 1,23 проти 70,52 ± 1,00 % безпомилкових відповідей ($p < 0,01$); за результатом тесту «на здатність ідентифікування емоційного стану людини» за вираженням обличчя чоловіка — 71,72 ± 1,50 проти 77,69 ± 1,23 % безпомилкових відповідей ($p < 0,05$); за результатом тесту «на здатність ідентифікування емоційного стану людини» за вираженням обличчя жінки — 61,99 ± 1,31 проти 64,24 ± 1,18 ($p < 0,05$).

Таким чином, вираженіші порушення когнітивних функцій в осіб 1 групи ($p < 0,05$) обумовлені високою добовою дозою А ($p < 0,001$), тривалим вживанням А протягом життя ($p < 0,001$), тривалішим вживанням А до стану сп'яніння за останні 30 діб ($p < 0,01$), тривалим періодом від початку вживання А до звернення по допомогу в лікарняний заклад ($p < 0,01$).

* Середня добова доза (СДА) дорівнює 40 мл алкоголю / 330 мл пива.

УДК 616.89+159.96-008.47

Н. А. Марута, С. В. Билоус
ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины», г. Харьков

Клинико-психопатологические особенности продромальной стадии психоза

Всемирная психиатрическая ассоциация и Европейская ассоциация психиатров в качестве основной стратегии, в условиях роста психической патологии среди населения, предлагают раннее выявление этой патологии и своевременное медицинское вмешательство. Прежде всего это касается психозов в целом, и шизофрении в частности, как наиболее инвалидизирующих психических заболеваний.

В этом смысле особое значение придается раннему вмешательству в продромальной стадии психоза, которое позволяет предотвратить развитие патологического процесса, способствует решению бытовых и финансовых проблем больных и раннему восстановлению социального функционирования.

При этом доказано, что раннее вмешательство в продромальном периоде психоза приводит к снижению тяжести заболевания; более быстрому развитию ремиссии; снижению риска когнитивного дефицита и суицидального поведения; предотвращению хронизации патологии; уменьшению количества госпитализаций и их продолжительности; восстановлению социального функционирования и качества жизни.

Наличие продрома при шизофрении отмечалось уже во время первых описаний этой болезни. Однако в последние 15 лет исследования в этой области активизировались благодаря развитию нейропсихологии, генетики, методов нейровизуализации. Возможность идентификации лиц, которые находятся в группе высокого риска развития острого психоза, обусловлена необходимостью раннего вмешательства в формирование психоза с целью предотвращения дальнейшего его развития и последствий. Современные исследования доказывают необходимость смещения акцентов в терапии и реабилитации пациентов с психотическими расстройствами на более ранние этапы формирования этого заболевания.

Целью настоящего исследования явилось изучение клинико-психопатологических особенностей продромальной стадии психоза для выделения факторов риска его формирования.

Для реализации поставленной цели были обследованы 137 пациентов с впервые выявленным психозом, которые были разделены на две группы:

1) 65 пациентов (2—3-я госпитализация) — с диагнозом параноидная шизофрения (F20.0) — основная группа;

2) 72 пациента (первая госпитализация) — с диагнозом острое полиморфное психотическое расстройство

(F23.0, F23.1), которые были обследованы как в формате реального времени, так и ретроспективно — группа сравнения.

Использованный комплекс методов включал:

I. Клинико-психопатологический метод.

II. Психометрические методы: шкала оценки продуктивной и негативной симптоматики PANSS [S. R. Kay, A. Fiszbein, L. A. Opler, 1987]; шкала суицидального риска (Лос-Анджелесского суицидологического центра) [В. В. Нечипоренко, В. К. Шамрей, 2007]; шкала продромальных симптомов SOPS [P. McGorry, 2010; P. D. McGorry, E. Killackey, A. Yuang, 2008]; шкала определения клинико-динамического варианта течения продромального периода [Н. О. Марута, В. А. Абрамов, О. І. Осокіна, О. М. Голоденко, О. Г. Студзінський, І. В. Жигуліна, 2013]; шкала структурированного интервью для оценки преморбидного статуса — PAS-SI [J. Rabinowitz, S. Z. Levine, N. Brill, E. J. Bromet, 2007].

III. Методы статистической обработки полученных данных с определением средних величин, их ошибок, корреляционного анализа [М. Ю. Антомонов, 2006].

Результаты проведенных исследований показали, что среди пациентов основной группы преобладали лица мужского пола, в возрасте 23,4 ± 4,4 года, воспитанные в неполной семье, имеющие среднее образование, не состоящие в браке, с наследственной отягощенностью (шизофрения, расстройства личности паранойяльного спектра).

В группе сравнения доминировали лица женского пола (с перинатальной патологией и невропатической конституцией в анамнезе), в возрасте 34,1 ± 3,7 года, воспитанные в неполной семье, с высшим (неоконченным высшим) образованием, состоящие в браке, с наследственной отягощенностью (алкогольная зависимость и аффективные расстройства).

Клинико-психопатологические проявления продромальной стадии психоза у пациентов основной группы характеризовались наличием расстройств мышления (концептуальная дезорганизация), пассивно-апатической социальной отстраненности, социальной изоляции, стереотипного мышления, снижения выраженности эмоций, эмоциональной отчужденности, подозрительности, персекуторных идей.

У пациентов группы сравнения клинико-психопатологические нарушения проявлялись в виде сниженной толерантности к стрессу, галлюцинаторного поведения, возбуждения, тревожного состояния, напряженности, проблем с фокусировкой и вниманием, расстройств сна, неестественного (вычурного) содержания мышления.

Вышеописанные клинико-психопатологические проявления необходимо рассматривать в качестве факторов риска развития острого психотического состояния, которое имеет различное течение и прогноз.

УДК 616.85-039-008.47-036.2

Н. О. Марута, С. П. Колядко, М. М. Денисенко
ДУ «Інститут неврологій, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків

Типологічні особливості адиктивних (нехімічних) порушень при невротичних розладах

Однією з проблем сучасної психіатрії є розповсюдження складних форм перебігу пограничної патології. Особливий інтерес становлять невротичні розлади у сполученні з адиктивними порушеннями (АП), оскільки це змінює не тільки клінічні прояви основного розладу, а й впливає на терапевтичні та профілактичні заходи корекції даної патології. Для досягнення більш поширеного уявлення про особливості АП при невротичних розладах, насамперед необхідно вивчити їх основні типологічні ознаки, що стало основою для формування мети дослідження.

Мета дослідження — вивчити типологію адиктивних (нехімічних) порушень при невротичних розладах.

Визначення адиктивних тенденцій у обстежених осіб проводили за результатами даних AUDIT-тесту. Згідно з літературними даними, які присвячені тесту AUDIT (Лінський І. В. із співав.), відомо, що «вживання» на рівні до 7 балів (включно) прийнято вважати як відносно безпечне; 8—15 балів — небезпечне; 16 та вище — супроводжується шкідливими наслідками та ознаками клінічної залежності.

В процесі виконання роботи для визначення особливостей адиктивного статусу обстежено 148 пацієнтів з невротичними розладами, відповідно до критеріїв МКХ-10. Згідно з отриманими даними, хворі на невротичні розлади були поділені на групи порівняння відповідно до виразності АП, так основну групу склали 109 хворих на невротичні розлади з наявністю адиктивної поведінки (більше 16 балів), контрольну — 39 хворих без ознак клінічної залежності. Середній вік обстежених в основній групі складав 34,8 роки та 36,9 роки — в контрольній групі. Однак, кількість хворих на невротичні розлади з АП у віковому інтервалі до 30 років була значно більшою у порівнянні з групою контролю ($p \leq 0,05$). Під час аналізу інтервалу між впливом дії психотравмуючого чинника до виникнення бажання зняти емоційне напруження хворими на невротичні розлади обох груп виявлено таке. В основній групі цей інтервал переважно становив «до року» у 50,46 % хворих, а в групі контролю — «більше року» у 43,59 % хворих ($p \leq 0,05$).

Згідно з результатами AUDIT-тестів, в основній групі переважно всі показники мали значущий характер порівняно з показниками контрольної групи

Згідно з результатами AUDIT-тестів, в основній групі переважно всі показники мали значущий характер, порівняно з показниками в обстежених групи контролю ($p \leq 0,001$). Особливо виразними АП нехімічного походження у хворих основної групи були (середній бал): використання Інтернету (13,527), надмірне вживання їжі (14,036), перегляд телепередач (9,982), комп'ютерні ігри (2,909), шопінг (7,264), роботоголізм (15,018) та секс (6,736), порівняно з контрольною групою (5,000; 6,425; 5,850; 0,825; 5,100; 4,150; 3,475 відповідно).

Також згідно з результатами статистичного оброблення в структурі AUDIT-подібного тесту у хворих на невротичні розлади з АП визначені такі кореляційні зв'язки — між об'єктами «вживання»: «Шопінг» з «Їжа» (0,38), «Телебачення» (0,35), «Читання» (0,30); між об'єктами «вживання» «Азартні ігри» та «Комп'ютер» (0,53).

Таким чином, виявлена типологія адиктивних порушень та їхній вплив на невротичні розлади з АП мають бути враховані під час діагностики та формування терапевтичних програм, що дозволить своєчасно виявляти осіб з даною патологією та покращити результати терапії і профілактики.

УДК 616.85-039:615.851-08

Н. О. Марута, Т. В. Панько, В. Ю. Федченко, Г. Ю. Каленська, Д. І. Теренковський
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків

Особливості підходу до психотерапевтичної корекції тривожних розладів органічного походження

Тривожний симптомокомплекс в структурі психічних розладів органічного походження обумовлений як психогенними чинниками, так і низкою нейрофізіологічних та біохімічних змін в організмі людини. Лікування тривожних розладів повинно враховувати всі ланки патогенезу та включати як фармакотерапію, так і психотерапевтичну корекцію, що сприятиме підвищенню ефективності лікування та попередженню рецидивування вказаної патології.

Враховуючи вищевикладене, метою дослідження стало розроблення принципів психотерапевтичної корекції на підставі виявлених клініко-психопатологічних та патопсихологічних особливостей тривожних розладів органічного походження.

Для реалізації мети дослідження було обстежено 37 хворих на психічні розлади органічного походження з тривожним симптомокомплексом (F 06.3, F 06.4).

Використовували комплексний підхід, що включав такі методи: клініко-психопатологічний (вивчення скарг, клінічного анамнезу, психопатологічного стану та його динаміки); психодіагностичний, який включав тест відносин А. М. Еткінда (Бажин Е. Ф., 1985), інтегративний тест тривожності (Бізюк А. П., Вассерман Л. Й., Іовлев Б. В., 2005); психометричний, який включав «Опитувальник виразності психопатологічної симптоматики» (SCL-90-R) (Derogatis et al., 1974), «Шкалу Цунга» (Zung W. W., 1980); методи математичної статистики.

Лікування цієї категорії хворих мало комплексний характер та включало фармакотерапію, основний принцип якої полягав в призначенні препаратів з протитривожним (анксіолітичним) ефектом, та обов'язкову психотерапевтичну корекцію. Під час визначення психотерапевтичної тактики обстежених хворих враховували особливості організації лікувального процесу, клінічних проявів тривоги, особистісного реагування на захворювання, дані анамнезу і ставлення пацієнтів до психотерапії.

В ході дослідження встановлені клініко-психопатологічні та патопсихологічні «мішені» психотерапевтичного впливу:

— при тривожному симптомокомплексі мішенями виступали високі показники особистісної та ситуативної тривожності (84,15 % та 96,00 % відповідно), фобічний компонент тривоги (44,00 %), емоційний дискомфорт (48,00 %);

— при сполученні тривожного та соматовегетативного симптомокомплексів мішенями психотерапевтичного впливу були високі показники соматизації (1,48 бали); астенічний та соматичний компоненти тривоги (68,00 та 47,56 % відповідно), високий показник ситуативної тривожності (96,00 %);

— при поєднанні тривожного та іпохондричного симптомокомплексів як мішені виступали високий рівень ситуативної тривожності (96,00 %), високі показники соматизації (1,48 бали), емоційний дискомфорт (48,00 %), тривожна оцінка перспективи (48,00 %), тенденція обмежувати свої соціальні контакти (52,00 %);

— при сполученні тривожного та депресивного симптомокомплексів мішенями психотерапевтичного впливу були високий рівень особистісної тривожності (84,15 %), астенічний та афективний компоненти тривоги (68,00 % та 48,33 % відповідно), емоційний дискомфорт (48,00 %), соціальна реакція захисту (52,00 %), високий рівень міжособистісної сенситивності (1,09 бали).

Виявлені особливості були враховані під час розроблення психотерапевтичної корекції, яку проводили в 3 етапи: седативно-підтримуючий (3—4 заняття), лікувально-стабілізуючий (8—10 занять), адаптаційно-профілактичний (3—4 заняття). Психотерапевтичний підхід був комплексним, включав когнітивно-поведінкову за А. Беком, інтегративну тілесно-орієнтовану психотерапію з використанням технік аутогенного тренування (за М. Е. Сандомирським) та особистісно-орієнтовану психотерапію за Б. Д. Карвасарським і проводився у формі індивідуальних та групових занять.

Застосування комплексної психотерапії тривожної симптоматики у хворих на психічні розлади органічного походження сприяло подоланню зафіксованих реакцій тривоги, підвищенню соціальної активності хворих, їх адаптації в родині та суспільстві, а також підвищенню ефективності лікувальних дій біологічного характеру.

УДК 616.891.4-008.47:001.8

Н. А. Марута, И. А. Явдак, В. В. Огоренко, Е. С. Чередникова, Т. В. Канцедал
ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины», г. Харьков

Факторы формирования резистентности у больных неврастенией

Социально-экономические, социально-психологические перемены, происходящие в обществе, изменение привычных стереотипов индивидуального и социального функционирования личности ведут к значительному росту затяжных, резистентных к терапии форм невротической патологии, нуждающихся в своевременной диагностике и усилении терапевтических стратегий.

С целью изучения факторов развития резистентных форм неврастении (F 48.0, согласно МКБ-10) проведено клинико-психопатологическое обследование 63 больных.

Выделены клинико-психопатологическая (формирующаяся при участии преимущественно биологических факторов) и личностная (основанная преимущественно на психологических механизмах) составляющие резистентности у больных неврастенией.

Клинико-психопатологическая составляющая резистентных форм неврастении включает: наличие психогений с локализацией в сфере собственного здоровья ($J(xij) = 0,85$), соматизацию клинических проявлений (J(xij) = 0,97), коморбидность с соматоневрологической патологией ($J(xij) = 0,73$), коморбидность с ипохондрической ($J(xij) = 0,1,17$) и депрессивной ($J(xij) = 1,01$) симптоматикой.

В качестве клинико-психопатологических предикторов формирования резистентности у больных неврастенией выделены: затяжной тип начала заболевания ($J(xij) = 1,17$), сочетание в клинической картине нескольких психопатологических (депрессивного, ипохондрического, соматовегетативного) синдромов и формирование стойкого «ограничительного» поведения ($J(xij) = 0,71$).

Личностная составляющая резистентности у больных неврастенией включает экстравертированность личности, обуславливающую отсутствие мотивации

к саморазвитию; наличие личностных особенностей, блокирующих саморазвитие (низкий уровень энергетического потенциала личности, однотипность поведенческих реакций, низкий уровень синергии, дискретное восприятие жизни, непринятие других); наличие психической дезадаптации в связи с заболеванием с превалированием интрапсихической направленности личностного реагирования на болезнь (ипохондрически-неврастенический тип отношения к болезни), отсутствие готовности действовать и конкретных поведенческих перемен, направленных на преодоление болезни. Патопсихологические механизмы формирования резистентности у больных неврастенией заключаются в наличии личностной предиспозиции, включающей отсутствие мотивации и личностных ресурсов к саморазвитию. Экстернальность личности ($J(xij) = 0,58$) в сочетании с низким энергетическим потенциалом личности ($J(xij) = 0,67$), отсутствием целостного восприятия жизни, низким уровнем синергии ($J(xij) = 0,35$), однообразием поведенческих реакций ($J(xij) = 0,54$), непринятием других ($J(xij) = 0,54$) и собственной агрессивности ($J(xij) = 0,36$) ведут к нивелированию каких-либо позитивных моментов и формированию неудовлетворенностью жизнью, чувства безнадежности и обреченности, что находит свое выражение в хроническом эмоциональном дисстресе, пассивной жизненной позиции и чувстве невозможности что-либо менять в своей жизни, за счет чего формируется ипохондрически-неврастеническое отношение к собственной болезни ($J(xij) = 0,59; 0,35$) и отсутствие конкретных действий к ее преодолению ($J(xij) = 0,35$).

Выявление выделенных характеристик способствует своевременной диагностике формирования резистентных форм неврастении, использование их в качестве «мишеней» при формировании терапевтических программ позволяет преодолеть формирование резистентности у больных неврастенией.

УДК 616.85-039-071-08

Н. О. Марута, М. В. Данилова, Т. В. Панько, В. Ю. Федченко, Г. Ю. Каленська
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків

Особливості діагностики тривожних розладів органічного ґенезу

Проблема тривожних розладів у сучасних умовах є не тільки проблемою психіатричної науки, а й медицини в цілому. У більшості випадків хворі з клінічними проявами тривоги спочатку звертаються до лікарів первинної медичної ланки та протягом багатьох років спостерігаються, обстежуються та лікуються у лікарів-інтерністів. Несвоєчасна діагностика тривожних розладів призводить до погіршення стану хворих, ускладненню клінічної картини та терапевтичної резистентності. Саме тому своєчасна діагностика та терапія тривожних розладів є актуальною.

Метою дослідження було вивчення клініко-психопатологічних характеристик тривожних розладів органічного походження.

Для реалізації цілей і завдань дослідження було обстежено 37 пацієнтів з тривожними розладами органічного походження. Діагноз був встановлений відповідно до критеріїв МКХ-10.

Для оцінки клініко-психопатологічних особливостей використовували комплексний підхід, що включав клініко-психопатологічний метод, доповнений «Інтегративним тестом тривожності» (Бізюк А. П., Вассерман Л. Й., Іовлев Б. В., 2005), методи статистичної обробки даних.

На підставі клініко-психопатологічної оцінки клінічної картини було встановлено, що структура тривожних розладів органічного походження характеризується сполученням емоційної та соматовегетативної складових. В структурі емоційної складової провідним був симптом тривоги, що спостерігався у 100,00 % хворих. Частими симптомами були неспокій — у 72,00 % обстежених; хвилювання — 72,00 %; переляк — 52,00 %; почуття небезпеки — 32,00 %; нав'язливі страхи — 32,00 %, паніка — 52,00 %, симптоми тривожного побоювання — 100,00 %, стурбованість — 84,00 %, заклопотаність своїм станом — 84,00 %, ранимість — 84,00 %, жах — 52,00 %. Структура соматовегетативної складової характеризувалася наявністю таких симптомів: почуття нестачі повітря (76,00 %); почуття нудоти (24,00 %); нервове тремтіння (32,00 %); порушення апетиту (32,00 %), нудота (24,00 %), спазми в животі (32,00 %), внутрішнє тремтіння — у 84,00 % хворих, загальна слабкість — у 80,00 %, біль у грудях — у 76,00 %, головний біль — у 76,00 %, запаморочення — у 72, 00 % обстежених. Клінічна структура формувала провідну синдромальну структуру, яка характеризувалась сполученням тривожного та соматовегетативного симптомокомплексів (45,95 %), тривожного та іпохондричного симптомокомплексів(32,43 %), тривожного та депресивного симптомокомплексів (21,62 %).

За результатами «Інтегративного тесту тривожності» в усіх обстежених хворих були високі показники особистісної та ситуативної тривожності (84,15 % та 96,00 % відповідно), фобічний компонент тривоги (44,00 %), емоційний дискомфорт (48,00 %). В структурі тривожного та соматовегетативного симптомокомплексів були високі показники соматизації (1,48 бали); астенічний та соматичний компоненти тривоги (68,00 % та 47,56 % відповідно), високий показник ситуативної тривожності (96,00 %). При поєднанні тривожного та іпохондричного симптомокомплексів спостерігався високий рівень ситуативної тривожності (96,00 %), високі показники соматизації (1,48 бали), емоційний дискомфорт (48,00 %), тривожна оцінка перспективи (48,00 %), тенденція обмежувати свої соціальні контакти (52,00 %). При сполученні тривожного та депресивного симптомокомплексів переважали високий рівень особистісної тривожності (84,15 %), астенічний та афективний компоненти тривоги (68,00 % та 48,33 % відповідно), емоційний дискомфорт (48,00 %), соціальна реакція захисту (52,00 %), високий рівень міжособистісної сенситивності (1,09 бали). Встановлені особливості треба враховувати під час проведення психотерапевтичної корекції та використовувати як мішені психотерапевтичного впливу.

УДК 616.35-006-089.87:316.6

С. В. Мєрліч
Одеський національний медичний університет, м. Одеса

Медико-психологічний супровід онкологічних хворих, які перенесли хірургічне втручання з формуванням кишкової стоми, на амбулаторному етапі лікування

Згідно із статистичними даними, кількість онкологічних хворих у всьому світі стрімко збільшується. У сучасній медицині і психології помітний явний інтерес до різних психологічних аспектів онкологічних захворювань.

Одним з наймолодших напрямів дослідження причин злоякісних новоутворень є проблема медико-психологічного супроводу онкологічного хворого. Існують різноманітні заходи психологічної допомоги, спрямовані як на самого онкохворого, так і на його оточення: психоед'юкативні програми, індивідуальна та групова психотерапія. Зазвичай ці заходи проводять винятково на етапі стаціонарного лікування та мають за мету покращання психологічної адаптації до умов медичного закладу, формування позитивної мотивації до лікування та підвищення якості життя хворого.

Мета дослідження: Дослідити клініко-психологічні особливості онкологічних пацієнтів, які перенесли оперативне втручання з формуванням кишкової стоми, розробити систему медико-психологічної допомоги даній категорії хворих на амбулаторному етапі лікування. Визначити особистісні риси, характерні для означених хворих.

За умови інформованої згоди на базі Одеського обласного онкологічного диспансеру обстежено 324 особи, які перенесли оперативне втручання з формуванням кишкової стоми. Дослідження було проведено з дотриманням принципів біоетики та деонтології на протязі 2010—2014 рр. Хворим було оголошено тему та мету наукової роботи, також в ході бесіди неодноразово підкреслювалось, що участь пацієнтів в даному дослідженні є цілком добровільною і конфіденційною. Пацієнтам надавалось право не відповідати на будь-яке питання, а також перервати опитування, нічого не пояснюючи. Проте відповіді на всі питання, які вважались прийнятними, повинні бути максимально достовірними.

Під час вивчення особистісних характеристик стомованих хворих виявлено, що в усіх пацієнтів, хворих на онкопатологію, спостерігались дисгармонійні типи ставлення до хвороби (переважно тривожний, іпохондричний, неврастенічний, меланхолічний, апатичний та сенситивний типи); виражений рівень алекситимії; відсутність мети, незадоволеність власним життям. Особам чоловічої статі були притаманні сполучення сенситивності, лабільності та ригідної фіксації на травмуючих спогадах з конфліктною різноспрямованістю тенденцій. Жінкам з онкопатологією були притаманні сполучення сенситивності, тривожності та лабільності, конформні, залежні тенденції, гетерономність та виражена орієнтованість на загальноприйняті норми поведінки.

УДК 616.45-001.1/.3-07-08-06.002

О. О. Мінко
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків

Використання біологічного зворотного зв'язку на базі пристроїв нейрокомп'ютерного інтерфейсу для діагностики і лікування постстресових розладів та коморбідних станів

Впродовж останніх років у світі широкому загалу стають доступними та набувають розповсюдження технології інтерфейсу мозок-комп'ютер. Нейрокомп'ютерний інтерфейс (інтерфейс мозок-комп'ютер) — це нова нейрокомп'ютерна технологія, що дозволяє на ґрунті реєстрації й аналізу електроенцефалограми (ЕЕГ) людини дати їй можливість керувати зовнішніми виконавчими пристроями або здійснювати комунікацію з зовнішніми об'єктами без посередництва нервів і м'язів, а лише за рахунок електричної активності мозку. Окрім того, нейрокомп'ютерний інтерфейс (НКІ) дає можливість встановлювати біологічний зворотній зв'язок (БЗЗ) із користувачем (зокрема, візуалізувати для користувача його власні фізіологічні параметри, емоційно-психологічні стани тощо). При цьому терапевтичні можливості БЗЗ, насамперед при наркологічних, невротичних та постстресових розладах, добре відомі. Розроблення різних варіантів інтерфейсу «мозок-комп'ютер» в останні роки перестало бути суто експериментальним напрямком і знаходить все більше практичне застосування. Це стало можливим внаслідок виходу на споживчий ринок відносно дешевих пристроїв для реалізації НКІ, так званих нейрогарнітур. З іншого боку, сьогодні наша країна знаходиться в умовах «гібридної війни», тривають бойові дії, відбуваються терористичні акти та інші події, які загострюють соціально-економічну ситуацію. Внаслідок цього все більше людей страждає від різноманітних постстресових розладів та асоційованих з ними патологічних станів. Таким чином сьогодні є: і нагальна потреба, і необхідні передумови для широкого застосування БЗЗ на ґрунті НКІ для діагностики та лікування постстресових розладів та коморбідних станів. Саме тому розроблення принципів БЗЗ на ґрунті НКІ для вирішення зазначених медичних завдань є гостро актуальним.

Метою нашої роботи є підвищення ефективності діагностики і лікування постстресових розладів та коморбідних станів шляхом реалізації біологічного зворотного зв'язку з використанням доступних пристроїв нейрокомп'ютерного інтерфейсу. Для цього будуть використані такі методи: клініко-психопатологічний метод, психодіагностичний метод з використанням НКІ, методи математичної статистики. Особливістю методології дослідження буде використання сучасних портативних та доступних пристроїв НКІ та традиційних діагностичних та лікувальних методів.

Дослідження планується виконати в три етапи. Перший етап буде присвячено вивченню можливостей сучасних нейрогарнітур щодо виявлення нейрофізіологічних маркерів постстресових розладів та коморбідних станів. На другому етапі на ґрунті сучасних нейрокомп'ютерних інтерфейсів планується розробити системи біологічного зворотного зв'язку і методики їхнього оптимального застосування при різних постстресових розладах та коморбідних станах На третьому етапі будуть визначені небажані побічні ефекти, показання та протипоказання для використання створених систем БЗЗ у пацієнтів з різними постстресовими розладами та коморбідними станами, розроблені методичні рекомендації щодо впровадження систем БЗЗ на базі сучасних пристроїв НКІ в медичну практику. В результаті виконання дослідження буде створений метод об'єктивної діагностики постстресових розладів та коморбідної патології, підвищена ефективність лікування вищеозначеної патології.

УДК 547.262-08:362.19

О. І. Мінко
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків

Редукція вживання алкоголю — нова мета протиалкогольного лікування

Європа має найвищий рівень споживання алкоголю в світі (World Health Organization, 2010), і в цілому для Євросоюзу характерне зниження частки осіб, які не вживають спиртні напої і підвищення частки населення,

яке вживає більше 20 г чистого етанолу в день, ніж в усьому світі (World Health Organization, 2011). В доповіді ВООЗ за 2014 рік сказано, що в середньому у світі кожна людина віком старше за 15 років щорічно випиває 6,2 літри чистого етанолу. Але в дійсності алкоголь вживають менше половині населення (38,3 %), тобто ті, хто вживає алкоголь насправді вживають близько 17 л чистого етанолу, вважають експерти ВООЗ. Рівень споживання алкоголю в світі найвищий в Східній Європі і складає 15,2 л на особу старше 15 років. В Російській Федерації середня доля вживання алкоголю складає 15,1 л, в Білорусії — 17,5 л, в Казахстані — 10,3 л. Україна за цим показником посідає 6 місце із середньодушовим показником у 13,9 л.

Скорочення споживання алкоголю як мета лікування зараз обговорюється в науковому співтоваристві. Клініцисти все частіше підтримують скорочення споживання алкоголю як найцінніший варіант лікування, щоб зменшити наслідки шкідливого споживання алкоголю і залучити пацієнтів, які в даний час не схильні орієнтуватися на повну абстиненцію. Редукція споживання алкоголю все частіше сприймається як життєздатна мета лікування (Європейське Агентство з лікарських засобів, 2010; Luquiens et al., 2011). Редукція вживання алкоголю є одним з прикладів підходу громадської охорони здоров'я, відомого як «зниження шкоди». Метою зниження шкоди є зменшення негативних наслідків вживання алкоголю або інших психоактивних речовин для клієнта, і для спільноти, заохочуючи будь-які поведінкові зміни, що знижують шкоду або ризик шкоди (Tucker, 1999).

Зараз вже не викликає сумніву те, що зниження вживання алкоголю є життєздатним варіантом як для тих, хто має певні проблеми у зв'язку із вживанням алкоголю (не обов'язково психічні та поведінкові), так і для осіб, залежних від алкоголю; повне утримання та редукція вживання алкоголю однаково ефективні, один підхід не може бути кращим, або безпечнішим, ніж інші; клієнтам з помірною і важкою алкогольною залежністю краще обирати як мету терапії абстиненцію проти скорочення споживання алкоголю; і альтернативна абстиненції редукція вживання алкоголю дозволяє клієнтові самому обирати мету терапії, що може сприяти її успішному завершенню (J. A. Ambrogne, 2002; K. Mann et al., 2009; J. Rahm et al., 2012; W. van den Brink et al., 2013).

Концепція редукції вживання алкоголю отримала визнання як обґрунтована мета терапії для пацієнтів з алкогольною залежністю в керівництвах по лікуванню. Так, наприклад NIAAA випустив керівництво для лікарів та пацієнтів, яке рекомендує скорочення вживання алкоголю як мету терапії (у той же час, в ньому зазначено, що оптимальним результатом є абстиненція). Серед багатьох інших керівництв, які рекомендують цілеспрямоване скорочення вживання алкоголю, Національний інститут здоров'я та клінічної досконалості (NICE) Великої Британії рекомендує медичним працівникам надавати пацієнтам допомогу, спрямовану на скорочення кількості спожитого алкоголю, зниження ризикованої поведінки внаслідок вживання алкоголю, або орієнтувати пацієнтів на утримання від вживання алкоголю. Крім того, керівництво Європейської агенції з оцінки лікарських засобів (EMA) підтримує концепцію скорочення вживання алкоголю як обґрунтовану проміжну мету терапії.

В ідеалі обидві мети вживання (як абстиненцію, так і редукцію) треба об'єднати як частини всеохоплюючого континууму лікування пацієнтів з алкогольною залежністю всіх ступенів виразності.

УДК 616.89-008.447-092-08:355/.359 «364»

Б. В. Михайлов
Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

Расстройства психики и поведения у участников боевых действий (клиника, патогенетические механизмы формирования, принципы восстановительной терапии)

В современных условиях в Украине имеются значительные контингенты, которые нуждаются в оказании системной комплексной психиатрической, психотерапевтической медико-психологической помощи. К ним относятся участники военных действий в зоне АТО.

Психогенные расстройства психики и поведения у них занимают особое место в связи с тем, что одновременно возникают у большого количества людей в условиях чрезвычайной ситуации (ЧС).

Психогенные расстройства, которые наблюдаются во время и непосредственно после ЧС, объединяются 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.

Экстренная медико-психологическая помощь при ЧС. Главными принципами являются: неотложность, близость к месту событий, ожидание, что нормальное состояние восстановится, единство и простота психологического воздействия. 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 прогредиентного развития нарушений психики, снижение отрицательного влияния травматического события.

Медико-психологическое сопровождение. Целью медико-психологического сопровождения всех пострадавших является купирование нарушений психики и поведения, профилактика (вторичная и третичная) психической дезадаптации, прогредиентного течения психических нарушений. Для этого используются психокоррекция, суггестивная, когнитивно-поведенческая 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 необходимо отслеживать возможные суицидальные тенденции и аффективные реакции.

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.

Фармакотерапия направлена на основные группы симптомов-мишеней: аффективных и соматовегетативных. Это обуславливает выбор соответствующих фармакологических групп.

УДК 616.831-005:616.133.33:001.8

В. Н. Мищенко
ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии Национальной академии медицинских наук Украины», г. Харьков

Структурные изменения головного мозга у больных с единичными и множественными инфарктами мозга

Широкое внедрение в клиническую практику методов нейровизуализации позволило определить ключевую роль патологии малых сосудов головного мозга в развитии инсульта, деменции, старения. Одним из маркеров патологии малых сосудов головного мозга являются «немые инфаркты головного мозга» (НИМ).

Цель исследования: изучить структурные изменения головного мозга у больных с немыми инфарктами головного мозга.

В исследование включено 202 больных с НИМ, которые выявляли с помощью компьютерной (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга. НИМ выглядели при нейровизуализации как обособленные очаги размером от 3 до 15 мм, интенсивность которых близка к таковой у цереброспинальной жидкости. Эти очаги клинически не проявлялись признаками мозгового инсульта. НИМ мы оценивали по количеству, размерам и локализации. В зависимости от количества очагов в паренхиме мозга, обнаруженных при нейровизуализации, всех больных с НИМ мы разделили на две группы: больные с единичными и с множественными НИМ. В группу с единичными НИМ мы включили 41 пациента, у которых было не более 1 очага в одном полушарии. У 161 больного со множественными НИМ количество очагов колебалось от 2 до 16. Всего было обнаружено более 1600 НИМ у 202 больных. Очаги размером до 5 мм визуализировались у 25,2 % больных, от 5 до 10 мм — у 46,5 %, от 10 до 15 мм — у 28,2 % больных. Большинство очагов (28,1 %) располагались субкортикально, 26,3 % — в базальных ганглиях и таламусе, 10 % — в лучистом венце, 9,5 % — в коре головного мозга, 9 % — в мозолистом теле, 6,4 % — в семиовальном центре, 5,1 % — во внутренней капсуле, 5 % — в стволе мозга.

Становило интерес оценить наличие и степень выраженности расширения периваскулярных пространств у обследованных нами пациентов, так как именно этот МРТ-признак рассматривают как важный маркер болезни малых сосудов головного мозга. В ряде исследований была доказана взаимосвязь расширения периваскулярных пространств с гиперинтенсивностью белого вещества и наличием лакунарных инфарктов. У 62,9 % обследованных нами пациентов отмечалось расширение периваскулярных пространств, в основном в височных долях, инсулярной области, белом веществе, базальных ганглиях — а именно в зонах васкуляризации перфорирующих артерий. Наши исследования показали, что у больных с множественными НИМ, в отличие от больных с единичными очагами, значительно больше были расширены периваскулярные пространства, особенно в базальных ганглиях. Помимо очаговых изменений, у половины (54,4 %) обследованных нами больных были выявлены диффузные изменения белого вещества головного мозга в виде лейкоареоза. Степень выраженности лейкоареоза мы оценивали по шкале Fazekas. Выявлена существенная разница в частоте встречаемости и степени выраженности лейкоареоза у больных с единичными и множественными НИМ. Так, у пациентов с единичными НИМ лейкоареоз визуализировался у 12 больных (29,3 %), и у 127 больных (78,9 %) с множественными НИМ. Для больных с множественными очагами характерно было наличие более выраженного лейкоареоза (2 и 3 степени по шкале Fazekas). Важным нейровизуализационным признаком поражения головного мозга у больных с цереброваскулярной патологией является атрофический процесс головного мозга. Церебральная атрофия визуализировалась у 12 (29,2 %) больных с единичными и 150 (93,2 %) больных с множественными НИМ.

Таким образом, проведенные нами исследования показали, что у больных с НИМ выявляются и другие структурные изменения головного мозга в виде расширения периваскулярных пространств, лейкоареоза и церебральной атрофии.

УДК 616.8-036.2 (477)

Т. С. Міщенко
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків

Епідеміологія захворювань нервової системи в Україні

Сьогодні до найпоширеніших хвороб в Україні належать неврологічні захворювання. Згідно з даними медичної статистики МОЗ України, у 2014 р. в країні офіційно зареєстровано 4 130 479 хворих із різними формами неврологічних захворювань. Перше місце по поширеності та смертності серед неврологічних захворювань, як і раніше, посідають цереброваскулярні захворювання (ЦВЗ). У 2014 році поширеність ЦВЗ серед дорослого населення становила 7 243,5 на 100 тис. населення. В абсолютних числах — це 255 7591 хворих на різні форми ЦВЗ. Майже третина цих хворих — люди працездатного віку. У структурі захворюваності на ЦВЗ транзиторні ішемічні напади склали 95,8 на 100 тис. населення. Захворюваність на мозкові інсульти (МІ), що належать до найбільш тяжких форм ЦВЗ, у 2014 році становила 266,5 на 100 тис. населення. Це означає, що 94 104 мешканці України перенесли мозковий інсульт. 24,6 % всіх МІ сталися у людей працездатного віку. Смертність від ЦВЗ у 2014 році становила 204,8 на 100 тис. населення, це означає, що 87 890 мешканців України померли від різних форм ЦВЗ. У структурі смертності від ЦВЗ смертність від мозкового інсульту становила 84,8 на 100 тис. населення, тобто померло від МІ 36 378 жителів країни. Поширеність інших захворювань нервової системи, крім ЦВЗ, у 2014 році серед дорослого населення становила 4 454,7 на 100 тис. населення. В абсолютних числах — це 1 572 88 хворих на різні форми хвороб нервової системи. Захворюваність на хвороби нервової системи склала у 2014 році 1 366,3 на 100 тис. населення. Від цих хвороб в неврологічних стаціонарах померли 1 518 мешканців країни. Розлади периферичної нервової системи посідають друге місце за поширеністю після ЦВЗ. 70 % таких хворих — це люди працездатного віку. Зазначена патологія є однією з основних причин тимчасової непрацездатності населення

країни. У 2014 р. в Україні поширеність хвороб периферичної нервової системи становила 1 325,1 на 100 тис. населення. Всього з цією патологією зареєстровано серед дорослого населення 467 882 мешканців нашої країни.

Розсіяний склероз (РС) посідає друге місце з інвалідизації серед хвороб нервової системи. У 2014 р. в Україні було зареєстровано серед дорослого населення 19 114 хворих на РС, що на 100 тис. населення становить 54,1. У 2014 році вперше захворіли на РС 1 215 мешканців України, що на 100 тис. населення становить 3,4. Поширеність запальних хвороб ЦНС у 2014 р. становила 155,1 на 100 тис. населення. Всього зареєстровано серед дорослого населення з цією патологією 54 746 хворих. Вперше захворіли на запальні хвороби нервової системи 5 878 осіб, що на 100 тис. населення становить 16,6. Хвороба Паркінсона та синдром паркінсонізму є чи не найпоширенішою формою рухової патології людини, що вражає понад 1 % популяції людей старших за 60 років. На 2014 р. в Україні зареєстровано серед дорослого населення 22 246 пацієнтів з цією недугою, що на 100 тис. населення становить 63,0 випадки. В 2014 році діагноз «хвороба Паркінсона» вперше був встановлений 1 990 жителям України, що на 100 тис. населення становить 5,6 випадки. Епілепсія та епілептичні синдроми залишаються одними з найпоширених і соціально значущих захворювань нервової системи. В Україні на неї страждають в середньому 50—73 особи на 100 тис. населення. Поширеність епілепсії в Україні у 2014 р. становила 76,6 на 100 тис. населення, а захворюваність — 5,4 на 100 тис. населення. В цілому по Україні у 2014 році, порівняно з минулими роками, спостерігалось незначне збільшення кількості неврологічних хвороб.

Для надання допомоги хворим на неврологічні захворювання в Україні є 23 143 ліжка, що на 10 тис. становить 5,41. Обіг неврологічного ліжка становив 32,53. Середній показник занятості неврологічного ліжка становив 350 днів. Середня тривалість перебування хворого на ліжку становила у 2014 році 10,76.

УДК 616.45-001.1/.3-003.96:001.8

Т. П. Мозгова[1]***, І. В. Лещина***[1]***, С. В. Федорченко***[2]
[1]*Харківський національний медичний університет;*
[2]*Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків*

Стрес і розлади адаптації

Збільшення і розповсюдженість пограничної психічної патології наголошують як вітчизняні, так і закордонні вчені. Сформована в останні роки в Україні соціальна, економічна і політична ситуація робить негативний вплив на психічне здоров'я населення, знижуючи адаптивні можливості організму. За статистичними данми, на розлади адаптації страждають від 5 до 51 % пацієнтів лікарів-інтерністів. Усе вищеперелічене обумовлює актуальність вивчення даної проблеми.

Мета дослідження: оптимізувати стратегію психотерапевтичних заходів у хворих з розладами адаптації.

Серед загальної кількості пацієнтів, які звернулися за психіатричною допомогою амбулаторно протягом року, з розладом адаптації було 53 хворих, що становило 35,33 %.

У дослідженні був використаний клініко-психопатологічний метод.

Для створення загальної характеристики та визначення окремих особливостей було вирішено включати в дослідження без гендерних та вікових обмежень усіх хворих, клінічні прояви яких відповідали діагностичним критеріям розладів адаптації. В результаті віковий показник хворих мав діапазон від 18 до 67 років, при цьому основну частину становили хворі 36—48 років. У досліджуваній групі переважали жінки — 67,92 % випадків.

Психогенний характер виникнення розладів адаптації передбачає початкову предиспонованість біологічної основи у вигляді особистісно-типологічних характеристик обстежених хворих. Клініко-психологічний аналіз дозволив виявити індивідуальну чутливість пацієнтів, при якій порушенню схильні тонкі, високодиференційовані особливості особистісної індивідуальної пристосовності (самоусвідомлення, самооцінка, самоорганізація і самоконтроль). Особливу роль у патологічному процесі відіграє особиста значимість емоційно-стресової ситуації.

У проведеному нами дослідженні для хворих жіночої статі найбільш актуальною була сімейна або особиста драма, хвороба або втрата близької людини; для чоловіків на першому місці значилися події соціального і матеріального характеру — успіх у кар'єрному зростанні, підприємницької діяльності та проблема власного здоров'я.

На думку деяких авторів розлади адаптації характеризуються порівняно сприятливим перебігом, однак поліморфізм клінічних проявів суб'єктивно важко сприймається хворими. Найбільш тяжкими є симптоми соматоневрологічного профілю, емоційні порушення у вигляді тривоги, туги, депресії, а також диссомнії та запаморочення.

Таким чином, для хворих з розладами адаптації характерна високодиференційована організація особистісних характеристик і лімітовані адаптаційні можливості організму; до розладів найбільш схильний контингент середнього віку (частіше жінки); стратегія психотерапевтичного паттерну передбачає індивідуальний підхід з урахуванням виявлених вікових, гендерних та інших особливостей.

УДК 616895.8-08.316.6

Г. В. Морванюк, А. Є. Волощук
Одеський національний медичний університет, м. Одеса

Гендерний підхід в комплексній терапії параноїдної форми шизофренії

Вплив фактора статі залишається до теперішнього часу відносно мало вивченим аспектом в клінічній психіатрії, хоча статеві відмінності захворювань є однією серед головних біологічних, медичних та соціальних проблем. В психіатрії гендерні відмінності досить чітко виступають не лише серед таких хвороб як депресії, фобії, панічні атаки, афективні розлади, адиктивні залежності, а й під час дослідження шизофренії. Більшість психіатрів — дослідників шизофренії вважають, що чоловіки, на відміну від жінок, починають хворіти раніше, мають нижчий рівень преморбідного функціонування, гірші когнітивні показники, а також деякі відмінності в структурних та функціональних порушеннях мозку.

Мета дослідження: Розробити заходи психофармакотерапії з урахуванням гендерних особливостей хворих на параноїдну шизофренію. Виявити гендерні характеристики пацієнтів, які страждають на параноїдну шизофренію.

Дослідження проходило на базі КУ «Одеський обласний медичний центр психічного здоров'я». До участі було включено 167 хворих на параноїдну форму шизофренії. Всі обстежувані були поділені на дві групи за гендерною

ознакою: 89 чоловіків склали групу один (Г1), а 78 жінок — групу два (Г2). Умови проведення роботи відповідають загальноприйнятим нормам моралі, вимогам дотримання прав, інтересів особистості учасників дослідження. Хворі та їхні родичі були поінформовані про тему, мету, та методи даного дослідження.

Хворі на параноїдну форму шизофренії чоловіки, в порівнянні з жінками, виявляли зниження гостроти емоційного реагування, виразності мімічних реакцій, модулювання емоцій, багатства комунікативної жестикуляції, а також недостатність інтересу, залучення та ефективної участі в життєвих подіях. Серед негативних синдромів у досліджуваних з обох груп рівномірно переважали усі негативні прояви сплощення афекту, емоційна відгородженість, пасивно-апатичний соціальний відхід, стереотипність мислення.

Серед загальнопсихопатологічних симптомів для жінок більш характерні тривожність, соматична збентеженість, почуття провини, пов'язане з тривогою, манерність, дезорієнтованість. Чоловікам більш властиве порушення мислення, його стереотипність та незвичність змісту.

Отже, в клінічних проявах параноїдної шизофренії для жінок є більш характерними афективні порушення, для чоловіків більш властиві розлади мислення.

УДК 616.45-001.1/.3-003.96-006

І. Р. Мухаровська[1, 2], ***М. В. Маркова***[1]
[1]*Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків;*
[2]*Київський міський клінічний онкологічний центр, м. Київ*

Особливості нозогенно обумовленого стресу та психоадаптивний потенціал пацієнтів онкологічного профілю

Онкологічний діагноз — це потужний стресогенний чинник, що спричиняє глибокі психічні зрушення на емоційному, когнітивному та поведінковому рівнях функціонування особистості. Результуюча адаптації пацієнта онкологічного профілю залежить від багатьох чинників, які умовно можна поділити на персональні, нозогенні, психосоціальні, організаційні.

Яким чином пацієнт відреагує на стрес — безумовно, буде залежати від особливостей самого індивіда, а саме — співвідношення адаптивних та дезадаптивних рис характеру, індивідуального стилю копінгу, загального рівня стресостійкості, життєвого досвіду та успішності подолання попередніх психотравмуючих подій — це персональний чинник.

Нозогенний блок описує біологічні характеристики захворювання — тип перебігу, вираженість соматичного дистресу, тяжкість лікування, ускладнення та прогноз хвороби. В цьому сенсі особливістю онкологічних хвороб є їх прогресуючий перебіг та загроза для життя, високий рівень фізичного дискомфорту, в тому числі і у зв'язку з лікуванням. Таким чином, онкопатологію вирізняє інтенсивний нозогенний стрес, що додатково посилюється соціальною стигматизацією — стійким уявленням про приреченість онкологічного хворого.

Психосоціальний компонент відображає соціальний статус та пов'язаний з ним зовнішній психологічний ресурс пацієнта — наявність сторонньої підтримки і можливості заміщення тимчасових чи стійко втрачених функцій. Це обумовлює погляд на сім'ю та близьких хворого як невід'ємних учасників лікувального процесу та суб'єктів психологічної допомоги, нарівні з пацієнтами на кількох етапах терапії — в кризові періоди рецидиву, переходу на паліативне лікування, коли оточуючі самі переживають сильний натиск стресу.

За допомогою організаційного чинника регулюються питання надання медико-психологічної допомоги хворим онкологічного профілю: укомплектованість спеціалістами, проходження психологами відповідної фахової підготовки та підвищення кваліфікації, наявність приміщень для проведення індивідуальних та групових психологічних заходів, взаємодія медичної, психологічної та психіатричної служб, загальні та локальні протоколи і стандарти медико-психологічної допомоги, документація та звітність.

Вищеназвані чинники формують психоадаптивний потенціал, характеристиками якого є інтегративність, вимірюваність, можливість модульно впливати на його зміну, оцінювати ефективність проведених медико-психологічних заходів.

Варто зауважити, що незважаючи на широкий спектр проблем, пов'язаних з психічним здоров'ям у онкологічній клініці, ініціативи щодо медико-психологічної допомоги в цілому залишаються локальними, розрізненими та ситуативними. На сьогодні клінічна практика потребує визначення єдиної стратегії та створення моделі надання медико-психологічної допомоги пацієнтам онкологічного профілю, розроблення гнучких алгоритмів та протоколів, стандартів, що регулюють роботу психологічної служби.

УДК 616.89-008.441.13:616.895.4-07

Н. Ю. Напрєєнко
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ

Походження та клінічні варіанти депресій при алкогольній залежності

До найпоширеніших психічних порушень у хворих із алкогольною залежністю (АЗ) відносять депресивні розлади (ДР). Наявність ДР при АЗ часто зумовлює актуалізацію патологічного потягу до алкоголю, що є рецидивонебезпечною ситуацією і значною мірою зумовлює зниження якості та тривалості ремісії.

Комплексне обстеження 160 таких хворих показало, що ДР при АЗ є гетерогенною групою афективної патології. В цілому подібні депресії можна поділити на психогенні (106 пацієнтів — 66,3 %), ендогенні (18 — 11,3 %), органічні (36 — 22,4 %) та змішані. Серед причин їх виникнення 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, хворі не спроможні адекватно контролювати власні емоції, реагувати на стресогенні ситуації повсякденного життя без вживання алкоголю. Внаслідок цього у пацієнтів розвивається соціальна дезадаптація, збільшується ризик аутоагресивної поведінки, знижується ефективність лікувальних та реабілітаційних заходів. При цьому формується замкнене коло: зловживання алкоголем спричиняє емоційні порушення, які, в свою чергу, ведуть до посилення алкоголізації. Поглиблення преморбідних тенденцій до депресивного реагування на несприятливі чинники внаслідок соматичних, цереброорганічних і соціальних ускладнень залежності, небажання визнати себе хворими, некритичність, неможливість усвідомити негативний вплив наслідків вживання алкоголю на соціальні відносини, відсутність

настанови на одужання можна розглядати як основні об'єкти впливу психотерапії.

У більшості пацієнтів симптоми депресії «маскуються» астенічними, іпохондричними та соматовегетативними порушеннями: зниження працездатності — в 135 (84,4 %) осіб, надмірна дратівливість — у 119 (74,4 %), швидка втомлюваність — у 114 (71,3 %), порушення сну — в 83 (51,9 %), неприємні внутрішні відчуття — в 47 (29,4 %) обстежених. Але прояви депресії в них завжди виявляються за допомогою тестування за шкалою Гамільтона. Встановлені такі клінічні варіанти депресивних станів: 1) іпохондричний — у 68 (42,5 %) пацієнтів; 2) астенічний — у 33 (20,6 %); 3) тривожно-депресивний — у 31 (19,4 %); 4) дисфоричний — у 14 (8,8 %); 5) простий — у 7 (4,35 %); 6) апатичний — у 7 (4,35 %) хворих. Спільними рисами всіх цих форм ДР є некритичне сприйняття хворими власного депресивного стану, мала виразність почуття провини із прагненням звинувачувати у своїх проблемах оточуючих, наявність інтенсивних короткотривалих або затяжних психопатоподібних реакцій, невідповідність між значною виразністю іпохондричних та астенічних проявів та помірною виразністю наявних соматичних та цереброорганічних порушень. У 78 (48,8 %) пацієнтів існує тенденція до затяжного перебігу недуги з частими епізодами посилення депресивної симптоматики, спровокованими психотравмівними обставинами та/або погіршенням соматичного стану, що супроводжується актуалізацією посилення потягу до алкоголю. Характерна терапевтична резистентність при застосуванні стандартного лікування.

Вивчення причин, закономірностей формування та клінічної структури депресій при АЗ дозволить оптимізувати диференційовану систему лікувально-реабілітаційної допомоги цим хворим.

УДК 616.89-008.441.13-082 (477)

О. К. Напрєєнко, Н. Ю. Напрєєнко
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ

Вдосконалення викладання психіатрії та наркології у вищих навчальних медичних (фармакологічних) закладах — важливий фактор підвищення рівня медичної допомоги населенню України

Основним завданням вищої медичної школи є підготовка лікарів загального профілю з можливою в подальшому вузькою спеціалізацією, в тому числі з психіатрії. Однак, надзвичайна поширеність психічних, психосоматичних і соматопсихічних розладів, потреба у «виведенні» значної частки психіатричної допомоги за межі спеціалізованих психіатричних установ зумовлюють необхідність підвищення мотивації майбутніх лікарів до більш поглибленого вивчення психіатрії, наркології та медичної психології та відповідного вдосконалення навчально-методичного процесу.

Аналіз досвіду вітчизняних та зарубіжних освітян дозволив нам запропонувати поняття «історичної послідовності викладання», в якому можливо виокремити як найменше два аспекти: 1) збереження та системне розвинення різними поколіннями співробітників кафедри тієї науково-педагогічної школи, яка історично склалася в даному навчальному підрозділі та 2) послідовне вдосконалення навчально-методичного процесу шляхом впровадження в нього найсучасніших наукових положень різноманітних рівнів знань, від філософських і соціально-психологічних до молекулярно-біологічних. Другою складовою вдосконалення викладання нейронаук є «інтеграція», яка має два напрямки: 1) їх інтеграція, по-перше, з базовими науками, що викладаються в навчальних медичних закладах, й, по-друге, з усіма без винятку галузями клінічної медицини; 2) неодмінною потребою модернізації роботи навчального закладу є активна інтеграція в міжнародні системи організації навчального процесу. Надзвичайно актуальним стало впровадження в навчальний процес кафедри тематики, пов'язаної з наданням психолого-психіатричної допомоги при катастрофах, а також комбатантам, вимушеним переселенцям і мирним мешканцям, які постраждали у зв'язку зі збройними та мирними протистояннями. В плані міжнародної інтеграції — в процесі реалізації проекту TACIS під егідою Європейського Союзу та керівництвом міжнародних експертів нами створено (2006), а потім переглянуто та доповнено (2012) Медичний стандарт допомоги населенню при депресіях без соматичного синдрому та з соматичним синдромом. Відповідно затверджені підготовлені в співавторстві подібний Уніфікований клінічний протокол і Адаптовані клінічні рекомендації. Вони також використовуються при викладанні, оскільки саме депресія є найбільш поширеною психопатологією у пацієнтів із соматичними та психосоматичними розладами, яких лікують лікарі-інтерністи. Однозначно позитивним є те, що у вищих навчальних закладах України було введено Європейську кредитно-трансферну систему та низку її ключових документів, впроваджуються сучасні навчально-технічні підходи обміну інформацією між керівництвом закладу, адміністративними підрозділами, кафедрами і кінцевим споживачем навчально-методичної інформації — студентом (система АСУ «Електронний деканат» та ін.).

Вищезазначені напрямки вдосконалення викладання сприяють підвищенню рівня медичної допомоги населенню України.

УДК 616.831-001.37-07

А. С. Новак
Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков

Новое в диагностике легкой черепно-мозговой травмы

В настоящее время проблема черепно-мозговой травмы (ЧМТ) имеет большое медико-социальное значение, особенно это актуально для Украины, на востоке которой ведутся военные действия. Во всем мире приобретает актуальность изучение наиболее распространенного вида ЧМТ — легкой ЧМТ, составляющей до 80—85 % всех пациентов с ЧМТ.

В настоящее время довольно хорошо изучен патогенетический «повреждающий» каскад при ЧМТ, к которому относится патологически повышенное свободнорадикальное окисление, глутаматная экзайтотоксичность, нарушение пула макро- и микроэлементов, каспаз, повреждающих цитокинов, стресс-гормона кортизола.

Наше внимание привлекло изучение антистрессовых, адаптационно-репаративных процессов. В последнее время считают, что эндогенную, антистрессовую защитную активность обеспечивают такие фундаментальные биологические процессы, как нейротрофичность, нейропротекция, нейропластичность и ангиогенез.

В зависимости от состояния баланса между выраженностью повреждающих и антистрессовых адаптационно-репаративных механизмов, наблюдаются основные очаговые и общемозговые неврологические синдромы, когнитивные и эмоционально-волевые нарушения, обеспечивающие, в конечном итоге — качество жизни пациентов.

У 100 больных, перенесших легкую ЧМТ, нами изучались неврологические, психодиагностические тесты (MMSE, Монреальская шкала MoCA), тест рисования часов, таблицы Шульте; электрофизиологические: электроэнцефалография (ЭЭГ), когнитивный вызванный потенциал P300; нейровизуализационные (магнитно-резонансная томография, ядерно-магнитно-резонансная компьютерная томография); биохимические: нейротрофический фактор BDNF, нейроглиальный фактор BGNF, нейроглиальный белок S100b, промоутеры апоптоза субсемейств Bax и BcL-2, а также оценивалось качество жизни пациентов с помощью шкал-опросников SF-36 и EQ-5D.

У обследованных нами больных выявлены астенический, ликворно-гипертензионный, вестибуло-атактический, диссомнический, эпилептиформный синдромы, вегетативно-сосудистая дисфункция, нейроэндокринные нарушения. Когнитивные нарушения проявлялись в виде ухудшения кратковременной и долговременной памяти, дезориентации, замедленности в выполнении действий. Эмоционально-волевые нарушения проявлялись в виде тревоги, депрессивного и аффективного синдромов. На ЭЭГ в 30 % выявлялась эпилептиформная активность. У большинства больных отмечено снижение когнитивного вызванного потенциала P300.

Оценка биохимических показателей выявила уменьшение в сыворотке крови концентрации BDNF, изменение уровня BGNF, фактора апоптоза (промоутеры апоптоза субсемейств Bax и BcL-2), а также увеличение содержания нейроглиального белка S100b. По шкале физического функционирования качества жизни пациентов с легкой ЧМТ выявлено, что оно в среднем составило 65,1+2,6 балла. Социальное и эмоциональное функционирование у пациентов с легкой ЧМТ в среднем составили 63,6 ± 1,8 балла и 62,4 ± 1,3 балла. Психическое здоровье пациентов с легкой ЧМТ составило 65,3 ± 1,9 балла.

Таким образом, вышеизложенные новые диагностические тесты, безусловно, расширят современный арсенал диагностических средств при легкой ЧМТ, что оптимизирует и расширит проведение лечебно-реабилитационных мероприятий данного контингента больных и улучшит их качество жизни. Применение новых диагностических тестов позволит также прогнозировать последствия легкой ЧМТ и предотвращать её осложнения.

УДК 615.45-001.1/.3:616.839-08

В. И. Опрышко
ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», г. Днепропетровск

Возможности фармакотерапии психовегетативных проявлений стресса с помощью препарата Магне-B_6

Стресс (от англ. *stress* — нагрузка, напряжение; состояние повышенного напряжения) определяется как совокупность неспецифических адаптационных реакций организма на воздействие различных неблагоприятных факторов (физических или психологических), которые нарушают его гомеостаз и соответствующее состояние ЦНС, что приводит к дисбалансу между внешними условиями окружающей среды и способностью организма адекватно реагировать на них (Громова О. А. с соавт., 2008).

Расстройства, связанные со стрессом, крайне разнообразны и могут проявляться в виде психовегетативных расстройств любой тяжести. В клинической практике чаще всего встречаются неврозы, которые проявляются психоэмоциональными нарушениями (тревога, страх, депрессия, нарушения сна) и явлениями вегетативного дисбаланса. Психовегетативные проявления стресса могут быть представлены в структуре любых неврологических и соматических заболеваний, оказывая негативное влияние на их течение и развитие.

В современной практике для лечения тревожных расстройств чаще всего используют анксиолитики (транквилизаторы) — бензодиазепины, β-блокаторы, нейролептики, антидепрессанты и другие препараты (комбинированные, метаболические средства и фитопрепараты). Однако эффективность данной фармакотерапии ограничена побочным действием этих лекарственных средств, что не позволяет применять их длительное время, и вносит ограничения по применению в зависимости от индивидуальных особенностей пациента (беременность, кормление грудью, патология почек, печени, аллергические реакции и пр.).

В последнее время популярно применение препаратов метаболического действия, что связано с их способностью сильно и целенаправленно действовать на определенные нейромедиаторные системы, безопасностью применения, отсутствием побочных реакций и особенностями их фармакокинетики и фармакодинамики. Одним из таких препаратов является Магне-B_6, который находит все более широкое применение в современной фармакотерапии. Это объясняется физиологической ролью магния и многообразием эффектов, которые он оказывает на организм (Марушко Ю. В., Гищак Т. В., 2011; Катилов А. В. с соавт., 2009; Громова О. А. с соавт., 2008; Ушкалова Е. А., 2005). Так, доказана эффективность клинического применения препарата Магне-B_6 при синдроме хронической усталости (Ушкалова Е. А., 2005), у детей с гипервентиляционным синдромом (Катилов А. В. с соавт., 2009; Филатова Е. Г., 2008), изучено влияние на параметры стресса и когнитивную функцию при высоких психоэмоциональных нагрузках (Громова О. А. с соавт., 2008), исследовано значение магния в педиатрии (Марушко Ю. В., Гищак Т. В., 2011) и в лечении синдрома вегетативной дисфункции у детей и подростков (Заваденко Н. Н., Нестеровский Ю. Е., 2012).

Известно, что ионы магния во внеклеточной жидкости ингибируют выброс нейромедиаторов (ацетилхолина и катехоламинов). За счет этого магний вызывает торможение ЦНС и миорелаксацию, являясь, таким образом, естественным антистрессовым фактором (Акарачкова Е. С., 2013; Лебедев Д. С., 2006).

Таким образом, фармакотерапия психовегетативных проявлений стресса с помощью препарата Магне-B_6 является современным, эффективным и безопасным способом коррекции любых неврологических и соматических расстройств, оказывая благоприятное влияние на их течение и развитие, и может продолжаться длительное время без риска возникновения аллергической реакции, привыкания или возникновения состояния отмены.

УДК 616.85-039-008.47:616.1/.4

Т. В. Панько, В. Ю. Федченко, Г. Ю. Каленська, О. С. Марута
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків

Особливості проявів тривоги у хворих на органічні розлади

Тривожні розлади залишаються одними з найпоширеніших психопатологічних станів у пацієнтів з соматичною (кардіологічною, дерматологічною, онкологічною та ін.) патологією. У пацієнтів, що обстежуються в установах загальної лікувальної мережі, частота тривожних розладів досягає 23—78 %, серед контингенту амбулаторних хворих — в середньому 45,9 %. Важливою складовою медико-соціального значення тривожних розладів органічного походження є високий рівень тривожності, що обумовлює звуження соціального функціонування хворих. Однак досліджень, присвячених вивченню патопсихологічних особливостей тривожних станів при органічної патології, недостатньо, що обумовлює проведення комплексного дослідження, спрямованого на встановлення специфіки проявів тривоги органічного походження. Тому метою дослідження стало — вивчити патопсихологічні особливості тривожних розладів органічного походження.

Було обстежено 37 хворих з тривожними розладами органічного ґенезу, що увійшли в основну групу, та 33 хворих з органічними розладами без наявності в клінічній картині тривожних симптомів, що увійшли в групу порівняння. Усі пацієнти проходили стаціонарний курс лікування в відділенні неврозів та пограничних станів ДУ «ІНПН НАМН України». Для оцінювання тривоги використовували інтегративний тест тривожності, що дозволив встановити деякі аспекти переживання тривоги хворими на органічні розлади. Так, для хворих основної групи був характерний переважно високий рівень астенічної симптоматики (68,00 ± 10,69) %, соціальної реакції захисту (52,00 ± 10,01) % та фобічного компонента тривоги (44,00 ± 9,14) %. Тобто у пацієнтів з тривожною симптоматикою в актуальному стані фіксувались наявність астенії й пасивності, фобічної симптоматики та схильності обмежувати свої соціальні контакти. Також у даної категорії хворих був виражений емоційний дискомфорт та занепокоєність майбутнім: у 48,00 % реєструвався високий рівень, у 32,00 % — середній рівень та у 20,00 % — низький рівень емоційного дискомфорту та тривожної оцінки перспективи. В групі порівняння актуальний емоційний дискомфорт високого рівня спостерігався у 22,22 % хворих, середній — у 38,89 % та низький — у 38,89 % пацієнтів. Високий рівень астенічного компонента тривоги був встановлений у 33,33 % пацієнтів, середній — у 38,89 % та низький — у 27,78 %. Актуальна тривожна оцінка перспективи високого рівня спостерігалась у 44,44 % хворих, середня — у 22,22 % та низька — у 33,33 % пацієнтів. Високий рівень актуальної реакції соціального захисту був зафіксований у 38,89 %, середній — у 33,33 % та низький — у 27,78 % хворих групи порівняння. У 50,00 % пацієнтів визначався середній рівень актуального астенічного компонента тривоги. Були встановлені вірогідні розбіжності між двома групами пацієнтів. Так, ситуаційно обумовлений астенічний компонент тривоги високого рівня був характерний для хворих основної групи ($p \leq 0,02$, ДК = 3,10, МІ = 0,54), у той час коли середній рівень астенічного компонента тривоги переважав у хворих групи порівняння ($p \leq 0,05$, ДК = 8,42, МІ = 1,00). Також було встановлено, що високий рівень фобічного компонента тривоги, як реакції на ситуацію, переважав у хворих основної групи ($p \leq 0,05$, ДК = 4,22, МІ = 0,58), а середній — у хворих групи порівняння ($p \leq 0,05$, ДК = 8,42, МІ = 1,00).

Таким чином, проведене дослідження дозволило встановити, що високий рівень астенічної симптоматики, різноманітні побоювання, обумовлені ситуацією, у хворих на органічні розлади пов'язані з наявністю в клінічній картині тривожних станів, а визначення середнього рівня астенії та фобічного компонента тривоги — з органічними розладами без симптомів тривоги.

УДК 616.831:616.45-001.1/.3:615.847

А. А. Педак, А. А. Педак
Николаевская областная психиатрическая больница № 2, с. Сапетня

Влияние метода латеральной трансцеребральной электроаналгезии на клинико-психопатологические и межполушарные психофизиологические характеристики при стрессогенных расстройствах

Концепция проблемы функциональной межполушарной асимметрии (ФМА) многие годы широко привлекается при изучении психических расстройств с позиций современных представлений о межполушарной латерализации и структурно-мозговой организации психопатологических расстройств. Изучение влияния метода латеральной трансцеребральной электроаналгезии (ЛАТЭН) — Патент на изобретение № 1671323 (СССР) Способ купирования психозов (Авт. изобрет. Педак А. А., Чуприков А. П. и др. — Заявл. 17.11.1988. — Опубл. — 22.04.1991) — показало, что раздельные электротранквилизирующее и электростимулирующее воздействия на лево-правополушарные структуры головного мозга приводит к обратной редукции ведущих психопатологических проявлений широкого круга психических расстройств, в т. ч. — тяжёлых форм депрессий (Педак А. А., 1993, 1995). Помимо клинических проявлений, указанный тип воздействия приводит к соответствующими изменениям такого важного нейрофизиологического показателя как «кожно-гальванической реакции» — (Педак А. А., Чуприков А. П., 1996).

Цель исследования — изучение влияния ЛАТЭН на выраженность клинико-психопатологической симптоматики при острых стрессовых реакциях (ОСР) и посттравматических стрессовых расстройствах (ПТСР), а также — показателей уровня кожно-гальванической реакции (КГР) и асимметрии конвергенции латеральных движений глаз (ЛДГ) — как важных психофизиологических характеристик право-леволатеральной активности структур головного мозга.

ЛАТЭН применяли в стационарных условиях, в отношении 20 пациентов — мужчин, с диагнозом ОСР — 4, ПТСР — 16 пациентов, 11 из которых являлись участниками антитеррористической операции. Все пациенты были с «праволатеральным» сенсомоторно-доминантным профилем КГР головного мозга, средний возраст — 29,8 ± 0,6 года. 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 нейролептаналгезии применяли

аппарат для лечебного электронаркоза «ЛЭНАР», разработанный для «замены фармакологических веществ — анальгетического и седативного действия» — в различных областях клинической медицины.

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 ± 0,5 балла, а депрессии — на 4,5 ± 0,3 балла соответственно. Указанная динамика уровня клинических проявлений, характеризующих общую активность выраженности показателя асимметрии конвергенции, сопровождалась критически-литическим «реверсом» латеральных показателей асимметрии КГР и ЛДГ — от правосторонней активности — к «левополушарной», с формированием устойчивых показателей — «контралатеральной» активности на 20—23-й день терапии.

Результаты проведенного исследования позволяют утверждать, что раздельные электротранквилизирующее и электростимулирующее воздействия на левоправополушарные структуры головного мозга пациентов с применением ЛАТЄН — вызывает динамическую редукции эмоционально-аффективных психопатологических нарушения в эмоциональной сфере пациентов с ОРС и ПТСР. Указанная динамика, помимо клинических характеристик, сопровождается динамическим «дрейфом» латеральных характеристик показателей КГР/ЛДГ в виде межполушарной психофизиологической ответной реакции на терапевтическое воздействие («раздражители», «стимулы»), путём создания латеральной контр-доминирующей психосенсорной активности.

УДК 616.89-008.447-037:001.8

З. Б. Петролюк, О. О. Фільц
Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Прояви негативістичної поведінки у основних груп пацієнтів психіатричного стаціонару загального профілю

Метою дослідження було виявлення ознак негативістичної поведінки у пацієнтів загальнопсихіатричного відділення з трьома основними групами: психотичні (шизофренія), афективні (депресивні) та органічні (з домінуючими експлозивними проявами).

Базовою гіпотезою роботи було припущення, що негативістичні прояви поведінки у названих трьох групах можуть виявити ознаки типоспецифічності, а тому даватимуть змогу суттєво уточнити (або й переглянути) клінічний прогноз наростання негативних (дефіцитарних) проявів у досліджуваних групах.

Обстежено 100 хворих, з них: психотичних (шизофренія) — 36 хв., депресивних — 32 хв., органічних — 32 хв. Усі пацієнти отримували стаціонарне лікування у зв'язку з хронічним перебігом. Середня тривалість госпіталізації — 45 днів. Усі пацієнти — чоловіки, віком від 25 до 55 років.

Пацієнти обстежені за допомогою: а) клініко-психологічного інтерв'ю; б) шкали PANSS, адаптованої до умов України; в) селективного вибору ознак негативістичної поведінки у шкалі PANSS; г) спостереження за експресивними (зовнішніми) проявами поведінки, які або підтверджували, або суперечили даним шкали PANSS.

В результаті побудови дендрограми з'являється можливість класифікувати негативістичні прояви у пацієнтів в залежності від типу розладу.

За першими оцінками результатів можна вважати, що:

1) кореляційний аналіз показав статистично значущі зв'язки негативістичних симптомів між собою;

2) факторний аналіз виокремив (поділив на) три основні групи проявів негативістичної поведінки;

3) однофакторний аналіз дав можливість порівняти інтенсивність проявів досліджуваної поведінки у кожній групі пацієнтів.

Детальніше методологія та результати роботи будуть подані у окремих публікаціях.

УДК 616.895-001.1:616.45-001-036.66

В. С. Підкоритов, О. І. Сєрікова, О. В. Скринник, С. О. Український, О. С. Сєрікова
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків

Клінічні особливості ремісій при біполярному афективному розладі, коморбідному з посттравматичним стресовим розладом

Поєднання в рамках одного стану реактивних й ендогенних розладів традиційно привертає увагу клініцистів. Це пов'язане з різноманіттям варіантів взаємодії вказаних симптомокомплексів (Yehuda et all., 1995; Breslau N., 2001, Тухватулина Л. Ш., 2004; Фастцов С. А., 2012). Також наголошується на значній поширеності коморбідності посттравматичного стресового розладу (ПТСР) з іншими психічними розладами, зокрема біполярним афективним розладом (БАР). В останній рік на Україні у зв'язку з подіями на Сході це питання стало дуже актуальним. Особливостями психотравмуючих ситуацій в країні на сьогодні є їх значні сила, тривалість та велика кількість людей, що стають свідками трагічних подій.

Метою нашого дослідження було вивчення особливостей ремісій БАР, коморбідного з ПТСР. Нами був амбулаторно обстежений 21 пацієнт з БАР (F 31 за МКХ-10), що раніше перебували на лікуванні у відділі клінічної, соціальної та дитячої психіатрії ДУ ІНПН НАМНУ та зазнали впливу екстремальних подій, а саме: був свідком бойових дій в Луганській та Донецькій областях. У таких хворих внаслідок останніх подій виникли психопатологічні порушення, що відповідають ПТСР (F 43.1 за МКХ-10). Серед пацієнтів було 15 жінок та 6 чоловіків (співвідношення 2,5:1), віком від 24 до 52 роки.

У 12 пацієнтів (57,14 % обстежених) ремісія, що вивчалася нами, йшла після депресивного епізоду, середня тривалість якого складала (6,92 ± 3,14) місяці. Як правило, вплив екстремального стресового фактора припадав на початок фази або, взагалі, провокував її. Тривалість ремісії в середньому була (5,58 ± 3,81) місяці. В усіх випадках можна говорити про неповну ремісію через ангедонію, зниження реакції на оточення, соціальну відчуженість, емоційне відсторонення. Також на перший план виходили такі симптоми ПТСР: повторні нічні сновидіння травматичного змісту, мимовільні спогади про перенесену психотравму. Останні виникали без будь-яких зовнішніх стимулів та супроводжувалися такими сильними переживаннями, начебто трагічні події відбувалися саме в той момент. В деяких випадках хворі були схильні звинувачувати себе в негараздах, що трапилися з ними останнім часом.

Змішані епізоди БАР спостерігалися у 9 випадках (42,86 % обстежених пацієнтів). Їх тривалість складала (7,72 ± 2,97) місяці. Ремісії після таких фаз були нетривалими — (2,24 ± 0,39) місяці. Мала місце нестійкість настрою, дратівливість чи спалахи гніву та агресії, що були немотивованими. Останні іноді супроводжувалися маніпулятивною поведінкою, що ґрунтувалася на уявленні про себе як про жертву трагічних обставин. Симптоми ПТСР, а саме, часті мимовільні та інтрузивні спогади про травмуючи події, напади паніки, порушення сону, соціальна відчуженість, також зберігалися протягом ремісії. У трьох випадках (14,29 % всіх обстежень) мало місце надмірне вживання алкоголю.

Серед пацієнтів, що зверталися до нашої клініки, не було випадків маніакальних епізодів, коморбідних з ПТСР.

Таким чином, в разі коморбідності ПТРС та БАР, під час ремісії ендогенного захворювання не утворювалися спільні симптоми з реактивним розладом. Подібні стани можна кваліфікувати як паралельне співіснування в клінічній картині психогенного та афективного симптомокомплексів без значних змін симптоматики кожного з них. Зазвичай подібний тип коморбідності сприяє ускладненню перебігу як ендогенного афективного захворювання, так і реактивного стану, але не призводить до значних змін у клінічній картині кожного з них.

UDK 616.89-008.48:159.923:615.851-055

O. V. Piontkovska
Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv

Integration of medical psychology in the system of care for patients with serious medical conditions is the modern strategies to optimize the treatment process

Scientists proved that physical illness affects the psyche of the patient. The impact depends on the characteristics of the disease and the personality patterns. There are also various psychological aspects of therapeutical process, psychology of health workers and their work, organization of care in health care settings.

Malignant neoplasm today one of the major medical, psychological and social problem in the world and Ukraine. Cancer is a difficult challenge for person and causes various psychological reactions, and in some cases leads to the development of mental disorders. The shift in the psyche of cancer patients may occur at any stage of the treatment process. Psychological injury is subject to not only the patient and his close aides, but also the medical personnel providing medical care to cancer patients. Adequate interaction with the patient can generate therapeutic alliance and increase adherence to treatment; improves quality of life; contributes to psychosocial adaptation; prevents caused by the actions or words of the medical staff of mental disorders. For the doctor — supports high performance and efficiency of work, a sense of professional competence and preventing burnout syndrome. For the organization — an indicator of quality of care, promotes a positive image of healthcare service.

However, in the scientific literature and in real clinical practice, there are no systematic studies focused manifestations and patterns of psychological disadaptation of cancer patients and professional of medical staff that provides medical care to patients with cancer at different stages anticancer treatment. Integrated multilevel system of psychological measures for cancer patients and health care providers based on their interactions in the treatment process at the different stages of anticancer therapy necessary component of a comprehensive approach to providing patient care that focused on improving the quality of life of the patient, improving quality of care and promote professional adaptation.

УДК 616.831:616.893-053.8

О. В. Пісоцька
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків

Особливості структурних змін головного мозку та лікворовміщуючих просторів у пацієнтів з хворобою Альцгеймера

Поширеність деменції серед людей віком старших за 65 років становить 5,4 % і збільшується з віком. В більшості випадків деменція зумовлена хворобою Альцгеймера (ХА).

Метою нашої роботи було вивчення особливостей структурних змін головного мозку та лікворовміщуючих просторів у пацієнтів з ХА та зв'язок їх з клінічними проявами хвороби.

Проведено дослідження 24 пацієнтів віком від 62 до 86 років з синдромом деменції зі встановленим діагнозом: хвороба Альцгеймера. Хворі на ХА були розподілені на дві групи: ХА з раннім початком (до 65 років — 9 пацієнтів) і ХА з пізнім початком (після 65 років — 15 пацієнтів). З метою визначення особливостей структурних змін головного мозку та лікворовміщуючих просторів всім дослідженим пацієнтам з ХА було проведено комп'ютерну томографію (КТ) та магнітно-резонансну томографію (МРТ) головного мозку. Нейровізуалізаційне дослідження проводили на обчислювальному рентгенівському комп'ютерному томографі СРТ 1010 (Київ), та магнітно-резонансному томографі «Образ».

На етапі м'якої деменції в обстежених хворих було виявлено ознаки центральної і кіркової атрофії, що мала дифузний, рівномірний характер. Осередкові зміни речовини головного мозку не виявлялись. Ознаки лейкоареозу спостерігалися більше у хворих з пізнім початком ХА. При МРТ такі зміни були виявлені у більшості випадків (84 %), а при КТ-дослідженні — майже у половини хворих (44 %). Виявлений лейкоареоз у цих хворих локалізувався не лише навколо полюсів бокових шлуночків, але й поширювався на інші, глибші підкіркові зони, все ж займаючи менш ніж $^1/_4$ білої речовини головного мозку і не мав плямистого або «зливного» характеру, який притаманний хворим з переважно судинною деменцією. Аналіз субтенторіального рівня головного мозку показав наявність у 75 % пацієнтів з ХА розширення парастовбурових цистерн і у 40,3 % хворих — розширення великої цистерни мозку. У хворих з тривалістю захворювання більше 5 років звертало увагу розширення борозен черв'яка та півкуль мозочка. У 93 % хворих визначалось потоншення гіпокампальних звивин, що особливо візуалізувалось на сагітальних та фронтальних зрізах. У 37,5 % хворих мали місце зміни щільності білої речовини мозку в перивентрикулярній зоні і семіовальному центрі.

Проведене дослідження показало, що когнітивні розлади, які призводять до соціальної дезадаптації пацієнтів з хворобою Альцгеймера, пов'язані не стільки з дифузною церебральною атрофією, скільки з локальною атро-

фією скроневих доль і гіпокампа. Вираженіші порушення вищих мозкових функцій відзначались у пацієнтів, у яких церебральна атрофія супроводжувалась лейкоареозом. Мала значення його локалізація — для хворих з лейкоареозом в лобових відділах були характерні нейродинамічні розлади. Збільшення вираженості лейкоареозу супроводжувалось клінічними розладами рівноваги, а за даними МРТ — значнішим розширенням шлуночків. На постуральні функції при хворобі Альцгеймера значний вплив мав вік, при цьому динамічні характеристики (хода) також були пов'язані з розмірами шлуночкової системи, а порушення рівноваги — з наявністю і вираженістю перивентрикулярного лейкоареозу. На томограмах хворих з раннім початком ХА виявлялася зовнішня атрофія, у хворих з пізнім початком ХА візуально виявлялися ознаки кіркової атрофії, що мала дифузний, рівномірний характер. Осередкові зміни речовини головного мозку у досліджених хворих не виявлялися. Ознаки лейкоареозу відзначалися більше у хворих з пізнім початком ХА.

УДК 616-009:616.45-001.1/.3:616.895 «364»

О. В. Пісоцька[1], ***І. О. Якущенко***[2], ***К. О. Пісоцька***[1]
[1]*ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України»;* [2]*КП «Харківська обласна клінічна психіатрична лікарня № 3», м. Харків*

Больові синдроми різної локалізації у ветеранів бойових дій як наслідок бойового стресу

Біль і стрес часто мають загальне психологічне і емоційне забарвлення, що включає тривогу, страх, безпорадність та ін. (Sharp T. J., 2004). Будь-який біль завжди проявляє властивості стресу. В результаті активації стрес-реалізуючої системи відбувається послаблення больового відчуття, мобілізація пластичних і енергетичних ресурсів організму на відновлення пошкоджених тканин. Біль різної локалізації — найчастіша причина звернення ветеранів війни в центри реабілітації (Asmundson G. J. G., Coons M. J., Taylor S., Katz J., 2002). При цьому в 10—20 % випадків у пацієнтів працездатного віку гострий біль в спині трансформується в хронічний (Gatchel R. J., Gardea M. A., 1999;).

Метою даного дослідження стало вивчення поширеності і особливостей клінічних проявів больових синдромів різної локалізації у ветеранів бойових дій.

Нами обстежені 115 чоловіків — учасників бойових дій у віці від 47 що до 75 років (середній вік — 56,8 ± 0,7 роки), що перебували на лікуванні в 23 відділенні для ветеранів війни ХОКПЛ № 3. Усім пацієнтам проводили стандартне клініко-неврологічне обстеження, інтенсивність больового синдрому оцінювали за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ) і за опитувальником Мак Гілла (McGill Pain Questionnaire, MPQ). Дію стресових чинників в період бойових дій відчували 110 (96,2 %) пацієнтів. Найбільш виражений вплив на виникнення і розвиток больових синдромів мали такі чинники як участь в озброєних зіткненнях, власні поранення, полон, поранення і загибель товаришів по службі. У 47,2 % обстежених пацієнтів мали місце два і більше стресових чинників. Після закінчення служби під дією стресу продовжували перебувати 89 (77,4 %) пацієнтів. Серед стрес-чинників найбільше значення мали травми, втрата майна, втрата роботи, розлучення, смерть і хвороби близьких. Больовий синдром різної інтенсивності визначався у 113 пацієнтів, середній бал — 46,8 ± 1,8. Поширеність головного болю в обстежених пацієнтів досягала 65 %, причому у 13 % ветеранів він був вираженим. Біль в грудній клітці спостерігався у 23 % обстежених, біль в нижній частині спини — у 51 %, біль в суглобах — у 18 %, біль іншої локалізації — у 11 %. Больовий синдром супроводжувався порушеннями сну в 53,5 % випадків, тривогою — в 32 %, зниженням пам'яті — в 51 %. Поширеність хронічного болю у ветеранів бойових дій склала 81,5 %. Найчастішими локалізаціями хронічного болю були нижня частина спини (58 %), голова (55 %) і плечові суглоби (21 %). Психологічна дія отриманих травм і поранень, як і зміни ЦНС, в результаті самої травми виразно впливали на формування хронічного головного болю, болю в грудях, в нижній частині спини. Інтенсивність хронічного болю усіх локалізацій за ВАШ була вища, ніж гострого, що було результатом порушення балансу взаємодії між ноцицептивною і антиноцицептивною системами. Аналіз психічних порушень, що супроводжували хронічний біль, показав найбільшу вираженість тривоги, депресії, порушень сну та пам'яті при хронічному головному болю. Пацієнтам з болем в нижній частині спини також були притаманні такі порушення. Хронічні болі в шиї та іншої локалізації (болі в грудній клітці, животі, кінцівках) меншою мірою визначали порушення в психічній сфері.

Таким чином, бойовий стрес і подальші стреси мирного часу мали різний вплив на характеристики болю в обстежених пацієнтів. На початку основними механізмами виникнення болю були ноцицептивний і невропатичний як наслідок отриманих травм і поранень, в подальшому ж велику роль відіграє психогенний чинник.

УДК 616.45-001.1/.3-008.447

В. Т. Поліщук[1], ***В. І. Заворотний***[1],
І. М. Соколова[2], ***Г. М. Кожина***[3]
[1]*Військово-медичний клінічний центр Північного регіону МО України;*
[2]*Українська інженерно-педагогічна академія;*
[3]*Харківський національний медичний університет, м. Харків*

Проблема психологічних та психопатологічних наслідків бойового стресу в сучасних умовах

На сьогодні серед військовослужбовців Збройних Сил України, які брали участь в антитерористичних операціях, збільшилась кількість тих, хто страждає на бойовий стрес. Розроблення системи превентивної реабілітації військовослужбовців Збройних Сил України з бойовим стресом в умовах збройних конфліктів має велике практичне значення у вирішенні багатьох завдань, що виникли перед військовою системою охорони здоров'я в останній рік. Серед численних наслідків (економічних, політичних, соціальних тощо), які будь-яка війна приносить суспільству, не менш важливими є і психологічні. Через жерло армії, яка бере участь у війні, проходять сотні тисяч психічно та фізично здорових людей, котрі після демобілізації повертаються в мирне життя, приносячи з собою всі особливості мілітаризованої свідомості і здійснюючи суттєвий вплив на розвиток соціуму.

Діапазон впливу факторів війни на людину надзвичайно широкий. При цьому набагато більший масштаб мають пом'якшені і відтерміновані наслідки війни, що впливають не тільки на психофізичне здоров'я військовослужбовців, а й на їхню психологічну врівноваженість, світогляд, стабільність ціннісних орієнтацій тощо. Військові медики все частіше використовують такі

нетрадиційні термінологічні позначення (які віддзеркалюють, проте, клінічну реальність) як бойова психічна травма, бойова втома, бойовий стрес і т. д.

Особливої уваги потребують учасники воєнних дій в Україні, тому що у нашій країні багато осередків напруженості, що супроводжуються активними бойовими діями. Все більша кількість військовослужбовців залучається до вирішення цих конфліктів, бере участь у боях. Досвід бойових дій свідчить, що війська, поряд з фізичними втратами, несуть відчутні психологічні втрати. Вони пов'язані з отриманням військовослужбовцями бойових психічних травм, які в свою чергу призводять до розладів психічної діяльності, повної або часткової втрати боєздатності.

Травматичний стрес — особлива форма загальної стресової реакції. Коли стрес перевантажує психологічні, фізіологічні, адаптаційні можливості людини і руйнує захист, він стає травматичним.

За даними медичних закладів Міністерства оборони серед 1276 військовослужбовців, яких було госпіталізовано з психічними розладами в період бойових дій, в 30 % з них був встановлений діагноз посттравматичний стресовий розлад, тобто після демобілізації вони потребуватимуть подальшого лікування та медико-соціальної реабілітації.

Вищевикладене свідчить про те, що вивчення посттравматичного стресового розладу в учасників бойових дій та розроблення комплексної системи його корекції та реабілітації хворих є важливою медико-соціальною проблемою.

УДК 616.833.17:616.831-071

Н. Ф. Посохов, П. Н. Посохов, О. А. Васильева, О. С. Ищенко
ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины», г. Харьков

Особенности клинико-неврологических и электроэнцефалографических показателей у больных с атипичными прозопалгиями

Лицевые боли (прозопалгии) представляют сложную проблему в плане лечения и профилактики. Для успешной диагностики и лечения лицевой боли важное значение имеют особенности клинических проявлений и чёткое представление о патофизиологических механизмах их возникновения. Классификация нейрогенных прозопалгий (Посохов Н. Ф., 2012) отражает патогенез лицевых болей, связанных с поражением чувствительных краниальных нервов, вегетативных нервных образований, центральных болепроводящих путей, а также психогенные и сочетанные формы. Лицевые боли подразделяются на две подгруппы: типичные и атипичные прозопалгии. Типичные прозопалгии — это пароксизмальные невралгии черепных нервов (тройничного, языкоглоточного и др.). К атипичным прозопалгиям отнесены все остальные лицевые боли, различные по происхождению и патогенетическим механизмам. При этом боль, как правило, сопровождается нейрогенными и вегетативно-сосудистыми нарушениями. Атипичные (в том числе и психогенные) прозопалгии чаще встречаются у женщин, возникают и усиливаются после стресса и носят фармакорезистентный характер.

Цель работы: выявить особенности и провести сравнительный анализ клинико-неврологических и электроэнцефалографических (ЭЭГ) показателей у больных с атипичными прозопалгиями.

Обследовано 55 больных с прозопалгиями (31 женщина и 24 мужчины) в возрасте от 26 до 80 лет (средний — 58,5 ± 3 года). Всем больным было проведено комплексное обследование.

У 30 больных диагностированы типичные прозопалгии (невралгии тройничного нерва), у 25 — атипичные прозопалгии. Были выявлены следующие клинические особенности атипичных прозопалгий: боли носили постоянный характер с нарастающей интенсивностью, характеризовались отсутствием «курковых» зон, имели выраженный нейропатический компонент и вегетососудистые нарушения. 20 (80,0 %) больных с атипичными лицевыми болями имели коморбидные цереброваскулярные нарушения и последствия перенесенных нейроинфекций.

По данным анализа ЭЭГ-показателей были выявлены следующие особенности: у 15 (60,0 %) больных с атипичными прозопалгиями паттерн ЭЭГ характеризовался смешанной активностью со сглаженностью регионарных отличий, подавлением нормальной альфа-активности, доминированием медленноволновых (тета и дельта) компонентов и высокоамплитудного бета-ритма в передних (лоб, висок) и затылочных отведениях, чаще с акцентом в правой гемисфере головного мозга. У 10 (40,0 %) больных регистрировалась диффузная пароксизмальная активность стволового генеза.

Проведенные нами клинико-электрофизиологические сопоставления указывают на наличие специфических клинико-неврологических особенностей у больных с атипичными прозопалгиями. Клинические проявления атипичных лицевых болей носят постоянный характер с нарастающей длительностью и интенсивностью, без «курковых» зон, с нейропатическим и вегетососудистым компонентом, чаще протекают у больных с преморбидным сосудистым фоном и последствиями хронических нейроинфекций, могут провоцироваться различными стрессовыми факторами. Коррелируют, по данным электроэнцефалографии, с заинтересованностью стволовых структур и пароксизмальной активностью мозга, с доминированием биоэлектрической активности правой гемисферы головного мозга.

УДК 616.89-008.447:362.18 «364»

Г. А. Пріб
Інститут підготовки кадрів державної служби зайнятості України, м. Київ

Вплив соціальної дезадаптації в ситуації безробіття на формування девіантної поведінки

Психотравмуючий вплив стану безробіття у певної категорії людей обумовлює різні порушення упорядкованих комунікативних стереотипів і призводить до дезадаптації. Зазначене складає підґрунтя так званого синдрому соціально-психологічної дезадаптації. Професійна, економічна, психологічна дезадаптації, розвиваючись одночасно або послідовно, призводять до нездатності чи неготовності, а також небажання суб'єкта соціалізації розділяти цінності і норми, прийняті в суспільстві. При втраті роботи різко обмежується реалізація потреби в соціальних контактах, які спричиняють у безробітного стан дискомфорту, страждання, незадоволення, що призводить до девіантної поведінки.

Мета дослідження: Виявити існування соціальної дезадаптації особи в ситуації безробіття, її вплив на формування девіантних форм поведінки, в залежності від статі.

Дослідження проведено на базі Луганського міського центру зайнятості (м. Луганськ). Період дослідження — 2013 рік. До дослідження були залучені безробітні жінки (25 осіб) та чоловіки (25 осіб) зі стажем безробіття 1—6 місяців. Вік досліджуваних — 45—50 років.

Методи дослідження: психодіагностичний (методика «Самооцінка психічних станів» Г. Айзенка та методика «Діагностування схильності до поведінки, яка відхиляється» (А. Н. Орел), статистичний.

Виявлено, що складові синдрому соціальної дезадаптації в ситуації безробіття притаманні всім досліджуваним особам. В той же час, більш високий рівень тривожності спостерігається у жінок, ніж у чоловіків ($p \leq 0,05$). Рівень фрустрованості жінок також вищий, ніж чоловіків, хоча найвищих результатів, що свідчать про можливий розвиток психічних розладів, серед досліджуваних не виявлено. Агресивність, навпаки, більш притаманна чоловікам. За показником ригідності психіки жінки показали вищі результати аніж чоловіки, що дозволяє останнім бути більш мобільними на ринку праці. Виявлено, що за шкалою схильності до подолання соціальних норм та правил чоловіки показали вищі результати, хоча найвищих результатів у жодного з досліджуваних не виявлено. За шкалою схильності до адиктивної поведінки вищу схильність до неї показали чоловіки, якщо брати за увагу середній та високий рівень готовності, але в натуральних одиницях різниця між даним показником невелика — 18 жінок проти 22 чоловіків. Не виявили готовності (схильності) до змін психічних станів 7 жінок і 3 чоловіки. За даними шкали схильності до саморуйнівної поведінки лише 2 (8,0 %) жінки мають високий рівень готовності до таких дій, серед чоловіків таких осіб не виявлено. Таким чином, жінки частіше вдаються до дій, що спрямовані на саморуйнування. Результати даних шкали схильності до агресії та насильства підтвердили результати, отримані за допомогою методики самооцінки психічних станів Г. Айзенка. Результати відрізняються суттєво, тобто якщо високий рівень агресії притаманний 1 особі серед жінок (4,0 %), то серед чоловіків таких виявилося 5 осіб (20,0 %). Низький рівень агресії, навпаки, виявили 72,0 % жінок і лише 8 % чоловіків. Вищий рівень вольового контролю емоційних реакцій в ході дослідження виявлено серед жінок, які більш жорстко контролюють прояви своїх поведінкових емоційних реакцій. Шкала схильності до делінквентної поведінки може вважатися умовною, але за даними дослідження виявлено, що результати розподілилися майже порівну з незначними коливаннями.

Узагальнюючи отримані дані, можна зазначити, що в цілому існування соціальної дезадаптації особи в ситуації безробіття впливає на формування девіантних форм поведінки. У свою чергу, на формування девіантної поведінки соціально дезадаптованої особистості безробітного має вплив його стать.

УДК 616.89-07

О. В. Прохорова

Український науково-дослідний інститут соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України, м. Київ

Патопсихологічні особливості афективних розладів у пацієнтів з цереброваскулярними хворобами

В Україні кожна п'ята особа похилого віку перебуває під наглядом психіатра. В структурі психічних розладів перше місце посідають органічні, в тому числі симптоматичні розлади психіки (F00 — F06) — 69 %, серед них лідируючі позиції займають когнітивні та депресивні розлади. Судинна деменція (СД) — друге за частотою після хвороби Альцгеймера (ХА) дементуюче захворювання (Кошля В. І. и соавт., 2010). Ризик розвитку СД значно збільшується при наявності депресивних розладів в преморбідному періоді і за даними досліджень останніх років він значно вищий, ніж для ХА (Breno S. Diniz et al., 2013). Субкортикальна судинна деменція — основна форма СД, яка пов'язана з мікроваскулярним ураженням головного мозку (Левада О. А., 2013). У пацієнтів похилого віку цереброваскулярні хвороби (ЦВХ) мають високу коморбідність з депресивними розладами і є чинником предиспозиції для їх розвитку.

Метою дослідження є виявлення особливостей та відмінностей афективних розладів у пацієнтів похилого віку з цереброваскулярними хворобами в залежності від рівня структурно-функціонального ураження головного мозку, а також виокремлення патопсихологічних феноменів, притаманних субкортикальній ішемічній депресії.

Ми провели скринінг 115 пацієнтів з ЦВХ (коди стану за МКХ-10 I63.5, I63.8, I67.2, I67.4, G46), які проходили лікування в неврологічному відділенні КМУ «Міська лікарня № 3» м. Краматорська Донецької області. За критеріями включення/виключення було відібрано 98 осіб, з яких для подальшого аналізу включено 82 особи, які склали клінічний матеріал дослідження та були поділені на основну (ОГ) та контрольну групу (КГ). За результатами обстеження пацієнтів було умовно поділено на дві групи: ОГ1 — (ЦВХ з наявністю субкортикальних гіперінтенсивних вогнищ в головному мозку за даними МРТ-дослідження + F06.3) кількістю 26 осіб; ОГ2 — (ЦВХ з гострим порушенням мозкового кровообігу (ГПМК) або остаточними явищами після перенесеного ГПМК + F06.3) кількістю 32 особи. В групу контролю (КГ) увійшли особи з ЦВХ без суттєвих ішемічних змін на МРТ головного мозку в субкортикальних зонах або корі, її кількість становила 24 особи.

Діагностичний алгоритм включав скринінгове тестування за допомогою самоопитувальника стану здоров'я Patient Health Questionnaire (PHQ-9) та у разі отримання позитивного результату та інформованої згоди, пацієнтам пропонували подальше обстеження з використанням оціночних шкал: Геріатрична шкала депресії (Geriatric Depression Scale —GDS), Шкала тривожності для літніх пацієнтів (Worry Scale for Older Adults —WS), тест на семантичну та фонетичну пам'ять, тест Струпа, тест зв'язку символів (Trail Making Test —TMT), MoCA.

Обстеження пацієнтів з ЦВХ виявило, що проживання у родині, як один із факторів стресостійкості, є сприятливим для запобігання виникнення певних ускладнень при ЦВХ. Пацієнти з важкою депресією виявлялись в групі з наявністю в анамнезі ГПМК — 59,4 %, і у яких був високий рівень стурбованості з приводу соціального функціонування — 25 %. У пацієнтів з ОГ з субкортикальними ішемічними вогнищами частіше виявлялись депресивні розлади легкого ступеня — у 88,5 % випадках, але більш виражений тривожний радикал з приводу свого стану здоров'я — у 88,1 % пацієнтів. При зіставленні результатів, отриманих досліджуваними при виконанні MoCA, тесту Струпа, TMT, специфічні розлади (брадифренія) діагностуються у пацієнтів ОГ1, що свідчить про порушення регулюючих (виконавчих) функцій в результаті розриву «фронтостріарних кругів».

УДК 613.62-613.6.06:616.891:616.833

Н. Г. Пшук, О. О. Белов
Вінницький національний медичний університет, м. Вінниця

Стан психоемоційної сфери у хворих на професійну патологію органів дихання та периферичної нервової системи

Професійні захворювання становлять серйозну соціальну та медичну проблему. З сучасних наукових позицій як основний патопсихологічний механізм формування патологічних соматогенних симптомокомплексів розглядається зміна біопсихосоціального статусу особистості внаслідок соматичного захворювання як чинника, що не залежить від суб'єктивно-вольової сфери хворого. Синергічний вплив несприятливих соматогенних та соціально-психологічних чинників зумовлює необхідність особливого підходу до вивчення психологічних наслідків професійної патології.

Нами було обстежено 85 хворих на професійну патологію (ПП) дихальної системи (туберкульоз легенів, емфізема легень, хронічне обструктивне захворювання легенів, пневмоконіози, бронхіальна астма)— основна група 1 (ОГ1) та 84 хворих на ПП периферичної нервової системи (моно- та поліневропатії, радикулопатії, вплив вібрації) — основна група 2 (ОГ2). Контрольну групу (КГ) склали 60 практично здорових осіб, співмірних за віковими та соціальними характеристиками. Дослідження включало клініко-психологічне обстеження хворих, організоване у вигляді напівструктурованого клінічного інтерв'ю, визначення особливостей психопатологічної симптоматики за допомогою опитувальника Symptom Check List-90-Revised — SCL-90-R, вимірювання показників виразності депресії за допомогою шкали ZungSelf-RatingDepressionScale в адаптації Т. І. Балашової та вимірювання показників особистісної (ОТ) та реактивної (РТ) тривожності за допомогою шкал С. Spilberger у модифікації Ю. Л. Ханіна. Статистичний аналіз проводився з використанням непараметричних методів (критерій χ^2 Пірсона, тест Манна — Уїтні).

Дослідження виявило поліморфність та широкий спектр несприятливих змін у психоемоційній сфері, пов'язаних з особливостями професійної патології. Домінуюче місце серед суб'єктивних змін, асоційованих з ПП, займають несприятливі прояви з боку емоційної сфери: скарги на знижений настрій, відчуття тривоги, а також астенія, утруднення концентрації уваги та різні види інсомній. У більшості хворих виявлена поліморфність несприятливих проявів з боку психоемоційної сфери: у 11,8 % хворих ОГ1 та 8,3 % хворих ОГ2 виявлено дві, а у 76,5 % хворих ОГ1 та у 79,8 % хворих ОГ2 — три і більше скарг з боку психоемоційної сфери.

У цілому хворим на професійні захворювання притаманні високий рівень депресії, соматизації, міжособистісної сензитивності, обсесивних проявів, фобічної, особистісної та реактивної тривожності. При цьому у хворих на патологію органів дихання більшою мірою виражені тривожно-депресивні тенденції, а у хворих на патологію периферичної нервової системи — депресивні та астено-депресивні прояви, що ймовірно пов'язане із клінічними особливостями основного захворювання. Дані дослідження дозволяють говорити про асоційованість професійних захворювань з порушеннями адаптації у вигляді депресивних та тривожно-депресивних розладів і формування несприятливих патохарактерологічних змін, що потребують відповідної корекції.

УДК 616.895.8:362.141-08

Н. Г. Пшук, Є. Я. Пшук
Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, м. Вінниця

Роль сімейного ресурсу в ефективності лікування хворих на параноїдну шизофренію

Одним із важливих чинників, який впливає на загальну ефективність лікування хворих на шизофренію, є ресурс сімейної підтримки пацієнта, завдяки якому визначається готовність референтних родичів надати допомогу та підтримку хворому.

За умови інформованої згоди було обстежено референтних родичів (168 осіб, РР) хворих на параноїдну шизофренію. Серед обстежених було 47 дружин, 51 чоловік, 70 — один з батьків. Обстежені перебували у віковому діапазоні від 29 до 76 років (середній вік: «дружини» — 44,7 ± 0,9 років, «чоловіка» — 53,3 ± 0,5 та «один з батьків» — 62,8 ± 2,2 роки). Більшість родичів (54,5 %) мали достатній освітній ценз (середня та вища освіта), постійну роботу мали 47,1 %. 63,4 % РР оцінили сімейний побутовий стан як задовільний, а 76,1 % вказали на незадовільний фінансовий стан сім'ї, який змінився після появи психічно хворої людини в сім'ї. Дослідження сімейної підтримки проводили за опитувальником оцінювання сімейного ресурсу (В. А. Абрамов, 2009).

Загальний аналіз дослідження ресурсу сімейної підтримки у обстежених нами РР дав змогу виявити, що у 35 (20,8 %) він був достатнім (бальна оцінка 12,4 ± 0,9). Такі особи розуміли весь спектр порушень зміни життєвого стереотипу сім'ї, виявляли позитивне ставлення до проблем та труднощів пацієнта, намагались надати емоційну та фінансову підтримку. Вони конструктивно вирішували всі нагальні проблеми, що були пов'язані з проживанням пацієнта в сім'ї та його лікуванням, чітко уявляли собі межу між потребами та реальними і нереальними очікуваннями. Допомога хворому члену сім'ї є важливим елементом функціонування сім'ї загалом. Тому більшість РР, незважаючи на всі складнощі розвитку ситуації, настільки допомагають пацієнту з шизофренією в умовах сім'ї, що відчувають себе достатньо реалізованими, в той час коли інші можуть вважати допомогу психічно хворій людини надто обтяжливим елементом власного життя.

У 84 РР (50,0 %) реєструвався обмежений ресурс сімейної підтримки (бальна оцінка 26,2 ± 1,3), проявами якого були: зменшення піклування про хворого родича, нездатність адекватно оцінити обсяг необхідної для хворого терапії, небажання вчасно звертати увагу на потреби хворого. Такі особи були не зацікавлені у формуванні позитивної міжособистісної взаємодії, не зовсім реально оцінювали подальші перспективи проживання хворого у сім'ї, вважали, що збільшення навантаження на сім'ю призведе до погіршення сімейного психологічного мікроклімату. Обмежений ресурс сімейної підтримки може формуватись і внаслідок того, що референтні родичі надто інтенсивно включаються у процес піклування про хворого члена сім'ї, навіть більше, ніж це є необхідним. Звужується круг їхніх інтересів, бажань, потреб, виникає страх щодо соціальної ізоляції, виникають стани хронічної незадоволеності тим, що відбувається, тому що страждають і не задовольняються власні потреби РР у відпочинку, спілкуванні, сексуальному житті тощо.

Низький ресурс сімейної підтримки виявлявся у 49 (29,2 %) референтних родичів пацієнтів з шизофренією (31,5 ± 0,4 бали), що свідчило про наявність дисбалансу

між пріоритетними сферами задоволення потреб членів сім'ї та необхідністю підтримувати та піклуватися про хворого члена сім'ї. Респонденти групи РР вважали, що є дуже багато інших сімейних проблем окрім хворого в сім'ї, звертали увагу на те, що пацієнт повинен сам турбуватися про свої проблеми, їх не турбував психічний стан пацієнта та його ставлення до терапії.

Встановлені особливості свідчать про те, що в сім'ях, де проживає пацієнт з шизофренією, у референтних родичів нівелюються емпатійно-аффіліативні тенденції та бажання у міжособистісній взаємодії з хворим, формуються нові дистанційні стосунки з емоційно-ригідними компонентами негативного змісту та відсутністю піклування, що необхідно враховувати під час розроблення психоосвітніх програм.

УДК 616.89-008.441.1:616.85-07

Н. Г. Пшук, Д. П. Слободянюк
Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, м. Вінниця

Зміст та ефективність програми психокорекції та психопрофілактики соціальної дезадаптації у студентської молоді

На теперішній час в світовій науковій психіатричній/медико-психологічній спільноті визначається підвищення зацікавленості вивченням такої патології, як соціальна фобія, яка посідає чільне місце серед невротичних розладів, що маніфестують в молодому віці, та є передумовою і підґрунтям розвитку соціальної дезадаптації (СД). Враховуючи специфічність даного прошарку суспільства, для роботи з цим контингентом повинні бути створені диференційовані психокорекційні і психопрофілактичні заходи, розроблені з урахуванням новітніх технологій та особливостей клінічних проявів й формування СД у студентів.

На ґрунті комплексного обстеження 120 осіб молодого віку — студентів I—II курсів Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова, серед яких 67 осіб мали СД різної вираженості, 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.

В цілому, базову програму психокорекції і психопрофілактики СД у студентської молоді можна сформулювати так:

1). етап діагностики, встановлення предикторів та клініко-психологічних феноменів СД;

2). етап психодіагностики психологічних та психосоціальних предикторів СД як мішеней психокорекції;

3). етап диференційованих інтегративних психокорекційних впливів, що складається з декількох послідовних стадій, які можуть бути реалізовані як в індивідуальній, так і груповій формах:

а) мотиваційної — спрямованої на інформаційну та мотиваційну роботу із особою, кінцевою метою якої було формування «запиту» на психокорекцію із настановою особи на лікування з формулюванням її мети, завдань та підписанням психотерапевтичного контракту;

б) когнітивно-поведінкової терапії — з метою виявлення та нівелювання індивідуальних базових дисфункціональних переконань та ірраціональних настанов, провідних «дефектних» когнітивних схем та провокуючих ситуацій, для чого використовували когнітивні техніки у вигляді «Записника-щоденника автоматичних мислей» та когнітивно-поведінкові методики для напрацювання соціально-позитивного адаптованого поведінкового репертуару та м'язової релаксації;

в) гармонізації фізичного стану та прийняття себе — з одного боку, елементи екзистенціальної терапії з метою акцентування уваги на здатності людини вільно вибирати свою долю, відповідальності, й екзистенціальній тривозі, самотності й відносинах з іншими, а з іншого — фізичні вправи у вигляді тренувань у спортивному залі, що забезпечували покращання загального самопочуття та поліпшення мозкового кровообігу, та надавали змогу відчути власні можливості, а через вплив фізичного навантаження на норадренергічну та серотонінергічну нейромедіаторні системи — покращити емоційне тло настрою;

4). етап оцінки ефективності психотерапії;

5). етап підтримуючої психотерапії, самодопомоги.

Тривалість загального базового курсу складала від 1,5 до 4 місяців, кількість психокорекційних зустрічей — від 5 до 23 (в середньому — 11).

Оцінення результатів впровадження запропонованої програми психокорекції та психопрофілактики СД у студентської молоді показало її ефективність з покращанням психопатологічної (соціальна фобія) та психосоціальної (труднощі функціонування в різних сферах) складових життєдіяльності.

УДК:616.45-001.1/.3:616.895.4-08

***Л. В. Рахман*[1], *М. В. Маркова*[2], *Г. М. Кожина*[3]**
[1]*Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів;* [2]*Харківська медична академія післядипломної освіти;* [3]*Харківський національний медичний університет, м. Харків*

Роль стресових факторів в синдромоґенезі терапевтично резистентних депресій

Терапевтично резистентні депресії (ТРД) на сьогоднішній день виявляються у 30—50 % випадків депресивних розладів. За загальноприйнятими критеріями, депресію вважають резистентною, якщо впродовж двох послідовних курсів (по 3—4 тижні) адекватної монотерапії фармакологічно різними препаратами відмічається відсутність або недостатність клінічної ефективності (редукція симптоматики за шкалою Гамільтона становить менше 50 %). На ґрунті проведених багатьох наукових досліджень встановлено, що ТРД мають певні клініко-психопатологічні особливості, їм властива атиповість та поліморфізм клінічної картини, структурна складність депресивної симптоматики, наявність гетерогенних включень, стертість, монотонність і ригідність, які збільшуються при повторних епізодах, з поступовою соматизацією психопатологічних проявів. Як один із важливих патогенетичних механізмів в розвитку ТРД розглядається вплив стресових факторів, а також вказується на взаємозв'язок стресових чинників із формуванням клінічних та психопатологічних особливостей ТРД.

Метою нашого дослідження було вивчення ролі стресових факторів на розвиток ТРД та встановлення корелюючих зв'язків із формуванням клініко-психопатологічної картини депресій, резистентних до проведеної терапії.

За умови усвідомленої добровільної згоди в дослідження було залучено 30 хворих із ТРД. Для досягнення поставленої мети нами використовувалися такі методи: клініко-психопатологічний, психометричний, патопсихологічний, статистичний.

Результати проведеного дослідження засвідчили, що роль стресового чинника у маніфестації та розвитку ТРД є значною. Встановлено, що у 86 % випадків маніфестація захворювання відбувалася на тлі стресової ситуації, особливо вагоме місце посідають довготривалі несприятливі обставини. Серед стресорів, що пов'язуються із виникненням депресій та формуванням резистентних станів, хворі називають, зокрема такі як стресори поразок (в кар'єрі, особистому житті) — 23,4 %, стресори обмежень (проблеми із здоров'ям, недоїдання, сексуальна дисгармонія) — 20 %, інформаційні стресори (повідомлення про війни, катастрофи, терористичні події) — 13,3 %, стресори, пов'язані з політичними поглядами, нестабільним економічним становищем, безробіттям, невпевненістю в завтрашньому дні — 13,3 %, виробничі (інформаційне перенавантаження, відповідальна робота за умов дефіциту часу) — 10 %, стресори відокремлення (конфлікти, непорозуміння) — 10 %, фізичні стресори (надмірне фізичне навантаження, травми, медичні процедури) — 10 %. Також виявлено вплив якості стресового чинника на розвиток клініко-психопатологічної специфіки ТРД. Зокрема, дія короткотривалої стресової ситуації в переважній більшості випадків призводила до формування тривожно-ажитованої, сенесто-іпохондричної, астено-анергічної симптоматики. Тривалі негативні стресові чинники більше сприяли появі апато-адинамічного, обсесивно-фобічного, та меланхолічного радикалів в клінічній картині ТРД.

Таким чином, проведене дослідження засвідчило, що негативні стресові ситуації є одним із важливих чинників в розвитку ТРД та формуванні особливостей клінічної картини депресій.

УДК 616-001:616.45-001.1/.3:616.85 «364»

О. П. Романів, К. М. Погоріляк
Ужгородський національний університет, м. Ужгород

Роль інтратравматичних розладів невротичного спектра в структурі формування аутодеструктивної поведінки у пацієнтів з посттравматичним стресовим розладом внаслідок бойових дій в зоні АТО

Посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) — це тяжкий психічний стан, який виникає в результаті одиночної або повторюваної психотравмівної події, як в результаті безпосереднього, так і опосередкованого переживання травми. Велика кількість лікарів різних спеціальностей по всій Україні серед своїх пацієнтів спостерігають вимушених переселенців зі сходу та учасників бойових дій в зоні АТО, їхніх рідних та близьких. Майже кожен спеціаліст в структурі надання психіатричної допомоги зіткнувся та побачив зсередини проблему діагностування, психолого-психотерапевтичного супроводу та психофармакологічної корекції ПТСР, зокрема, з коморбідними невротичними порушеннями і аутодеструктивною поведінкою. Аутодеструктивна поведінка хоч і не основним симптомом ПТСР, але є супутнім гострим і найнебезпечнішим проявом. Відповідно загальноприйнята практика обстеження пацієнта з ПТСР має включати оцінювання суїцидального ризику і вивчення суїцидального анамнезу.

Метою роботи було узагальнити відомості і визначити кореляцію рівня саморуйнівної поведінки у пацієнтів з ПТСР з коморбідними депресією, генералізованим тривожним розладом та поведінковими порушеннями та без них.

З цією метою проведено клінічне інтерв'ювання 24 учасників бойових дій, різної вікової приналежності (від 20-ти до 53-х років) та різного військового статусу (військові контрактної служби, мобілізовані, добровольці). Дослідження проводили за допомогою індивідуального клінічного інтерв'ю, «Шкали оцінки важкості суїциду Колумбійського університету», «Міссісіпської шкали для бойового ПТСР», «Шкали самооцінки тривоги (Чабан О. С, Хаустова Е. А.)», «Тесту самооцінки рівня депресії Beck A. T.»

Виявлено значний рівень саморуйнівної поведінки в учасників бойових дій в зоні АТО — 25 % опитаних пацієнтів з діагнозом ПТСР зазначили наявність суїцидальних ідей та намірів, як на період перебування в умовах дії стресового чинника, так і в постстресовий період. У 56 % випадків пацієнтам з діагнозом ПТСР діагностовано і депресію. У пацієнтів з ПТСР і депресією була більша частота суїцидальних думок, ніж суїцидальних дій. У пацієнтів з ПТСР без депресії спостерігалась висока частота активних суїцидальних дій, проте, серед них ПТСР часто був коморбідний з афективними порушеннями, наприклад, розладами афекту, схильністю до імпульсивних дій, психопатіями. Частота розвитку генералізованої тривоги та спорідненого з нею соматичного дискомфорту, за самооцінкою пацієнтів, становила 66 % від загальної кількості пацієнтів з ПТСР та була стовідсотковою серед пацієнтів З ПТСР і суїцидальною активністю.

Опосередковано, враховуючи ці дані, можемо засвідчити, що супутні розлади, такі як розлади настрою, панічні або тривожні розлади, пов'язані з високою здатністю до формування і розвитку суїцидальних ідей та їх здійснення.

УДК 616.895.8-085.214.2

І. Р. Ромаш
ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ

Окремі аспекти порушення вуглеводного обміну в пацієнтів із параноїдною шизофренією при застосуванні нейролептичної терапії

Дослідження останніх десятиліть свідчать про важливу патогенетичну роль метаболічних порушень при психічних розладах (І. Й. Влох, Р. І. Білобривка, 2006; L. Citrome, L. Blonde, C. Damatarca, 2005). В численних наукових публікаціях наводяться дані про порушення вуглеводного обміну у хворих на шизофренію у процесі антипсихотичної терапії (О. К. Напрєєнко, 2014; П. В. Алфимов**,** П. В. Рывкин, 2014; B. H. Ebdrup, F. K. Knop, 2014; Н. А. Марута, Г. С. Рачкаускас, 2011).

Мета роботи: Вивчити особливості показників глікемії та глікованого гемоглобіну (HbA1c) при лікуванні пацієнтів із шизофренією нейролептичними препаратами.

Проведено обстеження 80 пацієнтів із параноїдною шизофренією віком 18—55 років. Хворих було поділено

на дві групи (I група — 40 осіб із ознаками метаболічних порушень, які отримували галоперидол; II — 40 осіб із аналогічними порушеннями, які отримували рисперидон). Для обчислення даних використовували параметричні статистичні методи із встановленням коефіцієнта Стьюдента.

Як свідчать отримані нами дані, галоперидол більш надійно, ніж атиповий нейролептик, редукує гостру продуктивну симптоматику. Так, за шкалою PANSS в I групі відзначалося зниження середнього балу з 120,3 ± 11,2 бали до 84,6 ± 10,6 бали ($p < 0,05$). У II групі зафіксовано зниження середнього сумарного балу з 115,8 ± 11,4 до 79,7 ± 11,7 бали ($p < 0,05$). Таким чином, відмічено достовірну динаміку редукції психопатологічної симптоматики.

Під час аналізу отриманих даних встановлено, що у пацієнтів I групи після лікування галоперидолом достовірно підвищуються показники глюкози крові натще — від 4,13 ± 0,19 ммоль/л до 5,01 ± 0,29 ммоль/л ($p < 0,05$). В обстежених II групи встановлено більш значне збільшення рівня глікемії — від 3,53 ± 0,23 ммоль/л до 5,44 ± 0,23 ммоль/л ($p > 0,05$).

У пацієнтів I групи встановлено підвищення показника глікованого гемоглобіну з 68,2 ± 3,6 % до 71,7 ± 4,8 % ($p > 0,05$), а у обстежених II групи — з 71,4 ± 4,9 % до 85,6 ± 3,8 % ($p < 0,05$).

Лікування пацієнтів атиповими нейролептиками зумовлює стійку редукцію психопатологічної симптоматики. Негативним чинником є розвиток гіперглікемії та достовірне зростання рівня глікованого гемоглобіну, що зумовлюють зрив компенсації вуглеводного метаболізму і призводять до розвитку цукрового діабету.

УДК 616.89-008.447-055.2-06:001.8

М. В. Савіна
Харківський національний університет ім. В. Н. Каразіна, м. Харків

Щодо необхідності персоніфікованого підходу до вивчення проблеми взаємозв'язків здоров'я сім'ї та адиктивних розладів у жінок

На теперішній час особливої актуальності набувають дослідження, засновані на персоніфікованому підході. Вже зрозуміло, що не можна вивчати усіх хворих з однією нозологією психічних і поведінкових розладів, сучасність диктує необхідність визначення специфіки окремих контингентів. Якщо в полі психіатричних досліджень цей підхід отримав гідне визнання та не викликає суперечок, то науковий простір медицини залежностей, на жаль, досі залишається поза персоніфікованих методологічних підходів. Між тим, не викликає сумніву, що у жінок, які складають 52 % населення Земної кулі, клінічні прояви та прогноз адиктивних розладів інші, ніж у чоловіків. І, якщо дослідження особливостей формування, розвитку та перебігу алкогольної залежності у жінок вивчені досить прискіпливо, то наукова інформація щодо специфіки виникнення, перебігу та терапії інших станів залежності — як хімічної, так і поведінкової — у жінок практично відсутня.

Захворювання жінки на психічні, зокрема, адиктивні розлади, відбиваються не тільки на її психопатологічному стані, рівні соціального функціонування та якості життя. При цьому головного «удару» зазнає сім'я хворої, бо внаслідок розвитку стану залежності у жінки, деформації піддається, в першу чергу, функціонування її родини, з невиконанням кількох базових сімейних функцій — емоційної, духовної, господарсько-побутової, виховної та інших, що призводить до подальшого руйнування сімейних стосунків, посилює перебіг наркопатології і в багатьох випадках призводить до порушення сімейної взаємодії на психофізіологічному, соціальному та мікросоціальному, психологічному та соціально-психологічному рівнях та кінцевого руйнування сім'ї.

Враховуючи вищезазначене, нами здійснюється робота, спрямована на вивчення взаємозв'язків між механізмами формування й проявами адиктивної поведінки у жінок та феноменом здоров'я сім'ї, метою якої є створення диференційованої системи його психологічної корекції та психопрофілактичної підтримки.

УДК 616.89-008.441.13-037-036.66:001.8

О. С. Самойлова
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків

Визначення маркерів реабілітаційного стану у лонгітудинальному когортному дослідженні

Можливість досягнення стійкої ремісії є одним із пріоритетних завдань клінічної наркології. Оцінювання реабілітаційного потенціалу включає визначення сукупності медико-біологічних і соціальних чинників та прогнозування того, коли і за допомогою яких методів і засобів людина зможе адаптуватись до здорового середовища та досягне певної якості життя.

Метою проведеного дослідження було визначення маркерів реабілітаційної мотивації обстежених пацієнтів шляхом аналізу результатів лікувально-реабілітаційних втручань, тривалості і якості терапевтичних та спонтанних ремісій, що дозволить оптимізувати результати наркологічної допомоги.

Дослідження проводилось в період з 2010 по 2015 р., когорти формувались із хворих зі станами хімічної та нехімічної залежності, які перебували на лікуванні на клінічних базах відділу невідкладної психіатрії та наркології ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної Академії медичних наук України». Всього обстежено 435 осіб.

Методи дослідження: тест AUDIT (The Alcohol Use Disorders Identification Test) та створені на його ґрунті AUDIT-подібні тести для неалкогольних залежностей; індекс тяжкості залежності (Addiction Severity Index — ASI); шкала виразності психопатологічної симптоматики Derogatis, когнітивні тести, шкала якості життя Mezzich, методи математичної статистики.

В процесі дослідження тестували дві робочі гіпотези, а саме:

— висока спроможність утримуватись у когорті означає низький реабілітаційний потенціал;

— низька спроможність утримуватись у когорті означає високий реабілітаційний потенціал.

З цією метою було сформовано дві групи порівняння з різними рівнями спроможності утримання у когорті. Для цього, шляхом ретроспективного аналізу, було проведено багатофакторне порівняння первісного (2010 рік) складу когорт з точки зору того, залишились вони на третій рік спостереження у когорті (група з високою спроможністю утримуватись у когорті — 160 осіб, залежних від алкоголю, та 52 особи, залежні від наркотиків) чи залишили її (група з низькою спроможністю утримуватись у когорті — 136 осіб, залежних від алкоголю, та 99 осіб, залежних від наркотиків.

Третій рік, як критерій оцінки спроможності утримуватись у когорті, було обрано цілком через технічні причини. Менший термін (на другий рік) виявився непридатним через незначні відмінності поточної чисельності груп від первісного рівня цієї характеристики, а більший (на четвертий, чи п'ятий рік) — через занадто малу чисельність осіб, що залишились у когорті.

Оцінювання численних параметрів із розрахунком їхніх діагностичних коефіцієнтів та мір інформативності дозволила на цьому ґрунті створити відповідні діагностичні таблиці для оцінювання реабілітаційного потенціалу шляхом їхнього застосування у стандартній послідовній процедурі Вальда, а також скласти узагальнений образ особи із високою і низькою спроможністю утримуватись в межах лікувально реабілітаційної програми, тобто особи з низьким і високим реабілітаційним потенціалом відповідно.

Сукупність описаних вище даних свідчить на користь робочої гіпотези про те, що — висока спроможність утримуватись у когорті означає високу потребу у продовженні лікування, тобто — про низький реабілітаційний потенціал, і навпаки — низька спроможність утримуватись у когорті свідчить про ефективність проведених лікувально-реабілітаційних заходів і, відповідно, про високий реабілітаційний потенціал.

УДК 616.89-008.441.13-037-036.66:001.8

О. С. Самойлова
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків

Аналіз спадкової обтяженості розладами наркологічного профілю у хворих із залежністю від психоактивних речовин у лонгітудинальному когортному дослідженні

Автори багатьох досліджень з наркології наголошують, що важливим фактором ризику рецидиву вживання психоактивних речовин є несприятливий родинний анамнез, тобто спадкова обтяженість наркоманією або алкоголізмом в сім'ї значно підвищує вірогідність розвитку рецидиву при багатьох станах залежності.

Мета дослідження — визначення впливу спадкових та середовищних факторів на перебіг адиктивних розладів (тютюнопаління, алкоголізму, наркоманій, ігроманій тощо) та реабілітаційний потенціал хворих наркологічного профілю.

Всього обстежено 435 осіб із залежністю від алкоголю, психоактивних речовин, або з іншими станами залежності (діагностику станів залежності проводили за критеріями МКХ-10), за період 2010—2015 рр.

Дослідження проводили за допомогою батареї тестів, що включала опитувальник виразності психопатологічної симптоматики L. R. Derogatis et al. Symptom Check List — 90 Revised (SCL-90 R), шкалу оцінки якості життя за методикою J. E. Mezzich et al., а також спеціальні скринінг-тести для комплексного оцінення адиктивного статусу респондентів.

Визначення внеску генетичних та середовищних факторів у формування станів залежності проводили методами популяційної генетики.

Гібридність пробандів оцінювали за ступенем екзогамії їхніх батьків, що відбиває генетичну віддаленість їхнього шлюбу. З'ясовували національність і точне місце народження батьків обстежуваних. У відповідності до отриманих даних всі родоводи були поділені на 4 групи за ступенем гібридності. До I групи віднесли мононаціональні шлюби, причому чоловік і жінка походили з одного села; до II групи гібридності віднесли також мононаціональні шлюби, але чоловік і жінка походили з різних сіл або з одного міста; до III групи гібридності відносили шлюби між особами, приналежними до різних народів, але в межах однієї етнічної групи (наприклад, слов'яни); в IV групу гібридності ввійшли особи, що походили від шлюбів осіб, приналежних до народів різних етнічних груп.

Під час аналізу родоводів враховували вік пробанда і його родичів та кількість родичів I й II ступенів споріднення. Причому, ураховували тільки тих родичів, про яких вдалося одержати точні відомості, але не тих, про які було відомо лише те, що вони існують.

Для оцінки ролі гібридності у формуванні схильності до мультифакторіальних захворювань був проведений генетичний аналіз опійної наркоманії.

Під час вивчення середніх показників кількості родичів з наркологічними розладами різних категорій, а також індексу спадкової наркообтяженості в групах залежних від алкоголю та залежних від наркотиків встановлено, що серед родичів I ступеня споріднення осіб з залежністю від алкоголю найбільша кількість осіб серед родичів з залежністю від алкоголю, а серед родичів I + II ступеня споріднення осіб з залежністю від наркотиків спостерігається найбільша кількість осіб серед родичів з залежністю від тютюну. Таким чином, розповсюдженість тютюнопаління в родинах пацієнтів, уражених розладами наркологічного профілю, перевищує поширеність пияцтва,

Отримані дані вказують на роль тютюну не тільки як «онтогенетичного», а й «філогенетичного» каталізатора формування залежностей до психоактивних речовин.

УДК 616.89-008.441.13-037-036.66:001.8

О. С. Самойлова
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків

Прогнозування реабілітаційного потенціалу в когорті хворих наркологічного профілю протягом п'ятирічного лонгітудинального спостереження

Реабілітація відіграє одну з головних ролей у системі лікувальних наркологічних заходів, тому що значно покращує якість життя пацієнтів та їхніх родичів. У зв'язку з цим стає необхідним визначення поняття «реабілітаційний потенціал» у хворих наркологічного профілю, у який включається велика кількість психофізіологічних показників, що відображають функціональний стан різних органів і функціональних систем, особистісні особливості індивіда, а також соціально-середовищні та професійні чинники.

Мета дослідження — визначення реабілітаційного потенціалу обстежених пацієнтів і розроблення методики його прогнозування шляхом аналізу результатів лікувально-реабілітаційних втручань, тривалості і якості терапевтичних та спонтанних ремісій.

Дослідження проводилось із січня 2010 р. і триває дотепер (тобто до грудня 2015 р.), когорти формувались із хворих зі станами залежності різного походження. Всього обстежено 435 осіб.

Були використані: опитувальник виразності психопатологічної симптоматики L. R. Derogatis et al. Symptom

Check List — 90 Revised (SCL-90 R); шкала оцінки якості життя за методикою J. E. Mezzich et al., а також спеціальні скринінг-тести для комплексного оцінення адиктивного статусу респондентів.

Відомо, що інформація, яку надають про себе хворі наркологічного профілю, часто виявляється не дуже надійною. Між тим засади доказової медицини вимагають спиратися лише на твердо встановлені факти.

Такою надійною інформацією є динаміка чисельності когорт, що досліджуються.

Протягом п'ятирічного спостереження відбувалося поступове зменшення когорти як серед респондентів, залежних від алкоголю, так і серед респондентів, що були залежні від наркотичних речовин. На другий рік у когорті залишилося 63,85 % хворих на алкогольну залежність та 65,66 % хворих на наркотичну залежність. На третій рік ці показники склали 54,05 % та 34,44 %, на четвертий — 40,20 % та 25,83 % і на п'ятий рік — 34,12 % та 19,21 % відповідно.

Сукупність отриманих у проведеному дослідженні даних свідчить про те, що — висока спроможність утримуватись у когорті означає високу потребу у продовженні лікування, тобто — про низький реабілітаційний потенціал, і навпаки — низька спроможність утримуватись у когорті свідчить про ефективність проведених лікувально-реабілітаційних заходів і, відповідно, про високий реабілітаційний потенціал.

Визначені маркери високого та низького реабілітаційних потенціалів у хворих, залежних від різних психоактивних речовин. Зокрема показано, що найбільш інформативними маркерами високого реабілітаційного потенціалу в осіб, залежних від алкоголю, є: усвідомлення наявних проблем у спілкуванні із членами родини та найближчим оточенням, а також відносно низькі (до 10 стандартних доз алкоголю) середні добові дози алкоголю, що вживались у «п'яні дні» протягом останнього місяця перед зверненням по наркологічну допомогу.

УДК 616-053.31:612.12:616-073.48

А. Ю. Сидоренко
ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України» м. Київ

Материнський та батьківський психологічний дистрес після пренатального ультразвукового дослідження вродженої вади серця у плода

Клінічно значима вроджена вада серця (ВВС) спостерігається в 3 % новонароджених. Разом з тим, ультразвукове дослідження та інвазивні пренатальні тести спричиняють значний посттравматичний стрес, депресію та тривогу у вагітних жінок. Пренатальна діагностика вроджених вад корелює зі значним психологічним дистресом, що продовжується протягом 6 тижнів після виставленого діагнозу. Більше того, деякі дослідження повідомляють, що тривога впливає на функціонування судинної системи як матері так і плода. Переривання вагітності через вроджену аномалію плода також асоціюється з високим рівнем психологічного дистресу у жінок.

Для вчасного виявлення та попередження небажаних наслідків вроджених аномалій рекомендована рання пренатальна ультразвукова діагностика, що допомагає лікарям вчасно спланувати пологи та лікувальні заходи, а батькам — поступово підготуватись морально до пологів та таким чином знизити післяпологовий стрес. В літературі повідомлялось про підвищений психологічний дистрес у батьків після пренатального діагнозу у порівнянні з постнатальним діагнозом. Автори наголошували, що найбільший рівень дистресу спостерігався, якщо аномалію плода було виявлено між 22 та 30 тижнями вагітності. Незважаючи на те, що методологія дослідження обмежує можливості передбачити, які жінки перебувають в групі ризику щодо виникнення психологічного дистресу після пренатального діагнозу ВВС, ми спробували дослідити дану тему.

Метою нашого дослідження було визначення психоемоційного стану вагітних жінок, у яких виявлена фетальна ВВС. Дослідження проводилось на базі ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України». Було обстежено 13 вагітних жінок з ехокардіографічно підтвердженою ВВС у плода. Всі жінки були після 20 тижня гестації, віком від 23 до 33 років, та 9 чоловіків, віком 25—35 років. Для оцінення психоемоційного стану ми використовували Госпітальну шкалу тривоги та депресії (Hospital anxiety and depression scale (HADS)). Визначення психоемоційного стану вагітних показало, що 4 (30,77 %) вагітних мали клінічні ознаки тривожних та/або депресивних розладів та 1 (7,69 %) вагітна мала тільки субклінічні прояви тривоги. Серед чоловіків 3 (33,33 %) особи мали клінічні ознаки тривоги та депресії.

Така ситуація вказує на необхідність залучення лікаря-психолога (медичного психолога) до мультидисциплінарної команди, яка опікується сім'ями з пренатальним діагнозом ВВС. Зрештою психологи зможуть допомогти проаналізувати вплив пренатального та постнатального діагнозу ВВС на психоемоційний стан подружжя та розробити комплексну систему психологічної допомоги дітям з ВВС, починаючи вже з етапу пренатальної ультразвукової діагностики вади та протягом подальшого віддаленого медико-психологічного супроводу.

УДК 616.89-008.441-055.2:615.851:001.8

В. М. Сінайко, Л. Д. Коровіна
Харківський національний медичний університет, м. Харків

Клінічні особливості тривожних станів у жінок при соціальній дезадаптації їх матерів

Тривога стає хронічним явищем в умовах сучасного світу як універсальний психофізіологічний феномен, що виникає як реакція на наявність нерозв'язаних актуальних причин. Не завжди видимі стресові впливи є базисом формування патологічної тривоги.

Під нашим спостереженням перебували 10 пацієнток у віці 18—27 років із діагнозом генералізований тривожний розлад. У клінічній картині захворювання переважали скарги на тривогу, епізоди панічних станів, прояви соціофобії, також було виявлено соматичні еквіваленти тривоги. Оцінення анамнезу дозволило виявити в усіх обстежених наявність психотравмуючих ситуацій, пов'язаних із загибеллю друзів, розлукою з близькими та родичами, погіршенням фінансового стану. Ці ситуації охоче обговорювались хворими, які неодноразово підкреслювали їх актуальність і намагались пов'язати виникнення проявів тривоги саме з ними.

Всі хворі виросли у неповних сім'ях, причому виховувались матерями в умовах гіперопіки. У матерів обстежених пацієнток також було виявлено тривожні реакції та ідеї провини, які не досягали клінічного рівня. Вони в основному були пов'язані із успішними спробами

улаштування свого особистого життя протягом останніх декількох років (повторний або громадянський шлюб).

Комплекс лікувальних заходів включав антидепресанти, анксіолітики, психотерапію. У ході лікування було виявлено конфлікти між успішними спробами самореалізації пацієнток та збереженням їх пасивної ролі у взаєминах із матерями. При цьому основні психотравмуючі ситуації та фобічні стани відтіснялись на другий план.

Було виявлено навіть випадки, коли цілком успішні в соціальній сфері жінки, що проживали окремо від матерів, відмічали погіршення психічного стану та зменшення активності саме після їх відвідування матерями. Подібні випадки потребували трансформації індивідуальної психотерапевтичної програми у сімейну психотерапію.

Результати дослідження підтверджують важливість урахування внутрішньосімейних взаємовідносин під час проведення психотерапії тривожних станів у жінок молодого віку.

УДК 616-001:616.45-001.1/.3-055.2-008.47

А. М. Скрипніков, Л. О. Герасименко, Р. І. Ісаков
ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Ризик розвитку психосоціальної дезадаптації у жінок із посттравматичним стресовим розладом

З досить великого арсеналу поданих в літературі конституціонально-біологічних і соціально-психологічних факторів необхідно виокремити основні фактори, які відіграють провідну роль у розвитку психосоціальної дезадаптивної поведінки у пацієнтів з невротичними розладами. В процесі нашого дослідження ми прагнули виокремити прогностичні чинники формування дезадаптивної поведінки та розробити систему терапевтичних заходів, раннього прогнозування та профілактики.

За допомогою шкали ступеня вираженості соціальної дезадаптації індивідів (І. П. Артюхова, 2009) і запропонованої нами «Шкали психосоціальної дезадаптації», спрямованої на більш повне розкриття особливостей психосоціальної дезадаптації пацієнтів у різних сферах діяльності обстежено 42 жінки з діагнозом посттравматичний стресовий розлад. Всі пацієнтки надали інформовану згоду на участь у дослідженні.

За результатами обох методів отримано дані про домінування у цієї групі інформаційного варіанту психосоціальної дезадаптації. Ця форма дезадаптації розвивалась у результаті зриву адаптивних механізмів поведінки у відповідь на дію суб'єктивно значимих психотравмуючих інформаційних факторів, на фоні астенічних, сензитивних, компульсивних і педантичних рис характеру, загальної інтровертованості. Найбільш важливим і поширеним фактором інформаційного варіанту психосоціальної дезадаптації у жінок цієї групи стала ситуація надмірного інформаційного стресу на фоні особистісної сензитивності та інтровертованості, іноді педантичності. Однаково важливими патогенними факторами у таких випадках були як преморбідна вразливість особистісних і поведінкових механізмів реагування на стрес, так і фактор суб'єктивної значимості та інформаційної сили самого фактору психогенного стресу. На відміну від інших видів дезадаптації, інформаційний варіант психосоціальної дезадаптації переважно розвивався майже синхронно із розвитком власне посттравматичного стресового розладу. Клінічна симптоматика невротичного ґенезу справляла патопластичний вплив на розвиток дезадаптації, суттєво ускладнюючи її перебіг, заважаючи спробам відновити адаптивні механізми реагування на життєві ситуації у обстежених жінок. Ситуація зриву захисних психологічних механізмів ускладнювалась неконструктивним типом внутрішньої хвороби, що не дозволяв повністю усвідомити свій реальний стан і виробити конструктивні шляхи його подолання. Підвищенню рівня реактивної тривожності сприяли риси надконтролю, педантичності, що посилювали стрес від фрустрації потреби у самовпевненості, творчій самореалізації. Поєднання вищевказаних особистісних рис та розвиток механізмів фрустрації сприяли зниженню нервово-психічної стійкості і подальшому ускладненню адаптивного реагування на інформаційні стреси. Ці основні групи взаємопов'язаних факторів і механізмів інформаційної дезадаптації тою чи іншою мірою були присутніми в усіх обстежених жінок із посттравматичним стресовим розладом та інформаційним варіантом психосоціальної дезадаптації. За даними дослідження стану соціальної дезадаптації у жінок із посттравматичним стресовим розладом, у 73,55 % було визначено її інформаційний варіант, та по 26,45 % — виробничий (службовий) і змішаний варіанти. Економічної та сімейної соціальної дезадаптації не було діагностовано у жодної із жінок цієї групи.

Таким чином, виявлені за результатами досліджень жінок із посттравматичним стресовим розладом прояви дезадаптації є наслідком констеляції психопатологічних, патопсихологічних та негативних соціально-психологічних чинників.

УДК 616-092.19

І. К. Сосін, Ю. Ф. Чуєв, О. Ю. Гончарова
Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Лазерний тест на ідентифікацію латентного тремору при алкогольній та наркотичній залежності в умовах хронічного стресу

До ключових діагностичних ознак, що вірогідно підтверджують факт наявності патологічної залежності від алкоголю або наркотиків, міжнародна клінічна наркологія відносить синдром позбавлення алкоголю або наркотиків (похмільний, абстинентний синдром). Так, відповідно до Міжнародної класифікації хвороб (МКХ-10), у рейтинговій клініко-психопатологічній і соматоневрологічній структурі стану відміни, тремор посідає перше місце. Візуальним проявом тремору є стереотипні, ритмічні, коливальні рухи, які можуть виникати в будь-якій частині тіла. Виразність тремору в період абстинентних розладів при станах патологічної залежності досить поліморфна, як за ступенем виразності, локалізації, так і за типовою динамікою прискореного наростання: від ледь помітного, латентного, субклінічного, до крупнорозгонистого тремору пальців рук. Добре відомо, що прояви тремору у наркохворих значно посилюються в умовах хронічних стресових навантажень (психогенні стани, соматоформні порушення, конфліктні ситуації, хронічна втома та ін.). Питання підвищення ефективності діагностики та ідентифікації тремору при алкогольному і наркотичному абстинентному синдромі є однією з найважливіших задач кабінетів оглядів на стан сп'яніння, в яких працюють, у тому числі, чергові лікарі районних та міських лікарень (хірурги, терапевти, інфекціоністи, фтизіатри та ін.).

Нами розроблений спосіб експертно-діагностичної ідентифікації латентного тремору при алкогольній та наркотичній залежності шляхом комплексної перевірки здатності випробуваного виконувати тестові завдання на точність координації цілеспрямованих сенсомоторних рухів та дій, за допомогою лазерного тесту. Лазерний тест виявляє спроможність пацієнта шляхом візуально-мануального наведення лазерного променя від лазерної указки на розташовану на відстані 2—3 метрів від пацієнта стандартну стрілецьку спортивну мішень та фіксацію променя в межах центру («десятці») протягом 5—10 секунд. У разі появи у процесі 2—3-кратного виконання тесту спровокованого тремтіння у формі коливання лазерного «зайчика» за межі «десятки», тест на наявність тремору вважається позитивним, а тяжкість тремору оцінюється в пропорційній залежності від амплітуди коливань променя. При коливанні лазерного зайчика за межі центрального кола мішені («десятки») діагностують наявність латентного тремору. Спосіб дозволяє підвищувати ступінь провокації візуальних ознак тремору за рахунок ускладнення тесту: а) збільшення відстані мішені від респондента, що об'єктивізує та полегшує якісну та кількісну ідентифікацію тремору; б) утримання лазерної указки лівою (неведучою) рукою.

Обстежено 25 пацієнтів з алкогольною, та 25 пацієнтів з наркотичною залежністю. Візуальна наявність тремору та його тяжкість у всіх 100 % пацієнтів збіглися з результатами тестування запропонованим способом. Стан тремору визначали таким способом. У разі спроможності утримання лазерного променя в межах десятки — тремор відсутній; наявність коливань лазерного зайчика в межах 9-го — 7-го кіл мішені визначають наявність помірного тремору; в межах 6-го — 4-го кіл — наявність середньої важкості тремору; від 3-го — 1-го та 0-го кола — ідентифікують тяжкий тремор.

Були також обстежені по 25 хворих з алкогольною та наркотичною патологією в період гострої інтоксикації (сп'яніння) та абстинентних розладів, в яких візуальні ознаки тремору були відсутні. За допомогою запропонованого способу із застосуванням лазерного тесту спровокований тремор був ідентифікований у 98,3 % пацієнтів.

Таким чином, запропонований спосіб дозволяє підвищити ефективність діагностики та ідентифікації тремору при алкогольному і наркотичному абстинентному синдромі. Спосіб значно підвищить якість вирішення диференціально-діагностичних питань в кабінетах експертизи станів сп'яніння.

УДК 378.147: 004.77: 378.046 — 021.68: 616

И. К. Сосин, А. Н. Хвисюк, В. Г. Марченко, С. А. Рудой, Ю. Ф. Чуев, Е. Ю. Гончарова
Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

Интегрированные подходы к реформированию системы последипломного образования врачей, занятых в клинической сфере коморбидных патологий, представляющих угрозу здоровью и социальному благополучию нации

За последние годы в украинской медицинской науке и практике актуализировались патологии, которые в своем взаимопотенцирующем коморбизме оказывают масштабное негативное воздействие на показатели здоровья нации, качества и продолжительности жизни. К таким патологиям относится, прежде всего, наркотизм, а также тяжелые последствия наркотизма: ВИЧ/СПИД, вирусный гепатит, туберкулез, девиантно-делинквентное поведение в форме преднамеренного инфицирования ВИЧ, венерическими заболеваниями и других правонарушений, связанных с оборотом наркотиков. Концептуальное рассмотрение данной формы коморбизма, ее мониторинга, эффективной терапии и реабилитации, в аспекте единой концептуальной медико-социальной, наркологической, инфекционной ВИЧ/СПИД, дермато-венерологической, фтизиатрической, сексопатологической, дидактической, информационной проблематики, требует обновления учебных программ и методов обучения, чтобы соответствовать научно обоснованным международным рекомендациям.

Кафедра наркологии ХМАПО совместно с UNODC (Управление ООН по наркотикам и преступности) имплементировала богатый авторский и мировой опыт по лечению наркотической зависимости (немедикаментозные методы, интегрированные подходы к терапии при сочетанной патологии, лечение агонистами опиатных рецепторов, заместительная и поддерживающая терапия, система UNODC TRITNET и др.) в четыре специальных учебных модуля, которые на 20 % обновили программы последипломного обучения. Основными темами обучающих программ стали: скрининг, оценка и планирование лечения; элементы психосоциальных вмешательств; мотивационные вмешательства; когнитивно-поведенческая терапия; медикаментозное лечение зависимости и заместительная терапия и работа со специальными группами населения. Обновленные учебные программы используются кафедрой с сентября 2014 года и имеют хороший результат реализации, 31 врач-нарколог работает в регионах нашей страны по адаптированным международным инновационным стандартам. Создан Ресурсный тренинговый центр ХМАПО, который позволил внедрить новые дискретные, модульные и интегрированные формы последипломного обучения врачей, занятых в лечении коморбидной патологии (наркотической, ВИЧ/СПИД, вирусных гепатитов, туберкулеза). Широкие технические возможности Ресурсного центра позволят использовать все организационно-дидактические формы и приемы обучения врачей (объединенные лекции, межкафедральные семинары, очно-заочные формы, дистанционные телекоммуникационные формы), т. к. располагает подготовленными специалистами всех необходимых направлений (дерматовенерологи, инфекционисты, фтизиатры, психиатры, психотерапевты, психологи и др.).

Разрабатываются современные информационные и дидактические формы подготовки специалистов, которые основаны на принципиально новых системах контроля знаний (SMART SENTEO, Интерактивный компьютерный комплекс). На этапе внедрения в последипломный процесс находятся новые циклы для преподавателей смежных кафедр, для специалистов, работающих в кабинетах заместительной терапии фтизиатрического профиля, для врачей-соматологов, занятых проблемами диагностики состояния опьянения в условиях ВИЧ.

Стратегической перспективой расширения методов интегрированного обучения в масштабах страны является имеющаяся в Украине сеть вузов и профильных кафедр, имеющих отношение к преподаванию психиатрии и наркологии, так как это реальные предпосылки следующего этапа в распространении накопленного опыта кафедры наркологии ХМАПО.

УДК 616.853-053.2-036.2

Л. М. Танцура, О. В. Сергієнко, А. В. Шатілло
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків

Обґрунтування та досвід створення загальнонаціонального реєстру дітей, хворих на епілепсії

Епілепсія є однією з найпоширеніших хвороб нервової системи, поширеність якої, за різними оцінками, сягає біля 1 % населення. Дитячі форми епілепсій мають декілька суттєвих особливостей, не притаманних загальній популяції хворих, а саме: більша захворюваність ніж у дорослій популяції, наявність «злоякісних» та «доброякісних» синдромів, велика різноманітність типів нападів, наявність синдромів, які потребують специфічних підходів до лікування, значний вплив на якість подальшого життя дитини і, насамкінець, великі фінансові витрати для родини та суспільства при багаторічному хронічному перебігу. В Україні існують державні та місцеві програми забезпечення антиепілептичними засобами дітей-інвалідів з епілепсіями.

Усе вищезазначене ускладнює або навіть робить неможливим адекватне забезпечення якісною епілептологічною допомогою усього контингенту хворих — первинні ланки педіатричної або неврологічної служби не в змозі у повному обсязі надавати кваліфіковану епілептологічну допомогу, а кількість та локація епілептологічних центрів чи фахівці-епілептологи не забезпечують належної доступності такої допомоги в усіх регіонах України.

В Україні наразі не існує механізму контролю та адміністрування епілептологічної допомоги дітям, що призводить до унеможливлення статистичного оцінення епідеміологічних характеристик хвороби, якості надання цієї допомоги та оптимізації державних витрат. На нашу думку, вирішити вищезазначені питання може створення загальнонаціонального електронного реєстру хворих на епілепсію.

У ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» створено та розпочато тестування і адаптацію пілотного варіанта реєстру дітей, хворих на епілепсії. До реєстру вноситься інформація, отримана від лікарів первинної ланки, переважно дитячих неврологів, та фахівців-епілептологів щодо дітей, хворих на епілепсії, які перебувають у них на спостереженні. Також проводиться збирання даних опитування батьків, які при зіставленні з лікарською інформацією дозволяють оптимізувати набір даних для реєстру та робити висновки про якість надання медичних послуг. У збиранні даних беруть участь фахівці Харківської та Закарпатської областей України, що надає можливість оцінювати регіональні особливості епілептологічної допомоги дітям.

УДК 616.857-053.7-08:615.847

О. Л. Тондий, Е. П. Завальная, С. Н. Коренев
Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

Особенности коррекции головных болей напряжения у лиц молодого возраста с использованием физических факторов

Как известно, головные боли напряжения входят в симптомокомплекс проявлений воздействия хронического стресса и хронической усталости на организм человека. Целью нашего исследования явилась оценка эффективности физических факторов в комплексной коррекции головной боли напряжения (ГБН) при вегетососудистой дистонии у лиц молодого возраста.

ГБН развивалась при психическом перенапряжении, в результате хронического стресса и в результате длительного напряжения мышц. Мышечное напряжение чаще было связано с неудобной позой при длительном сидении у компьютера, во время учебы, работы, связанной с длительным зрительным напряжением, повышенной концентрацией внимания.

Усиление головной боли провоцировалось эмоциональным стрессом, сменой погоды, сильным ветром, голоданием, работой в душном помещении, умственным и физическим переутомлением, работой и учебой в ночное время, особенно при подготовке к экзаменам, неправильной осанкой при сидении, иногда приемом алкоголя. Головная боль давящего, сжимающего характера охватывала всю голову в виде «каски» или «шапочки, надетой на голову», чаще начиналась с шейного отдела позвоночника и затылочной области, постепенно захватывая всю голову. Имела двусторонний характер, умеренной интенсивности, достаточно продолжительная по характеру. У всех лиц молодого возраста с синдромом вегетативной дистонии, независимо от клинических проявлений, наблюдался синдром общей дезадаптации в виде повышенной утомляемости, снижения физической активности, повышенной чувствительности к изменению метеоусловий, вялости, пониженной работоспособности.

В группу обследованных вошли 46 студентов в возрасте от 18 до 23 лет, которые предъявляли жалобы данного характера. Всем больным проводили общеклиническое, неврологическое и психологическое обследования. Интенсивность головной боли оценивали по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) и составляла она от 5 до 8 баллов.

Контрольную группу составили 20 лиц молодого возраста, которые принимали только базисную медикаментозную терапию.

В основную группу вошли 26 человек, которые, на фоне основной медикаментозной терапии, получали токи Дарсонваля (индивидуально подобранные параметры электрического тока) на волосистую часть головы и шейно-воротниковую зону, а также переменное магнитное поле (индукция 27 мТл, частота до 100 Гц) вдоль позвоночника на шейно-грудной отдел. Предложенные физические факторы оказывают противоотечное, венотонизирующее, обезболивающее, миорелаксирующее действие, улучшают реологические свойства крови и микроциркуляцию. Кроме того, данные факторы кумулируют и потенцируют действие друг друга.

В результате лечения в обеих группах число пациентов с нормотоническим типом вегетативной реактивности увеличилось, уменьшилась интенсивность головных болей. Однако в основной группе положительный эффект был более выраженным по сравнению с контрольной. Интенсивность ГБН снизилась до 0—2 баллов в основной группе у 21 человека, тогда как в контрольной — до 2—4 баллов у 13 пациентов. Данные методики в комплексном лечении оказывали корригирующее действие и на эмоциональный фон обследованных, и на их когнитивные функции. Отмечался выраженный эффект в виде улучшения способности к концентрации внимания (у 19 человек из основной и у 14 человек из контрольной группы), повышения работоспособности и эмоционального тонуса (у 23 пациентов основной

и 16 — из контрольной группы). Все пациенты из обеих групп отмечали субъективно улучшение качества жизни, однако студенты из основной группы указывали на более выраженный эффект от лечения.

Вышесказанное позволяет рекомендовать включение сочетания токов Дарсонваля и переменного магнитного поля в комплексное лечение головных болей напряжения. Данные физические факторы доступны, просты в использовании и позволят ускорить ремиссию на всех этапах лечения и реабилитации.

УДК 616.5-001/-02-053.7:616.895

О. А. Усков
Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Особливості копінгу у підлітків з атопічним дерматитом

Атопічний дерматит (АД) — хронічне алергічне захворювання, що розвивається в осіб з генетичною схильністю до атопії і характеризується рецидивним перебігом, типовим висипанням, підвищенням рівня IgE і гіперчутливістю до специфічних (алергени) і неспецифічних подразників. За даними різних епідеміологічних досліджень захворюваність на АД коливається від 6,0 до 25,0 на 1000 населення та має тенденцію до збільшення. В Україні, за даними офіційної статистики, коливається в межах 3—10 на 1000 дітей. Однією з найважливіших особливостей АД у дітей є ранній початок і швидке формування хронічних форм [4]. Пріоритетом тривалої терапії АД як хронічної патології є превентивна стратегія, мета якої — забезпечення контролю захворювання шляхом профілактики рецидивів.

Враховуючи поширеність АД серед дітей, тенденцію до тяжкого перебігу, інвалідизуючі наслідки хвороби, визначення психоемоційних стресорів як тригерів загострень дерматозу, вивчення та вплив на психологічні фактори перебігу АД є одним з пріоритетних напрямків у терапії захворювання.

Метою роботи було визначити поведінкові паттерни подолання стресу у підлітків, які хворіють на АД.

Для оцінки копінгу було застосовано опитувальник «Способи долаючої поведінки» Р. Лазаруса.

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).

Загальний спектр психологічних труднощів у підлітковому віці стосувався міжособистісних стосунків, навчання, самовираження і самовизначення. Психологічні проблеми, пов'язані з хворобою були такими:

психолого-сенсорні — повторювані неприємні відчуття на шкірі (свербіння, сухість, біль при наявності пошкоджень цілісності шкірного покриву);

психолого-візуальні — видимі симптоми хвороби;

терапієобумовлені;

обмежувальні — необхідність дотримуватися обмежень у зв'язку з потребою уникати потенційних провокуючих рецидиви хвороби факторів.

Аналіз вираженості типів копінгу у опитуваних виявив відмінності ступеню їх прояву між підлітками в ОГ та ГП. У ОГ були вищими рівні копінгу орієнтованого на конфронтацію, дистанціювання, уникнення, пошук соціальної підтримки. Переважний вибір стратегій дистанціювання, уникнення та пошуку соціальної підтримки підлітками вказував на незрілість адаптаційних механізмів психіки у стресових ситуаціях та потребі у залученні зовнішнього ресурсу.

Таким чином, під час дослідження було виявлено, що спектр психологічних труднощів у підлітків з АД поряд з притаманними даному віковому періоду проблемами поєднувався та додатково підсилювався за рахунок стресу обумовленого дерматозом;психологічні проблеми, пов'язані з хворобою поділялися на психолого-сенсорні, психолого-візуально, терапієобумовлені та обмежувальні;у підлітків, які хворіли на АД, напруженість стратегій стрес-долаючої поведінки була вищою у порівнянні з соматично здоровими однолітками;наявні відмінності у виборі копінг-поведінки залежно від статі; велика частка опитуваних з високими рівнями напруженості за типами дистанціювання та уникнення серед підлітків з АД свідчила про необхідність психологічних інтервенцій орієнтованих на корекцію адаптаційного ресурсу.

УДК 616.89-057-053.2:159.9:362.17

С. Г. Ушенин
Донецкий государственный медицинский университет, г. Краматорск

Конфликтные ситуации в семье, как одна из составляющих травматических переживаний детства у пациентов с первым психотическим эпизодом

Патогенетическая модель «стресс-уязвимость», которая рассматривает симптомы шизофрении как результат экзогенного стресса, действующего на уязвимого индивида, по-прежнему сохраняет центральное место в современных теориях данного заболевания. Доказанная связь стрессовых жизненных событий и стрессовой среды внутри семьи с рецидивами у лиц, страдающих шизофренией, добавляет вес этой модели и ее предсказаниям.

Существует все больше свидетельств того, что испытывавшие какую-либо психологическую травму в детстве, особенно тяжелую форму стресса, в последующем оказываются более уязвимыми для развития психоза. В частности, анализ проспективных исследований показал, что у людей, переживших детские травмы почти в три раза чаще возникали психозы, чем у лиц, не имевших подобных невзгод. Травматические события у детей включают в себя явления сексуального, физического или эмоционального насилия, физического и эмоционального пренебрежения, а также потерю одного из родителей.

Целью нашей работы явилось изучение влияния фактора внутрисемейных конфликтов, как психологических травм детского возраста с последующим развитием психотических состояний.

Нами было обследованы190 пациентов с первым психотическим эпизодом, а также их родители. Обследование проводилось в форме структурированного интервью, один из разделов которого определял наличие психотравмирующих внутрисемейных факторов в детском и подростковом возрасте у пациентов (возрастной промежуток 3—14 лет).

Анализ полученных результатов показал, что 64 пациента (33,7 %) воспитывались в неполных семьях. При этом лишь в двух случаях (1,1 %) это происходило из-за смерти одного из родителей. Еще два пациента из них (1,1 %) были рождены вне брака. В 47 случаях развод происходил по достижении ребенком трехлетнего возраста.

Кроме того, у пациентов, живущих в полных семьях, в шести случаях (3,2 %) матери вступали в повторный брак, и они воспитывались отчимом.

Родители из полных семей (126 человек), ответили на вопросы анкетирования следующим образом. В 63 (33,2 % от общего числа) случаях отмечалось, что «семья стояла на грани развода из-за частых и сильных конфликтов». Еще 18 (9,5 %) семейных пар сообщило о «периодических конфликтах в семье». Остальные 45 человек (23,7 %) заявили, что «каких-либо серьезных конфликтов в семье не возникало».

Примечательно, что при опросе самих пациентов гораздо более значительное их количество (162 человека или 85,3 %) указали на сильные стрессовые переживания в детском возрасте, связанные с «постоянными конфликтными ситуациями между родителями» (как проживающими в браке, так и находящимися в состоянии развода).

Таким образом, проведенное исследование свидетельствует о высоком уровне травматических событий в детском и в подростковом возрасте у пациентов с первым психотическим эпизодом, связанных с внутрисемейными конфликтами их родителей. Данные, полученные нами, легли в основу дальнейших исследований и в разработку психообразовательных программ для пациентов с первым психотическим эпизодом и членов их семей.

УДК 616.831 – 005.4 – 053.3 – 037

С. В. Федорченко
Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Деякі особливості хворих з психогенним запамороченням

Психогенне запаморочення своїм походженням зобов'язане впливу емоційно-стресового чинника, що деякою мірою підвищує складність діагностичного процесу внаслідок завуальованості афективних проявів.

Найчастіше дана форма запаморочення виникає в структурі невротичних, пов'язаних зі стресом і соматоформних розладів. В окремих випадках — як реакція хворого на наявність важкокурабельної патології головного мозку.

Своєчасна діагностика і лікування психогенного запаморочення становлять особливу важливість і не втратили своєї актуальності до теперішнього часу.

Мета: вивчення особливостей симптоматики у хворих з психогенним запамороченням.

Було обстежено 114 хворих зі скаргою на запаморочення (у віці від 18 до 85 років), які звернулися за неврологічною допомогою. У процесі дослідження використовували клініко-анамнестичний і клініко-неврологічний методи.

Із загальної вибірки обстежених хворих психогенна природа запаморочення була виявлена у 24 пацієнтів, що становило 21,05 % від загальної кількості обстежених. Серед хворих переважали особи жіночої статі — 91,66 %, що розподілилися у двох вікових категоріях: підгрупа 40—60 років становила 54,54 %; меншу підгрупу — 45,46 % випадків склали пацієнти 61—75 років. Хворих чоловічої статі було 8,34 % у віковій категорії 50—70 років.

У процесі аналізу результатів були виокремлені декілька позицій, які відрізняли пацієнтів з психогенним запамороченням: «стертість» початку захворювання — 83,34 % хворих не могли навіть орієнтовно визначити початок хвороби; тривалість хворобливих проявів — у більшості пацієнтів цей показник обчислювався від одного року і більше.

Однією з відмінних характеристик запаморочення психогенної природи була «несхожість» клінічних проявів на симптоматику інших форм запаморочення: аморфність, нечіткість і неточність опису хворобливих відчуттів (81,02 % випадки) знижували ймовірність правильної кваліфікації симптомів, нерідко переводячи їх у ранг соматичних порушень і відкидаючи можливість отримання кваліфікованої допомоги деколи на роки.

Таким чином, психогенне запаморочення частіше зустрічається у жінок; найбільш схильна вікова категорія хворих від 40 до 60 років; діагностичні заходи щодо хворих з психогенним запамороченням необхідно проводити з урахуванням особливостей даної патології.

УДК 616.895.8:001.11

О. О. Фільц
Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів

Шизофренія як розлад очевидності (тези концепції)

1. Центральною гіпотезою концепції є визначення базового порушення, що лежить в основі шизоморфного модусу пізнання реальності — розладу очевидності. Цей модус може мати стосунок до еволюційно-біологічної потреби людини розширювати пізнання, піддаючи сумніву очевидність реального.

2. Задовільного визначення очевидності — нема. Найчастіше вживають просте її описування як загальноприйнятої гадки, думки або враження, що не підлягає сумніву (з позицій здорового глузду — *common sense*).

3. Це визначення потребує розширення й уточнення: очевидне — це таке, сприймання чого **не підлягає сумнівам** з позицій **загальноприйнятої на даний час** сукупності інтерпретацій або розуміння, що називається здоровим глуздом (*common sense*).

4. Таким чином:

а) очевидність є **похідною** від актуального суспільно значимого здорового глузду (*common sense*):

б) очевидність є одним із головних (а нерідко і остаточних) аргументів у вирішенні питання про **реальний** стан речей (сутностей), де аргумент слід розуміти як доказ, що базується на погодженні усіх сторін.

5. ***І якщо шизофренію можна розглядати як специфічне порушення очевидності, то із цього припущення випливає таке:***

а) цей розлад позбавляє впевненості та однозначності (тобто, піддає сумніву) щодо загальноприйнятої сукупності інтерпретацій і розуміння усякого сприйнятого, тобто **позбавляє аргументи їхньої очевидності у визнанні реальності**;

б) особа з таким розладом «не вписується» у суспільно визначений здоровий глузд (*common sense*), тобто почуває себе не приналежною до існуючого соціального очевидного;

в) розлад має наслідком формування **власних інтерпретацій та власного розуміння сприйнятої реальності** і, відповідно, власної аргументації, яка не має характеру загальної узгодженості:

г) власні інтерпретації та власне розуміння можуть базуватися не на очевидному, а **на латентному смислі сприйнятої реальності:**

ґ) сумнів у очевидному, — при відсутності власної суб'єктивної аргументації (особа ще не встигла таку аргументацію випрацювати), — має наслідком розгубленість або недовіру до загальноприйнятого визнання реальності (амбівалентність);

д) якщо первинними при шизофренії є **розлади сприймання**, то вони не інтерпретуються і не переживаються як **неочевидні** (не реальні):

е) в ситуаціях, які посилюють сумніви або недовіру до очевидного, — а це всі ситуації, які вимагають максимального соціального пристосування до загальноприйнятих правил реальності — виникає тривога і посилюється розгубленість;

ж) соціальне пристосування у таких кризових ситуаціях найбільш імовірне через випрацювання двох суб'єктивних інтерпретативних позицій:

— або соціальне оточення є ворожим, не приймає і виштовхує чи ліквідує мене за неприналежність до нього;

— або ж воно (соціальне оточення) наділяє мене особливим статусом;

з) названі дві інтерпретації **у своїй єдності** є основою усякого маячення;

і) усяке маячення, тому, має у собі обидві позиції: і ворожості з боку оточення, і особливого статусу для оточення;

к) маячення блокує будь-які аргументи щодо очевидних фактів реальності.

6. Які ж порушення психічного (оминаючи нейрофізіологічні аспекти проблеми, які є самостійними) можуть відповідати за «розлад очевидності»? Для відповіді необхідний наступний короткий екскурс у проблему.

7. Визнання очевидності у сприйнятті та розпізнаванні реального базується на правилах формального розумування. За дотримання цих правил відповідає **розсудок**, або здатність міркувати, тоді як за пізнання з урахуванням принципів (ідей) відповідальним є **розум**.

8. Розлад очевидності, який має стосунок до **загальноприйнятої і безсумнівної** інтерпретації реального, є порушенням у застосуванні **правил розумування**, але не **обов'язково уяви та ідей**. Це могло б означати, що при порушенні очевидності (шизофренічній диспозиції), **розум як здатність мати уяву і давати ідеї, залишається інтактним.**

9. Розсудок, що діє за загальними правилами, є базовою основою пізнання предметної реальності — на рівні із чуттєвістю (здатністю сприймати). Тобто, предметна реальність дана нам або через чуттєвість (сприймання) або через здатність надавати чуттєво сприйнятим предметам понятійне визначення, тобто через розсудок. Образно кажучи: сприймання без поняття є сліпим (рефлексом), а поняття без сприймання — пустим (фікцією). Тому шизофренічний розлад призводить або до сліпоти у сприйманні реальності або ж до фікції у її інтерпретації.

10. Розлад очевидності, таким чином, полягає у такому порушенні схильності до утворювання загальноприйнятих понять, а відтак і інтерпретацій очевидної реальності, **з утворенням «інакших» понять**, які не мають під собою **соціально узгоджених аргументів** та конотацій.

11.Так звана **шизоморфна диспозиція**, що відповідає за «інакшість» інтерпретацій очевидного і за пошук неочевидних аргументів, може виявитися **еволюційно необхідним механізмом** для розвитку пізнання — в частині пошуку нестандартних і нових рішень.

12. Якщо розглядати шизофренію як частину єдиного шизоморфного генетичного спектра, то це захворювання може виявитися необхідною дегенеративною «платою», крайнім варіантом спектра, у якому перехідними формами є пограничні шизофренічні стани, а іншим полюсом — креативна частина шизоїдії, **тобто здатності до нестандартного абстрактного розсудку**.

15. Про те, що шизофренія несе у собі певний біологічно значимий смисл, свідчить **біологічна константність її захворюваності**, у всіх культурах і за усіх соціальних обставин незмінна — 1% населення.

14. Така константність може свідчити про **неухильно обов'язкову** частку осіб у загальнолюдській популяції з дезадаптивним варіантом шизоморфного модусу менталізації. Це, у свою чергу, дає підстави вважати, що високоадаптивна частка таких осіб, — здатних до альтернативного пізнання очевидної реальності, — може бути ще однією біологічно важливою константою.

УДК 616.89-008.447-008.444.9:362.1

І. О. Франкова

Український науково-дослідний інститут соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України, м. Київ

До питання про клініко-психологічні особливості психосоматичних пацієнтів з гострою соціальною самоізоляцією

Відторгнення з боку батьків є предиктором амбівалентного стилю прихильності, який у поєднанні з сором'язливою особистістю та знущаннями і відторгненням в шкільному віці з боку одноліток сприяє виникненню гострої соціальної самоізоляції. Надалі пацієнти відчувають труднощі у подоланні проблем в соціальних комунікаціях у зв'язку зі страхом бути відторгненим, що змушує їх ізолюватися від соціальних взаємодій і відсторонюватися від суспільства взагалі.

В даний час як критерії гострої соціальної самоізоляції розглядають такі прояви поведінки: більшу частину доби і майже кожен день людина проводить вдома, в окремій кімнаті; виявляється явне і стійке уникання ситуацій соціальних контактів (відвідування школи чи роботи) і соціальних стосунків (дружба, контакти з членами родини); соціальна ізоляція служить сильною перешкодою для особистісного і соціального функціонування в професійній, академічній, громадській діяльності або міжособистісних стосунках.

Внаслідок впливу хронічного стресу (фізичне, емоційне або сексуальне насильство, досвід тривалої розлуки або втрати близької людини, знущання в колективі, роль жертви чи «цапа відбувайла») змінюється вміст «гормона стресу» кортизолу в крові, що стимулює загибель клітин гіпокампа і веде до зниження обсягу префронтальної кори, що, в свою чергу, погіршує подальшу переносимість стресових ситуацій, впливає на життєстійкість особистості і підвищує рівень тривожності.

Дослідження клініко-психологічних особливостей пацієнтів з гострою соціальною самоізоляцією виявило зниження рівня самооцінки за методикою Дембо — Рубінштейн (в модифікації Прихожан А. М.) та рівня домагань, внаслідок тривалого впливу фрустрації. За допомогою Тесту малюнкової фрустрації С. Розенцвейга (Тарабрина Н. В., 1994) було виявлено зниження фрустраційної толерантності. Дослідження агресивної поведінки за допомогою опитувальника Басса — Даркі (А. Басс, А. Даркі, 1957) виявило підвищені рівні непрямої агресії, роздратування (запальність, грубість), негативізму, почуття образи, провини та підозрілості щодо людей та

переконання в тому, що інші люди планують і завдають шкоди. Методика дослідження схильності до віктимної поведінки (Андронникова О. О., 1984) виявила зниження мотивації на досягнення, високий рівень образливості.

Більш детальна діагностика виявляє порушення можливості розпізнавати та регулювати базальні емоції (радість, горе, страх, гнів, інтерес, відраза, презирство, подив, сором, вина), і усвідомлювати власний емоційний досвід. Тоді будь-які події (радісні чи сумні) не отримують емоційного резонансу, оскільки особа фактично відчужена від навколишнього світу (Лурія А. Р., 2003).

У людей, яким важко розрізняти свої звичайні емоції, знижується здатність зчитувати і розпізнавати інформацію невербально, розвивається алекситимія, тобто здатність до емпатії виявляється вкрай обмеженою. Як відомо, алекситимія є предиктором розвитку багатьох психосоматичних розладів, виникає ризик розвитку соматичної патології.

УДК 616.839:615.214-08

К. В. Харіна
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків

Астенічний синдром у хворих з вегетосудинною дистонією та його корекція

Вегетосудинна дистонія (ВСД) є найбільш поширеною патологією з частотою зустрічальності в популяції населення від 4,8 до 29,1 %. Щорічно реєструється від 1500 до 1700 нових випадків захворювання. На її частку припадає до 15—20 % функціональних розладів серцево-судинної системи.

Астенічний синдром — це один з найбільш поширених синдромів у хворих на ВСД.

Метою нашої роботи стало оцінити вплив препарату гербастрес на астенічний синдром в лікуванні хворих з ВСД.

Нами було обстежено 30 пацієнтів з ВСД (8 чоловіків та 22 жінки) у віці від 18 до 40 років, в клінічній картині яких переважали вегетосудинні та астенічні порушення. Серед пацієнтів, яких було включено в обстеження, переважали жінки. Середній вік хворих був 33,6 ± 14,7 роки.

Хворі отримували гербастрес у дозі 1 таблетка 1 раз на добу протягом місяця. Обстеження хворих проводилося перед та після лікування. Майже в усіх хворих спостерігалися різноманітні астенічні та психоемоційні порушення (загальна слабкість, стомлюваність, понижена працездатність, дратівливість, тривожність, фобії, понижений, депресивний фон настрою). Астенічна симптоматика, що спостерігалась у обстежених хворих з ВСД, існувала як у рамках самостійного (астенічного) синдрому, так і входила до структури більш складних невротичних і неврозоподібних, психопатичних і психопатоподібних синдромів. У неврологічному статусі у хворих виявлялася незначна мікстова розсіяна симптоматика, без осередковості. В процесі терапії препаратом гербастрес в усіх пацієнтів відбувалося поступове зниження виразності основних клінічних проявів (вегетативних та астенічних ознак). У пацієнтів зменшувались вегетативні порушення (зменшення або зникнення тахікардії, пітливості, пароксизмальних станів, координаторних, психоемоційних розладів, порушень сну). В ході 1-місячної терапії у хворих спостерігалося поступове помірне зменшення частоти серцевих скорочень і зниження артеріального тиску (як систолічного, так і діастолічного). В усіх пацієнтів зареєстровані позитивні зміни і при проведенні ЕКГ-дослідження. Різні неспецифічні зміни на ЕКГ при відсутності морфологічних змін у серцевому м'язі були обумовлені підвищенням тонусу симпатичного відділу вегетативної нервової системи і характеризувались синусовою тахікардією, високим, зміненим зубцем Т, синусовою аритмією, підвищеним сегментом ST, екстрасистолією Під впливом гербастреса повністю зникали екстрасистоли, нормалізувався серцевий ритм. Негативного впливу на показники периферичної крові, основні біохімічні константи не було. За шкалою астенічного стану виразність астенії на початку дослідження складала 76—95 балів, що відповідало астенії середнього ступеня тяжкості. Середні показники виразності астенічної симптоматики до лікування гербастресом складали (96,2 ± 5,6) бали, після — знизились до діапазону «слабка астенія» (52,7 ± 5,4) бали. Виразність астенії за шкалою астенічного стану на більше ніж один рівень виявлявся у 73 % хворих. У 20 % хворих виразність астенії зменшилася менш ніж на один рівень, що відповідає «помірній ефективності». У 7 % хворих позитивної динаміки астенічної симптоматики не було, стан зберігався на тому ж рівні, що відповідало «низькій ефективності». Після закінчення лікування хворі всіх груп оцінювали динаміку свого стану як «позитивну».

Таким чином, при застосуванні препарату гербастрес у хворих на ВСД відмічено зменшення тяжкості основних проявів вегетативної дистонії, астенічного синдрому.

УДК 616.831-005:577.11-08

К. В. Харіна, Г. В. Лінська
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків

Гіполіпідемічна терапія у пацієнтів з лакунарними інфарктами

В останній час великі надії на зниження темпу прогресування цереброваскулярної патології, зокрема атеросклерозу пов'язують із застосуванням статинів. Впровадження статинів у нас в країні набуває більш широкого масштабу. Статини розглядаються як неодмінна складова лікувальних програм при цереброваскулярних захворюваннях. Щодо вторинної профілактики мозкових катастроф, спектр ефективних статинів обмежується виняткова аторвастатином.

Метою нашого дослідження було дослідити ефективність та безпеку застосування такого аторвастатину як Лівостор у вторинній профілактиці у пацієнтів з перенесеними лакунарними інсультами (ЛІ).

У дослідження було включено 35 хворих, які перенесли ЛІ не пізніше 6 місяців від початку дослідження, з гіперліпідемією. Частка жінок з ЛІ була незначно більшою (18 хворих (51,4 %). Середній вік хворих склав (64,7 ± 9,9) роки. Діагноз ЛІ головного мозку було встановлено відповідно до критеріїв TOAST. Ураження невеликих гілок середньо-мозкової артерії (за даними нейровізуалізації) в обох півкулях спостерігалось у 22 випадках (62,9 %), в одній півкулі — у 13 (37,1 %) пацієнтів. Основним чинником ЛІ у більшості пацієнтів була гіпертонічна хвороба III ст. — 21 хворий (60,0 %). В інших випадках це був атеросклероз — 4 хворих (11,4 %), а у 10 хворих (28,6 %) мало місце поєднання обох нозологій. Рівень загального холестерину (ХС) в усіх хворих був вищий за 6,5 ммоль/л. Усі пацієнти на момент дослідження не приймали гіполіпідемічні препарати раніше або припи-

нили їх прийом не менше ніж за 2 місяці до дослідження. Лівостор призначали в дозі 20 мг 1 раз на добу протягом 6 місяців незалежно від прийому їжі в комбінації з терапією іншими препаратами, що входять до вторинної профілактики. Вміст ХС у сироватці крові до початку терапії склав (6,88 ± 0,70) ммоль/л; показник альфа-холестерину складав (1,21 ± 0,32) ммоль/л, ліпопротеїди дуже низької щільності (ЛПДНЩ) — (0,91 ± 0,35) ммоль/л, ліпопротеїди низької щільності (ЛПНЩ) — (4,76 ± 0,73) ммоль/л, бета-ліпротеїди — (72,00 ± 16,00) ммоль/л, рівень тригліцеридів був (1,99 ± 1,08) ммоль/л. Коефіцієнт атерогенності склав (4,69 ± 1,00). Після 6 місяців терапії Лівостором рівень загального ХС зменшився до (4,94 ± 0,50) ммоль/л, тригліцеридів — до (1,38 ± 0,92) ммоль/л, бета-ліпопротеїдів — до (56,00 ± 12,00) ммоль/л. ЛПДНЩ знизились до нормальних показників (0,80 ± 0,26) ммоль/л. Показник альфа-холестерину змінився незначно — (1,30 ± 0,25) ммоль/л. Коефіцієнт атерогенності знизився до (3,00 ± 0,91). Побічних проявів і клінічно значущих підвищень трансаміназ, які б зумовили відміну препарату виявлено не було.

Дослідження стану судинно-рухової функції ендотелію за даними проби потік-залежної вазодилатації на початку лікування виявило значне зниження судинно-рухової функцію ендотелію в усіх хворих. В процесі лікування визначено суттєве її покращання. У 25,7 % хворих функція ендотелію нормалізувалась (розширення плечової артерії після лікування в пробі потік-залежної вазодилатації складає більш 10 %), у 68,6 % хворих виявлено суттєве збільшення розширення плечової артерії в пробі. У 5,7 % хворих динаміки судинно-рухової функції ендотелію не виявлено. В результаті лікування не було виявлено достовірних змін товщини комплексу «інтима — медіа». До лікування цей показник склав 1,12 мм (0,75÷1,8 мм), після лікування — 1,09 мм (0,67÷1,81 мм).

Таким чином, при проведенні терапії препаратом Лівостор було виявлено найбільш значуще зниження таких показників, як загальний ХС, ЛПДНЩ, бета-ліпопротеїдів та коефіцієнта атерогенності. Також виявлені нормалізація або суттєве покращання судинно-рухової функції ендотелію. Препарат Лівостор може бути ефективно використаний з метою вторинної профілактики цереброваскулярних захворювань.

УДК 616.895 (477.62)(477.61) «364»

О. О. Хаустова, Н. В. Коваленко
Український науково-дослідний інститут соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України, м. Київ

Попередній аналіз проблем і скарг внутрішньо переміщених осіб

Вимушена міграція належить до найгостріших проблем сучасного світу, з якою сьогодні зіткнулась і Україна у зв'язку з тривалим військовим конфліктом в Донецькій та Луганській областях, а також після анексії Автономної Республіки Крим. За даними Міністерства соціальної політики, станом на 31 липня 2015 року загальна кількість зареєстрованих внутрішньо переміщених осіб (ВПО) становить 1 414 800, приблизно 20 000 — з Криму, 743 014 — виїхали за кордон. Із загальної кількості ВПО —12,6 % діти, 4,2 % — люди з обмеженими можливостями, 23,6 % — працездатного віку, 59,1 % отримують різні види пенсії. Але у зв'язку з тім, що процес встановлення централізованої системи реєстрації досі триває, реальна кількість ВПО залишається невідомою та може бути значно вищою.

Метою дослідження є удосконалення ранньої діагностики психічних розладив у внутрішньо переміщених осіб.

Було проведено пілотне дослідження психічного стану 60 внутрішньо переміщених осіб, що тимчасово проживали в 4 санаторіях Одеської області, в тому числі проаналізовано пасивні і активні скарги (з використанням PHQ, MINI — міжнародне нейропсихіатричне інтерв'ю), а також актуальні життєві проблеми.

За умови інформованої згоди обстежено 60 ВПО, які тимчасово перебували в 4 санаторіях Одеської області. 42 % мали групи інвалідності по різним соматичним і психічним захворюванням, 36 % були пенсіонерами, 22 % здійснювали догляд за хворими родичами. 92 % були свідками психотравмуючих ситуацій, 8 % виїхали раніше.

Близько 90 % обстежених після переселення оцінювали своє матеріальне становище як «погане» або «дуже погане»; 93 % були незадоволені житловими умовами, в яких вимушені перебувати; 36 % відмічали напружені стосунки з сусідами у зв'язку з високою щільністю поселення; 87 % наголошували на відсутності адекватної їжі; 89 % відчували недостатність соціальної допомоги; з проблемами адаптації зіткнулись 44 %; 74 % відчували дискримінацію з боку місцевого населення та співробітників органів місцевого самоврядування; 98 % назвали себе жертвами військових дій; 76 % скаржились на недостатність або недоступність медичної допомоги.

Таким чином, переважна більшість ВПО сприймали своє життя як проблемне, перебували в стані певної дезадаптації, що негативно впливало на стан їх психічного здоров'я. Більшість скаржилися на порушення сну (67 %); відчуття безпорадності (58 %); тривогу (52 %); пригнічений настрій (49 %), апатію (47 %); втому, знесилення (44 %); труднощі з зосередженням (34 %); дратівливість (14 %); 12 % мали суїцидальні думки. Батьки повідомляли про негативні зміни у поведінці дітей, зокрема про підвищення рівня страху й агресії. Кілька осіб описували психосоматичні еквіваленти.

Феноменологично окреслені скарги відповідають депресивним, тривожним і когнітивним порушенням різного ступеня виразності. Вони потребують подальшої верифікації шляхом застосування клінічних шкал PHQ, MINI для визначення оптимальної тактики терапевтичного втручання.

Стан психічного здоров'я ВПО потребує своєчасної діагностики з метою профілактики виникнення психічних розладів. Заходи з охорони психічного здоров'я мають бути зосереджені на виявленні психічних розладів, а також посттравматичного стресового розладу, з використанням скринінгових методик, одразу після прибуття ВПО.

УДК 616.89-008-053.6:616-009

О. В. Чернишов
Одеський національний медичний університет, м. Одеса

Дисморфні больові відчуття у підлітків з психічними розладами

Феноменологія психічних розладів у підлітків описана в працях багатьох фахівців в галузі підліткової психіатрії, побудовано теоретичні концепції, які обґрунтовують клінічні особливості зазначеної патології в даній віковій групі. Як вказують чимало дослідників, клініко-морфологічні прояви психічної патології на початкових етапах захворювання максимально поліморфні і можуть в подальшому реалізуватися в порушеннях сенсорної або

рухової сфери, визначаючи появу неспецифічного соматичного синдрому, зокрема, больового. Проте дотепер не існує наукових робіт, які розглядали б феноменологію дисморфних больових відчуттів у підлітків з психічними розладами.

Також, на даний час недостатньо досліджень, спрямованих на створення та втілення у клінічну практику методичних розробок щодо діагностики та комплексної терапії больових синдромів при психічних розладах у підлітків.

Мета дослідження: На підставі дослідження особливостей клінічної структури дисморфних больових відчуттів у підлітків з психічними розладами розробити комплексну психофармакотерапію і психотерапію та оцінити ефективність проведених заходів. Встановити основні соціально-демографічні характеристики обстеженого підліткового контингенту.

Вибір цільових груп дослідження, методів дослідження й організація його процедури були зумовлені метою і завданнями роботи. За дослідженням з метою вивчення особливостей больового синдрому в підлітково-юнацькому віці нами було відібрано 367 підлітків. Пацієнтам надавалось право не відповідати на будь-яке питання, а також перервати опитування, нічого при цьому не пояснюючи. Серед загальної кількості обстежених для участі в подальшій роботі було відібрано 304 підлітки, з них —174 дівчини (57,2 %) і 130 юнаків (42,8 %), віком 16—17 років (середній вік дівчат склав 16,8 ± 0,4 роки, середній вік юнаків — 16,6 ± 0,7 роки). Всі пацієнти мали незакінчену середню освіту: 267 осіб (87,8 %) навчалися в 10 або 11 класах середньої школи, а 37 (12,2 %) — на першому чи другому курсі середнього спеціального навчального закладу (коледж або училище).

В результаті аналізу *соціально-демографічних характеристик* обстежених було виявлено такі фактори, які мають негативний вплив на стан здоров'я досліджених: конфліктність родини (в результаті порушення дисморфних больових відчуттів з батьком — 26,64 %; в результаті порушення дисморфних больових відчуттів з матір'ю — 43,09 %; в результаті порушення подружньої взаємодії між батьками — 42,43 %), відсутність взаєморозуміння між батьками та підлітками (між батьком та підлітком — 18,75 %; між матір'ю та підлітком — 25,66 %); середній або низький рівень успішності навчання (71,38 %).

УДК 616.89-092:355.257.6 «364»

В. В. Чугунов, Н. В. Данилевская, В. А. Курило
Запорожский государственный медицинский университет МОЗ Украины, г. Запорожье

Структурно-динамические особенности ПТСР у военнослужащих в условиях «гибридной войны»

Постстрессовое расстройство (ПТСР) занимает доминирующее место в структуре психических нарушений, ассоциированных с боевыми действиями, как провоцирующим фактором амплификации психопатологии. Несмотря на обозначенные «классические» симптомы ПТСР, которые составляют ядро патологии, нельзя говорить об абсолютной идентичности клинической картины ПТСР в контексте «гибридной войны».

На современном этапе отслеживаются следующие структурно-динамические особенности ПТСР у военнослужащих АТО в Украине, в дополнение к «классическим»:

— развитие ПТСР у военнослужащих обычно имеет более пролонгированный «латентный период». Имеющиеся симптомы заболевания военнослужащий начинает трактовать как болезненные только тогда, когда они обостряются до «угрожающих жизни», приводящих к невозможности адекватного выполнения военных задач;

— развитие ПТСР обычно носит прогредиентный характер, где основные симптомы закрепляются медленно, по мере наслаивания психотравмирующих факторов, с выраженной экзацербацией в периоды «постстрессорного благополучия» (демобилизация, отпуск и т. п.);

— основной симптоматике чаще всего предшествует диссомнический синдром с тягостными сновидениями; он же выступает экзацербирующим фактором заболевания; высок удельный вес тревожно-фобических реакций, страха смерти; доминирование депрессивного компонента на поздних этапах заболевания, по симптоматике приближающегося к эндогенной депрессии;

— провоцирующим фактором навязчивых, фобически окрашенных воспоминаний часто выступают не внешние, а интрапсихические обстоятельства: рассуждения о собственном «бесперспективном» будущем, ожидания неминуемой гибели в случае продолжения службы, ощущение собственной беспомощности и другие компоненты аутоиндуцирования;

— тенденции к нарушению комплаенса к терапии через диссимуляцию и дезагравацию проявлений заболевания, преуменьшение значения терапевтических мероприятий, малопродуктивность контакта в раскрытии своих переживаний;

— доминирование аутосоциального дистанцирования на первых этапах госпитализации, что очень быстро сменяется желанием вернуться «на войну, к товарищам» вопреки тяжести заболевания;

— психогенная фиксация на психотравме с чувством жалости к себе и размышлением о других, лучших моделях реагирования в стрессорной ситуации, не характерна на первых этапах формирования ПТСР у военнослужащих, привлеченных к АТО, и приобщается только на более поздних этапах;

— психоорганический синдром верифицируется почти у всех больных, что объясняется коморбидной патологией, связанной с боевыми действиями, в т. ч. контузией, черепно-мозговой травмой и т. д.

— наличие психопатизации личности как коморбидного ПТСР состояния идентичного с ПТСР генеза;

— пролонгированность и малокурабельность симптоматики, отсутствие достаточного ответа на фармакологические вмешательства, в т. ч. на анксиолитики и антидепрессанты.

Не последнюю роль в экзацербации и амплификации ПТСР в реалиях «гибридной войны» играют:

— наличие базовой невротизации: самовосприятие собственной социальной и физической незащищенности и беспомощности как во время психотравмирующих факторов, так до и после них;

— трезвый образ жизни, как это не парадоксально, выступает фактором риска развития ПТСР, что ставит задачу поиска альтернативных алкоголю релаксантов в среде военнослужащих, привлеченных к боевым действиям в условиях «гибридной войны»;

— «социально-психологическое несоответствие», в т. ч. несоответствие «катастрофической» ситуации собственным представлениям военнослужащих о ней, психологическая неготовность к боевым действиям.

Таким образом, можно заключить, что проявления ПТСР у военнослужащих Украины, привлеченных к участию в АТО, наравне с сохранением симптоматики,

которая выступает «ядром» ПТСР, имеют структурно-динамические особенности, специфические именно для этой категории больных. Прежде всего это связано со спецификой «гибридной войны».

Указанные различия требуют дальнейшего тщательного изучения для внедрения профилактических и реабилитационных мероприятий как медико-социального, так и организационного спектра, для предупреждения возникновения и хронизации рассматриваемой патологии.

УДК 616.85-039:615-05:001.8

Л. Ф. Шестопалова, О. С. Марута
ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины», г. Харьков

Субъективное восприятие автобиографических событий у пациентов с невротическими расстройствами

Проблема репрезентации жизненного пути личности становится весьма актуальной в современном мире в связи с переломными историческими периодами трансформаций на макросоциальном уровне, сопровождающимися социальной нестабильностью и напряженностью, обусловливающими изменения индивидуальной судьбы. При этом особую важность в теоретическом и практическом отношении представляет изучение жизненного пути и его репрезентации у пациентов с невротической патологией, при которой именно значимые события прошлого и субъективное видение будущего составляют основу психогенного конфликта, в то же время являясь потенциалом его разрешения. Вместе с тем, особенности жизненного пути при различных формах невротической патологии остаются до настоящего времени неизученными.

Вышеизложенное определило цель данного исследования — определить особенности репрезентации субъективной картины жизненного пути больных с различными формами невротических расстройств.

В качестве инструмента применяли методику «Психологическая автобиография». Было обследовано 120 больных невротическими расстройствами, из них 40 — с неврастенией (F 48), 40 — с тревожно-фобическими расстройствами (F 40—41), 40 — с диссоциативными расстройствами (F 44). Контрольную группу составили 40 здоровых лиц без признаков невротической патологии.

Результаты проведенных исследований показали, что для пациентов с невротической патологией характерно снижение общей продуктивности и лёгкости актуализации образов прошлого и будущего. У пациентов с тревожно-фобическими расстройствами и неврастенией показатели продуктивности были ниже, чем при диссоциативных расстройствах. Наряду с этим у этих пациентов отмечалось сокращение времени ретроспекции и антиципации, что указывает на снижение значимости прошлых событий и возрастание — будущих. Наибольшие показатели ретроспекции и антиципации выявлены при неврастении. При тревожно-фобических и диссоциативных расстройствах пациенты проявили психологическую незрелость к разрешению невротического конфликта.

Типологическая структура жизненного пути у пациентов с невротической патологией характеризуется преобладанием событий личностно-психологического и социального типов, что обусловлено высокой значимостью социальных факторов состояния для этих пациентов. При этом у пациентов с диссоциативными расстройствами чаще встречались события биологического типа, у пациентов с тревожно-фобическими — личностно-психологического типа, а социальные были доминирующими при неврастении.

Полученные данные углубляют существующие представления о личностно-психологических механизмах неврозогенеза и могут быть использованы при проведении психокоррекции у пациентов с невротической патологией.

УДК 616.895.8-06:616-002.5:362.2]

О. В. Широков
ДЗ «Дніпропетровська медична академія», м. Дніпропетровськ

Особливості психосоціального функціонування хворих на параноїдну шизофренію, коморбідну з кістковим туберкульозом, в аспекті диференціації підходів до їх психосоціальної реабілітації

Хворі на тяжкі психічні розлади належать до групи підвищеного ризику захворювання на туберкульоз: кількість хворих на активний туберкульоз у психіатричних стаціонарах становить 3—6 %, а серед дорослих пацієнтів психіатричної служби випадки захворювання на туберкульоз спостерігаються у 4—5 разів частіше, ніж у соматичних стаціонарах. Існує і зворотна тенденція: частота психічних захворювань у хворих на вперше діагностований туберкульоз становить 3—4 %. Летальність з приводу туберкульозу у психічних хворих в декілька разів вища, ніж серед загальної популяції населення.

Причини високої захворюваності на туберкульоз у психічно хворих багатогранні: порушення елементарних гігієнічних правил, зниження імунітету, яке пов'язують з неповноцінним харчуванням, відмова від прийому їжі, порушення лікарняного режиму. Крім цього, допускають, що психічні захворювання ослаблюють регуляторну роль центральної нервової системи в складних механізмах імунітету. Так, на туберкульоз частіше хворіють хворі на шизофренію, значно рідше — на іншу психічну патологію. Туберкульоз переважно виникає внаслідок ендогенної реактивації і частіше розвивається на тлі психічного захворювання, а якщо навпаки, то специфічний процес, як правило, має важчий перебіг.

У більшості психічно хворих туберкульоз виникає і розвивається безсиптомно або із слабо вираженими клінічними проявами, що пов'язано з психікою хворих, неспроможністю оцінити перші клінічні ознаки недуги, а також з труднощами їх обстеження. Все це призводить до того, що туберкульоз у хворих дуже часто діагностується в занедбаній формі з бактеріовиділенням (у 60—70 %) і порожнинами розпаду (у 80 %), або з ускладненнями і позалегеневими ураженнями.

Якщо питання поєднання туберкульозу легенів, як найбільш розповсюдженої його форми, та психічного розладу іноді стає об'єктом уваги дослідників, то коморбідність інших його форм, зокрема, кісткового туберкульозу, взагалі залишається поза увагою науковців. Між тим, перебіг кісткового туберкульозу обумовлює обмеження можливості пересування й належного рівня психосоціального функціонування (ПСФ) хворих, а в разі поєднання цієї патології з шизофренією — значно збільшує соціальну дезадаптацію пацієнтів, сприяє формуванню синдрому госпіталізму та проявів самостигматизації.

Метою роботи була перевірка гіпотези щодо гіршого стану ПСФ у хворих на параноїдну шизофренію за умови коморбідності з кістковим туберкульозом, порівняно зі «звичайними» хворими на параноїдну шизофренію.

Контингент дослідження складався із 120 осіб, хворих на параноїдну шизофренію (ПШ), які протягом 2012—2015 рр. були обстежені на клінічних базах кафедри психіатрії, загальної та медичної психології ДЗ «Дніпропетровська медична академія». Основну групу дослідження (ОГ) склали 60 пацієнтів, які страждали на ПШ та коморбідний кістковий туберкульоз (ККТ), групу порівняння (ГП) — 60 хворих на ПШ.

Основним методом дослідження був клініко-психопатологічний, що включав стандартизоване клінічне інтерв'ю з використанням «Оціночного переліку симптомів і глосарій для психічних розладів ВООЗ» (1994) (Модуль F 2: психотичний синдром), який був доповнений матеріалами ретроспективного аналізу медичної документації та результатами психодіагностичного дослідження.

В результаті дослідження гіпотезу щодо гіршого стану ПСФ у пацієнтів з ПШ за умови коморбідності з ККТ, порівняно зі «звичайними» хворими на ПШ, можна вважати доведеною. Для хворих на ПШ з ККТ виявилось характерним:

а) більша вираженість негативних наслідків нейролептичної терапії в усіх сферах функціонування (розумова діяльність: загальна сума балів — 6,11 в ОГ та 0,47 — в ГП, $p \leq 0,05$; самоконтроль: 1,28 — в ОГ та 4,48 — в ГП, $p \leq 0,05$; регулювання емоційного стану: 1,09 — в ОГ та 5,69 — в ГП, $p \leq 0,05$; фізична активність: 3,71 — в ОГ та 7,61 — в ГП, $p \leq 0,05$; соціальна інтеграція: 1,81 та 0,61 відповідно, $p \leq 0,05$) з вираженим синдромом індиферентності;

б) системні та значно руйнівніші порушення функціонування у суспільстві з проблемами у самообслуговуванні, трудовій діяльності, діяльності у родині та вдома, діяльності у загальносоціальному розумінні (середній показник поведінкової дисфункції в ОГ — 4,8, а в ГП — 3,0);

в) вираженіші прояви поведінкової дисфункції у лікарні (середній показник у ОГ — 4,4, а в ГП — 3,8);

г) більш виражене зниження якості життя, як за власною оцінкою, так і за оцінкою лікаря (інтегрований показник — 4,3 у ОГ й 5,5 — у ГП);

д) превалювання сформованого синдрому госпіталізму (75 % — ОГ й 15 % — ГП).

Отже, аналіз стану психосоціального функціонування хворих на параноїдну шизофренію з коморбідним кістковим туберкульозом довів необхідність розроблення специфічних заходів їх психосоціальної реабілітації.

УДК 616.895.8:362.1

К. В. Шкода
Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Особливості ставлення членів родини до довготривалої психічної хвороби родича в батьківських і власних сім'ях пацієнтів

Важливість впливу сім'ї та стану сімейних стосунків на розвиток і перебіг шизофренії у хворого, на теперішній час не викликає сумніву. Члени родини виявляють особисте піклування та надають не тільки практичну допомогу, але й емоційну підтримку психічно хворому родичу, притому що дуже часто виникають ті чи інші зміни характеру колишніх емоційних зв'язків. Так, зміна звичайних характеристик колишніх взаємовідносин може бути або недовготривалою (під час гострого приступу психічного розладу), чи тривалою (у разі хронічного захворювання). Коли важке захворювання приходить до родини, в ній порушується сформований гомеостаз родинної системи (ролей, меж, очікувань, побажань та сподівань). І генетичний, і психосоціальний шляхи розвитку родини пацієнта мають важливе значення.

Ігнорування змін родинної системи може нівелювати зусилля лікарів за рахунок упередження членів сім'ї, їх стигмою, амбівалентністю, неправильним ставленням. Без своєчасного втручання родинна здатність адаптуватися до вимог хвороби родича знижується, що негативно впливає на стан як психічно хворого, так і інших членів родини.

Саме тому вивчення сімейного гомеостазу з акцентом на ставлення членів родини до психічно хворого родича, є необхідним задля адекватного планування заходів психосоціальної реабілітації в комплексному лікуванні пацієнта.

На базі Харківського обласного психоневрологічного диспансеру за період 2012—2015 рр. було обстежено 100 чоловіків, хворих на параноїдну шизофренію, та їх найближчих родичів — матерів або дружин. Давність захворювання складала 12,7 ± 3,4 роки. Підгрупу 1 склали пацієнти, що проживали в батьківській сім'ї, та їх матері (72 родини), підгрупу 2 — психічно хворі, що мали власні сім'ї, та їх дружини (28 родин).

Обстеження родичів здійснювали психодіагностичним методом за допомогою «Шкали структурованого інтерв'ю для визначення ставлення членів родини до хвороби (психіатричного діагнозу) у родича» (В. А. Абрамов зі співав., 2009).

Результати дослідження довели значне переважання викривленого ставлення до хворого з боку дружин, та адекватного — матерів: драматизуюче ставлення встановлене в 20,8 % підгрупи 1 і 39,3 % підгрупи 2; негативне — в 12,5 % підгрупи 1 та 57,1 % підгрупи 2; адекватне ставлення до пацієнта спостерігалось у 66,7 % родин підгрупи 1 і 3,6 % — підгрупи 2.

Отримані дані були покладені нами в основу під час розроблення диференційованих підходів при роботі з родичами психічно хворих зі значною тривалістю захворювання.

УДК:616.89-008.441.1-008.64:616.37-002

Л. М. Юр'єва, Ю. М. Шевченко
Державний заклад «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпропетровськ

Діагностика психогенних тривожно-депресивних розладів у хворих на гострий панкреатит

У дослідженні, за умови інформованої згоди, взяли участь 71 пацієнт, які перебували на стаціонарному лікуванні в КУ «Дніпропетровське клінічне об'єднання швидкої медичної допомоги» Дніпропетровської обласної ради» (м. Дніпропетровськ) з діагнозом «гострий панкреатит» (К 85.0 за МКХ-10). Серед обстежених було 34 (47,9 %) чоловіки і 37 (52,1 %) жінок у віці від 21 до 60 років, середній вік — (38,5 ± 1,5) роки.

Основними методами дослідження були клініко-психопатологічний, скринінг-тест про стан здоров'я PHQ-9. Вивчення тривожної та депресивної симптоматики проводили за допомогою шкали Шихана. При наявності клінічного рівня розладів за застосованими шкалами стан пацієнтів оцінювали відповідно до критеріїв МКХ-10.

Під час обстеження було виявлено, що більшість пацієнтів мали середню технічну або вищу освіту (78,8 %), пра-

цювали (60,6 %), переважно на робочих спеціальностях (32,4 %), ніколи не перебували у шлюбі (38,0 %). Звертає увагу високий відсоток пацієнтів (43,7 %), в яких рівень освіти і професійної підготовки не відповідає їхньому соціальному стану.

Більшість пацієнтів (58 осіб — 81,7 %) перенесли протягом життя (після 18 років) важкі психоемоційні стреси, пов'язані з професійно-економічними факторами (52,1 %), неблагополуччям сімейного життя (21,1 %), зі смертю близьких людей (8,5 %).

Аналіз психопатологічної симптоматики у хворих на гострий панкреатит виявив низку особливостей кількісної та якісної структури емоційних розладів. За анамнестичними даними, захворювання підшлункової залози маніфестувало у більшості хворих (93,0 % — 66 пацієнтів) після емоційно значимої для особистості гострої або хронічної психотравмуючої ситуації, яка часто мала нерозв'язний характер. Вона відрізнялася поліморфністю, масивністю та залученням різних сфер діяльності пацієнта.

За результатами проведених досліджень, у 35 (49,3 %) хворих на гострий панкреатит виявлено клінічні ознаки психогенних тривожно-депресивних розладів. В 36 випадках (50,7 %) суттєвих відхилень у психічному здоров'ї не спостерігалось.

В усіх пацієнтів психотравмуюча ситуація, яка була ґрунтом для розвитку хвороби, мала гострий характер. Перебіг захворювання був хвилеподібний. Загострення гастроентерологічної симптоматики супроводжувалося значними вегетативними проявами, такими як підвищення швидкості евакуації їжі по травному каналу, серцебиття, підвищена пітливість тощо. Тривога виникала спонтанно, на короткий час, була пов'язана з будь-яким стресом. При подальшому розвитку хвороби навіть необхідність прийняття конкретного рішення або виконання повсякденних, але неприємних обов'язків, могли спровокувати виникнення короткочасної тривоги та загострення гастроентерологічної симптоматики. Застосування звичайних лікарських засобів, що нормалізують діяльність підшлункової залози, хоча і мало деякий позитивний вплив на основні соматичні скарги хворого, але ніяк не впливало на тривогу, яка потребувала додаткового призначення анксіолітиків.

Таким чином, під час дослідження були виявлені специфічні особливості психопатологічної структури, що лежать в основі психогенних тривожно-депресивних розладів у хворих на панкреатит, визначена їхня роль у патоґенезі даної патології. Подальше вивчення даної проблеми доцільно проводити шляхом глибокого аналізу зв'язку психогенних факторів, психопатологічних синдромів, соматичних проявів, перебігом та прогнозом захворювання.

УДК 616.015.6:616.45-001.1/.3-008.47

В. В. Ярий[1, 2] ***М. В. Маркова***[2]
[1]*Київська міська наркологічна клінічна лікарня «Соціотерапія», м. Київ;*
[2]*Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків*

Співзалежність як порушення здоров'я, пов'язане зі стресом: варіативність прояву психопатологічних феноменів

Наявність наркологічного захворювання у одного з членів сім'ї неминуче порушує внутрішньосімейні взаємини і призводить сім'ю до дисфункціонального стану. Доведено, що прояви співзалежності є факторами ризику рецидиву залежності від психоактивних речовин у наркологічних хворих, а для самих членів родини через стан хронічного дистресу становить небезпеку щодо розвитку в них захворювань психічної сфери як психіатричного (насамперед, невротичного), так и наркологічного спектра.

Співзалежність — це стан, який є результатом адаптації індивіда до сімейної дисфункції. Змістовно — це закріплена реакція на стрес, яка з плином часу стає засвоєним способом життя, аніж ситуаційним засобом виживання (чим вона була на початку). Показово, що за умови припинення впливу стресового навантаження, співзалежна людина продовжує використовувати набуті патологічні поведінкові паттерни, незважаючи на відсутність чинника психотравматизації.

За визначенням Sh. Wegscheider-Cruse, «співзалежність — це специфічний стан, що характеризується сильною зануреністю і стурбованістю, а також вираженою емоційною, соціальною, а іноді і фізичною залежністю від людини або предмета, яка стає патологічним станом, що впливає на усі рівні життєдіяльності та стосунків суб'єкта. Для стану співзалежності характерні: а) омана, заперечення, самообман; б) компульсивні дії (неусвідомлена ірраціональна поведінка, про яку людина може жалкувати, але все ж діє, якби рухома невидимою внутрішньою силою); в) «заморожені» почуття; г) низька самооцінка; д) порушення здоров'я, пов'язані зі стресом».

З огляду на наведене, для розуміння можливих мішеней комплексної терапевтично-реабілітаційної роботи з даним контингентом, з метою визначення особливостей клінічних проявів співзалежності як моделі порушення здоров'я, пов'язаного зі стресом, на базі Київської міської наркологічної клінічної лікарні «Соціотерапія» протягом 2012—2015 рр. було обстежено 160 чоловіків, хворих на алкогольну залежність (АЗ), та членів їх сімей.

Обстеження включало комплексне клініко-психопатологічне та психодіагностичне дослідження, з використанням шкал тривоги і депресії М. Гамільтона HDRS і HARS, шкали оцінки рівня психосоціального стресу Л. Рідера та методики визначення стресостійкості та соціальної адаптації Холмса і Раге.

В залежності від типу АЗ у хворих, діагностованих за класифікацією T. F. Babor, пацієнти та їхні родичі були поділені на дві групи: групу А (в яку увійшли 80 хворих на АЗ, зумовлену соціально-середовищними чинниками, тип А за T. F. Babor, та 80 членів їхніх родин) і групу Б (яку склали 80 осіб з АЗ типу В за T. F. Babor, тобто обумовленою впливом індивідуально-генетичних чинників, та 80 їхніх родичів). За так званим «рівнем вживання» групи дослідження були поділені на підгрупи: РА1 (родичі А1) — жінки хворих на АЗ типу «А» чоловіків (горизонтальне вживання), РА2 (родичі А2) — матері хворих на АЗ типу «А» чоловіків (вертикальне вживання). Відповідно, РБ1 (родичі Б1) — жінки хворих на АЗ типу «Б» чоловіків (горизонтальне вживання), РА2 (родичі А2) — матері хворих на АЗ типу «Б» чоловіків (вертикальне вживання).

Як групу порівняння (ГП) обстежено також членів родин медичного персоналу, в яких не було наркологічних проблем (50 осіб).

В результаті дослідження встановлено таке.

Психопатологічні симптоми, які за вираженістю не досягали клінічно окресленої депресії, виявлено у РА1 — 40,0 %, РА2 — 17,5 %, РБ1 — 32,5 %, РБ2 — 12,5,0 %, ГП — 90,0 % ($p \leq 0{,}001$). Малий депресивний епізод діагностовано у РА1 — 50,0 %, РА2 — 62,5 %, РБ1 — 52,5 %, РБ2 — 65,5 %, ГП — 10,0 % ($p \leq 0{,}001$). Тяжкий депресивний

епізод діагностовано у РА1 — 10,0 %, РА2 — 20,0 %, РБ1 — 15,0 %, РБ2 — 22,5 % ($p \leq 0{,}001$). У ГП випадків тяжкого депресивного епізоду не виявлено ($p \leq 0{,}001$).

Середній бал за шкалою HDRS у РА1 склав: відсутність депресії — 3,0 бали, малий депресивний епізод — 9,0 балів, тяжкий депресивний епізод — 21,0 бали; у РА2 — відповідно: 5,0 балів, 13,0 балів, 30,0 балів; у РБ1 — відповідно: 4,0 бали, 11,0 балів, 25,0 балів; у РБ2 — відповідно: 6,0 балів, 15,0 балів, 35,0 балів; у ГП — відповідно: відсутність депресії — 2,0 бали, малий депресивний епізод — 7,0 балів.

Серед досліджених РА1, РА2, РБ1, РБ2 діагностовано увесь спектр розладів депресивного кола. Виявлено, що досліджені РА2 та РБ2 переважали над дослідженими РА1 та РБ1 як у баловому, так й у відсотковому вираженні. У свою чергу, досліджені РА2 переважали над дослідженими РА1, а досліджені РБ2 переважали над РБ1 у баловому так й у відсотковому вираженні.

Психопатологічні симптоми, які за вираженістю досягали клінічно окресленої субклінічної тривоги, виявлено у РА1 — 10,0 %, РА2 — 35,0 %, РБ1 — 12,5 %, РБ2 — 42,5 %, ГП — 96,0 % ($p \leq 0{,}001$). Тривожний стан діагностовано у РА1 — 70,0 %, РА2 — 60,0 %, РБ1 — 72,5 %, РБ2 — 55,0 %, ГП — 4,0 % ($p \leq 0{,}001$). Тривожний розлад діагностовано у РА1 — 20,0 %, РА2 — 5,0 %, РБ1 — 15,0 %, РБ2 — 2,5 % ($p \leq 0{,}001$). У ГП випадків тривожного розладу не виявлено ($p \leq 0{,}001$).

Середній бал за шкалою HARS склав у РА1: субклінічна тривога — 7,0 балів, тривожний стан — 16,0 балів, тривожний розлад — 45,0 балів; РА2 відповідно — 5,0 балів, 12,0 балів та 34 бали; РБ1 відповідно — 7,0 балів, 15,0 балів та 43 бали; РБ2 відповідно — 4,0 бали, 14,0 балів та 30,0 балів. У ГП відповідно: субклінічна тривога — 4,0 бали, тривожний стан — 9,0 балів, тривожний розлад — не виявлено.

Виявлено, що у більшості досліджених РА1, РА2, РБ1, РБ2 тривожний стан відповідав середньому ступеню вираженості симптомів ($p < 0{,}05$), тривожний розлад відповідав тяжкому ступеню вираженості симптомів ($p < 0{,}05$). Встановлено, що обстежені РА1 та РБ1 переважали над дослідженими РА2 та РБ2, як у баловому так й у відсотковому вираженні. Значущих розбіжностей у баловому й у відсотковому вираженні між групами РА та РБ не виявлено ($p < 0{,}05$).

Визначено, що близько 50,0 % досліджуваних РА1, РА2, РБ1, РБ2 мали схильність до «приховування» симптомів тривоги, що виявляється при проведенні об'єктивної оцінки ($p < 0{,}05$). У досліджених РА1, РА2, РБ1, РБ2 діагностований увесь спектр розладів тривожного кола ($p < 0{,}05$). Серед симптомів за ступенем вираженості значно переважали симптоми «психічного» радикала над симптомами «соматичного» радикала ($p < 0{,}05$).

У досліджених РА1, РА2, РБ1, РБ2 рівень психосоціального стресу як високий виявився у РА1 — 65,0 % (2,80 бали), РА2 — 62,5 % (2,90 бали), РБ1 — 67,5 % (2,78 бали), РБ2 — 53,3 % (2,79 бали); як середній — відповідно: у РА1 — 30,0 % (2,00 бали), РА2 — 32,5 % (2,15 бали), РБ1 — 25,0 % (2,16 бали), РБ2 — 40,0 % (2,17 бали); як к низький — відповідно: у РА1 — 5,0 % (1,00 бали), РА2 — 5,0 % (1,15 бали), РБ1 — 7,5 % (1,05 бали), РБ2 — 6,7,0 % (1,10 бали), ГП — 100,0 % (1,00 бали) ($p \leq 0{,}001$). Даний розподіл підкреслює загальність та емоційну значущість проблем, що виникають, для членів родини хворих, які страждають на АЗ ($p < 0{,}05$). За структурою відповідей більшість досліджених родичів відповідали «Згоден». У ГП відповіді розподілилися між «Скоріше не згоден» та «Не згоден» ($p \leq 0{,}001$).

Імовірність розвитку психосоматичного захворювання внаслідок високого стресового навантаження та низької стресостійкості склала: у РА1 — 12,5 % (135 балів), РА2 — 12,5 % (148 балів), РБ1 — 7,5 % (155 балів), РБ2 — 5,0 % (163 бали), ГП — 100,0 % (155 балів) ($p \leq 0{,}001$). Групу із пограничним рівнем стресостійкості склали: РА1 — 20,0 % (105 балів), РА2 — 22,5 % (205 балів), РБ1 — 15,0 % (245 балів), РБ2 — 15,0 % (275 балів) ($p \leq 0{,}001$).

Низький рівень стресостійкості із загрозою психосоматичного захворювання виявлено у: РА1 — 67,5 % (310 балів), РА2 — 65,5 % (320 балів), РБ1 — 77,5 % (330 балів), РБ2 — 80,0 % (355 балів) ($p \leq 0{,}001$).

Отже, наявні дані, що свідчать про єдині механізми родинного переживання стресової ситуації ($p < 0{,}05$), були покладені нами в основу при розробці заходів комплексного лікування та психотерапевтичного супроводу співзалежних членів родин хворих на АЗ.