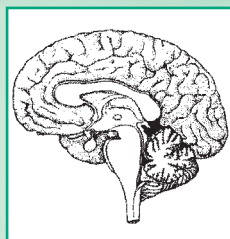


ISSN 2079-0325



Український ВІСНИК ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

Ukrains'kyi VISNYK PSYKHONEVROLOHII



- Том 23, випуск 4 (85), 2015
- Volume 23, issue 4 (85), 2015

Український Вісник Психоневрології UKRAINS'KYI VISNYK PSYKHONEVROLOGII

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

Головний редактор ВОЛОШИН П. В.

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

Бітенський В. С. (м. Одеса, УКРАЇНА),
Волошина Н. П. (м. Харків, УКРАЇНА),
Головченко Ю. І. (м. Київ, УКРАЇНА),
Григорова І. А. (м. Харків, УКРАЇНА),
Дзяк Л. А. (м. Дніпропетровськ, УКРАЇНА),
Зозуля І. С. (м. Київ, УКРАЇНА),
Карабань І. М. (м. Київ, УКРАЇНА),
Кожина Г. М. (м. Харків, УКРАЇНА),
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),
Табачников С. І. (м. Київ, УКРАЇНА),
Танцура Л. М. (м. Харків, УКРАЇНА),
Чабан О. С. (м. Київ, УКРАЇНА),
Шаповалова В. О. (м. Харків, УКРАЇНА),
Шестопалова Л. Ф. (м. Харків, УКРАЇНА),
Явдак І. О. (м. Харків, УКРАЇНА),
(*відповідальний секретар*).

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

Берштейн Н. (м. Тель Авів, ІЗРАЇЛЬ),
Борисов В. І. (м. Харків, УКРАЇНА),
Брайнін М. (м. Відень, АВСТРІЯ),
Гетьман А. П. (м. Харків, УКРАЇНА),
Головач К. М. (м. Київ, УКРАЇНА),
Дубенко А. Є. (м. Харків, УКРАЇНА),
Євтушенко С. К. (м. Донецьк, УКРАЇНА),
Зукер Р. (Енн Арбор, США),
Коростій В. І. (м. Харків, УКРАЇНА),
Коновалова В. О. (м. Харків, УКРАЇНА),
Ліхачов С. О. (м. Мінськ, БІЛОРУСЬ),
Май М. (м. Неаполь, ІТАЛІЯ),
Мартинюк В. Ю. (м. Київ, УКРАЇНА),
Морозов П. В. (м. Москва, РОСІЯ),
Пашковський В. М. (м. Чернівці, УКРАЇНА),
Пшук Н. Г. (м. Вінниця, УКРАЇНА),
Ревенко О. А. (м. Київ, УКРАЇНА),
Реміняк В. І. (м. Харків, УКРАЇНА),
Сон А. С. (м. Одеса, УКРАЇНА),
Сосін І. К. (м. Харків, УКРАЇНА),
Статінова О. А. (м. Донецьк, УКРАЇНА),
Хабрат Б. (Варшава, ПОЛЬЩА),
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. (Dnipropetrovsk, UKRAINE)
Zozulia I. S. (Kyiv, UKRAINE)
Karaban' I. M. (Kyiv, UKRAINE)
Kozhyina G. M. (Kharkiv, UKRAINE)
Kozyavkin V. I. (Lviv, UKRAINE)
Linskiy I. V. (Kharkiv, UKRAINE)
Maruta N. O. (Kharkiv, UKRAINE) (*deputy chief
editor*)
Mykhailov B. V. (Kharkiv, UKRAINE)
Minko O. I. (Kharkiv, UKRAINE)
Mishchenko T. S. (Kharkiv, UKRAINE)
Napryeyenko O. K. (Kyiv, UKRAINE)
Pidkorytov V. S. (Kharkiv, UKRAINE)
Sukhorukov V. I. (Kharkiv, UKRAINE)
Tatsiy V. Ja. (Kharkiv, UKRAINE)
Tabachnikov S. I. (Kharkiv, UKRAINE)
Tantsura L. M. (Kharkiv, UKRAINE)
Chaban O. S. (Kyiv, UKRAINE)
Shapovalova V. O. (Kharkiv, UKRAINE)
Shestopalova L. F. (Kharkiv, UKRAINE)
Yavdak I. O. (Kharkiv, UKRAINE) (*executive
secretary*).

EDITORIAL BOARD:

Berstein N. (Tel Aviv, ISRAEL)
Borysov V. I. (Kharkiv, UKRAINE)
Brainin M. (Vienna, AUSTRIA)
Get'man A. P. (Kharkiv, UKRAINE)
Golovach K. M. (Kyiv, UKRAINE)
Dubenko A. Ye. (Kharkiv, UKRAINE)
Yevtushenko S. K. (Donetsk, UKRAINE)
Zucker R. (Ann Arbor, MI, USA)
Korostii V. I. (Kharkiv, UKRAINE)
Konvalova V. O. (Kharkiv, UKRAINE)
Lichachov S. V. (Minsk, BELARUS)
May M. (Naples, ITALY)
Martyniuk V. Yu. (Kyiv, UKRAINE)
Morozov P. V. (Moscow, RUSSIA)
Pashkovskiy V. M. (Chernivtsi, UKRAINE)
Pshuk N. G. (Vinnytsia, UKRAINE)
Revenok O. A. (Kyiv, UKRAINE)
Reminjak V. I. (Kharkiv, UKRAINE)
Son A. S. (Odesa, UKRAINE)
Sosin I. K. (Kharkov, UKRAINE)
Statinova O. A. (Donetsk, UKRAINE)
Habratt B. (Warsaw, POLAND)
Christodoulou G. (Athens, GREECE)
Shapovalov V. V. (Kharkiv, UKRAINE)
Shepit'ko V. Yu. (Kharkiv, UKRAINE)
Yurieva L. M. (Dnipropetrovsk, UKRAINE).

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

Заснований у вересні 1993 р.
Founded in September, 1993

Періодичність — щокварталу

The journal is published quarterly

Журнал 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 4 (85)
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 № 16 від 19.11.2015 р.)

Approved for publication by the Academic Council of SI "Institute of neurology, psychiatry and narcology of the NAMS of Ukraine" (protocol no. 16 dated 19 November, 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), Ігнатів М. Ю. (м. Харків, Україна), Лінський І. В. (м. Харків, Україна), Мінко О. І. (м. Харків, Україна), Павлов В. О. (м. Дніпропетровськ, Україна), Сосін І. К. (м. Харків, Україна), Пішель В. Я. (м. Київ, Україна)

До уваги авторів

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

Під час підготовки робіт до друку необхідно 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 примірники) 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: ліворуч — 3,5 см, праворуч — 1 см, зверху та знизу — по 2,5 см (28—30 рядків на сторінці, 60—70 знаків у рядку).

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

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

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

9. Після переліку літератури наводяться українською та англійською мовами відомості про авторів (прізвище, ім'я, по батькові, 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, тонів 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 x 295 мм, включаючи припуски на обрізання, від цих меж має бути не менш 10 мм до значимих об'єктів.

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

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

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

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

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

Статті надсилаються на адресу:

вул. Ак. Павлова, 46, м. Харків, Україна, 61068 ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», редакція журналу «Український вісник психоневрології».

Офіційний сайт журналу: www.uvnrp.com

ЗМІСТ

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ НЕВРОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Галиновская Н. В., Некрасова Н. А., Усова Н. Н.,
Товажнянская Е. Л., Марковская Е. В. (Гомель, Беларусь;
Харьков, Украина)

Сравнительный анализ вегетативного статуса у пациентов с различными вариантами острой церебральной ишемии в вертебробазилярном бассейне 5

Гелетка А. А. (Харьков)

Плазменно-клеточные показатели липидного обмена и количество десквамированных эндотелиоцитов крови у больных в раннем восстановительном периоде каротидного ишемического инсульта в зависимости от степени тяжести 10

Коршняк В. О. (Харків)

Динаміка мозкоспецифічних білків та мелатоніну до та після мікрохвильової резонансної терапії у хворих з наслідками легкої черепно-мозкової травми 14

Лабінський А. Й. (Львів)

Немедикаментозне лікування транзиторних ішемічних атак і профілактика мозкових інсультів з біохімічним дослідженням ліпідного гомеостазу волоссяних фолікул та волосся пацієнтів (поєднання гірудотерапії, мануальної терапії та нутриціологічної корекції) 17

Македонська І. В. (Дніпропетровськ)

Особливості епілептичних нападів у дітей, народжених з екстремально низькою масою тіла 21

Пісоцька К. О. (Харків)

Особливості неврологічних порушень у пацієнтів з патологією гепатобіліарної системи 24

Степанченко К. А. (Харьков)

Данные визуального анализа электроэнцефалографии у подростков с разными формами головной боли напряжения 27

Сухоруков В. И., Сухоруков В. В. (Харьков)

Особенности полиграммы сна при синдроме беспокойных ног у больных рассеянным склерозом 30

Федорченко С. В. (Харків)

Роль генотипових особливостей у формуванні симптому запаморочення 33

Черенько Т. М. (Київ)

Фактори ризику розвитку больового синдрому та його варіантів в гострому періоді ішемічного інсульту 36

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПСИХІЧНИХ ТА НАРКОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Байбарак Н. А. (Харків)

Додаткові дані до вибору індивідуальної тактики протирецидивного лікування рекурентного депресивного розладу 40

Варібрис О. В. (Харків)

Психологічна проблематика та якість життя жінок із захворюваннями щитовидної залози 44

Венгер О. П. (Тернопіль)

Клініко-психопатологічні особливості депресивних розладів у емігрантів та реемігрантів 49

Марута Н. А., Кожина А. М., Колядко С. П. (Харьков)

Роль психообразования в комплексном лечении больных с рекуррентным депрессивным расстройством 53

Мудренко И. Г. (Сумы)

Фармакотерапия суицидального поведения у больных с первым эпизодом психоза 58

Осокина О. И. (Красный Лиман)

Предикторы начала и исходов первого эпизода психоза (математические модели прогноза) 62

Підлубний В. Л. (Запоріжжя)

Біопсихосоціальні чинники впливу на якість життя та соціальне функціонування працівників промисловості 68

CONTENTS

DIAGNOSTICS AND THERAPY OF NEUROLOGICAL DISORDERS

Galynovskaya N. V., Nekrasova N. O., Usova N. N.,
Tovazhnianska O. L., Markovska O. V. (Gomel, Belarus;
Kharkiv, Ukraine)

Comparative analysis of vegetative status in patients with acute cerebral ischemia in vertebrobasilar basin 5

Geletka A. A. (Kharkiv)

Plasma-cellular indicators of lipid metabolism and the number of desquamated endothelial cells in blood of patients with early recovery period of carotid ischemic stroke, depending on the severity 10

Korshnyak V. O. (Kharkiv)

Dynamics of brain-specific proteins and melatonin to and then microwave resonance therapy in patients with mild brain injury consequences 14

Labinskyi A. I. (Lviv)

Nonmedicamental treatment transitory ischemic attacks and prevention of cerebral strokes and study lipid homeostasis of hair follicles of patients (hirudotherapy combined with manual therapy and nutritiologic correction) 17

Makedonska I. V. (Dnipropetrovsk)

The features of seizures in children that were born with extremely low weight 21

Pisotska K. O. (Kharkiv)

Peculiarities of neurological impairments in patients with of the hepatobiliary system 24

Stepanchenko K. A. (Kharkiv)

Features of visual analysis of the electroencephalography in adolescents with different forms of tension-type headaches 27

Sukhorukov V. I., Sukhorukov V. V. (Kharkiv)

Sleep polygram features in multiple sclerosis patients with restless legs syndrome 30

Fedorchenko S. V. (Kharkiv)

Role of genotype characteristics in the formation of symptoms of vertigo 33

Cherenko T. M. (Kyiv)

Risk factors for stroke-related pain and its variants in acute period ischemic stroke 36

DIAGNOSTICS AND THERAPY OF MENTAL AND NARCOLOGICAL DISORDERS

Baibarak N. A. (Kharkiv)

Additional data to choose of individual tactics antirelapse treatment of recurrent depression 40

Varibrus O. V. (Kharkiv)

Psychological problems and quality of life in women with thyroid pathology 44

Venger O. P. (Ternopil)

Clinical and psychopathological features of depressive disorders in emigrants and remigrants 49

Maruta N. O., Kozhyna H. M., Kolyadko S. P. (Kharkiv)

Role of psychical education in the complex therapy of patients with the recurrent depressive disorder 53

Mudrenko I. G. (Sumy)

Pharmacotherapy of suicidal behavior in patients with first episode psychosis 58

Osokina O. I. (Krasnyi Lyman)

Predictors of the onset and outcome of first episode psychosis (mathematical forecasting models) 62

Podlubnyi V. L. (Zaporizhzhia)

Biopsychosocial factors of influence on quality of life and social functioning workers industry 68

Рокутов С. В. (Дніпропетровськ) Пристрій для моделювання індивідуальних програм лікування і реабілітації хворих наркологічного профілю з урахуванням рівня прихильності до терапії та соціально-економічних критеріїв.....	Rokutov S. V. (Dnipropetrovsk) The device for modeling individual treatment and rehabilitation programs for patients with substance abuse, considering the level of therapeutic adherence and socioeconomic criteria
Сидоренко А. Ю., Куркевич А. К. (Київ) Вплив пренатального діагнозу та копінг-стратегії батьків після ехокардіографічного дослідження плода.....	Sydorenko A. Yu., Kurkevych A. K. (Kyiv) Influence of prenatal diagnosis and parents' coping strategy after foetus echocardiography examination
Столяренко А. Н. (Запорожжє) Факторы формирования комплаенса в процессе психотерапии диссоциативного расстройства.....	Stoliarenko A. M. (Zaporizhzhia) Factors affecting compliance in the process of psychotherapy of dissociative disorders.....
Страшок О. А. (Харьков) Характеристика адаптационного потенциала сердечно-сосудистой системы при алкогольной зависимости в период абстинентных расстройств.....	Strashok O. A. (Kharkiv) Characteristics of adaptation capacity of the cardiovascular system in patients with alcohol dependence during withdrawal disorders.....
Ткаченко О. В. (Запорожжє) Психически обусловленные диссомнические расстройства в патогенезе сахарного диабета 2-го типа	Tkachenko O. V. (Zaporizhzhia) Mentally conditioned dissomnic disorders in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus.....
Федченко В. Ю. (Харків) Комплексна психотерапевтична корекція невротичних розладів з симптомами тривоги	Fedchenko V. Yu. (Kharkiv) Complex psychotherapy neurotic disorders with symptoms of anxiety.....
Шестопалова Л. Ф., Бородавко О. О., Козьявкіна Н. В., Козьявкіна О. В., Гордієвич М. С. (Харків) Особенности психического развития детей с синдромом дефицита uwagi та гіперактивності.....	Shestopalova L. F., Borodavko O. O., Koz'yavkina N. V., Koz'yavkina O. V., Hordiyevych M. S. (Kharkiv) Features mental development of children with attention deficit hyperactivity disorder
Широков О. В. (Дніпропетровськ) Клініко-психопатологічні, психосоціальні та середовищні чинники в генезі дезадаптації хворих на параноїдну шизофренію, коморбідну із кістковим туберкульозом	Shyrovok O. V. (Dnipropetrovsk) Clinical-psychopathological, psychosocial and environmental factors in genesis of disadaptation of patients with paranoid schizophrenia, comorbidity with bone tuberculosis
Ярославцев С. А. (Харьков) Патопсихологические детерминанты коморбидных шизофрении психических и поведенческих расстройств.....	Yaroslavtsev S. A. (Kharkiv) Pathopsychological determinants of comorbid mental and behavioral disorders in schizophrenia.....
НА ДОПОМОГУ ПРАКТИЧНОМУ ЛІКАРЮ	HELP TO PRACTICAL PHYSICIAN
Грицай А. В. (Запорожжє) Применение агомелатина в терапии пациентов с депрессивным расстройством и коморбидной хронической головной болью напряжения	Grytsay A. V. (Zaporizhzhia) The using of agomelatin for treatment of patients with depressive disorder and comorbid chronic tension headache
Данилевская Н. В. (Запорожжє) Психопатогенетически ориентированные методы терапии псевдообсессий	Danilevska N. V. (Zaporizhzhia) Psychopathogenetically oriented methods of the therapies of pseudoobsessions.....
Коршняк О. В. (Харків) Вплив мелатоніна на непсихотичні психічні розлади у пацієнтів в віддаленому періоді закритої черепно-мозкової травми.....	Korshnyak O. V. (Kharkiv) The influence of melatonin on non-psychotic mental disorders in patients in a distant period of a closed brain injury.....
Цьона А. Р. (Львів) Нейрокогнітивний дефіцит у хворих на шизофренію та варіанти його корекції	Tsona A. R. (Lviv) Neurocognitive deficit in patients with schizophrenia and options for its correction
СТОРІНКА ЮРИСТА	LEGAL ISSUES
Дерюгіна Т. П. (Харків) Незнание закона не звільняє медичного працівника від відповідальності	Deryugina T. P. (Kharkiv) Ignorance of law does not release a medical worker from responsibility
Шаповалов В. В., Шаповалова В. О., Комар Л. О. (Харків) Судово-фармацевтичне вивчення особливостей обігу контрольованих лікарських засобів із кодеїном на основі фармацевтичного та медичного права	Shapovalov V. V., Shapovalova V. O., Komar L. O. (Kharkiv) Forensic and pharmaceutical study of the particularities of the circulation of controlled drugs with codeine based on the pharmaceutical and medical law
ЄВРОПЕЙСЬКИЙ ДОСВІД	EUROPEAN EXPERIENCE
Позиція Європейської Психіатричної Асоціації щодо психіатричної допомоги біженцям у Європі.....	EPA Position Paper on Psychiatric Care of Refugees in Europe

УДК 616.831-005.4:616.83

Н. В. Галиновская, Н. А. Некрасова, Н. Н. Усова, Е. Л. Товажнянская, Е. В. Марковская
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ВЕГЕТАТИВНОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМИ ВАРИАНТАМИ
ОСТРОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ В ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОМ БЕСЕЙНЕ

Н. В. Галіновська, Н. О. Некрасова, Н. Н. Усова, О. Л. Товажнянська, О. В. Марковська
Порівняльний аналіз вегетативного статусу у пацієнтів з різними варіантами
гострої церебральної ішемії у вертебробазиллярному басейні

N. V. Galinovskaya, N. O. Nekrasova, N. N. Usova, O. L. Tovazhnianska, O. V. Markovska
Comparative analysis of vegetative status in patients with acute cerebral ischemia
in vertebrobasilar basin

Статья посвящена проведению сравнительного анализа параметров вегетативной нервной системы (ВНС) у лиц с ишемическими повреждениями головного мозга в вертебробазиллярном бассейне (ВББ).

Целью исследования явилось изучение динамики ВНС у лиц с транзиторными ишемическими атаками и ишемическим инсультом в вертебробазиллярном бассейне.

Было обследовано 101 человек: 30 пациентов с ишемическим инсультом (ИИ) в ВББ (15 человек в возрасте до 45 лет и 15 человек старше 45 лет), 40 человек с транзиторной ишемической атакой (ТИА) в ВББ (14 пациентов до 45 лет и 26 пациентов старше 45 лет).

Проведенный анализ вегетативной обеспеченности выявил особенности функционирования ВНС при различных формах ишемии головного мозга в ВББ в различных возрастных периодах.

Показатели в группе пациентов молодого возраста с ИИ в ВББ различались с контрольной группой соответствующего возраста по следующим параметрам вариабельности сердечного ритма (ВРС): $SDNN_1$, $p = 0,04$; $SDNN_2$, $p = 0,004$, что свидетельствовало о повышении ригидности ВРС и нарастании симпатикотонии при проведении нагрузочного тестирования. При этом более высокими, чем у здоровых лиц, были показатели активности симпатического отдела ВНС (AMo_1 , $p = 0,03$ и AMo_2 , $p = 0,02$), что отражалось в сдвиге симпато-вагусного баланса в сторону симпатикотонии: IN_1 , $p = 0,07$ и IN_2 , $p = 0,02$.

Изучение параметров ВРС в покое не выявило различий в вегетативной обеспеченности у пациентов с ИИ в ВББ, однако при проведении ортостатической пробы существенно увеличивалось соотношение Max_1/Max_2 интервалов RR ($p = 0,046$), в результате чего показатель уже превышал контрольные цифры ($p = 0,009$).

Согласно полученным данным, для более тяжелых клинических форм было характерно повышение активности симпатического отдела ВНС и снижение влияния парасимпатического. Повышение симпатикотонии у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения в ВББ не зависит от возрастной категории, а имеет различия, связанные с характером поражения. Более значимое вагусное влияние в обеспечении функций у пациентов с ТИА в ВББ определяет саногенетический резерв у этих пациентов и предотвращает формирование стойкого очага некроза головного мозга.

Ключевые слова: вертебробазиллярный бассейн, ишемическое поражение головного мозга, вегетативная обеспеченность

Статья посвящена проведению порівняльного аналізу параметрів вегетативної нервової системи (ВНС) у осіб з ішемічними ушкодженнями головного мозку у вертебробазиллярному басейні (ВББ).

Метою дослідження було вивчення динаміки показників ВНС у осіб з транзиторними ішемічними атаками і ішемічним інсультом у ВББ.

Було обстежено 101 пацієнт: 30 пацієнтів з ішемічним інсультом (ІІ) у ВББ (15 осіб у віці до 45 років та 15 осіб старших за 45 років), 40 осіб з транзиторною ішемічною атакою (ТІА) у ВББ (14 пацієнтів з до 45 років і 26 пацієнтів старших за 45 років).

Проведений аналіз вегетативної забезпеченості виявив особливості функціонування ВНС при різних формах ішемії головного мозку у ВББ в різних вікових періодах.

Показники в групі пацієнтів молодого віку з ІІ у ВББ розрізнялися з контрольною групою відповідного віку за такими параметрами варіабельності серцевого ритму (ВРС): $SDNN_1$, $p = 0,04$; $SDNN_2$, $p = 0,004$, що свідчило про підвищення ригідності ВРС і наростання симпатикотонії при проведенні тестування навантаженням. При цьому вищими, ніж у здорових осіб, були показники активності симпатичного відділу ВНС (AMo_1 , $p = 0,03$ і AMo_2 , $p = 0,02$), що відбивалося в порушенні симпато-вагусного балансу у бік симпатикотонії: IN_1 , $p = 0,07$ та IN_2 , $p = 0,02$.

Вивчення параметрів ВРС у спокої не виявило різниць у вегетативній забезпеченості у пацієнтів з ІІ у ВББ, проте при проведенні ортостатичної проби істотно збільшувалося співвідношення Max_1/Max_2 інтервалів RR ($p = 0,046$), внаслідок чого показник перевищував контрольні значення ($p = 0,009$).

Згідно з отриманими даними, для більш тяжких клінічних форм було характерним підвищення активності симпатичного відділу ВНС і зниження впливу парасимпатичного. Підвищення симпатикотонії у пацієнтів з гострим порушенням мозкового кровообігу у ВББ не залежить від вікової категорії, а має відмінності, пов'язані з характером ураження. Більш значимий вагусний вплив у забезпеченні ауторегуляції мозкового кровообігу у пацієнтів з ТІА у ВББ визначає саногенетичний резерв у цих пацієнтів і запобігає формуванню стійкого вогнища некрозу головного мозку.

Ключові слова: вертебробазиллярний басейн, ішемічні ушкодження головного мозку, вегетативна забезпеченість

The article is devoted to realization of comparative analysis of parameters of vegetative nervous system (VNS) in persons with the ischemic damages of the brain in the vertebrobasilar basin (VBB).

The aim of the research was to study the dynamics of indicators of VNS in patients with transient ischemic attacks and ischemic stroke in the VBB of blood supply.

101 patients were examined: 30 patients with the ischemic stroke of the brain (IS) in VBB (15 persons under age 45 and 15 persons older 45), 40 persons with transient ischemic attack (TIA) in VBB (14 patients under 45 and 26 patients older 45).

The indexes in the group of young patients with ischemic stroke in VBB differed from the following parameters of heart rate variability (HRV) of the control group ($SDNN_1$, $p = 0,04$; $SDNN_2$, $p = 0,004$), indicating the increasing of rigidity of HRV and a progressive increasing of sympathetic activity along load testing. At the same time, indexes of sympathetic activity of VNS (AMo_1 , $p = 0,03$ and AMo_2 , $p = 0,02$) were higher than in healthy individuals, which were reflected in the shift of the sympatho-vagal balance towards sympathicotonia: IN_1 , $p = 0,07$ and IN_2 , $p = 0,02$.

The study of HRV parameters in the rest have shown no difference in the vegetative maintenance in patients with TIA in the VBB, but after carrying out orthostatic test significant increasing of the ratio Max_1/Max_2 intervals RR ($p = 0,046$) was detected, resulting in a figure already exceeded the target figures ($p = 0,009$).

According to the obtained data, for more severe clinical forms the increasing of an activity of sympathetic part of VNS and decline of the vagal influence were revealed. The prevalence of sympathetic part of VNS in patients with acute blood circulation disorders of the brain in VBB does not depend on an age of patients and has the dependence from the character of brain lesion. More meaningful vagal influence in providing activity for patients with TIA in VBB were detected, defining pathogenetic reserves for these patients and preventing forming of the necrotic lesions of the brain.

Keywords: vertebrobasilar basin, ischemic stroke of the brain, autonomic providing

Ежегодно в развитых странах мира мозговой инсульт развивается у 15 млн человек, занимая второе место в структуре общей смертности и первое — в структуре инвалидизации [4, 11, 12]. Доля острых церебральных ишемий среди всех инсультов составляет 80 % [11, 12]. Летальность в остром периоде ишемического инсульта (ИИ) колеблется от 32 до 42 %, а к концу первого года может достигать 48—63 % [11, 12]. Только 20 % пациентов, перенесших ИИ, возвращаются к прежней трудовой и социальной деятельности, а 30 % — нуждаются в постоянной посторонней помощи и уходе [8, 11, 12]. На сегодняшний день достоверная доказательная база терапевтической эффективности при ИИ имеется только для тромболитической терапии [11], очень зависимой от временного фактора.

В связи с этим наиболее перспективным представляется разработка профилактических медицинских мероприятий, основанных на детальном изучении этиопатогенеза острых церебральных ишемий, и в первую очередь — переходящих нарушений мозгового кровообращения, среди которых наибольшего внимания заслуживает транзиторная ишемическая атака (ТИА). ТИА представляет собой кратковременный эпизод неврологической дисфункции, вызванный фокальной церебральной ишемией, с клинической симптоматикой длительностью не более суток, без морфологических признаков повреждения головного мозга по данным нейровизуализации [5, 15]. Распространенность ТИА в настоящий момент в большинстве стран не известна, т. к. большинство врачей и пациентов не уделяют должного внимания переходящему неврологическому дефициту. Между тем, как показывает практика, у 4—8 % пациентов с ТИА в течение месяца после первого эпизода развивается ИИ, у 12 % — к концу первого года [5, 15].

Одним из механизмов реализации ишемического церебрального повреждения в настоящее время рассматривается расстройство ауторегуляции мозгового кровообращения [10]. Известно, что адекватная ауторегуляция мозгового кровотока способна поддерживать кровоснабжение головного мозга в соответствии с метаболическими потребностями мозговой ткани, независимо от колебаний системного артериального давления, и компенсировать гемодинамический дефицит, обусловленный различными причинами, за счет сочетанной работы анатомических и функциональных источников компенсации. Важнейшим звеном реализации ауторегуляции мозгового кровообращения является вегетативная регуляция сосудистой системы мозга [1—3, 7, 9, 10]. Известно, что вегетативная нервная система (ВНС) выполняет ведущую роль в поддержании функциональных параметров деятельности различных систем организма на уровне нормальных гомеостатических показателей, а также адаптации организма к изменяющимся условиям внешней среды [10, 12]. В ряде работ было показано, что преобладание активности симпатического отдела ВНС сочетается с более благоприятным течением заболевания [7], в других исследованиях было выявлено, что повышение уровня катехоламинов приводит к развитию кардиальных дисфункций и прогрессирующему течению ИИ [2]. Также было продемонстрировано, что вегетативные расстройства отмечаются при ишемическом инсульте любой локализации, однако имеются и различия, обусловленные функциональной межполушарной асимметрией мозга. Так, нарушения ритма сердца наиболее часто наблюдаются при ИИ в правом полушарии, за счет развития у пациентов ваготонии и активации лимбико-ретикулярного комплекса [7]. Ранее в наших работах было показано, что возникновение ТИА в различных бассейнах, так же как и ИИ, сопровождается разнонаправленными изменениями ВНС [1, 7, 13, 14]. При этом определенный инте-

рес вызывает возможность проведения сравнительного анализа групп со стойким и переходящим неврологическим дефицитом с целью поиска саногенетического компонента, предотвращающего некроз вещества головного мозга в условиях острой церебральной ишемии.

Цель исследования: изучение динамики показателей ВНС у лиц с транзиторными ишемическими атаками и ишемическим инсультом в вертебробазилярном бассейне.

Исследование проводилось на базе неврологического отделения Государственного учреждения «Гомельский областной клинический госпиталь инвалидов Отечественной войны» (Беларусь) и неврологического отделения КУОЗ «Областная клиническая больница — Центр экстренной медицинской помощи и медицины катастроф» г. Харькова (Украина). Было обследовано 101 человек: 30 пациентов с ИИ в ВББ (15 человек в возрасте до 45 лет: 9 женщин и 6 мужчин; средний возраст $38,9 \pm 2,2$ года и 15 человек старше 45 лет: 8 женщин и 5 мужчин; средний возраст $58,6 \pm 2,6$ года), 40 человек с ТИА в ВББ (14 пациентов с ТИА до 45 лет: 9 женщин и 5 мужчин, средний возраст — $41,8 \pm 1,2$ года и 26 пациентов старше 45 лет: 16 женщин и 10 мужчин, средний возраст — $61,2 \pm 2,9$ года). Контрольную группу составили 31 здоровый доброволец — 19 человек в возрасте до 45 лет: 12 женщин и 7 мужчин, средний возраст — $34,1 \pm 1,8$ года; 12 волонтеров старшей возрастной категории — $56,6 \pm 1,8$ года, из них 8 женщин и 4 мужчины.

При проведении исследования у всех пациентов было получено информированное согласие. Диагноз ИИ и ТИА установлен в соответствии с общепринятой клинической классификацией [4, 6, 15].

Выраженность неврологического и функционального дефицита у пациентов с ИИ была объективизирована с помощью шкалы инсульта Американского национального института здоровья (NIHSS). Так, тяжесть неврологических нарушений у обследованных пациентов с ИИ составила на 1-е сутки по шкале NIHSS: у лиц до 45 лет — в среднем 5,0 баллов (4—7 баллов), у лиц старше 45 лет — 6,0 баллов (3—8 баллов).

В неврологическом статусе у пациентов с ИИ преобладали вестибулярно-мозжечковые расстройства (90 %, 27 человек), двигательные расстройства отмечали 22 человека (73,3 %), сенсорные нарушения регистрировались у 19 человек (63,3 %), бульбарные расстройства — у 13 пациентов (43,3 %), синкопальный синдром отмечался у 11 больных (36,6 %).

В 69,2 % случаев у пациентов с ТИА старше 45 лет эпизод неврологической дисфункции развился впервые, у 30,8 % пациентов (8 человек) — повторно. В 1 наблюдении у пациентки в анамнезе имелись повторные ТИА с кратностью 2—3 в год. В структуре предъявляемых жалоб у пациентов с ТИА преобладали головокружение (80,8 %, 21 человек), тошнота и рвота (50 %, 13 человек), головная боль (46,2 %, 12 человек), нарушение речи (42,3 %, 11 человек). Слабость в конечностях и онемение в них отмечали 4 человека (15,4 %). При поступлении объективно были выявлены лево- или правосторонний гемипарез (19,2 %, 5 человек); сглаженность носогубного складки 61,5 % (16 человек); асимметрия глубоких рефлексов и односторонний симптом Бабинского — 69,2 % (18 человек); неустойчивость в позе Ромберга — 84,6 % (22 человека); гипестезия в половине лица или тела — 23,1 % (6 человек), дизартрия — 15,4 % (4 человека). Оценка по шкале 90-дневного риска инсульта после перенесенного ТИА — ABCD₂ — составила 4,0 балла (LQ — UQ: 3—5 баллов) и соответствовала среднему риску. Сопутствующая соматическая патология обследованных пациентов представлена в таблице 1.

Таблиця 1. Сопутствующая патология у пациентов с ИИ и ТИА (%)

Патология	Клиническая форма			
	ИИ		ТИА	
	Возраст			
	менее 45 лет	более 45 лет	менее 45 лет	более 45 лет
	n = 15	n = 15	n = 14	n = 26
Артериальная гипертензия	33,3	100	12,3	92,3
Ишемическая болезнь сердца	—	33,3	—	84,6
Инфаркт миокарда	—	6,7	—	—
Сахарный диабет	—	6,7	3,8	3,8
Нарушения сердечного ритма	—	13,3		19,2
Патология клапанов сердца	6,7	—	—	—
Зоб	26,7	20	—	7,7
Язвенная болезнь12-перстной кишки и желудка, хронический гастрит	6,7	20	—	19,2
Хронический гепатит, холецистит, панкреатит	—		—	11,5
Хронический пиелонефрит, мочекаменная болезнь	13,4	13,3	—	19,2
Хронический бронхит	—	13,3	3,8	11,5
Неврологические проявления остеохондроза	26,7	60	84,6	26,9

Среди пациентов с ТИА до 45 лет только у одного больного имела место повторная транзиторная ишемическая атака. В остальных случаях — острое нарушение мозгового кровообращения развилось впервые. Наиболее частой жалобой при поступлении в этой группе являлось головокружение (14 человек) и головная боль (12 человек); самыми частыми объективными проявлениями — статокINETические нарушения (14 человек). Среди сопутствующей патологии наиболее часто встречались неврологические проявления остеохондроза (13 человек). Оценка по шкале ABCD₂ составила 3 балла (LQ — UQ: 1,5—4,4 балла).

Оценку показателей вегетативного статуса осуществляли путем регистрации параметров вариабельности сердечного ритма (ВСР), выполняемой на программно-аппаратном комплексе «FUCUDA Kardio-MAX-7202» на 1—2 сутки заболевания, и последующего их анализа. Исследование выполняли в положении «лежа на спине», в состоянии покоя после 10-минутной адаптации [10]. Для оценки вегетативной реактивности проводили пассивную ортостатическую пробу в виде подъема головного конца кушетки на 60° [10]. Волонтерам контрольной группы запись проводили в кабинете отделения функциональной диагностики. При этом регистрировали следующие показатели [10]: длительность максимального интервала RR (Max, с) и минимального (Min, с) и их соотношение (Max/Min, %); SDNN, мс — среднеквадратичное отклонение последовательных RR-интервалов, показатель суммарного эффекта вегетативной регуляции кровообращения, отражает общий тонус ВНС; pNN50, % — количество пар последовательных RR-интервалов, различающихся более чем на 50 мс за период записи, рассматривается как степень преобладания парасимпатического звена регуляции над симпатическим; мода (Mo), мс — наиболее часто встречающееся значение RR-интервалов, отражающее степень гуморальных влияний, наиболее вероятный уровень функционирования сердечно-со-

судистой системы; амплитуда моды (АМо), % — доля RR-интервалов анализируемого временного ряда, соответствующих значению моды, показатель активности симпатического звена регуляции; вариационный размах (ΔX), мс — разность между длительностью наибольшего и наименьшего RR-интервала анализируемого временного ряда, условный параметр активности парасимпатической нервной системы. На основании полученных данных для определения вегетативного тонуса вычисляли индекс напряжения (ИН) — степень преобладания активности центральных механизмов регуляции над автономными по следующей формуле:

$$ИН = АМо/2 \times Мо \times \Delta X,$$

где: ИН — индекс напряжения, АМо — амплитуда моды, Мо — мода, ΔX — вариационный размах.

Величину тонуса сосудов периферического русла в покое определяла Мо. Стабильность тонуса соответствующего русла отражали АМо, % вариабельность тонуса — ΔX, мс [13]. Для оценки вегетативной реактивности и вегетативного обеспечения деятельности использовали коэффициент реактивности (kR), который определяли в виде отношения ИН₂ после проведения ортостатической пробы к ИН₁ в покое. Из анализа исключали лиц с выраженным нарушением сердечного ритма (мерцательная аритмия, частая экстрасистолия) и лиц, принимавших препараты группы β-блокаторов.

Статистический анализ данных проводили с помощью методов описательной и непараметрической статистики на базе программы «Statistica» 7.0. Для оценки различий между двумя независимыми группами использовали критерий U Манна — Уитни, между зависимыми группами — Sign Test. Достоверными считали различия при $p < 0,05$, тенденцией к отличию считали значение $p < 0,1$.

При проведении сравнительного анализа показателей ВСР в старшей возрастной группе (свыше 45 лет) были продемонстрированы минимальные различия между контрольной группой и пациентами с ИИ в ВББ (табл. 2).

Хотя изучение параметров ВСР в покое не выявило различий в вегетативной обеспеченности у пациентов с ИИ в ВББ, при проведении ортостатической пробы существенно увеличивалось соотношение Max_1/Max_2 интервалов RR ($p = 0,046$), в результате чего показатель уже превышал контрольные значения ($p = 0,009$). Из остальных параметров при нагрузке снижался показатель гуморальной регуляции функции (Mo_1/Mo_2 , $p = 0,046$), что отражалось в более низких его значениях по отношению к контролю ($p = 0,014$).

В группе пациентов с ТИА вегетативные показатели от контрольных величин не отличались. В то же время у лиц с ИИ после ортостатической пробы проявлялись признаки несостоятельности вегетативного обеспечения: так, была меньше длительность интервала RR ($p = 0,04$) и имела тенденция к меньшим значениям ΔX_2 ($p = 0,08$) и большим — $ИН_2$ ($p = 0,07$), что свидетельствовало об уменьшении влияния парасимпатического звена при ИИ.

Между собой группы пациентов с ИИ в ВББ и ТИА в ВББ старшей возрастной категории различались только соотношением Max_1/Min_1 в покое ($p = 0,036$), что определялось большей длительностью интервалов RR у пациентов с преходящей ишемией головного мозга. Была отмечена также тенденция к несколько большей ВСР для ИИ в ВББ после нагрузки ($SDNN_2$, $p = 0,09$), по сравнению с ТИА в ВББ; преобладанию симпатического отдела ВНС над парасимпатическим ($ИН_2$, $p = 0,066$) и меньшему влиянию парасимпатического отдела ВНС (ΔX_2 , $p = 0,077$).

Таблиця 2. Параметри ВСП у пацієнтів с різними формами ішемії головного мозку в ВББ старшої вікової групи

Показатель ВСП	ИИ в ВББ (n = 15)	ТИА в ВББ (n = 26)	Контроль (n = 12)
Min ₁ ,с	0,74 (0,67—0,87)	0,79 (0,67—0,92)	0,8 (0,75—0,85)
Min ₂ ,с	0,63 (0,57—0,65)	0,68 (0,34—0,81)	0,72 (0,71—0,78)
Max ₁ ,с	0,99 (0,81—1,07)	1,02 (0,93—1,22)	1 (0,89—1,04)
Max ₂ ,с	0,78 (0,75—0,9)*, +	0,96 (0,77—1,09)	0,89 (0,87—1,02)
Max ₁ /Min ₁ , %	124 (119—127)	125 (113—157)	123,5 (118—126)
Max ₂ /Min ₂ , %	110 (83—120)	137,5 (121—223)	91 (67—93)
SDNN ₁ , мс	39,5 (34,5—62,5)	38,5 (27—46)	33 (27—43)
SDNN ₂ , мс	31,0 (24—36)	50,5 (34,5—64)	32 (27—44)
pNN50 ₁ , %	3,96 (2,67—5,79)	4,65 (2,65—5,97)	4 (3,1—5,1)
pNN50 ₂ , %	4,4 (3,25—4,84)	5,52 (3,82—8,4)	4,4 (3,3—5,1)
Mo ₁ , с	0,83 (0,73—0,98)	0,88 (0,79—1,0)	0,91 (0,79—0,92)
Mo ₂ , с	0,7 (0,68—0,76)*	0,78 (0,66—0,87)	0,81 (0,73—0,84)
АМо ₁ , %	18 (13,5—22)	17 (11,5—20)	15,6 (13,9—18,8)
АМо ₂ , %	18 (16—24)	17,9 (11,3—21,9)	17 (11,3—22,5)
ΔX ₁ , с	0,19 (0,1—0,36)	0,2 (0,14—0,6)	0,17 (0,17—0,23)
ΔX ₂ , с	0,15 (0,12—0,19)**	0,3 (0,17—0,44)	0,19 (0,12—0,2)
ИН ₁	57 (22,7—106,8)	29,1 (25—72,7)	53,9 (30,7—64,5)
ИН ₂	95,8 (68,9—113,2)**	44,5 (19,4—64,9)	70 (37,7—107,3)
kR	1,17 (0,82—2,04)	1 (0,37—2,1)	1,2 (0,65—1,28)

Примечания. Данные, не соответствующие нормальному распределению, представлены в виде медианы (Med) и верхнего и нижнего квартилей (LQ—UQ); * — $p < 0,05$ по отношению к контрольной группе; + — $p < 0,05$ по отношению к группе ИИ; ** — $p < 0,1$ по отношению к группе ТИА

Таким образом, сравнивая группы со стойкой и проходящей ишемиями головного мозга в ВББ в старшей возрастной категории (свыше 45 лет), предварительно можно сделать вывод о более активной парасимпатической обеспеченности ответа ВНС на нагрузку для ТИА в ВББ, что, вероятно, отражает саногенетический резерв.

Для уточнения выявленных механизмов и, учитывая тот факт, что у лиц молодого возраста восстановление функций при ИИ протекает значительно лучше, далее нами был проведен сравнительный анализ параметров вегетативной нервной системы в группах больных до 45 лет (табл. 3).

Таблиця 3. Параметри ВСП у пацієнтів с ИИ или ТИА в ВББ и у лиц контрольной группы до 45 лет

Показатель ВСП	ИИ в ВББ (n = 15)	ТИА в ВББ (n = 14)	контроль (n = 19)
Min ₁ ,с	0,8 (0,69—0,87)*	0,78 (0,78—0,89)*	0,69 (0,59—0,76)
Min ₂ ,с	0,6 (0,62—0,75)*	0,67 (0,65—0,72)*	0,55 (0,48—0,6)
Max ₁ ,с	1 (0,84—1,13)	1 (0,99—1,12)	1 (0,79—1,08)
Max ₂ ,с	0,73 (0,71—0,98)	0,85 (0,74—0,99)	0,84 (0,71—0,94)
Max ₁ /Min ₁ , %	122 (115—127,5)*	126 (125—128)**	136 (130—152)
Max ₂ /Min ₂ , %	116 (114—122)*	117 (112—146)	145 (132—171)
SDNN ₁ , мс	39 (21,5—44,5)*	41 (39—49)	50 (35—63)
SDNN ₂ , мс	24 (19—33)*	22 (19—48)	50 (38—86,5)
pNN50 ₁ , %	3,96 (2,76—4,97)*	4,4 (3,9—5,87)	5,56 (5,11—8,37)
pNN50 ₂ , %	3,59 (3,1—3,87)*	2,84 (2,73—3,87)**	8,87 (6,51—11,48)
Mo ₁ , мс	0,9 (0,78—0,98)	0,92 (0,89—1,05)**	0,79 (0,7—0,9)
Mo ₂ , мс	0,7 (0,68—0,88)	0,77 (0,69—0,82)	0,67 (0,59—0,76)
АМо ₁ , %	18 (13,5—22)*	15,8 (12—21)	12 (9—16)
АМо ₂ , %	23 (19—28)*	20 (12,5—28)	10 (8—18)
ΔX ₁ , мс	0,17 (0,12—0,23)**	0,22 (0,21—0,24)	0,25 (0,19—0,38)
ΔX ₂ , мс	0,12 (0,08—0,18)*	0,12 (0,08—0,32)	0,23 (0,16—0,45)
ИН ₁	53,5 (27,5—115,9)**	38,4 (32,9—41,8)	28,6 (16,7—45,1)
ИН ₂	146 (51,8—282,8)*	104,5 (24,2—240,2)	31,6 (11,8—89,9)
kR	2,58 (1,49—5,15)**	3,19 (0,58—6,18)	1,08 (0,71—1,48)

Примечание: * — $p < 0,05$ по отношению к контрольной группе; ** — $p < 0,1$ по отношению к контрольной группе

Показатели в группе пациентов с ИИ в ВББ молодого возраста различались с контрольной группой соответствующего возраста по следующим параметрам ВСР. Показатель вариабельность сердечного ритма у пациентов с ИИ имел тенденцию к более низким значениям до и после проведения ортостатической пробы ($SDNN_1, p = 0,04$; $SDNN_2, p = 0,004$), что свидетельствовало о повышении ригидности ВСР и нарастании симпатикотонии при проведении нагрузочного тестирования. Существенно большими по сравнению с контролем были минимальные интервалы RR ($Min_1, p = 0,003$; $Min_2, p = 0,03$), что отражалось и в разнице соотношения $Max_1/Min_1, (p = 0,002)$ и $Max_2/Min_2 (p = 0,02)$. И до, и после нагрузки меньшие значения, чем в контроле, имели показатели функционирования парасимпатического звена ВНС: $pNN50_1, p = 0,006$, $pNN50_2, p = 0,002$; $\Delta X_1, p = 0,06$; $\Delta X_2, p = 0,018$. При этом более высокими, чем у здоровых лиц, были показатели активности симпатического отдела ВНС ($AMo_1, p = 0,03$ и $AMo_2, p = 0,02$), что отражалось в сдвиге симпато-вагусного баланса в сторону симпатикотонии: $IN_1, p = 0,07$ и $IN_2, p = 0,02$. Согласно литературным данным, повышение симпатикотонии является неблагоприятным прогностическим признаком, что и имело место у пациентов с ИИ в ВББ до 45 лет [7, 9]. При этом тенденцию к большим значениям имел в этой группе коэффициент реактивности $kR (p = 0,052)$.

Различий между группами пациентов молодого возраста с ТИА в ВББ и ИИ в ВББ нами получено не было.

Интересно, что между собой показатели ВСР у пациентов с ИИ в ВББ и ТИА в ВББ до и после 45 лет не отличались ни по одному параметру ВСР, в то время как контрольные группы существенно различались по всем показателям: ($SDNN_1, p = 0,02$ и $SDNN_2, p = 0,02$); $pNN50_1, p = 0,01$ и $pNN50_2, p = 0,02$; $Mo_1, p = 0,03$ и $Mo_2, p = 0,008$; $AMo_1, p = 0,005$ и $AMo_2, p = 0,02$; $\Delta X_1, p = 0,02$ и $\Delta X_2, p = 0,01$; $IN_1, p = 0,02$ и $IN_2, p = 0,045$. Такая картина указывала на нарастание влияния симпатического отдела ВНС и снижения влияния парасимпатического в старшей возрастной категории, что может быть расценено как неблагоприятный базовый прогностический признак.

Таким образом, проведенный анализ вегетативной обеспеченности выявил особенности функционирования ВНС при различных формах ишемии головного мозга в ВББ в различных возрастных периодах. Согласно полученным данным, для более тяжелых клинических форм (ИИ) было характерно повышение активности симпатического отдела ВНС и снижение влияния парасимпатического, что соотносится с литературными данными [7, 9, 13, 14]. Повышение симпатикотонии у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения в ВББ не зависит от возрастной категории, а имеет различия, связанные с характером поражения. Более значимое вагусное влияние в обеспечении функции у пациентов с ТИА в ВББ определяет саногенетический резерв у этих пациентов и предотвращает формирование стойкого очага некроза головного мозга.

Список литературы

1. Галиновская Н. В. Сравнительный анализ вегетативного статуса у пациентов с преходящими и стойкими формами ишемического повреждения головного мозга / Н. В. Галиновская, Н. Н. Усова // Неврология и нейрохирургия. Восточная Европа. — 2012. — № 1 (13). — С. 43—51.
2. Гончар И. А. Прогрессирующий ишемический инсульт: функциональный исход и выживаемость / Гончар И. А., Прудыус И. С., Недзьведь Г. К. // Медицинские новости. — 2015. — № 2. — С. 68—71.

3. Вейн А. М. Вегетососудистая дистония / А. М. Вейн, А. Д. Соловьева, О. А. Колосова. — М.: Медицина, 1981. — 580 с.
4. Кулеш С. Д. Мозговой инсульт: комплексный анализ региональных эпидемиологических данных и современные подходы к снижению заболеваемости, инвалидности и смертности / С. Д. Кулеш. — Гродно: Изд-во ГГМУ, 2012. — 204 с.
5. Лихачев С. А. Транзиторные ишемические атаки: этиология, патогенез, классификация, клиника, диагностика / С. А. Лихачев // Медицинские новости. — 2003. — № 10. — С. 31—37.
6. Мищенко Т. С. Сравнительная характеристика состояния противовоспалительной системы у больных в острый период мозгового инсульта / Мищенко Т. С., Баранова Е. В., Рыбалко Т. П. // Украинский неврологический журнал. — 2014. — №3—4. — С. 28—31.
7. Сон А. С. Характер вегетативных расстройств в остром периоде ишемического инсульта / А. С. Сон, Ю. А. Солодовникова // Международный неврологический журнал. — 2010. — № 7 (37). — С. 49—55.
8. Яхно Н. Н. Болезни нервной системы / Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульман. — М.: Медицина, 2001. — 744 с.
9. De Raedt S. Autonomic dysfunction in acute ischemic stroke: An underexplored therapeutic area? / De Raedt S., De Vos A., De Keyser J. // J. Neurol. Sci. — 2015. — Vol. 348. — P. 24—34.
10. Heart rate variability — a potential early marker of sub-acute post-stroke infections / Gunther A., Salzmann I., Nowack S. [et al.] // Acta Neurol. Scand. — 2012. — Vol. 126. — P. 189—196.
11. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association / Jauch E. C., Saver J. L., Adams H. P. [et al.] // Stroke. — 2013. — Vol. 44(3). — P. 870—947.
12. Interventions for improving modifiable risk factor control in the secondary prevention of stroke / Lager K. E., Mistri A. K., Khunti K. [et al.] // Cochrane Database Syst. Rev. — 2014. — Vol. 2: DOI:10.1002/14651858.CD009103.pub2
13. Abnormal heart rate variability reflecting autonomic dysfunction in brainstem infarction / Korpelainen J. T., Huikuri H. V., Sotaniemi K. A. [et al.] // Acta Neurol. Scand. — 1996. — Vol. 94. — P. 337—342.
14. Autonomic nervous system function in patients with acute brainstem stroke / Meglic B., Kobal J., Osredkar J. [et al.] // Cerebrovasc. Dis. — 2001. — Vol. 11. — P. 2—8.
15. Sorensen A. G. Transient Ischemic Attack Definition, Diagnosis, and Risk Stratification / A. G. Sorensen, H. Ay // Neuroimaging Clin. N. Am. — 2011. — Vol. 21(2). — P. 303—313.

Надійшла до редакції 06.10.2015 р.

ГАЛИНОВСКАЯ Наталья Викторовна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии и нейрохирургии Государственного учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет», г. Гомель, Беларусь; e-mail: stroke.ynt@tut.by

НЕКРАСОВА Наталья Александровна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии № 2 Харьковского национального медицинского университета (ХНМУ), г. Харьков, Украина; e-mail: limka_nno@rambler.ru

УСОВА Наталья Николаевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии и нейрохирургии ГУО «Гомельский государственный медицинский университет», г. Гомель, Беларусь; e-mail: stroke.ynt@tut.by

ТОВАЖНЯНСКАЯ Елена Леонидовна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой неврологии № 2 ХНМУ, г. Харьков, Украина; e-mail: tovaagnyanskaya@ukr.net

МАРКОВСКАЯ Елена Владимировна, ассистент кафедры неврологии № 2 ХНМУ, г. Харьков, Украина; e-mail: markovskayamail@mail.ru

GALINOVSKAYA Natalia, MD, PhD, Associate Professor of Neurology and Neurosurgery Department of the State Educational Institution "Gomel State Medical University", Gomel, Belarus; e-mail: stroke.ynt@tut.by

NEKRASOVA Nataliia, MD, PhD, Associate Professor of Department of Neurology № 2 of Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: limka_nno@rambler.ru

USOVA Nataliia, MD, PhD, Associate Professor of Neurology and Neurosurgery Department of "Gomel State Medical University" SEI, Gomel, Belarus; e-mail: stroke.ynt@tut.by

TOVAZHNIANSKA Olena, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Neurology № 2 of Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: tovaagnyanskaya@ukr.net

MARKOVSKA Olena, assistant of the Department of Neurology № 2 of Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: markovskayamail@mail.ru

А. А. Гелетка

ПЛАЗМЕННО-КЛЕТОЧНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И КОЛИЧЕСТВО ДЕСКВАМИРОВАННЫХ ЭНДОТЕЛИОЦИТОВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ КАРОТИДНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

О. О. Гелетка

Плазмово-клітинні показники ліпідного обміну та кількість десквамованих ендотеліоцитів крові у хворих у ранньому відновному періоді каротидного ішемічного інсульту в залежності від ступеня важкості

А. А. Geletka

Plasma-cellular indicators of lipid metabolism and the number of desquamated endothelial cells in blood of patients with early recovery period of carotid ischemic stroke, depending on the severity

Статья посвящена изучению состояния липидного обмена и эндотелиальной дисфункции у больных в раннем восстановительном периоде каротидного ишемического инсульта в зависимости от степени тяжести. Обследовано 118 больных (77 мужчин и 41 женщина). С применением шкалы Бартела все пациенты были распределены на 3 группы: легкая степень тяжести (I группа), средняя степень тяжести (II группа) и тяжелая степень инсульта (III группа). Проводилось комплексное изучение количества десквамированных эндотелиоцитов венозной крови и их морфологических характеристик, липидного спектра сыворотки крови и подсчет липидсодержащих нейтрофилов с определением среднего цитохимического коэффициента.

Патологические изменения липидного обмена и эндотелия были наиболее выраженными у больных III группы, наименее — у пациентов II группы. Несмотря на наличие минимальных неврологических симптомов в I группе больных, профилактические мероприятия не были соблюдены пациентами вовсе, либо были бессистемны. Влияние на корригируемые факторы риска сосудистой патологии, соблюдение гиполлипидемической диеты, систематический прием гиполлипидемических, гипотензивных, антикоагулянтных препаратов, как до развития инсульта, так и после него, имеет решающее значение в выраженности степени тяжести больных, перенесших ишемический инсульт.

Ключевые слова: ишемический инсульт, атеросклероз, липидный обмен, десквамированные эндотелиоциты

Статья посвящена изучению состояния липидного обмена и эндотелиальной дисфункции у больных в раннем восстановительном периоде каротидного ишемического инсульта в зависимости от степени тяжести. Обследовано 118 больных (77 мужчин и 41 женщина). За помощью шкалы Бартела все больные были разделены на 3 группы: легкая степень тяжести (I группа), средняя степень тяжести (II группа), и тяжелая степень инсульта (III группа). Проводилось комплексное изучение количества десквамированных эндотелиоцитов венозной крови и их морфологических характеристик, липидного спектра сыворотки крови, та підрахунок ліпідвміщуючих нейтрофілів з визначенням середнього цитохімічного коефіцієнта.

Патологічні зміни ліпідного обміну та ендотелію були найбільш вираженими у хворих III групи, найменше — у пацієнтів II групи. Незважаючи на наявність мінімальних неврологічних симптомів у I групі хворих, профілактичні заходи не були дотримані пацієнтами взагалі, або були безсистемні. Вплив на кориговані чинники ризику розвитку судинної патології, дотримання гіполіпідемічної дієти, систематичний прийом гіполіпідемічних, антикоагулянтних, гіпотензивних препаратів, як до розвитку інсульту, так і після нього, має вирішальне значення в вираженості ступеня важкості хворих, які перенесли ішемічний інсульт.

Ключові слова: ішемічний інсульт, атеросклероз, ліпідний обмін, десквамовані ендотеліоцити

The investigation was devoted to studying of lipid metabolism and endothelial dysfunction in patients of early recovering stage of ischemic stroke, depending on the severity. 118 patients (77 men and 41 women) were examined. With Bartel scale usage all patients were divided into 3 groups: mild severity (I group), moderate (II group) and severe stroke (III group). Complex studying of number of desquamated endotheliocytes in venous blood and its morphological characteristics, serum lipid profile and lipid-containing neutrophils count with determination of the average cytochemical factor in the early recovery period of ischemic stroke were carried out.

Pathological changes in lipid metabolism and endothelium were the most significant in III group of patients and the less severe — in patients of II group. Despite on the presence of minimum neurologic symptoms in I group of patients, preventive measures have not been complied by patients at all, or were unsystematic. The correction of risk factors of vascular pathology, constant taking of hypotensive, anticoagulants and hypolipid medications as before as after stroke have dominant meaning in the level of severity of patients after ischemic stroke.

Keywords: ischemic stroke, atherosclerosis, metabolism of lipids, circulating endothelial cells

Цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ) и их наиболее грозная форма — инсульты — являются наиболее частым неврологическим заболеванием. Согласно официальным данным Министерства здравоохранения Украины, в последние годы в нашей стране насчитывается более 3 млн больных различными формами ЦВЗ (острые и хронические нарушения мозгового кровообращения), что составляет 6—7 % населения. Смертность от ЦВЗ занимает второе место (14,2 %) в структуре общей смертности населения Украины. В Украине регистрируется около 110—125 тыс. инсультов ежегодно, из них 37 % — у людей трудоспособного возраста [1].

Несмотря на наличие фундаментальных работ, освещающих проблему острой цереброваскулярной патологии, на сегодняшний день ряд вопросов, касающихся па-

тобиохимии и патогенеза инсульта, остается недостаточно исследованным. К их числу следует отнести структурно-функциональные изменения сосудистого эндотелия, происходящие при острой церебральной ишемии [2, 3].

В последнее десятилетие значительно расширились научные сведения об эндотелии, как активной функционирующей и сложной метаболической системе. Здоровый эндотелий поддерживает интактной люминальную поверхность и регулирует антикоагулянтные, фибринолитические и антитромботические механизмы [4, 5]. Эндотелиоциты принимают непосредственное участие в вазорегуляции посредством продукции факторов вазодилатации и вазоконстрикции, в процессах ремоделирования [6—9], иммуннопатологических и оксидационных реакциях [10—11]. Исследование эндотелиальной дисфункции нашло отражение в большом числе

работ в области кардиологии [2, 12]. Влияние стресса, курения, сахарного диабета, ишемической болезни сердца (ИБС), артериальной гипертензии способно вызывать дисбаланс синтеза и инактивации эндотелийзависимых факторов со сдвигом в сторону прокоагуляционного звена. Возможно влияние эндотелиальной дисфункции на уровне церебральной гемодинамики с поддержанием церебральной ишемии и возникновением инсульта [13].

Существует мнение, что содержание циркулирующих десквамированных эндотелиоцитов (ЦДЭ) в периферической крови отражает степень повреждения сосудов, что было доказано более высоким значением данного показателя у больных сахарным диабетом, ИБС, при гестозах и у больных с ишемическим инсультом (ИИ) [14]. Этот показатель служит маркером системной эндотелиальной дисфункции, которая присутствует у больных в раннем восстановительном периоде каротидного ИИ.

Целью нашей работы было изучение состояния плазменно-клеточных показателей липидного обмена и структурно-функциональное состояние сосудистого эндотелия у больных в раннем восстановительном периоде каротидного ишемического инсульта в зависимости от степени тяжести.

Основой работы являются материалы комплексного обследования 118 больных (77 мужчин и 41 женщина) в раннем восстановительном периоде каротидного ИИ. Возраст пациентов варьировал от 37 до 59 лет, средний возраст составил $49,2 \pm 6,5$ лет. В контрольную группу входили 20 человек, сопоставимых по полу и возрасту. Все больные находились на стационарном лечении в неврологическом отделении КУОЗ «Областная клиническая больница — Центр экстренной медицинской помощи и медицины катастроф». Диагноз устанавливали на основании классического неврологического обследования и группы инструментальных, клинико-лабораторных методов. Степень тяжести каротидного ИИ определяли по показателям активности пациента в повседневной жизни, используя модифицированные шкалы Бартела. У больных выделен ряд факторов риска сосудистых осложнений: артериальная гипертензия (92,3 % больных), атерогенные дислипидемии (92 % больных) и их сочетание — у 85 % больных.

При оценке риска развития атеросклероза и его клинических проявлений часто используют изменения классических величин, отражающих содержание не только общего холестерина (ОХС), но и холестерина липопротеидных фракций: холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) и ХС липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), ХС липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП), триглицеридов (ТГ), с последующим расчетом коэффициента атерогенности (КА). Энзиматическим калориметрическим методом были изучены изменения показателей ОХС, ТГ, ХС ЛПВП в плазме крови. Содержание ХС ЛПОНП рассчитывали по формуле

$ХС\ ЛПОНП = ТГ/2,2$, а концентрацию ХС ЛПНП — по формуле $ХС\ ЛПНП = ОХС - (ХС\ ЛПВП + ХС\ ЛПОНП)$. Коэффициент атерогенности рассчитывали по формуле $КА = (ОХС - ХС\ ЛПВП)/ОХС$ [15].

Для оценки клеточных показателей липидного обмена использован гистохимический метод определения процентного содержания липидсодержащих нейтрофилов крови. Нейтрофилы окрашивали суданом черным по Байлиффу и Кимброу. При цитохимическом исследовании липидсодержащих нейтрофилов использовали принцип Astaldi G., Verga L., в модификации Капплоу, 1955, с последующим расчетом среднего цитохимического коэффициента (СЦК) [16].

Состояние сосудистого эндотелия и степень его повреждения изучали путем определения количества циркулирующих десквамированных эндотелиоцитов по методу J. Hladovec, 1978 [17], с учетом их морфологических характеристик (площади, максимального размера). Подсчет количества ЦДЭ проводили методом фазово-контрастной микроскопии в двух сетках камеры Горяева с последующим фотографированием поля зрения цифровой камерой для микроскопа «DCM-130» и расчетом количества ЦДЭ на литр по формуле, с коэффициентом 10×6 . При этом мы измеряли площадь и максимальный размер фрагментов эндотелиоцитов, результаты представлены в условных единицах (пикселях). Измерения проводили с помощью программы Image Tools 3.6.

Статистическую обработку результатов проводили с помощью статистического пакета программы MS Excel 2007, определяли среднее значение и ошибку среднего, достоверность результатов оценивали с помощью критерия Стьюдента.

Комплексная оценка состояния больных с ИИ, включенных в исследование, позволила разделить всех больных на три клинические группы с учетом степени тяжести каротидного ИИ в раннем восстановительном периоде (табл. 1). Состояние большей части больных (57 пациентов) было оценено как средняя степень тяжести ИИ и они составили вторую группу обследованных (значение индекса Бартела — $78,4 \pm 6,9$ балла). Количество больных первой группы с легкой степенью тяжести ИИ (значение индекса Бартела — $94,3 \pm 3,7$ балла) — 22 пациента. Третья группа состояла из 39 пациентов с ИИ тяжелой степени (значение индекса Бартела — $51 \pm 4,2$ балла).

Основными неврологическими синдромами, выделенными у больных, были центральный гемипарез, центральный парез нижней части мимической мускулатуры и половины языка, гемигипестезия, вегетативная дисфункция и др. Во всех группах преобладали пациенты мужского пола с левосторонней локализацией ишемического очага (см. табл. 1). Статистически достоверной зависимости степени выраженности гемипареза от стороны локализации ишемического очага у обследованных больных выявлено не было.

Таблица 1. Распределение больных в зависимости от степени тяжести каротидного ишемического инсульта, ($M \pm m$)

Степень тяжести ишемического инсульта	Пол больных				Значение индекса Бартела, баллы	Сторона локализации очага ишемии			
	мужской		женский			слева		справа	
	абс. число	%	абс. число	%		абс. число	%	абс. число	%
Легкая степень (n = 22)	14	63,6	8	36,4	94,3 ± 3,7	12	54,5	10	45,5
Средняя степень (n = 57)	39	68,4	18	31,6	78,4 ± 6,9	33	57,8	24	42,2
Тяжелая степень (n = 39)	24	61,5	15	38,5	51 ± 4,2	23	58,9	16	41,1

Примечание: $p \leq 0,05$ по сравнению с контролем

Согласно гипотезе, получившей название «Ответ на повреждение» (Ross R., Glomset J. A., 1973), именно повреждение эндотелия является пусковым механизмом в развитии атеросклеротического процесса. Под воздействием гемодинамических факторов, так же как и гиперхолестеринемии, происходит не столько повреждение эндотелия, сколько быстрая его обновляемость, что ведет к активации везикулярного транспорта через вновь образующиеся клетки.

В настоящее время известны по крайней мере три функции эндотелия относительно липопротеидов плазмы крови. Первая — эндотелий является тем местом, где проявляет свою функцию липопротеинлипаза — фермент, который расщепляет триглицериды, хиломикроны и ЛПОНП. Вторая — эндотелий участвует в катаболизме ЛПНП. Третий — эндотелий прямо или косвенно вовле-

чен в процесс накопления липопротеидов в субэндотелиальном пространстве (интима), что имеет прямое отношение к развитию атеросклероза. Так, например, при гиперхолестеринемии происходит аккумуляция ХС ЛПНП на стенках сосудов. ХС ЛПНП окисляется, при этом высвобождаются кислородные радикалы, что опять-таки привлекает моноциты. Они могут проникать в сосудистую стенку и, взаимодействуя с окисленными ЛПНП, усиливать высвобождение кислородных радикалов. Таким образом эндотелий оказывается под воздействием окислительного стресса. На фоне этих процессов в сосудистой стенке и просвете сосудов окисленные ЛПНП стимулируют синтез вазоконстрикторов [18].

Результаты изменения плазменных показателей липидного обмена у больных в зависимости от степени тяжести каротидного ИИ представлены в таблице 2.

Таблица 2. Изменения плазменных показателей липидного обмена у больных с ишемическим инсультом, ($M \pm m$)

Группа больных	ОХС, ммоль/л	ТГ, ммоль/л	ХС ЛПВП, ммоль/л	ХС ЛПОНП, ммоль/л	ХС ЛПНП, ммоль/л	КА
I ($n = 22$)	$6,2 \pm 0,8$	$2,1 \pm 0,29$	$1,25 \pm 0,04$	$1,1 \pm 0,12$	$4,01 \pm 0,61$	$3,41 \pm 0,42$
II ($n = 57$)	$4,2 \pm 0,56$	$1,19 \pm 0,09$	$1,37 \pm 0,06$	$0,84 \pm 0,09$	$2,02 \pm 0,32$	$3,39 \pm 0,4$
III ($n = 39$)	$5,3 \pm 0,69$	$1,83 \pm 0,21$	$1,1 \pm 0,04$	$0,64 \pm 0,08$	$3,61 \pm 0,45$	$4,3 \pm 0,47$
Контроль ($n = 20$)	$5,1 \pm 0,78$	$1,44 \pm 0,17$	$1,2 \pm 0,04$	$0,67 \pm 0,07$	$2,9 \pm 0,31$	$4,0 \pm 0,43$

Примечание: $p \leq 0,05$ по сравнению с контролем

Оценивая изменение уровня ХС в крови у больных, следует отметить, что больные II группы имеют желаемый уровень (менее 5,17 ммоль/л), больные III группы — пограничный (5,17—6,18 ммоль/л), больные I группы — высокий (более 6,19 ммоль/л). Принято, что повышение ХС в пределах 5,17—6,19 ммоль/л, а ТГ — 1,47—2,3 ммоль/л характеризуется умеренным повышением липидов в крови. Само по себе это не представляет большой угрозы с точки зрения развития атеросклероза, но при сочетании с другими неблагоприятными факторами атерогенеза может способствовать прогрессированию патологического процесса.

Низкая степень риска развития атеросклероза отмечается при ХС ЛПНП менее 3,36 ммоль/л (больные II группы), умеренная — при 3,36—4,26 ммоль/л (I и III группы) и высокая — при величине, превышающей 4,26 ммоль/л для обоих полов. Что касается ХС ЛПВП, то низкая степень риска отмечается при ХС ЛПВП выше 1,29 ммоль/л (что соответствует показателям у больных II группы), умеренная — при 1,29—0,9 ммоль/л (что соответствует показателям у больных I и III групп). КА наиболее отличался от показателей контрольной группы у больных III группы.

Анализ полученных результатов свидетельствует о том, что в каждой группе у больных отмечалось достоверное нарушение плазменно-клеточных показателей липидного обмена. Во всех группах наблюдения у больных имели признаки гиперлипидемии известных типов. У пациентов I и III групп в большей степени преобладали гиперлипидемии 2 и 4 типа, как наиболее атерогенные. Менее выраженная гиперхолестеринемия отмечена у больных второй группы.

По выявленным изменениям нейтрофилов, в виде разной степени интенсивности их окрашивания за счет накопления липидных зерен, был рассчитан СЦК у больных в зависимости от степени тяжести каротидного ИИ (табл. 3).

Таблица 3. Средний цитохимический коэффициент у больных с ишемическим инсультом, ($M \pm m$)

Группа больных	СЦК
I ($n = 22$)	$2,19 \pm 0,15$
II ($n = 57$)	$2,35 \pm 0,13$
III ($n = 39$)	$2,22 \pm 0,16$
Контроль ($n = 20$)	$2,51 \pm 0,19$

Примечание: $p \leq 0,05$ по сравнению с контролем

У больных второй группы значение СЦК фактически приближалось к величинам контрольной группы (см. табл. 3). Такие изменения могут быть возможны за счет усиленной, но еще не перегруженной фагоцитарной активности нейтрофилов, при наличии значительного неврологического дефицита при соблюдении мер вторичной профилактики цереброваскулярной патологии. Промежуточное значение СЦК у больных с ИИ тяжелой степени можно объяснить снижением фагоцитарной активности нейтрофилов вследствие ее перегрузки [19]. Следует помнить, что метод количественной оценки фагоцитарной активности нейтрофилов сам по себе имеет ориентировочное значение и этот показатель не может быть использован как изолированный.

Определение количества десквамированных эндотелиоцитов венозной крови и их морфологических характеристик (площади, максимального размера) у больных в раннем восстановительном периоде каротидного ИИ является дополнительным маркером дисфункции эндотелия [20]. Результаты проведенного исследования представлены в таблице 4.

Таблиця 4. Количество циркулирующих десквамированных эндотелиоцитов и их морфологические показатели у больных с ишемическим инсультом, ($M \pm m$)

Группа больных	Количество ЦДЭ ($10 \times 6/л$)	Площадь, пиксели	Максимальный размер, пиксели
I ($n = 22$)	$15,5 \pm 3,9$	$33\ 051 \pm 8\ 173$	$309 \pm 53,6$
II ($n = 57$)	$11,7 \pm 4,2$	$30\ 447 \pm 7\ 472$	$291 \pm 42,8$
III ($n = 39$)	$19,6 \pm 5,2$	$38\ 279 \pm 9\ 521$	$357 \pm 62,1$
Контроль ($n = 20$)	$9,4 \pm 2,6$	$27\ 353 \pm 9\ 745$	$231 \pm 43,7$

Примечание: $p \leq 0,05$ по сравнению с контролем

Как видно из приведенных данных, сосудистый эндотелий претерпевает существенные изменения на клеточном уровне, что выражается в значительном росте его десквамированной фракции ($p < 0,05$ по сравнению с контролем). Это проявляется увеличением количества ЦДЭ в периферической крови у больных во всех группах. Особенно выраженными эти изменения были у больных с тяжелой степенью ИИ, что указывает на прогрессирование сосудистых расстройств у клинически более тяжелых пациентов. Наименьшее количество ЦДЭ и их размеры наблюдали у больных с ИИ средней степени тяжести. Морфологическая картина ЦДЭ оказалась весьма полиморфной, что свидетельствует о различных этапах их трансформации. Изученные ЦДЭ представляли собой клетки многоугольной формы, размеры которых лежали в диапазоне от 25 до 50 мкм. При сопоставлении их количества и морфологических характеристик была выявлена обратная взаимосвязь между площадью, максимальным дополнительным размером и количеством ЦДЭ в венозной крови у больных.

С учетом полученных данных можно говорить о том, что патологические изменения эндотелия наиболее выражены у больных третьей группы. Наименее выраженными изменениями показателей повреждения эндотелия были у больных второй группы. По-видимому, это можно объяснить соблюдением больными мер первичной и вторичной профилактики. Несмотря на наличие минимальной неврологической симптоматики у больных I группы, профилактические терапевтические мероприятия либо не соблюдались больными вовсе, либо носили несистематический характер.

По результатам проведенных исследований можно сделать следующие выводы.

Нарушения как плазменного, так и клеточного компонентов липидного обмена характерны для больных, перенесших ишемический инсульт. Выявленные гиперхолестеринемии делают эндотелий сосудов уязвимым по отношению к основным факторам риска развития атеросклероза, что усугубляет циркуляторные нарушения в условиях церебральной ишемии. Чувствительным методом определения структурного повреждения эндотелия при ИИ является определение содержания ЦДЭ в периферической крови и их морфологических характеристик.

Влияние на корригуемые факторы риска развития сосудистой патологии (артериальная гипертензия, сахарный диабет, ожирение, курение, злоупотребление алкоголем и др.), соблюдение гиполлипидемической диеты, систематический прием гипотензивных, антикоагулянтных, гипотензивных препаратов, как до развития инсульта так и после него, имеют решающее

значение в выраженности степени тяжести у больных в раннем восстановительном периоде каротидного ИИ.

Список литературы

1. Волошин П. В. Аналіз поширеності та захворюваності на нервові хвороби в Україні / П. В. Волошин, Т. С. Міщенко, Є. В. Лекомцева // Міжнародний неврологічний журнал. — 2006. — № 3 (7). — С. 9—13.
2. Билецкий С. В. Эндотелиальная дисфункция при патологии сердечно-сосудистой системы / С. В. Билецкий // Внутренняя медицина. — 2008. — № 2(8). — С. 36—41.
3. Виничук С. М. Ишемический инсульт: эволюция взглядов на стратегию лечения / С. М. Виничук, Т. М. Черненко. — Киев : Изд-во «Комполис», 2003. — 120 с.
4. Волошин П. В. Эндотелиальная дисфункция при цереброваскулярной патологии / Волошин П. В., Малахов В. А., Завгородняя А. Н. — Харьков, 2006. — 92 с.
5. Кремец К. Г. Эндотелиальная дисфункция и ее роль в патогенезе атеросклероза / К. Г. Кремец // Практическая ангиология. — 2009. — № 7(26). — С. 35—36.
6. Серкова В. Роль эндотелиальной дисфункции в развитии и прогрессировании сердечной недостаточности / В. Серкова, Ю. Домбровская // Ліки України. — 2005. — № 9 (98). — С. 117—120.
7. Волков В. И. Тромбоцитарный гемостаз и атерогенез: патогенетические и терапевтические аспекты / В. И. Волков, О. Е. Запавальная // Кровообіг та гемостаз. — 2003. — № 1. — С. 18—24.
8. Prognosis and Decision Making in Severe Stroke / [Holloway R. G., Benesch C. G., Burgin W. S., Zentner J. B.] // JAMA. — 2005. — Vol. 294. — P. 725—733.
9. Hansson G. K. Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease / G. K. Hansson // N. Engl. J. Med. — 2005. — Vol. 352. — P. 1685—1695.
10. Halcox J. Endothelial dysfunction and prognosis / J. Halcox // Circulation. — 2002. — Vol. 106. — P. 653—959.
11. Гулько И. Н. Роль процессов свободнорадикального окисления в развитии эндотелиальной дисфункции и гемореологических нарушений у больных с острым коронарным синдромом / И. Н. Гулько // Український медичний часопис. — 2002. — № 5. — С. 138—141.
12. Корж А. Н. Значение эндотелиальной дисфункции в развитии заболеваний сердечно-сосудистой системы / А. Н. Корж // Международный медицинский журнал. — 2003. — № 3. — С. 10—14.
13. Яворська В. О. Роль системи гемостазу при порушенні мозкового кровообігу / В. О. Яворська, Н. М. Грицай, А. М. Мохамед. — К. : Книга, 2004. — 192 с.
14. Диагностическая ценность определения десквамированных эндотелиальных клеток в крови / [Петрищев Н. Н., Беркович О. А., Власов Т. Д. и др.] // Клиническая лабораторная диагностика. — 2001. — № 1. — С. 50—52.
15. Меньшиков В. В. Лабораторные методы исследования в клинике : справочник / В. В. Меньшиков. — М.: Медицина, 1987. — 364 с.
16. Astaldi G. The glycogen content of the cells of lymphatic leukaemia / G. Astaldi, L. Verga // Acta Haemat. — 1957. — Vol. 17. — P. 129—131.
17. Circulating endothelial cells in acute myocardial infarction and angina pectoris / [Hladovec J., Prerovsky I., Stanek V. et al.] // Klin. Wochenschr. — 1978. — Vol. 56. — № 20. — P. 1033—36.
18. Endothelial dysfunction: the early predictor of atherosclerosis / [Mudau M., Genis A., Lochner A., Strijdom H.] // Cardiovasc. J. Afr. — 2012. — 2(4). — P. 222—231.
19. Раскин, И. М. Липидсодержащие лейкоциты при ишемической болезни сердца / И. М. Раскин. — М.: Медицина, 1977. — 155 с.
20. Григорова И. А. Спосіб визначення циркулюючих ендотеліоцитів крові : Патент на корисну модель № 66974. Україна, МПК: G01N 33/00 / Григорова И. А., Гелетка А. А., Степаненко А. Ю. — Опубл. 25.01.2012.

Надійшла до редакції 21.10.2015 р.

ГЕЛЕТКА Александр Александрович, аспирант кафедры неврологии № 1 Харьковского национального медицинского университета, Харьков; e-mail: Geletka1977@mail.ru

GELETKA Oleksandr, Postgraduate Student of the Department of Neurology number 1 of Kharkiv National Medical University, Kharkiv; e-mail: Geletka1977@mail.ru

В. О. Коршняк

ДИНАМІКА МОЗКОСПЕЦИФІЧНИХ БІЛКІВ ТА МЕЛАТОНІНА ДО ТА ПІСЛЯ МІКРОХВИЛЬНОЇ РЕЗОНАНСНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ З НАСЛІДКАМИ ЛЕГКОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

В. А. Коршняк

Динамика мозгоспецифических белков и мелатонина до и после микроволновой резонансной терапии у больных с последствиями легкой черепно-мозговой травмы

V. O. Korshnyak

Dynamics of brain-specific proteins and melatonin to and then microwave resonance therapy in patients with mild brain injury consequences

У хворих з віддаленими наслідками закритої черепно-мозкової травми через досить тривалий час мають місце активні автоімунні реакції до різних структур мозку, порушення екскреції мелатоніна, що є свідченням порушення регуляторних механізмів у віддаленому періоді легкої черепно-мозкової травми. Вивчено динаміку стану мозгоспецифічних білків та мелатоніна у хворих з наслідками легкої черепно-мозкової травми до та після мікрохвильової резонансної терапії (МРТ). Показаний нормалізуючий вплив МРТ на функціонування гуморальних регуляторних механізмів при цьому виді патології.

Ключові слова: мозгоспецифічні білки, мелатонін, мікрохвильова резонансна терапія, наслідки легкої черепно-мозкової травми

У больных в отдаленном периоде закрытой черепно-мозговой травмы имеют место активные аутоиммунные процессы к разным структурам мозга, нарушение экскреции мелатонина, что является свидетельством нарушения регуляторных механизмов в отдаленном периоде легкой черепно-мозговой травмы. Изучена динамика мозгоспецифических белков и мелатонина у этой группы больных до и после микроволновой резонансной терапии (МРТ). Показано нормализующее влияние МРТ на функционирование гуморальных регуляторных механизмов при данной патологии.

Ключевые слова: мозгоспецифические белки, мелатонин, микроволновая резонансная терапия, последствия легкой черепно-мозговой травмы

In patients with in a remote period of closed brain injury takes place active autoimmune processes to different brain structures, violation of excretion of melatonin, which is evidence of the violation of regulatory mechanisms in the long-term period of mild brain injury. We have studied the dynamics of brain-specific proteins and melatonin in these patients before and after microwave resonance therapy (MRT). MRT is shown a normalizing effect on the functioning of the humoral regulatory mechanisms in this pathology.

Keywords: brain-specific proteins, melatonin, microwave resonance therapy, mild brain injury consequences

Відомо, що легка закрыта черепно-мозкова травма (ЗЧМТ) призводить до розвитку стійкої дисфункції неспецифічних структур головного мозку і тривалих посттравматичних та нейрогуморальних порушень, що формує в подальшому симптомокомплекс неврологічних, психо-вегетативних і когнітивних розладів [9, 10, 14], які мають перебіг з частими станами декомпенсації.

Патологічна інтеграція, що виникає у нервовій системі при закритій черепно-мозковій травмі (ЗЧМТ), є наслідком дизрегуляторної патології, а її тривале існування можливо завдяки нейропластичності. Діяльність центральної нервової системи (ЦНС), як найважливішої інтегративної системи організму, що здійснює зв'язок з постійно мінливим зовнішнім середовищем, міцно пов'язана з пластичністю, без якої був би неможливий розвиток адаптаційних механізмів. Будь-яке ушкодження індукує пластичні перебудови та необхідну реорганізацію відповідних відділів нервової системи, тому патологічну пластичність слід відносити до розряду дизрегуляторної патології [4, 5].

Порушення структурно-функціональної організації мозкових структур призводить до спотвореної аферентації, яка в свою чергу, посилює вегетативні порушення і утворює «хибне коло». Функціональна неповноцінність надсегментарних неспецифічних структур мозку посилюється наявністю алергічних, парадоксальних реакцій на ліки, що поглиблює дизрегуляторну патологію функціональних систем мозку.

Таким чином, ЗЧМТ можна розглядати як прояв патологічної пластичності, порушення регіонарних контролюючих механізмів і загального інтегративного контролю

ЦНС, як «зрив адаптації до зовнішніх умов», як «пусковий фактор певних зсувів», котрі порушують звичайний перебіг фізіологічних процесів в тканинах мозку [1, 8, 12, 14].

Основним патологічним механізмом пошкодження мозку при церебральній травмі є порушення в системі саморегуляції обмінних процесів, які визначають життєдіяльність та функціональну активність нервових клітин. Після ЗЧМТ формується інша нейрохімічна організація інтегративної взаємодії, характерною ознакою якої є порушення екскреції нейрогормонів, в тому числі і мелатоніна.

В прикладних та фундаментальних дослідженнях підтверджено прогресуючий характер змін в ЦНС, що виникають у гострому періоді та визначають розвиток віддалених наслідків закритої ЧМТ [6, 10, 14].

Наявність автосенсибілізації до різних структур мозку у віддаленому періоді легкої ЗЧМТ є свідченням порушення регуляторних механізмів, а ЧМТ сприяє посиленню запальних реакцій автоімунного походження [10, 12, 13]. За даними літератури [2, 11, 15], пошкодження гіпоталамуса та супрахізмальних ядер при травмі сприяє зниженню екскреції епіфізом мелатоніна, що в свою чергу посилює запальні реакції, порушує функції нейромедіаторних механізмів, активує апоптоз.

В розвинених країнах збільшується потреба в методах лікування, не пов'язаних із ризиком побічних ефектів. Це, однак, не означає відмови від офіційної медицини, тому що, відповідно до даних останнього опитування, понад 70 % респондентів хотіли б користуватися немедикаментозними методами як доповненням до традиційного лікування, щоб уникнути його можливих несприятливих наслідків, а 38 % населення в США лікуються нетрадиційними методами. Терапія наслідків ЗЧМТ

медикаментозними засобами не є простим завданням, а часта декомпенсація призводить до алергізації організму, зриву регуляторних процесів та інших розладів, пов'язаних з прийомом медпрепаратів [8].

Результати досліджень, проведених за останні роки, диктують необхідність розглядати патогенез багатьох захворювань нервової системи (в тому числі і черепно-мозкову травму) та питання відновлення порушених функцій з врахуванням процесів нейропластичності, в якій особливу роль відведено мелатоніну, що належить до фізіологічно активних гормонів, який бере участь у регулюванні пластичності, забезпеченні захисту клітин мозку від пошкодження.

В роботі Kelso M. M. et al. [15] показано, що мелатонін має високу антиоксидантну активність. Поряд з тим, він здатний нормалізувати функцію імунної системи, стимулюючи її за рахунок відновлення порушеної продукції антитіл та підвищення противірусної стійкості. Також мелатонін впливає на регуляцію вуглеводного та ліпідного обмінів, знижує кількість холестерину в крові, зменшує інтенсивність розвитку атеросклерозу, бере участь у гормональній регуляції артеріального тиску.

Мелатонін є багатофункціональним гормоном, тому що його рецептори присутні в нейронах різних утворень мозку. Найвищі рівень гормону та щільність мелатонінових рецепторів (MT₁, MT₂, MT₃) — в передньому гіпоталамусі (преоптична, медіобазальна ділянки), за якими йде проміжний мозок, гіпокамп, стріатум та неокортекс. Через ці рецептори мелатонін може впливати на ті порушення, що виникли внаслідок черепно-мозкової травми. Інший механізм регуляторного впливу мелатоніна полягає у зв'язку епіфіза з гіпоталамо-гіпофізарно-адренкортикальною системою, якій належить провідна роль в реалізації відповіді на зовнішні впливи. На тлі стресової ситуації епіфіз підвищує секрецію мелатоніна, який стримує секрецію кортикостероїдів [3].

Вище ми згадали про пошкодження при ЗЧМТ структур гіпоталамуса, стовбура мозку, медіобазальних ядер. Оскільки для нейронів цих структур, з одного боку, характерна чутливість до мелатоніна, а з іншого — участь в регуляції циклу сон — неспання, можливо припустити, що саме зміни в секреції мелатоніна внаслідок ЧМТ і є тим патогенетичним механізмом, що бере участь у формуванні вегетативних порушень як наслідків церебральної травми [7, 11].

Враховуючи все вищевикладене, метою нашої роботи стало вивчення динаміки мозкоспецифічних білків та мелатоніна у хворих з наслідками легкої черепно-мозкової травми до та після мікрохвильової резонансної терапії (МРТ).

Обстежено 20 хворих з віддаленими наслідками закритої ЧМТ, віком від 25 до 43 років, що перебували на стаціонарному лікуванні в клініці інституту. Давність травми складала від 2 до 5 років. Усі хворі до цього періодично отримували традиційне медикаментозне лікування за місцем проживання з короткочасним позитивним ефектом або без такого. Контрольну групу склали 20 практично здорових людей віком від 27 до 40 років.

МРТ проводили за допомогою генератора Г4-141, джерела міліметрового випромінювання, з діапазоном генеруючих частот 37,50—53,57 ГГц та потужністю випромінювання, що не перевищувала на виході хвилеводу 2 мВ/см². Для кожного хворого підбирали індивідуальну, так звану резонансну терапевтичну частоту впливу, що спричиняє характерні сенсорні реакції, і за допомогою фторопластового хвилеводу підводили до заданої біологічно активної точки (VB₂₀; E₈; TR₅; F₂; F₃; RP₆; TR₁₈; MC₇). На кожний сеанс МРТ використовували одну біологічно активну точку. Тривалість сеансу складала 20—30 хвилин. Курс лікування становив 9—12 сеансів, щоденно.

Для вивчення стану динаміки мозкоспецифічних білків був використаний метод перехресного імуноелектрофорезу, що має високу роздільну здатність і дає можливість оцінити відносні концентрації антигенів, що досліджуються. Вивчали автоантитіла (ААТ) до білків S-100; гліально-фібрилярно-кислого білка (GFAP), енцефалогенного білка (ЕБ); 3G-9-D6; основного білка мієліну (ОБМ). Деякі білки (S-100) є специфічними біохімічними маркерами при травматичних ушкодженнях головного мозку та відіграють важливу роль у прогнозуванні захворювання.

Визначення показників мелатоніна у крові хворих (пг/мл) проводили методом радіоімунного аналізу, з використанням аналізатора і тест-системи фірми Gamma master, Pharmacia LKB Biotechnology AB (Швеція), LDN Labor Diagnostica Nord GmbH (Німеччина).

Статистичний аналіз одержаних даних проводили за допомогою програми Statistica 6.0. Висновок про статистичну значимість одержаних даних давали при рівні вірогідності похибки $p < 0,05$.

Оцінку та ефективність результатів застосування МРТ у хворих з наслідками легкої ЧМТ подано в таблиці.

Підвищення рівня протимозкових антитіл та циркулюючих імунних комплексів, як правило, є одним із критеріїв прогресивності захворювання. Наявність нейроспецифічних автоантитіл у хворих з наслідками ЗЧМТ підтверджує прогресивність процесу запуском вторинних автодеструктивних біохімічних процесів у віддалений період (через 3—5 років) після легкої ЧМТ, як і різноспрямованість автоімунних реакцій на різні нейроспецифічні білки, що може свідчити про розвиток травматичної хвороби головного мозку. Так, вміст автоантитіл до мозкоспецифічних білків S-100, основного білка мієліну, енцефалогенного білка, гліально-фібрилярно-кислого білка та білка 3G-9-D6 у хворих після легкої ЗЧМТ значно перевищував їхню концентрацію в порівнянні з контрольною групою донорів, в анамнезі яких не було ЗЧМТ.

Вміст ААТ у сироватці крові хворих з наслідками легкої черепно-мозкової травми до і після мікрохвильової резонансної терапії

Група	Вміст автоантитіл (ум. од.) до:				
	S-100	ОБМ	ЕБ	3G-9-D6	GFAP
Контрольна (n = 20)	0,115 ± 0,020	2,516 ± 0,250	0,688 ± 0,100	0,872 ± 0,090	1,266 ± 0,130
Хворі (n = 20): до МРТ після МРТ	0,566 ± 0,030 0,117 ± 0,020*	2,458 ± 0,120 2,500 ± 0,180*	2,218 ± 0,200 3,683 ± 0,340*	1,240 ± 0,500 0,209 ± 0,120*	2,716 ± 0,300 1,238 ± 0,300*

Примітка: * — $p < 0,05$

Після проведеної MPT вміст AAT до білків S-100, GFAP, 3G-9-D6 знизився та наблизився до показників контрольної групи, а вміст AAT до ЕБ підвищився, хоча до початку лікування цей показник був утричі більший, ніж у контрольній групі, це може свідчити про тривалі нейроімунні процеси проти нейронів та глії, що пов'язані з пошкодженням гематоенцефалічного бар'єра в головному мозку хворих з наслідками ЗЧМТ. MPT зменшує активність цих реакцій та збалансовує показники гуморальної регуляції.

До початку лікування у 14 (70 ± 10 %) ($p < 0,01$) обстежених показники мелатоніну були вищими ($24\text{—}32$ пг/мл), ніж контрольні значення — $8,0\text{—}20,0$ пг/мл. У 2 (10 ± 7 %) хворих вони були на нижній межі норми, у 4 (20 ± 9 %) пацієнтів вони були нижчими ($5,5\text{—}6,3$ пг/мл), ніж контрольні показники. Після проведеного лікування в межах норми показники мелатоніну були у 13 (65 ± 11 %) хворих ($p < 0,05$), підвищеними залишилися (хоча вони і знизилися, але не наблизилися до контрольних показників) у 4 (20 ± 9 %) осіб ($21\text{—}23$ пг/мл), та у 3 (15 ± 8 %) вони були нижчими, ніж контрольні значення.

Таким чином, можна стверджувати, що даний метод терапії є досить ефективним в лікуванні хворих з наслідками закритої ЧМТ. Він веде до нормалізації функціонування гуморальних регуляторних механізмів, що виникли в результаті ЧМТ, яка у низці випадків робить неможливим формування як генералізованої адаптивної реакції, так і поточної адаптогенної метаболічної перебудови організму хворого. Нормалізація стану мозко-специфічних білків та мелатоніну, зменшення активності цих реакцій та збалансованість їх у більшості хворих з віддаленими наслідками ЗЧМТ під дією MPT веде до нормалізації загального стану пацієнтів.

Підвищення рівня мелатоніну у більшості хворих може бути зумовленим, з одного боку, проявом компенсаторної реакції, що спровокована травмою на ті порушення, що мають місце у віддаленому періоді церебральної травми, з іншого боку, як спроба нормалізації та пригнічення запальних автоімунних реакцій до різних структур тканин головного мозку. В цьому разі вторинна мобілізація залози цілком може розглядатися як захисний феномен, що спрямований на боротьбу з дизрегуляторними порушеннями, що виникли після травми, та нормалізацію ритмічних процесів, які мають місце у віддаленому періоді ЗЧМТ. Доведено [3, 8, 13], що у віддаленому періоді (через 3—5 років після гострого періоду травми) мають місце автоімунні порушення в головному мозку, а недостатність мелатоніну сприяє цьому процесу. Відповідно, щоб зменшити реакцію цих процесів, відбувається посилення продукції мелатоніну, який на клітинному рівні здатний забезпечити комплексну нейропротекцію, спрямовану на обмеження масштабів пошкодження мозкової тканини та нормалізацію енергетичного обміну і порушених функцій нейромедіаторних механізмів.

Отже, можна стверджувати, що даний метод лікування не тільки веде до нормалізації стану вивчених нейрогуморальних показників, але й покращує нейропластичні процеси, забезпечуючи тим самим захист мозку від ушкоджувальних чинників у цих хворих.

Список літератури

1. Агаева К. Ф. Процесс накопления последствий травм головы среди населения / К. Ф. Агаева // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2001. — № 5. — С. 46—48.
2. Арушанян Э. Б. Терапевтические возможности эпифизарного гормона мелатонин при черепно-мозговой травме / Э. Б. Арушанян // Там же. — 2012. — № 11. — Т. 112. — С. 73—78.
3. Арушанян Э. Б. Место эпифизарно-адреноретинальных отношений в поправочной регуляции поведения / Арушанян Э. Б., Арушанян Л. Г., Эльбекьян К. С. // Успехи физиологических наук. — 1993. — Т. 24. — № 4. — С. 12—28.
4. Дизрегуляторная патология / под ред. Г. Н. Крыжановского. — М.: Медицина, 2002. — 92 с.
5. Дизрегуляторная патология нервной системы / под ред. Е. И. Гусева, Г. Н. Крыжановского. — М.: «МИА», 2009. — 512 с.
6. Иванова М. Ф. Особенности консервативной терапии черепно-мозговых травм в остром и отдаленном периодах (лекция) / Иванова М. Ф., Евтушенко С. К., Евтушенко И. С. // Международный неврологический журнал. — 2015. — № 2 (72). — С. 76—80.
7. Ковальзон В. М. Мелатонин и сон / В. М. Ковальзон, А. М. Вейн // В кн.: Мелатонин в норме и патологии. — М., 2004. — С. 182—197.
8. Коршняк В. О. Мікрохвильова резонансна терапія синдрому вегетативної дистонії у хворих з екзогенним ураженням центральної нервової системи / В. О. Коршняк // Міжнародний неврологічний журнал. — 2010. — № 8 (38). — С. 81—86.
9. Лихтерман Л. Б. Черепно-мозговая травма. Диагностика и лечение / Л. Б. Лихтерман. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. — 488 с.
10. Мироненко Т. В. Клініко-діагностична характеристика та особливості лікування наслідків легкої черепно-мозкової травми: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук / Т. В. Мироненко. — 2000. — 36 с.
11. Насібуллін Б. А. Мелатонін і вегетативна регуляція циркадних процесів в життєдіяльності людини в нормі і при деяких патологічних процесах / Б. А. Насібуллін, В. О. Коріняк // Загальна патологія та патологічна фізіологія. — 2012. — Т. 7. — № 4 (додаток А). — С. 17—23.
12. Черепно-мозговая травма: современные принципы неотложной помощи: уч.-метод. пособие / [Педаченко Е. Г., Шлапак И. П., Гук А. П., Пилипенко М. Н.]. — Киев: «Випол», 2009. — 216 с.
13. Ромоданов А. П. Черепно-мозговая травма и иммунологическая реактивность организма / А. П. Ромоданов, Н. И. Лисяный. — Киев: «Здоров'я», 1991. — 151 с.
14. Тайцлин В. И. Закрытая черепно-мозговая травма и её последствия / В. И. Тайцлин // Международный медицинский журнал. — 2002. — № 1—2. — С. 58—63.
15. Kelso M. L. Melatonin and minocycline for combinatorial therapy to improve functional and histopathological deficits following traumatic brain injury / Kelso M. L., Scheff N. W., Scheff S. N. // Neurosci Lett. — 2011. — № 488. — P. 60—69.

Надійшла до редакції 01.10.2015 р.

КОРШНЯК Володимир Олексійович, доктор медичних наук, старший науковий співробітник відділу нейропсихокібернетики Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України», м. Харків

KORSHNYAK Volodymyr, Doctor of Medical Sciences, Senior Researcher of the Department of Neuropsychocybernetics of the State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv

А. Й. Лабінський

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЕ ЛІКУВАННЯ ТРАНЗИТОРНИХ ІШЕМІЧНИХ АТАК І ПРОФІЛАКТИКА МОЗКОВИХ ІНСУЛЬТІВ З БІОХІМІЧНИМ ДОСЛІДЖЕННЯМ ЛІПІДНОГО ГОМЕОСТАЗУ ВОЛОСЯНИХ ФОЛІКУЛ ТА ВОЛОСЬ ПАЦІЄНТІВ (ПОЄДНАННЯ ГІРУДО-, МАНУАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ ТА НУТРИЦІОЛОГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ)

А. И. Лабинский

Немедикаментозное лечение транзиторных ишемических атак и профилактика мозговых инсультов с биохимическим исследованием липидного гомеостаза волосяных лукович и волос пациентов (сочетание гирудотерапии, мануальной терапии и нутритиологической коррекции)

A. I. Labinskyi

Nonmedicamental treatment transitory ischemic attacks and prevention of cerebral strokes and study lipid homeostasis of hair follicles of patients (hirudotherapy combined with manual therapy and nutritiologic correction)

В даній роботі вивчено вплив гірудотерапії в поєднанні з нутриціологічною корекцією та мануальною терапією на хворих з транзиторними ішемічними атаками. Вивчено ліпідний склад волосся хворих до і після проведеного лікування. Гірудотерапія в поєднанні з нутриціологічною корекцією та мануальною терапією сприяє відновленню в тканинах полярних ліпідів та етерифікованого холестерину, який є основною складовою клітинних і судинних мембран. Така інноваційна комбінована немедикаментозна терапія дала можливість підвищити ефективність лікування хворих з транзиторними ішемічними атаками.

Ключові слова: транзиторні ішемічні атаки, мозковий інсульт, гірудотерапія, нутриціологія, мануальна терапія

В данной работе изучено влияние гирудотерапии в сочетании с нутритиологической коррекцией и мануальной терапией у больных транзиторными ишемическими атаками. Изучен липидный состав волос больных до и после предложенного лечения. Гирудотерапия в сочетании с нутритиологической коррекцией и мануальной терапией способствует восстановлению в тканях полярных липидов и этерифицированного холестерина, который является основной составляющей клеточных сосудистых мембран. Такая инновационная комбинированная немедикаментозная терапия позволила повысить эффективность лечения пациентов с транзиторными ишемическими атаками.

Ключевые слова: транзиторные ишемические атаки, мозговой инсульт, гирудотерапия, нутрициология, мануальная терапия

In this paper, the influence Hirudotherapy combined with nutritiologic correction and manual therapy in patients with transitory ischemic attacks. Studied the lipid homeostasis of hair follicles of patients before and after therapy. Hirudotherapy combined with nutritiologic correction and manual therapy in patients with transitory ischemic attacks helps restore tissue microcirculation content of polar lipids and esterified cholesterol, which is the main component of cell membranes and vascular. The applied nonmedicamental therapy improve the efficiency of treatment of patients with transitory ischemic attacks and cerebral strokes prevent the development.

Keywords: transitory ischemic attacks, cerebral stroke, hirudotherapy, nutritiologic correction, manual therapy

Порушення мозкового кровообігу, продовжують залишатись основною причиною все більшої смертності і непрацездатності населення. Часто після транзиторного порушення мозкового кровообігу (ТПМК) інсульт настає протягом найближчих 12 місяців [1, 2]. Частина інсультів після ТПМК розвивається протягом перших чотирьох-шести тижнів [2—4]. Медикаментозна терапія судинних порушень не вирішує основного питання — зниження зростання цієї захворюваності [10]. Тому, на нашу думку, додатково терапією вибору для профілактики реологічних порушень може бути немедикаментозна терапія, зокрема гірудотерапія в поєднанні з мануальною та нутриціологічною корекцією, яка за даними наукових досліджень, не приводить до вищеописаних побічних наслідків [3]. Обґрунтуємо доцільність поєднання вказаних методів немедикаментозної терапії судинних церебральних порушень.

Секрет алотрофічних залоз п'явок запобігає утворенню внутрішньосудинного тромбіну та нормалізує окремі показники коагулограми — при вихідному стані гіперкоагуляції активізується протизгортанна система і навпаки. Подібного ефекту не було отримано навіть у разі призначення найсучасніших антикоагулянтів [5].

На підставі як власних досліджень, так і нових літературних даних, нами сформульована інноваційна концепція *нетрадиційного харчування*, основними принципами якої є: 1). Роль антиоксидантної насиченості раціону для оновлення третього рівня травлення. 2). Значення

«баластів» у раціоні. 3). Особливості «індивідуального режиму» прийняття їжі за біоритмами людини (інформаційними, добовими, сезонними, психологічними). 4). Необхідність голодування — як методу очищення міжклітинної речовини та напівпроникливих мембран. 5). Необхідність роздільного харчування та поєднання окремих інгредієнтів в раціоні. 6). Поняття видового харчування [6, 8, 9].

Паралельно з гірудотерапією та дотриманням вищевикладених правил нутриціологічної корекції необхідно вплинути на покращання мозкового кровообігу у вертебробазиллярному басейні використанням *мануальної терапії*. Як відомо, остеохондроз в шийно-грудному відділі хребта серйозно порушує кровопостачання головного мозку та іннервацію ядер черепно-мозкових нервів, яка забезпечується спинномозковими корінцями верхньо-шийного відділу хребта.

Нами було обстежено та проліковано 129 осіб із церебральними ішемічними транзиторними порушеннями мозкового кровообігу. Діагноз транзиторних ішемічних атак встановлений на підставі анамнезу хвороби, об'єктивного обстеження та додаткових методів обстеження. Хворі з транзиторними ішемічними атаками були віком від 38 до 69 років. Усі пацієнти скаржились на короткочасні запаморочення та недомагання з розвитком м'язової слабкості з того чи іншого боку, що сама по собі швидко проходила. Деякі із них скаржились на швидкоплинущі порушення мови або зору. В анамнезі вказані хворі відмічали головокружіння та приступи запаморочення. Батьки більшості із них померли від судинних

захворювань. Обстеження виявило у більшості послаблення пульсу на тильній артерії стопи, шуми на стегнових і сонних артеріях, артеріальний тиск близько 170/90 мм рт. ст. і мінімальну кількість неврологічної симптоматики. В багатьох випадках спостерігалися головокружіння, кола або пелена перед очима, загальна слабкість, почуття дискомфорту. Інколи, при раптовій слабкості, хворі падали або сідали, але свідомості не втрачали.

Під час об'єктивного обстеження артеріальний тиск коливався в межах від 140/90 мм рт. ст. до 165/95 мм рт. ст., пульс — від 80 до 95 уд. на хв. Сухожилкові періостальні рефлекси у більшій частини хворих $D > S$ або $S \geq D$, в решти — $S = D$. На очному дні спостерігалось звуження судин сітківки. З додаткових методів обстеження вивчали дані доплерографії судин шиї і нижніх кінцівок, комп'ютерної рентгенівської та магнітно-резонансної томографії, загальноприйнятих лабораторних методик. Магнітно-резонансну томографію (МРТ) проводили на томографі «Образ», комп'ютерну томографію (КТ) — на обчислювальному рентгенівському томографі CPT 1010. Це дослідження дало можливість визначити прижиттєво морфологічні зміни речовини головного мозку у хворих на ТПМК пацієнтів. Аналізи крові демонстрували відхилення в бік незначного лейкоцитозу, підвищеної швидкості осідання еритроцитів та змін в коагулограмі в бік підвищення в'язкості крові. Томографічний аналіз містив у собі загальну візуальну оцінку та кількісні показники. Враховували розміри, кількість і локалізацію вогнищ зниженої щільності, дифузне зниження щільності (лейкоареозис), а також розміри шлуночкової системи та субарахноїдальних просторів.

Дослідження стану церебральної та периферичної гемодинаміки судин шиї і нижніх кінцівок проводили за допомогою ультразвукового сканера ULTIMA Pro30 (Україна, Радмір). Під час дослідження артерій оцінювали анатомічну (структурну) характеристику ходу артерій, яка включала стан просвіту артерій, стінки артерій, характеристики внутрішньопросвітних і пристінкових патологічних нашарувань; гемодинамічну характеристику, що відображає характер та спектр кровообігу, кольорове доплерівське картування, спрямоване енергетичне картування, яке проводили для пошуку ділянок з аномальним кровообігом, кількісну характеристику кровообігу. Усі швидкісні параметри кровообігу для кожної артерії вимірювали в режимі автоматичної оцінки параметрів кровообігу, усередненої за трьома серцевими циклами.

Особливим і важливим було біохімічне дослідження показників ліпідного гомеостазу волосся та волоссяних фолікул хворих на ТПМК, яке проводили пацієнтам до і після лікування методом тонкошарової силікагельної хроматографії, для визначення полярних ліпідів, ефірів холестерину, вільних жирних кислот, триацилгліцеринів та вільного холестерину [7].

Усі хворі отримували по п'ять сеансів гірудотерапії. Під час лікування відміняли будь-яке медикаментозне лікування. П'явок прикладали в зони заокципітальної ділянки, верхні поля Кренінга, в зону Щербакова, шийний відділ хребта. Застосовували методику прикладання п'явок з повним крововідбором [6, 7]. Сеанси проводили 1 раз у п'ять днів. Під час першого сеансу прикладали дві п'явки паравертебрально на рівні сьомого шийного хребця і ще дві п'явки — паравертебрально на рівні першого куприкового хребця. На другий сеанс прикладали по одній п'явці в точки проекції шилососкоподібних отворів на шийно-потиличний ділянку, одну — між остистими

паростками другого і третього шийних хребців та одну — між остистими паростками четвертого та п'ятого шийних хребців. На третій сеанс прикладали дві п'явки на заокципітальні ділянки та по одній п'явці на проекцію жовчного міхура та головки підшлункової залози, враховуючи їхню роль в метаболізмі ліпідів та виникненні патології. Під час четвертого сеансу прикладали п'явки по одній між остистими відростками третього та четвертого шийних хребців і ще дві — паравертебрально в ділянці першого-другого грудних хребців, враховуючи вихід в цій ділянці нерва, що регулює серцеву діяльність. П'ятий сеанс — дві п'явки повторно в проекцію шилососкоподібних отворів на шийно-потиличний ділянку та одну п'явку — в проекції першого шийного хребця і *foramen magnum* посередині.

За декілька днів до початку сеансів гірудотерапії хворих переводили на спосіб харчування за принципами інноваційної технології, яка детально описана в попередніх роботах [6]. Особливо контролювали вилучення з раціону тваринних жирів (окрім риби), бульйонів, відварів, смажених страв і солодких кондитерських виробів, в яких містяться трансатерогенні жири. В раціон додавали квітковий пилок та мед, по десертній ложці їхньої суміші двічі на день, і антиатерогенні фіточаї перед сніданком та обідом. Індивідуально для кожного пацієнта, в залежності від змін добових і психологічних біоритмів, призначали режим харчування, який передбачав прийом їжі тільки при настанні стійкого відчуття голоду, всупереч традиційному трьохразовому режиму. Достатню кількість антиоксидантних та баластних речовин забезпечували підвищенням вмісту (до двох кілограмів) в раціоні фруктів та фрешів (яблук 3—5 штук, ківі 2—3 штуки, гарбузовий та морквяний фреші по 1 склянці).

Мануальну терапію здійснювали поетапно, щоб не спровокувати ускладнень, зокрема гіпертензивний криз. Спочатку проводили вакуумний масаж шийно-грудного відділу хребта, потім — постізометричну релаксацію і тільки на третій сеанс проводили мобілізацію і при необхідності — маніпуляцію. Вакуумний масаж проводили за спеціально розробленою нами методикою багаторазового встановлення та просування банки в каудальному напрямку (від шиї до грудного та поперекового відділу хребта вниз під кутом 45 градусів) з метою недопущення гіпертензивного кризу [6]. Для профілактики можливого інсульту описаним курсом лікування не обмежувались. Пацієнти перебували під нашим спостереженням до 5 років і більшість із них продовжують спостерігатись по сьогоднішній день. Усім пацієнтам через три місяці проводили скорочений повторний курс лікування і періодично (двічі-тричі на рік) коригували нутриціологічні схеми харчування та проводили по одному профілактичному сеансу гірудо- і мануальної терапії. В усіх без винятку пацієнтів на протязі контрольного періоду відновлення симптомів не спостерігалось.

В результаті клініко-неврологічного обстеження хворих на початку дослідження звертала на себе увагу скудність та різноманітність суб'єктивної симптоматики. Більшість клінічних симптомів були характерними для всіх обстежених пацієнтів з ТПМК. Це — короточасні запаморочення (89 %), короточасна слабкість в одній половині тулуба (58 %), порушення зору та мови (37 %). В половині випадків ці симптоми спостерігались на фоні загальнономозкових, таких як головний біль, головокружіння, шум в голові (як періодичний, так і постійний), хиткість при ході, слабкість в нижніх кінцівках, оніміння дистальних відділів кінцівок, порушення сну, загальна

слабкість, швидка стомлюваність, зниження фону настрою, зниження пам'яті, різноманітні погіршення стану пароксизмального характеру. Під час виникнення запаморочення у деяких пацієнтів відзначався шум, дзвін в голові або вухах, нудота, відчуття закладеності вух. У хворих спостерігалася періодична хиткість, невпевненість при ході; слабкість, тяжкість в нижніх кінцівках; дифузний біль в дистальних відділах нижніх кінцівок. Після запропонованого лікування, за даними доплерівського обстеження, кількість ділянок з аномальним кровообігом у пацієнтів зменшилась на 52 %. Усі швидкісні параметри кровообігу для кожної артерії покращились в середньому на 17 %.

Вміст ліпідних фракцій у волоссі пацієнтів

Фракції ліпідів до і після лікування		Кількість	$\sigma_{\text{кв}}$	P (коефіцієнт достовірності)	t (коефіцієнт Стюдента)	Коефіцієнт кореляції
Полярні ліпіди	до лікування	$0,17 \pm 0,004$	0,002	< 0,05	2,9	0,7
	після лікування	$0,19 \pm 0,005$	0,003			
Ефіри холестерину	до лікування	$0,42 \pm 0,007$	0,006	$\geq 0,05$	1,99	0,87
	після лікування	$0,44 \pm 0,008$	0,007			
Вільні жирні кислоти	до лікування	$0,35 \pm 0,003$	0,001	$\geq 0,05$	-1,99	0,4
	після лікування	$0,36 \pm 0,004$	0,002			
Триацилгліцерини	до лікування	$0,39 \pm 0,07$	0,63	< 0,05	-0,89	0,3
	після лікування	$0,32 \pm 0,01$	0,002			
Вільний холестерин	до лікування	$0,42 \pm 0,009$	0,01	< 0,05	-2,4	0,89
	після лікування	$0,39 \pm 0,008$	0,01			

Після проведеного немедикаментозного лікування значення вказаної фракції ліпідів склало $0,19 \pm 0,005$ ммоль/л, що є статистично вірогідним збільшенням кількості полярних ліпідів у волоссі групи хворих з ТПМК. Для даної варіаційної сукупності коефіцієнт кореляції дорівнює 0,7, що свідчить про достатню односпрямованість даних у статистичній вибірці.

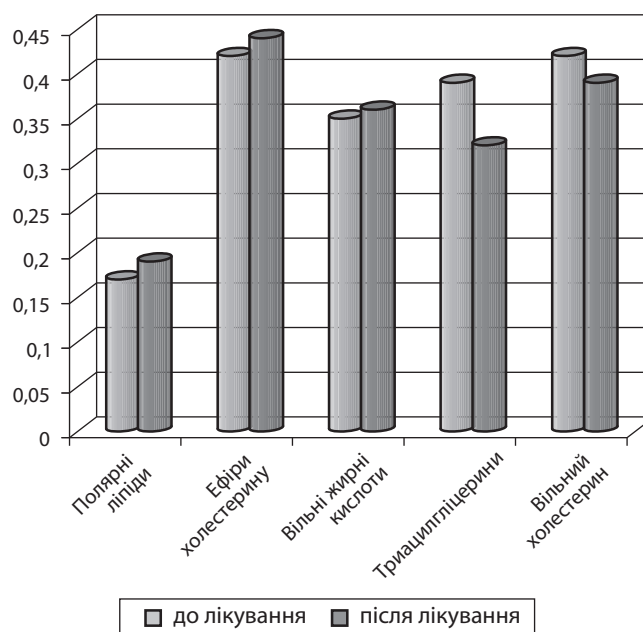
Кількість ефірів холестерину у волоссі хворих в порівнянні з полярними ліпідами є більшою і складає $0,42 \pm 0,007$ ммоль/л. Після проведеного немедикаментозного лікування значення вказаної фракції ліпідів збільшилося, хоч і менш виражено. Для даної варіаційної сукупності коефіцієнт Стюдента дорівнює 1,99, що не підтверджує достатню статистичну вірогідність збільшення кількості ефірів холестерину. Вільні жирні кислоти зазнали дуже незначних змін, що не є статистично достовірним ($P \geq 0,05$). Під час проведення кореляційного аналізу виявлені різноспрямовані зміни більш, ніж у половини досліджуваних випадків і, відповідно, значення коефіцієнта кореляції склало 0,51. Триацилгліцерини зазнали вже більш значних змін (рисунк). До лікування їхня кількість у тканинах волоссяних фолікул та волосся складала $0,39 \pm 0,07$ ммоль/л, після проведеного немедикаментозного лікування їхній вміст у вказаних тканинах складав $0,32 \pm 0,01$ ммоль/л. За статистичним варіаційним аналізом для вказаної групи хворих коефіцієнт Стюдента був 0,89. Таке достатньо значне збільшення є статистично достовірним ($P < 0,05$). Під час проведення кореляційного аналізу виявлялись більш односпрямовані зміни у більш ніж третини досліджуваних випадків. Вільний холестерин у волоссі хворих до лікування складав $0,42 \pm 0,009$ ммоль/л (див. рисунок). Після проведеного немедикаментозного

лікування значення вказаної фракції ліпідів знизилось до $0,39 \pm 0,008$ ммоль/л. Для даної варіаційної сукупності коефіцієнт Стюдента дорівнює 2,4, що підтверджує статистичну вірогідність зниження кількості вільного холестерину у волоссі хворих з ТПМК.

За даними томографічного аналізу, спостерігали зменшення розмірів та кількості вогнищ зниженої щільності. Біохімічні хроматографічні визначення ліпідів у тканинах хворих до і після проведеного лікування зафіксували значні позитивні зміни в усіх їхніх фракціях.

Статистичне оброблення отриманих результатів проводили на комп'ютері, з використанням пакету статистичного аналізу Microsoft Excel 2003. Достовірність різниці між середніми кількісними значеннями двох вибірок визначали за коефіцієнтом Стюдента (t). Полярні ліпіди у волоссі хворих до лікування складали в середньому $0,17 \pm 0,004$ ммоль/л (таблиця).

Вміст, ммоль/л



Зміни вмісту ліпідів у волоссі хворих з транзиторними порушеннями мозкового кровообігу до і після проведеного лікування

Під час проведення кореляційного аналізу між групами хворих до та після лікування відмічається високий ступінь односпрямованості змін. Коефіцієнт кореляції складає 0,89, що є найвищим, порівняно з показниками змін інших фракцій ліпідів, після проведеного лікування.

При застосуванні інноваційного комбінованого лікування ми бачимо достатньо значний регрес симптомів захворювання не тільки за даними об'єктивного обстеження, але й за даними доплерографії та томографічної картини. Особливо наочними є результати біохімічних досліджень. Те, що триацилгліцерини і вільний холестерин, які є основними атерогенними чинниками із всіх фракцій ліпідів при ТПМК, зазнали значних змін в бік зменшення, свідчить про антиатерогенний вплив комбінованого лікування. Збільшення кількості фракцій полярних ліпідів при використанні гірудотерапії в комплексі з нутриціологічною корекцією вказує на можливість відновлення ліпідного балансу і призупинення розвитку судинних змін, які призводять до серйозних порушень мозкового кровообігу.

Таким чином, результати проведеного дослідження дозволяють сформулювати такі висновки.

1. Зниження кількості холестерину низької щільності на 10 % та достовірне збільшення кількості полярних ліпідів на 22 % у волоссі хворих на ТПМК після зазначеної вище немедикаментозної терапії однозначно свідчить про відновлення ліпідного балансу в тканинах хворих з досліджуваною патологією.

2. Ефективність застосування гірудотерапії в поєднанні з нутриціологічною корекцією та мануальною терапією є очевидною за даними об'єктивного та додаткових обстежень, які демонструють покращання параметрів мікроциркуляції.

3. Вплив секрету алотрофічних залоз п'явок медичних є ефективним в поєднанні з нутриціологічними методами та мануальною терапією для лікування транзиторних ішемічних атак і профілактики мозкових інсультів, не спричиняючи побічних наслідків.

Список літератури

1. Волошин П. В. Аналіз поширеності та захворюваності на нервові хвороби в Україні / П. В. Волошин, Т. С. Міщенко, Є. В. Лекомцева // *Міжнародний неврологічний журнал*. — 2006. — № 3. — С. 9—13.

2. Волошин П. В. Профілактика мозгового інсульту / П. В. Волошин, Т. С. Міщенко // *Здоров'я України*. — 2002. — № 5. — С. 14.

3. Гирудотерапия и гирудотерапевтика / под ред. Никонова Г. И. — М. : 4-й филиал Воениздата, 1996. — 230 с.

4. Міщенко Т. С. Особливості клініко-неврологічних порушень та добовий профіль артеріального тиску у хворих на судинну деменцію, обумовлену артеріальною гіпертензією / Т. С. Міщенко, О. В. Дмитрієва, Т. Г. Перцева // *Когнітивні порушення при старінні : матер. наук.-практ. конф. з міжнародною участю*. — К., 2007. — С. 45—46.

5. Міщенко Т. С. Прогностичні можливості Фрамінгемської шкали щодо цереброваскулярних подій у мешканців північного сходу України / Т. С. Міщенко, Г. В. Лінська // *Український вісник психоневрології*. — 2013. — Т. 21, вип. 4 (77). — С. 77.

6. Лабінський А. Й. Лікування судинних захворювань бджолами, п'явками та дієтою. Апітерапія, гірудотерапія, нутриціологія / А. Й. Лабінський. — Львів : Аверс, 2014. — 102 с.

7. Лабінський А. Й. Клініко-біохімічне дослідження хворих з транзиторними ішемічними атаками при гірудотерапії / Лабінський А. Й. // *Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія*. — 2012. — № 1. — С. 101—104.

8. Смоляр В. І. Геномно-протеомна парадигма в нутриціології / В. І. Смоляр // *Проблеми харчування*. — 2006. — № 2. — С. 10—17.

9. Шаталова Г. С. Целебное питание / Г. С. Шаталова. — М. : Вектор, 2011. — 416 с.

10. Apolipoprotein E gene polymorphisms are associated with carotid plaque formation but not with intima-media wall thickening: results from the Perth Carotid Ultrasound Disease Assessment Study (CUDAS) / [Beilby J. P., Hunt C. C., Palmer L. J. et. al.] // *Stroke*. — 2003. — Vol. 34 (4). — P. 869—874.

11. Langhorne P. Association between physiological homeostasis and early recovery after stroke / Langhorne P., Tong B. L. P., Stott D. J. // *Ibid*. — 2000. — Vol. 31. — P. 2526—2527.

12. 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.

13. Pantoni L. Leukoaraiosis: from an ancient term to an actual marker of poor prognosis / L. Pantoni // *Stroke*. — 2008. — № 39. — P. 1401—03.

Надійшла до редакції 27.10.2015 р.

ЛАБІНСЬКИЙ Андрій Йосифович, кандидат медичних наук, доцент кафедри реабілітації та нетрадиційної медицини Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького, Львів; e-mail: lajboxnet@gmail.com

LABINSKYI Andrii, MD, PhD, Associate Professor of Department Rehabilitation and nontraditional Medicine of the Danylo Halytsky's Lviv National Medical University, Lviv; e-mail: lajboxnet@gmail.com

І. В. Македонська
**ОСОБЛИВОСТІ ЕПІЛЕПТИЧНИХ НАПАДІВ У ДІТЕЙ,
НАРОДЖЕНИХ З ЕКСТРЕМАЛЬНО НИЗЬКОЮ МАСОЮ ТІЛА**

И. В. Македонская
Особенности эпилептических припадков у детей, рожденных с экстремально низкой массой тела

I. V. Makedonska
The features of seizures in children that were born with extremely low weight

Народження недоношених малюків з екстремально низькою масою тіла виникає під впливом багатьох патологічних чинників (інфекційні ураження, гіпоксія, асфіксія плода, гормональні порушення, різні гострі та хронічні захворювання у матері під час вагітності, хромосомна патологія та інші). Судомні напади у недоношених малюків народжених з екстремально низькою масою тіла виникають дуже часто та їхні клінічні прояви широко змінюються. Поява у малюка епілептичних нападів є першою ознакою неврологічної дисфункції, значно погіршує психічний, руховий, мовний розвиток дитини, суттєво збільшує показники летальності. Зміни, які спостерігаються при електроенцефалографічному дослідженні дозволяють підібрати найбільш якісну та адекватну терапію.

Ключові слова: епілепсія, діти, екстремально низька маса тіла

Рождение недоношенных детей с экстремально низкой массой тела возникает под влиянием многих патологических факторов (инфекционные поражения, гипоксия, асфиксия плода, гормональные нарушения, различные острые и хронические заболевания у матери во время беременности, хромосомная патология и другие). Судорожные припадки у недоношенных малышей, рожденных с экстремально низкой массой тела, возникают очень часто и их клинические проявления широко меняются. Появление у малыша эпилептических припадков является первым признаком неврологической дисфункции, значительно ухудшает психическое, двигательное, речевое развитие ребенка, существенно увеличивает показатели летальности. Изменения, которые наблюдаются при электроэнцефалографическом исследовании, позволяют подобрать наиболее качественную и адекватную терапию.

Ключевые слова: эпилепсия, дети, экстремально низкая масса тела

The birth of premature babies with extremely low body weight occur under the influence of many pathological factors (infectious lesions, hypoxia, asphyxia hormonal disorders, various acute and chronic diseases in the mother during pregnancy, chromosomal abnormality and others). Seizures in premature babies born with extremely low body weight arise very frequently and their clinical manifestations vary widely. The appearance of the baby seizures is the first sign of neurological dysfunction that worsens mental, motor, language development of children, significantly increases mortality rates. Changes that occur during the EEG study allow to choose a qualitative and the most appropriate therapy.

Keywords: epilepsy, children, extremely low weight

Збереження життя та здоров'я новонароджених в умовах сучасної демографічної політики є актуально важливим питанням. Досягнення акушерської та неонатальної допомоги збільшили життєздатність недоношених новонароджених малюків у світі до 45 % [2, 9, 12, 13].

Критерії живонародження чітко законодавчо врегульовані приписами Інструкції з визначення критеріїв перинатального періоду, живонародженості та мертвонародженості, затвердженої Наказом МОЗ України від 29.03.2006 р. № 179. Як видно з аналізу цього нормативно-правового акта, лише діти, які народилися у терміні вагітності, що перевищують 22 тижні, або з масою 500 г та більше, вважаються, за наявності ознак життя, живонародженими і підлягають виходжуванню.

Згідно з зазначеним законодавчим актом, таким, що народився живим, є новонароджений, у якого є хоча б одна з таких ознак:

- а) дихання;
- б) серцебиття;
- в) пульсація судин пуповини;
- г) рухи скелетних м'язів.

За відсутності усіх (не будь-якої!) перелічених ознак новонароджений вважається мертвим.

Недоношеними вважаються діти, які народилися у термінах від 22 до 37 тижня внутрішньоутробного розвитку та які мають масу тіла нижче ніж 2500 г, довжину 47 см та менше [3]. Недоношені малюки, які народилися з масою тіла 1000 г та менше визнають як дітей, народжених з надзвичайно малою масою тіла. Залежно від маси тіла при народженні розрізняють 4 ступеня недоношеності: I ступінь — недоношені діти, які народи-

лися з масою тіла 2001—2500 г; II ступінь — з масою 1501—2000 г; III ступінь — з масою 1001—1500 г, IV ступінь — 1000 г та менше [2]. Найчастішими причинами недоношеності є вади розвитку матки, екстрагенітальна патологія, інфекційні захворювання у вагітної; патологія плода (вади розвитку, антенатальна патологія, уроджені захворювання), патологія вагітності та пологів (токсикоз, імунологічна несумісність вагітної та плода, передчасне відшарування плаценти, передчасне виливання навколоплідних вод), а також такі чинники, як професійні шкідливості, вік вагітної — молодші ніж 20 та старші за 35 років, шкідливі звички (алкоголізм, наркоманія, паління) [4].

Порушення формування мозку на ранніх стадіях онтогенезу можуть бути результатом впливу різних патологічних чинників у період вагітності та пологів. Особливу роль відводять внутрішньоутробному інфікуванню плода (вірусні, бактеріальні інфекції).

Завдяки досягненням сучасної медичної науки з кожним роком збільшується кількість новонароджених, народжених жінками з різною патологією, що у недалекому минулому позбавляла їх можливості мати дітей. Причиною безплідності і звичного невиношування часто є інфекції уrogenітального тракту. Крім того, вагітність у таких пацієнток не завжди перебігає гладко і вимагає численних інструментальних досліджень, імуносупресивної терапії, що у свою чергу збільшує ризик внутрішньоутробного інфікування плода [4].

У недоношених дітей, народжених з екстремально низькою масою тіла, виникають дуже часто судомні напади, їх клінічні прояви широко варіюють, та потім у малюків часто формується епілепсія [5, 6, 9].

Епілепсія — одне з найбільш поширених неврологічних захворювань та є однією з найактуальніших

проблем дитячої неврології, тому що це захворювання веде до високого відсотку інвалідизації пацієнтів [5, 6, 8, 9]. Захворюваність на епілепсію становить від 41 до 83 випадків на 100 тис. дитячого населення, з максимумом серед дітей першого року життя — від 199 до 233 випадків на 100 тис. [5, 9].

Прояви у малюка епілептичних нападів є ознакою неврологічної дисфункції та прогнозують в подальшому формування неврологічного дефіциту. Виникнення судом у малюків, які народились недоношеними, значно погіршують психічний, руховий, мовний розвиток дитини. Частота випадків судом у новонароджених становить 80—120 на 100 тис. новонароджених [5, 9]. Найчастіше судоми виникають у перші 4 тижні життя. Неонатальні судоми є складним клінічним феноменом, який погіршує стан недоношеної дитини та суттєво збільшує показники летальності [6, 9]. Більшість випадків неонатальних судом є проявом ураження нервової системи. У разі гіпоксично-ішемічних уражень нервової системи у недоношених малюків формуються нейроморфологічні зміни: селективний некроз нейронів, перивентрикулярна лейкомаляція, фокальний чи мультифокальний церебральний некроз, внутрішньошлуночкові та перивентрикулярні крововиливи [6, 10]. Найчастіше розвиток епілепсій відбувається у хворих малюків, які перенесли селективний некроз нейронів, перивентрикулярну лейкомаляцію, фокальний чи мультифокальний церебральний некроз, внутрішньошлуночкові та перивентрикулярні крововиливи [7].

Наше дослідження присвячено вивченню формування епілепсії у дітей, які народились недоношеними, з масою тіла менше ніж 1000 грамів, шляхом тривалого спостереження за ними.

Під нашим спостереженням перебували 50 дітей у віці від 1-го місяця до 3-х років, з гестаційним віком 26—32 тижні, народжених з екстремально низькою масою тіла (менше ніж 1000 г), що отримували лікування у відділенні неврології молодшого віку КЗ «Дитяча міська клінічна лікарня № 5» м. Дніпропетровська.

Серед хворих, що спостерігалися, було 19 (38 %) дівчаток та 31 (62 %) хлопчиків.

Нами використовувались такі методи дослідження:

- 1) клініко-анамнестичний;
- 2) клініко-неврологічний;
- 3) нейрофізіологічний (електроенцефалографічне дослідження в процесі динамічного спостереження);
- 4) лабораторні (аналіз крові, сечі, біохімічне дослідження крові, обстеження на групу інфекцій TORCH за методами імуноферментного аналізу та полімеразної ланцюгової реакції);
- 5) нейровізуалізаційні — магнітно-резонансна томографія (МРТ) або комп'ютерна томографія (КТ) головного мозку.

Для детального оцінювання функціонального стану ЦНС дітей, народжених з екстремально низькою масою тіла, проводили комп'ютерну електроенцефалографію (ЕЕГ) в режимі моніторингу фізіологічного безмедикаментозного сну. Використовували комплекс медичний діагностичний «TREDEX», частина III, канал електроенцефалографічний «Експерт ТМ», розширений програмний модуль для проведення відеомоніторингу. Тривалість запису становила від 40 хвилин до 2 годин і залежала від спонтанного пробудження дитини. Обов'язковою умовою була наявність у запису фази повільнохвильового сну.

Використовували міжнародну схему накладання електродів «10—20».

Вивчення анамнестичних даних показало, що патологія перебігу вагітності спостерігалася в усіх жінок, діти яких були у спостереженні.

Таблиця 1. Частота, з якою зустрічалася патологія перебігу вагітності у матерів дітей, що досліджувались

Патологічний стан вагітності	Кількість дітей (n = 50)	
	абс.	%
Загроза передчасного переривання	40	80
Анемія вагітних	29	58
Токсикоз першої половини	26	51
Токсикоз другої половини	39	19
Хронічна фітоплацентарна недостатність	15	30
Екстрагенітальні захворювання	11	22
Респіраторні захворювання	21	42
Шкідливі звички	13	26

Таким чином, усі матері досліджуваних дітей, які народились недоношеними з екстремальною масою тіла, мали патологічний перебіг вагітності (100 %, 50 жінок).

Передчасні пологи відбулися в усіх матерів (100 %). Ускладнений хід пологів мав місце також в 100 % (стимуляція пологової діяльності, стрімкі пологи, передчасні пологи, пологи шляхом кесаревого розтину, туге обвиття та патологія пуповини та ін.).

Таблиця 2. Патологія перебігу пологів у матерів дітей, що досліджувались

Патологічний стан пологів	Кількість дітей (n = 50)	
	абс.	%
Стимуляція пологової діяльності	12	24
Стрімкі пологи	28	56
Передчасні пологи	50	100
Пологи шляхом кесаревого розтину	14	28
Туге обвиття пуповиною	7	14
Патологія пуповини	16	32
Асфіксія при пологах	48	96
Сідничне передлежання	5	10
Відшарування плаценти	9	18
Патологія плаценти	7	14
Акушерські посібники	8	16
Брудні води	17	34
Внутрішньоутробна гіпоксія плода	27	54
Багатоплідна вагітність	2	4

Оцінка за шкалою Апгар новонароджених малюків у середньому складала 3—5 балів. Ранній неонатальний період в усіх дітей перебігав з ускладненнями, що потребувало проведення реанімаційних заходів, інтубації, штучної вентиляції легень, введення медикаментів,

проведення інтенсивної терапії у відділенні реанімації та подальшому лікуванні та виходжуванні у відділенні патології новонароджених. Патологічний стан з боку нервової системи в неонатальному періоді спостерігався у 100 % дітей. Судоми в неонатальному періоді спостерігались у 28 дітей (56 %).

На час обстеження в неврологічному відділенні молодшого віку всі діти мали неврологічний дефіцит у вигляді порушень руху, затримки моторного та психомовного розвитку.

Таблиця 3. Неврологічний стан досліджуваних дітей

Патологічний стан	Кількість дітей (n = 50)	
	абс.	%
Дитячий церебральний параліч (ДЦП), подвійна геміплегія	22	44
ДЦП, геміпаретична форма	4	8
ДЦП, спастична диплегія	5	10
Рухові порушення, спастичний тетрапарез	9	18
Рухові порушення, спастичний дипарез	6	12
Рухові порушення, змішані тетрапарези	4	8
Затримка психічного та мовного розвитку	50	100

Таблиця 4. Виявлені патологічні зміни за даними КТ /МРТ головного мозку дітей, що досліджувалися

Виявлені патологічні зміни за даними КТ/МРТ головного мозку	Кількість дітей (n = 50)	
	абс.	%
Кістозно-атрофічні зміни речовини головного мозку	18	36
Вентрикуломегалія	20	40
Лісенцефалія та шизенцефалія	3	6
Перивентрикулярна лейкомаляція	23	46
Інші вади розвитку головного мозку	3	6
Гіпоплазія окремих ділянок головного мозку	6	12
Без патологічних змін	1	2

Катамнестичне спостереження за обстеженими хворими малюками відбувалося протягом трьох років. Судоми у недоношених малюків з екстремально низькою масою тіла виникають дуже часто, та їх клінічні прояви широко змінюються. Поява у малюка епілептичних нападів є першою ознакою неврологічної дисфункції та формування неврологічного дефіциту у подальшому. Неонатальні судоми є складним клінічним феноменом, який погіршує стан недоношеної дитини та суттєво збільшує показники летальності. Зміни, які визначаються при ЕЕГ-дослідженні, дозволяють підібрати найбільш якісну терапію, що дозволяє необхідну допомогу пацієнтам.

Поява судомних нападів у групі дітей, які народилися недоношеними з масою тіла менш ніж 1000 грамів, погіршувало неврологічну симптоматику, гальмувала відновне лікування, реабілітаційні заходи, збільшувалися прояви парезів та паралічів, поглиблювався когнітивний дефіцит.

Результати проведеного дослідження дозволяють зробити такі висновки.

Наявність епілепсії у недоношених малюків з масою тіла менше ніж 1000 грамів, народжених у термінах від 24 до 32 тижня, значно погіршує прогноз моторного та психомовного розвитку та приводить часто до інвалідизації.

У дітей, народжених недоношеними з екстремально низькою масою тіла, які мають значні структурні зміни з боку головного мозку, частіше розвивається епілепсія.

Серед дітей, які народились недоношеними з екстремальною масою тіла, відсоток резистентної до лікування епілепсії дуже високий і сягає 44 %.

Список літератури

1. Экспертная оценка ЭЭГ физиологического сна у недоношенных детей различного гестационного возраста с перинатальными поражениями ЦНС / [М. Г. Дегтярева, С. О. Рогаткин, О. А. Ворон, Н. Н. Володин] // Вопросы практической педиатрии 2006. — Т. 1. — № 5. — С. 5—13.
2. Наблюдение за глубоконедоношенными детьми на первом году жизни / [Т. Г. Демьянова, Л. Я. Григорьянц, Т. Г. Авдеева, А. Г. Румянцев]. — М.: Медпрактика-М, 2006. — 148 с.
3. Дементьева Г. М. Выхаживание глубоконедоношенных детей: современное состояние проблемы / Г. М. Дементьева, И. И. Рюмина, М. И. Фролова // Педиатрия. — 2004. — № 3. — С. 60—66.
4. Деменко В. Д. Дифференцированная терапия в восстановительном периоде перинатальной патологии центральной нервной системы / В. Д. Деменко, В. А. Федосеев // Український вісник психоневрології. — 2005. — Т. 3, вип. 3 (7). — С. 72.
5. Евтушенко С. К. Клиническая ЭЭГ у детей / С. К. Евтушенко, А. А. Омеляненко. — Донецк: Донецчина, 2005. — 860 с.
6. Гіпоксичні ушкодження головного мозку у новонароджених: (навчально-методичний посібник) / [С. К. Евтушенко, Т. М. Морозова, О. П. Шестова та ін.]. — К.: Интермед, 2003. — 104 с.
7. Зенков Л. Р. Функциональная диагностика нервных болезней (Руководство для врачей) / Л. Р. Зенков, М. А. Ронкин. — [3-е изд., перераб. и доп.]. — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — 488 с.
8. Клиническая детская неврология: руководство / под ред. А. С. Петрухина. — М.: Изд-во Медицина, 2008. — 1088 с.
9. Лікування епілепсії, епілептичних синдромів у дітей / [В. Ю. Мартинюк, Т. В. Коноплянка, В. О. Свистільник та ін.]. — К., 2012. — 18 с.
10. Пальчик А. Б. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных: руководство для врачей / А. Б. Пальчик, Н. П. Шабалов. — СПб., 2000. — 224 с.
11. Строганова Т. А. Электроэнцефалография в неонатологии / Т. А. Строганова, М. Г. Дегтярева, Н. Н. Володин / под общ. ред. акад. РАМН Н. Н. Володиной. — М.: ГЭОТАР-медиа, 2005. — 277 с.
12. Human cortical dysplasia and epilepsy an ontogenesis hypothesis based on volumetric MRI and Neuronal density and size measurements / [M. Andres, V. Andre, S. Nguyen et al.] // Cereb. Cortex. — 2005. — Vol. 15. — P. 194—210.
13. Factors associated with neurodevelopment outcome at 2 years after very preterm birth the population-based Nord-Pas-de-Calais EPIPAGE cohort / [Fily A., Pierrat V., Delporte V. et al.] // Pediatrics. — 2006. — Vol. 117. — № 2. — P. 357—366.
14. Neurodevelopmental Outcomes of Extremely Low Birth Weight Infants Exposed Prenatally to Dexamethasone Versus Betamethasone / [Lee B. H., Stoll B. J., McDonald S. A., Higgins R. D.] // Ibid. — 2008. — Vol. 121. — № 2. — P. 289—296.

Надійшла до редакції 24.09.2015 р.

МАКЕДОНСЬКА Ірина Василівна, завідувачка відділенням неврології дітей молодшого віку Комунального закладу «Дитяча міська клінічна лікарня № 5» Дніпропетровської обласної ради, м. Дніпропетровськ; e-mail: irina_maked@mail.ru

МАКЕДОНСКА Ірина, Head of the Department of Neurology of young Children of the Public Institution "Children's City Clinical Hospital № 5" of Dnipropetrovsk regional council, Dnipropetrovsk; e-mail: irina_maked@mail.ru

К. О. Пісоцька
ОСОБЛИВОСТІ НЕВРОЛОГІЧНИХ ПОРУШЕНЬ
У ПАЦІЄНТІВ З ПАТОЛОГІЄЮ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ

К. О. Песоцкая
Особенности неврологических нарушений у пациентов с патологией гепатобилиарной системы

К. О. Pisotska
Peculiarities of neurological impairments in patients with of the hepatobiliary system

Проведено дослідження особливостей неврологічних розладів у хворих з патологією гепатобіліарної системи. Обстежено дві групи хворих: I група — пацієнти з хронічним калькульозним холецистопанкреатитом, II група — хворі на жовчнокам'яну хворобу, ускладнену біліарним цирозом печінки. Показано, що у хворих I групи в клінічній картині превалювали ознаки вегетативної дисфункції у вигляді синдрому вегетосудинної дистонії, вегетативних пароксизмів, гіпервентиляційного синдрому. Під час вивчення емоційної сфери у цих хворих виявлялися неврастенічний, сенесто-іпохондричний синдроми, підвищений рівень тривоги. У хворих II групи була виявлена печінкова енцефалопатія: мінімальна та I ступеня тяжкості. Для цих хворих характерними були такі неврологічні синдроми: цефалгічний, вестибулярний, інсомнічний, гіперкінетичний (астеріксис), а також зниження інтелекту, розлади особистості. Виявлені неврологічні порушення корелювали зі ступенем тяжкості та тривалістю хвороби, найвираженіша симптоматика виявлялась у хворих з довгим та тяжким перебігом захворювання.

Ключові слова: гепатобіліарна система, печінкова енцефалопатія, біліарний цироз печінки, вегетативна дисфункція

Проведено исследование особенностей неврологических нарушений у больных с патологией гепатобилиарной системы. Обследованы две группы больных: I группа — пациенты с хроническим калькулёзным холецистопанкреатитом, II группа — больные с билиарным циррозом печени. Показано, что у пациентов I группы в клинической картине превалировали признаки вегетативной дисфункции в виде синдрома вегетосудистой дистонии, вегетативных пароксизмов, гипервентиляционного синдрома. При изучении эмоциональной сферы у этих больных выявлялись неврастенический, сенесто-ипохондрический синдромы, повышенный уровень тревоги. У больных II группы была выявлена печеночная энцефалопатия: минимальная и I степени тяжести. Для этих больных характерными были следующие неврологические синдромы: цефалгический, вестибулярный, инсомнический, гиперкинетический (астериксис), а также снижение интеллекта, расстройства личности. Выявленные неврологические нарушения коррелировали со степенью тяжести и продолжительностью болезни, наиболее выраженная симптоматика выявлялась у больных с более долгим и тяжелым течением заболевания.

Ключевые слова: гепатобилиарная система, печеночная энцефалопатия, билиарный цирроз печени, вегетативная дисфункция

Research of peculiarities of neurological impairments in patients with of the hepatobiliary system. We examined two groups of patients: group I — patients with chronic calculous cholecystopancreatitis, group II — patients with biliary cirrhosis. It is shown that in patients of group I clinically was dominated by signs of autonomic dysfunction syndrome in the form of vegetative-vascular dystonia, autonomic paroxysms, hyperventilation syndrome. In the study of the emotional system in these patient detected neurasthenic, senesto-hypochondriac syndrome elevated levels of anxiety. Group II patient was identified hepatic encephalopathy minimum and I severity. For these patient was characterized by the following neurological syndromes: headache, vestibular, insomnic, hyperkinetic, as well as intellectual impairment, personality disorders. Identified neurological disorders correlated with the severity and duration of the disease, the most severe symptoms seen in patient with a longer and more severe disease.

Keywords: hepatobiliary system, hepatic encephalopathy, biliary cirrhosis, vegetative dysfunction

В останні десятиліття частота гепатобіліарної патології складає близько 15 % в популяції, зокрема до 20 % у 60-річних і більш 30 % після 70 років [1]. В Україні теж відмічено істотне збільшення захворювань печінки і жовчовивідної системи. Пацієнти з хронічним холециститом і жовчнокам'яною хворобою (ЖКХ) складають від 10 до 15 % в структурі патології органів травлення. Жінки хворіють в три рази частіше, ніж чоловіки. Нині в нашій країні на диспансерному обліку перебуває більш, ніж 40 тис. хворих на цироз печінки. За даними різних авторів, захворювання печінки і жовчних шляхів в 45—90 % випадків призводять до ураження нервової системи [2, 3]. Нервова система при захворюваннях гепатобіліарного тракту залучається як первинно — на початку формування соматичної патології, визначаючи нейросоматичні механізми, так і вторинно — як прояв соматоневрологічних розладів. Взаємозв'язок між неврологічними порушеннями і захворюваннями печінки вперше описав М. М. Лапинський (1927), надалі — Н. В. Коновалов (1960) та ін. На підставі клініко-морфологічного аналізу гепатолентикулярних синдромів Н. В. Коновалов переконливо довів первинність ураження печінки, залежність нервово-психічних порушень

від тяжкості печінкової недостатності. Найчастішим ускладненням цирозу печінки є печінкова енцефалопатія (ПЕ), яка спостерігається у 50—80 % хворих [4]. ПЕ є спектром нейропсихічних відхилень, що асоціюються з порушенням функції печінки і портосистемним венозним шунтуванням, ступінь яких може варіювати від порівняно легких проявів (неуважність, порушення короткострокової пам'яті, тривога, мінімальна дезорієнтація) до важких (кома) [5—7].

Відповідно до сучасної класифікації (Herber і Schotmerus, 2000) [5] розрізняють такі стадії печінкової енцефалопатії:

0 — латентна (мінімальна, субклінічна);

I — легка (порушення сну, неможливість зосередитися, легкі зміни особистості, неуважність, апраксія);

II — середньої тяжкості (летаргія, втома, сонливість, апатія, неадекватна поведінка з помітними змінами в структурі особи, порушеннями орієнтації в часі, «ляскаючий» тремор, монотонна мова);

III — важка (ступор, виражена дезорієнтація у часі і просторі, незв'язна мова, агресія, «ляскаючий» тремор, судоми);

IV — кома (відсутність свідомості).

Доведено, що ПЕ, навіть в легкій формі, може значно порушувати повсякденну активність пацієнтів. Крім того,

ПЕ асоціюється зі значними матеріальними витратами. Так, в 2003 р. прямі медичні витрати в США на лікування в медичних установах пацієнтів із прогресуючою ПЕ склали 932 млн доларів [8—12]. Цій проблемі присвячено чимало робіт вітчизняних і зарубіжних дослідників, проте деякі питання, що стосуються клінічних особливостей, патогенезу неврологічних розладів внаслідок захворювань печінки і біліарних шляхів, залишаються суперечливими і маловивченими.

Тому метою нашого дослідження стало вивчення клініко-патогенетичних особливостей неврологічних розладів у хворих з патологією гепатобіліарної системи (ГБС). Завданням роботи було вивчення особливостей клінічної картини та клініко-психологічних змін у хворих з гепатобіліарною патологією.

Обстежено 32 пацієнти (жінок — 22, чоловіків — 10) віком від 20 до 46 років (середній вік — $38,5 \pm 5,6$ роки) з різними неврологічними порушеннями та патологією ГБС. Дослідження хворих проводили в період їх стаціонарного лікування в Харківському міському центрі малоінвазивної хірургії та ендоскопії. Хворі були поділені на дві групи: I група — пацієнти, в яких було діагностовано хронічний калькульозний холецистопанкреатит (23 особи), II група — хворі на ЖКХ, ускладнену біліарним цирозом печінки (9 осіб). Тривалість цих захворювань складала від 5 до 20 років (в середньому — $10,3 \pm 2,4$ роки). Контрольна група була представлена 20 особами відповідного віку та статі без патології ГБС.

Для вирішення поставлених завдань всім хворим проводилось стандартне клініко-неврологічне дослідження. Клініко-психологічний метод був реалізований за допомогою таких методик: тест зв'язку чисел (ТЗЧ), тест ліній (ТЛ), тест обведення пунктирних фігур. Ці тести є найпоширенішими, бо чутливість їх під час діагностики ПЕ досягає 80 % [13]. При виконанні ТЗЧ пацієнту необхідно якнайшвидше з'єднати один з одним по порядку числа від 1 до 25 в межах 30 с. Час, витрачений на виправлення помилок, враховували під час загального оцінювання результатів. Результати оцінювали відповідно до нормативних даних щодо цього тесту — від 15—30 с в нормі до 120 с або нездатності хворого виконати цей тест при грубих порушеннях.

Діагностика ПЕ ґрунтувалась на характерних анамнестичних, клінічних і параклінічних даних, при цьому виключались інші можливі причини розвитку енцефалопатії. В усіх обстежених хворих оцінювали свідомість, поведінку, інтелект, неврологічний статус, зміни почерку, психометричні тести. Для встановлення діагнозу в усіх хворих було докладно зібрано скарги (зі слів хворого і родичів), анамнез, проведені ретельне клініко-неврологічне і клініко-психопатологічне обстеження.

Під час опитування пацієнти I групи скаржились переважно на головний біль — 52,2 %, запаморочення — 65,2 %, абдомінальний дискомфорт — 86,9 %, коливання артеріального тиску — 47,8 %, прискорене серцебиття — 39,1 %, дискомфорт в ділянці серця — 34,8 %, відчуття «кому» в горлі — 30,4 %, тривожність, неспокій — 43,5 %, нестійкий настрій — 60,9 %, порушення сну — 56,5 %, зниження уваги, пам'яті — 65,2 %, загальну слабкість — 78,3 % (табл. 1).

При клініко-неврологічному дослідженні хворих I групи виявлялись зони гіперестезії, загальне підвищення сухожильних рефлексів з розширенням рефлексогенних зон, іноді їх зниження, невелика анізорефлексія, ознаки вегетативної дисфункції: артеріальна дистонія, сухість шкіри, тремтіння пальців рук і повік, схильність

Таблиця 1. Суб'єктивна симптоматика у обстежених хворих I групи

Симптоми	Хворі (n = 23)	
	абс.	%
Головний біль	12	52,2
Запаморочення	15	65,2
Абдомінальний дискомфорт	20	86,9
Коливання артеріального тиску	11	47,8
Дискомфорт в ділянці серця	8	34,8
Відчуття «кому» в горлі	7	30,4
Серцебиття	9	39,1
Розлади сну	13	56,5
Підвищена стомлюваність	23	100
Загальна слабкість	18	78,3
Тривожність, неспокій, страх	10	43,5
Зниження настрою	14	60,9

до гіпокоагуляції та ін. У хворих відмічалась метеозалежність, часте серцебиття, перебої у роботі серця. Гіпервентиляційний синдром проявлявся відчуттям нехватки повітря, утрудненням вдихання, потребою у періодичних глибоких вдихах у покої. У цих пацієнтів виявлялась лабільність артеріального тиску (АТ) — транзиторне зниження чи підвищення АТ, що було визвано ситуаційними розладами, метеоумовами.

У 34,8 % хворих цієї групи спостерігались панічні атаки — раптові приступи, що виникали без будь-якої явної причини та проявлялись почуттям страху, який супроводжувався серцебиттям, пітливістю, ознобом, тремором, відчуттям нестачі повітря, задишкою, утрудненням дихання, виникав біль або дискомфорт в ділянці серця, нудота або абдомінальний дискомфорт, відчуття запаморочення, переднепритомний стан, відчуття оніміння або поколювання в кінцівках або в тілі, хвилі жару або холоду.

Під час дослідження емоційної сфери у хворих відзначались дратівливість, підвищена збудливість, емоційна лабільність, нестриманість, гнівливість, надмірна рухливість, а також тривожний, поверхневий сон. Синдром дратівливої слабкості проявлявся значною фізичною і психічною стомлюваністю, схильністю до емоційних спалахів. Ці хворі легко ображались, були недовірливі, мали нестійкий настрій — частіше сумний, пригнічений. У 39,1 % хворих цієї групи було визначено неврастенічний синдром, у 26,1 % — сенесто-іпохондричний, у 34,8 % — тривожно-депресивний синдром. Частоту неврологічних симптомів, які виявлялись у хворих I групи, подано в таблиці 2.

Таблиця 2. Неврологічні порушення у хворих I групи

Клінічні синдроми	Кількість пацієнтів	
	абс.	%
Цефалгічний	12	52,2
Вестибулярний	15	65,2
Синдром вегетативної дисфункції	20	86,9
Пірамідний	6	26,1
Солляралгічний	5	21,7
Неврастенічний	9	39,1
Сенесто-іпохондричний	6	26,1
Тривожно-депресивний	8	34,8

У 66,7 % хворих II групи, за даними психометричних тестів (тест ліній, тест чисел, тест обведення пунктирних фігур), було діагностовано мінімальну печінкову енцефалопатію. Зазвичай хворі з субклінічною (мінімальною) формою ПЕ не відчували суб'єктивних симптомів. При рутинному обстеженні у них не виявлялись які-небудь

відхилення, але за результатами психометричних тестів було виявлено уповільнення психомоторної діяльності, зниження уваги і точності тонкої моторики, а також порушення зорових функцій, що відбивалось на якості життя пацієнтів і їх повсякденній діяльності. Хворим цієї групи були притаманні зміни особистості. Вони характеризувались швидкою зміною настрою: від підвищеного (аж до ейфорії) до дратівливості, втратою інтересу до сім'ї і оточуючих, зниженням критики до своєї поведінки. Ці зміни мали стійкий характер. Для частини пацієнтів з мінімальною ПЕ була характерна ейфорія, підвищена комунікабельність, зниження відповідальності і самоконтролю.

У 33,3 % хворих II групи було діагностовано ПЕ I ступеня тяжкості. Найтипівшими скаргами для цих пацієнтів були різко виражена загальна слабкість, відсутність апетиту, гіркота у роті, нудота, головний біль, тяжкість у правому підребер'ї. Також хворі вказували на незначні геморагічні прояви: носові кровотечі, кровоточивість ясен. У цих хворих була порушена здатність концентрувати увагу, вони часто повторювали ті ж самі слова, втрачали сенс сказаного; насилу виконували прості математичні вправи (складання простих чисел і т. п.). При неврологічному обстеженні виявлялось порушення координації дрібних рухів (зміна почерку при тесті почерку), відзначалось послаблення знічної реакції, розширення зіниць. Найхарактернішою неврологічною ознакою у цих хворих був «ляскаючий» тремор (астеріксис), який зазвичай мав білатеральний характер. Проте насильницькі рухи в руках були асиметричними, як правило, з одного боку були виражені більше, ніж з іншого. Характерним було посилення астеріксиса, коли пацієнт витягав руки, а пальці знаходились в положенні гіперекстензії і не стикались один з одним. Найкраще астеріксис виявлявся при максимальному розгинанні кисті хворого з фіксованим передпліччям на столі або на ліжку. При цьому спостерігались швидкі згинально-розгинальні рухи в пястно-фалангових і променезап'ясткових суглобах, які часто супроводжувались латеральними рухами пальців. Тремор був найвираженіший під час підтримки постійної пози, менш помітний — при русі і відсутній під час відпочинку. Неврологічні симптоми та частоту їх зустрічаємості у хворих II групи подано в таблиці 3.

Таблиця 3. Неврологічні порушення у хворих II групи

Клінічні симптоми	Кількість пацієнтів	
	абс.	%
Порушення координації	5	55,5
Легкий тремор	3	33,3
Астеріксис	2	22,2
Порушення ритму сну	6	66,7
Розлади особистості	7	77,8
Тривожно-депресивні розлади	4	44,4
Порушення виконання психометричних тестів	9	100,0
Емоційна лабільність	8	88,9

В психічному статусі цих хворих виявлялась легка незібраність, апатія або немотивоване збудження, занепокоєння, ейфорія, швидка зміна настрою, зниження толерантності до звичних навантажень, як до фізичних, так і розумових. Проте, хворі давали адекватні відповіді на запитання, були орієнтованими в місці і часі, у них відзначалось порушення ритму сну (сонливість вдень і безсоння вночі).

Таким чином, в результаті проведеного дослідження визначені клінічні особливості неврологічних розладів у пацієнтів з патологією ГБС. У хворих на хронічний холе-

цистопанкреатит (I група) превалювали ознаки вегетативної дисфункції у вигляді синдрому вегетосудинної дистонії, вегетовісцеральних пароксизмів, гіпервентиляційного синдрому. Під час вивчення емоційної сфери у цих хворих виявлялися неврастенічний, сенесто-іпохондричний синдроми, підвищений рівень тривоги. У хворих на біліарний цироз печінки (II група) була виявлена печінкова енцефалопатія (мінімальна — у 66,7 % осіб, I ступеня тяжкості — у 33,3 % осіб). Для цих пацієнтів характерними були зниження інтелекту, розлади особистості, порушення сну, причому у хворих з мінімальною ПЕ ці розлади у більшості випадків виявлялись завдяки психометричним тестам. У хворих цієї групи виявлялись такі неврологічні синдроми: цефалгічний, вестибулярний, інсомнічний, гіперкінетичний (астеріксис). Розлади особистості та інтелекту у досліджених хворих корелювали з зі ступенем тяжкості та тривалістю хвороби, найвираженіші порушення виявлялись у хворих з довшим та тяжчим перебігом захворювання.

Список літератури

1. Болезни печени и желчевыводящих путей : руководство для врачей / под ред. В. Т. Ивашкина. — М.: Вести, 2002. — 416 с.
2. Філіппов Ю. О. Захворюваність основними хворобами органів травлення в Україні: аналітичний огляд офіційних даних Центру статистики МОЗ України / Ю. О. Філіппов, І. Ю. Скірта, Л. М. Петерчук // Гастроентерологія : міжвід. зб. — Дніпропетровськ, 2007. — Вип. 38. — С. 3—16.
3. Щербиніна М. Б. Біліарна патологія: камінь спотикання на рівній дорозі сучасної гастроентерології / М. Б. Щербиніна, І. Ю. Скірта, А. М. Буренко // Здоров'я України. — 2010. — № 1. — С. 18—19.
4. Надінская М. Ю. Латентная печеночная энцефалопатия: как помочь пациенту / М. Ю. Надінская // Клин. перспективы гастроэнтерол., гепатол. — 2001. — № 1. — С. 10—17.
5. Herber T. Hepatic encephalopathy in liver cirrhosis. Pathogenesis diagnosis and management / T. Herber, H. Schomerus // Drugs. — 2000. — Vol. 60. — № 6. — P. 1353—1370.
6. Конеева Р. И. Диагностика и клинические варианты печеночной энцефалопатии / Р. И. Конеева, В. В. Белопасов, Б. Н. Левитан // Вопросы диагностики и лечения внутренних и инфекционных болезней : (по материалам 77-й итог. науч.-практ. конф. сотр. АГМА). — Астрахань, 2000. — С. 255—262.
7. Радченко В. Г. Печеночная энцефалопатия : пособие для врачей-терапевтов, гастроэнтерологов, инфекционистов / В. Г. Радченко, О. Н. Радченко. — С.-Петербург. ГМА, 2001. — С. 34.
8. Шерлок Ш. Заболевание печени и желчевыводящих путей : практическое руководство / Ш. Шерлок, Дж. Дули / пер. с англ. под ред. З. Г. Апросиной, Н. А. Мухина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 1999. — 864 с.
9. Полунина Т. Е. Печеночная энцефалопатия — выбор тактики лечения / Т. Е. Полунина, И. В. Маев // Consilium medicum. — 2007. — № 2. — С. 8—13.
10. Diagnosis and treatment of minimal hepatic encephalopathy to prevent motor vehicle accidents: a cost-effectiveness analysis / [J. S. Bajaj, S. D. Pinkerton, A. J. Sanyal, and D. M. Heuma] // Hepatology. — 2012. — Vol. 55. — № 4. — P. 1164—1171.
11. Blei A. T. Hepatic encephalopathy / A. T. Blei and J. Córdoba // American Journal of Gastroenterology. — 2001. — Vol. 96. — № 7. — P. 1968—1976.
12. Neuropsychological characterization of hepatic encephalopathy / [K. Weissenborn, J. C. Ennen, H. Schomerus et al.] // Journal of Hepatology. — 2001. — Vol. 34. — № 5. — P. 768—773.
13. Dhiman R. K. Minimal hepatic encephalopathy / R. K. Dhiman and Y. K. Chawla // Indian Journal of Gastroenterology. — 2009. — Vol. 28. — № 1. — P. 5—16.

Надійшла до редакції 13.08.2015 р.

ПІСОЦЬКА Ксенія Олегівна, аспірант відділу нейроінфекцій та розсіяного склерозу Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України», м. Харків; e-mail: kseniyapesock@gmail.com

PISOTSKA Kseniia, Postgraduate Student of the Department of Neuroinfections and Multiple Sclerosis of the State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv; e-mail: kseniyapesock@gmail.com

К. А. Степанченко

ДАННЫЕ ВИЗУАЛЬНОГО АНАЛИЗА ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИИ У ПОДРОСТКОВ С РАЗНЫМИ ФОРМАМИ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ

К. А. Степанченко

Дані візуального аналізу електроенцефалографії у підлітків з різними формами головного болю напруження

К. А. Stepanchenko

Features of visual analysis of the electroencephalography in adolescents with different forms of tension-type headaches

В статье представлены данные визуального анализа электроэнцефалографии (ЭЭГ) у 320 подростков с разными формами головной боли напряжения. Продемонстрированы отличия ЭЭГ-паттернов подростков с головной болью напряжения от ЭЭГ здоровых лиц. Определены особенности ЭЭГ-паттернов различных форм головной боли напряжения. Выявлено, что при головной боли напряжения имеет место трансформация клинико-нейрофизиологического паттерна «пароксизмальной» головной боли в паттерн «хронической» головной боли.

Ключевые слова: головная боль напряжения, подростки, визуальный анализ ЭЭГ

У статті наведені дані візуального аналізу електроенцефалографії (ЕЕГ) у 320 підлітків з різними формами головного болю напруження. Продемонстровані відмінності ЕЕГ-паттернів підлітків з головним болем напруження від ЕЕГ здорових осіб. Визначено особливості ЕЕГ-паттернів різних форм головного болю напруження. Виявлено, що при головному болю напруження має місце трансформація клініко-нейрофізіологічного паттерну «пароксизмального» головного болю в паттерн «хронічного» головного болю.

Ключові слова: головний біль напруження, підлітки, візуальний аналіз ЕЕГ

The article presents the visual analysis of electroencephalography (EEG) in adolescents with different forms of tension-type headaches. Differences EEG patterns of adolescents with tension-type headache from the EEG patterns of healthy individuals were demonstrated. The features of the EEG patterns of different forms of tension-type headaches were defined. It was revealed that the clinical and neurophysiological pattern "paroxysmal" tension-type headache is transformed into a pattern of "chronic" headaches.

Key words: tension-type headache, adolescents, visual analysis of EEG

По данным разных авторов, частота головной боли напряжения (ГБН) колеблется в широких пределах и составляет от 36,8 % [3, 5] до 52,0 % [9] и 72,8 % [6]. Истинный уровень распространенности ГБН в детской популяции может быть выше, так как многие подростки, испытывающие головные боли небольшой и средней интенсивности, не обращаются за медицинской помощью [7, 8, 10]. В связи с тем, что диагностические критерии заболевания построены на субъективных характеристиках, особую роль приобретает объективизация проявления при помощи комплексного изучения клинико-психологических и нейрофизиологических особенностей заболевания. Для диагностики и уточнения механизмов развития ГБН далеко не в полном объеме используются возможности современных дополнительных инструментальных методов исследования [1, 2]. ЭЭГ является одной из наиболее востребованных параклинических методик в неврологической практике, в том числе и при головных болях. Однако особенности ЭЭГ при ГБН, по данным литературы, как правило, оказываются весьма скудными и авторы ограничиваются указаниями на то, что ЭЭГ при этих заболеваниях не имеет специфических изменений и незначительно отличается от нормы [7, 9]. Тем не менее, у пациентов с ГБН с помощью ЭЭГ могут быть выявлены черты, не укладывающиеся в понятие об электроэнцефалографической норме, указывающие «на повышение уровня нейрональной возбудимости» [9]. От того, как будут интерпретированы эти изменения, зависит верность основного и сопутствующих диагнозов. Кроме того, данные электроэнцефалографии позволяют оценить функциональное состояние головного мозга, что необходимо клиницисту для определения прогноза заболевания, выбора оптимальных подходов к лечению, объективизации эффективности лекарственной терапии.

Цель исследования — выяснение особенностей паттернов ЭЭГ подростков с ГБН и различий в паттернах ЭЭГ при различных формах ГБН.

В настоящей работе за период с 2005 по 2015 годы проведены клинические наблюдения и специальные функциональные исследования 320 подростков в возрасте от 13 до 17 лет, из них 184 (57,5 %) девочки и 136 (42,5 %) мальчиков, страдающих ГБН. Средний возраст девочек составлял $15,8 \pm 1,2$ года, мальчиков — $16,1 \pm 1,3$ года. Группой контроля служили 50 клинически здоровых подростка (22 мальчика и 28 девочек), сопоставимых с лицами, страдающими ГБН, по полу и возрасту. Все подростки, участвовавшие в обследовании, являлись учениками общеобразовательных школ. Диагностику ГБН проводили в соответствии с критериями классификации Международного общества по изучению головной боли (IHS-2003) и критериями МКБ-10 (шифр G 44.2). Все подростки, в зависимости от клинических данных, были разделены на три группы: первая группа — пациенты с нечастой эпизодической головной болью напряжения (НЭГБН) — 141 человек, вторая группа — пациенты с частой эпизодической головной болью напряжения (ЧЭГБН) — 123 человека, третья группа — пациенты с хронической головной болью напряжения (ХГБН) — 56 человек.

Электроэнцефалографическое исследование включало в себя регистрацию фоновой ЭЭГ при закрытых глазах и стандартные функциональные пробы: ритмическую фотостимуляцию (ФС), гипервентиляцию (ГВ) в течение 3-х минут. Для регистрации ЭЭГ использовался 24-канальный электроэнцефалограф фирмы «DX-системы». При визуальной оценке данных ЭЭГ мы руководствовались принятыми в настоящее время представлениями об электроэнцефалографической норме.

Статистическая обработка проведена общепринятыми методами с вычислением процентов, средних значений и их ошибок с использованием компьютерных программ Microsoft Excel 2007 и "Statgraphics 5.0, Plus". При оценке достоверности различий выборки использовали критерий U Вилкоксона — Манна — Уитни.

Визуальная оценка записей ЭЭГ пациентов с ГБН показала, что все они характеризовались диффузными изменениями биоэлектрической активности (БЭА) мозга

легкой или умеренной степени выраженности. Типичных форм эпилептиформной активности и локальных расстройств электрогенеза ни в одной записи ЭЭГ обнаружено не было. При сопоставлении данных визуального анализа ЭЭГ пациентов с ГБН и ЭЭГ контрольной группы были выявлены следующие отличия (таблица). В ЭЭГ пациентов с ГБН достоверно реже, чем в группе контроля доминировал α -ритм (70,3 %, $p < 0,05$). При этом отмечалась нестабильность частоты α -ритма (средняя частота была выявлена только в 58,4 % случаев): так, в ЭЭГ пациентов с ГБН в 22,5 %, а в контрольной группе — в 8 % случаев частота α -ритма составляла 8—9 Гц. Частота α -ритма выше 11 Гц отмечалась только в группе ГБН (12,5 %). В ЭЭГ больных, по сравнению с ЭЭГ здоровых лиц, α -ритм чаще характеризовался неустойчивостью (в записи имелись участки его спонтанной редукции в 56,9 % случаев, $p < 0,01$), а форма α -колебаний чаще, чем у здоровых, была заостренной (75 %, $p < 0,01$). В паттернах пациентов с ГБН реже, чем в паттернах здоровых лиц, регистрировался хорошо выраженный β -ритм (84,7 %, $p < 0,05$), чаще отмечались билатерально-синхронные θ -волны (75,3 %, из них 70,9 % по передним проекциям коры, $p < 0,01$), а также — δ -волны (21,6 %, из них диффузно в 9,3 % и билатерально-синхронно — в 12,5 % случаев, $p < 0,01$). Отельные заостренные потенциалы α - и β -диапазонов также чаще обнаруживались в ЭЭГ больных ГБН 47,5 % (18 % в группе контроля, $p < 0,01$).

Достоверные отличия паттернов ЭЭГ пациентов с головной болью напряжения и представителей группы контроля по данным визуального анализа (%)

	ГБН ($n = 320$)	Контроль- ная группа ($n = 50$)
Доминирование α -ритма	70,3*	100
Частота α -ритма 10—11 Гц	58,4**	90
Неустойчивость α -ритма	56,9**	20
Заостренная форма α -волн	75**	40
Четко выраженный β -ритм	84,7*	100
Билатерально-синхронная θ -активность	75,3**	20
δ -волны	21,6**	0
Заострённые потенциалы (α - или β -ритма)	47,5**	20
Появление или нарастание билатерально-синхронной медленноволновой активности при гипервентиляции	41,6**	0

Примечание. Достоверность различий по методу углового преобразования Фишера: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$

Только в группе пациентов с ГБН отмечалась реакция на ГВ в виде появления или нарастания отмеченной уже в состоянии покоя билатерально-синхронной медленноволновой активности (41,6 %, $p < 0,01$). По частоте встречаемости ответов на открывание глаз и ФС достоверных отличий по группам получено не было ($p > 0,05$).

По данным визуальной оценки ЭЭГ, в группе подростков с НЭГБН общие изменения БЭА были расценены как легкие или умеренные (93 % и 7 % случаев соответственно). При детальном анализе были выявлены следующие достоверные отличия от группы контроля: более частая встречаемость в паттернах слабо модулированного (60,3 %, $p < 0,05$), неустойчивого (78 %, $p < 0,05$), заостренного по форме α -ритма (82,3 %, $p < 0,05$), распространение α -активности на передние проекции коры (73 %, $p < 0,01$); на ЭЭГ пациентов I группы достоверно чаще регистрировалась билатерально-синхронная активность α - и θ -диапазонов (75,2 % и 63,1 % соответственно, $p < 0,05$). Следует также отметить, что в отличие

от группы контроля, в записях ЭЭГ больных с НЭГБН наблюдалось изменение характера паттерна в ответ на ГВ в виде усиления распространения α -ритма па передние проекции коры в половине случаев и в виде нарастания билатерально-синхронной медленноволновой активности — в 24,8 % случаев ($p < 0,05$).

Почти у всех пациентов II группы общие изменения на ЭЭГ были расценены как легкие и умеренные (75,6 % и 24,4 % случаев соответственно). При подробном визуальном анализе в анализируемой группе достоверно чаще, чем в группе контроля, отмечались слабая модулированность (65,9 %, $p < 0,05$), неустойчивость (55,3 %, $p < 0,01$) α -ритма. Достоверно чаще отмечалось снижение его частоты в пределах нормативных величин (47,2 %, $p < 0,05$), регистрировались билатерально-синхронные θ -вспышки (78 %, $p < 0,01$). В большинстве случаев отмечалось изменение характера паттерна ЭЭГ при ГВ: в 43,9 % случаев наблюдалось распространение α -активности на передние проекции коры ($p < 0,01$), в 31,7 % — нарастание билатерально-синхронной медленноволновой (в основном — θ -активности, $p < 0,01$).

По данным визуального анализа, общие изменения на ЭЭГ пациентов с ХГБН были расценены как умеренные в 60,7 % случаев, как легкие — в 39,3 %. В ЭЭГ пациентов III группы реже, чем в группе контроля, доминировал α -ритм (только в 73,2 % случаев, $p < 0,01$), чаще отмечалось снижение его частоты в пределах нормативных величин (42,9 %, $p < 0,01$). В большинстве случаев (82,1 %, $p < 0,01$) в ЭЭГ больных с ХГБН регистрировалась билатерально-синхронная θ -активность, выраженная преимущественно по передним проекциям коры (58,9 %, $p < 0,01$). Нарастание билатерально-синхронной медленноволновой (чаще — θ -диапазона) активности в 42,9 % случаев отмечалось в качестве реакции на ГВ ($p < 0,05$). Кроме того, в ЭЭГ при ХГБН достоверно чаще, чем у здоровых, регистрировались заостренные α - и β -потенциалы (57,1 %, $p < 0,05$), а в 33,9 % записей обнаруживались сопоставимые по амплитуде с фоновой активностью диффузные δ -колебания ($p < 0,05$).

Для объяснения полученных результатов мы исходили из представлений о роли интегрирующей подкорковой системы на формирование БЭА мозга в состоянии покоя и обеспечения различных видов деятельности, суть которых сводится к взаимодействию активирующих — arousal-1 и arousal-2 (A-1 и A-2) и двух синхронизирующих (C-1 и C-2) систем.

Система A-1 связана с мезэнцефальной ретикулярной формацией ствола мозга, результатом активации которой являются быстрые и устойчивые изменения БЭА нейронов коры, что проявляется в ЭЭГ в виде дезорганизации α -ритма, замены его ритмами более высоких частот, резкого снижения амплитуды фоновой активности.

Система A-2 связана с гиппокампальной корой и структурами перегородки, ответственными за генерацию биоритмической активности в θ -диапазоне, а также за замедление частоты α -ритма. В норме системы A-1 и A-2 находятся в реципрокных отношениях, обеспечивая адекватное функционирование нейронов коры головного мозга в зависимости от состояния мозга и характера деятельности (цикл сон — бодрствование, двигательная, когнитивная активность).

На кору головного мозга постоянно оказывают влияние синхронизирующие системы C-1 (ретикулокортикальная) и C-2 (таламокортикальная). Подкорковое представительство этих систем связано с ядрами нижних отделов моста и продолговатого мозга (C-1) и неспецифическими ядрами таламуса (C-2).

Активність синхронізуючої системи С-1 тісно пов'язана з процесом сна, що на ЕЕГ проявляється в формі наростання амплитуди біопотенціалів, генералізації синхронної медленноволнової активності (ЕЕГ сна без сновидень).

Функціональне значення системи С-2 (таламокортикальної) має найбільше значення в час бодрствования. Її діяльність направлена на гальмування активуючих впливів і обумовлює характерний рисунок ЕЕГ в час стану спокою при закритих очах, який представлений чітко модульованим, синхронним, синусоїдальним α -ритмом, переважаючим по заднім відділам півкуль.

Кінцевий ефект дії активуючих і синхронізуючих систем реалізується на рівні кори більших півкуль, і функціональна активність мозку в конкретній ситуації визначається удільним вагом активності кожної з цих систем.

Слід зазначити, що зміни в ЕЕГ пацієнтів з ГБН відображали порушення взаємності активуючих систем. Це виражалося в одночасному присутстві ознак активації як ретикулярної формации стовба — arousal-1, так і лімбічної системи — arousal-2. Вбудження ретикулярної формации стовба (А-1-системи) проявлялося в дезорганізації α -ритма — його недостатньої стабільності, учащенні, зміні форми α -колебань з синусоїдальної на загострену, підвищенні представленості активності β -діапазона. Ці зміни в стосовно більшій ступені були виражені при НГБН, ніж при ХГБН.

Вбудження лімбічної кори (А-2-системи) виражалося в формі підвищення активності θ -діапазона і потужності цього діапазона по переднім областям кори, що в більшій ступені було характерно при ЧГБН і ХГБН.

В паттернах ЕЕГ пацієнтів з ГБН виявлена здатність α -ритма до поширенню на передні проекції кори, білатерально-синхронна медленноволнова активність θ - і δ -частотного діапазона, що вказує на активацію синхронізуючих систем С-1 і С-2. По нашому мнению, ці зміни характеризують зсуви, направлені на підтримку стабільності БЗА кори в умовах підвищеної активації систем А-1 і А-2. Однак посилення синхронізуючих впливів в групі пацієнтів з ХГБН було в стосовно більшій ступені пов'язано з збільшенням впливів системи С-1 (синхронна медленноволнова активність), що, можливо, було пов'язано з початковою недостатністю таламокортикальної системи при ХГБН, а в підгрупах пацієнтів з ЕГБН — системи С-2 (поширення α -активності на передні проекції кори).

Можно предполагать, что у пациентов с НГБН под воздействием провоцирующих факторов изначально перевозбужденные нейроны А-1 формируют обширную зону патологической региональной активации, что в свою очередь, вызывает компенсаторное увеличение синхронизирующих влияний на кору со стороны подкорковых таламических структур (С-2). Достигая определенного уровня, такая синхронизация, в конце концов, подавляет активацию кори, что соответствует окончанию приступа ГБН. В межприступном периоде определенный уровень синхронизирующих таламокортикальных влияний обеспечивает отсутствие головных болей вплоть до нового приступа ГБН.

Процессу трансформации НГБН в ЧГБН соответствуют сложные изменения корково-подкорковых взаимоотношений с увеличением активационной роли

лимбико-ретикулярных структур (система А-2), проявляющихся в генерации биоритмической активности в θ -диапазоне, а также замедлении частоты α -ритма. Изменение характера ЕЕГ при ХГБН отражало механизмы декомпенсации и выражалось в снижении активности системы С-2 в связи с недостаточностью, истощением синхронизирующей таламокортикальной системы и относительным повышением влияний системы С-1, клинически проявляясь в изменении течения болезни (переход из эпизодического состояния в хроническое). При ХГБН активация обеспечивалась в большей степени системой А-2, а синхронизирующие влияния — за счет вовлечения системы С-1. Очевидно, что активность системы С-2 при ХГБН изначально несостоятельна в условиях активации кори, а влияния системы С-1 в процессе хронизации не могут ее компенсировать, что является условием формирования клинко-нейрофизиологического паттерна длительно текущей, хронической головной боли.

Таким образом, в результате нашего исследования удалось выявить, что для больных с разными формами ГБН характерны как общие изменения ЕЕГ, отличающие их от здоровых испытуемых, так и изменения, отличающие их друг от друга. ЕЕГ больных ГБН отражало повышение активности обеих систем arousal-1 и arousal-2, причем у больных НГБН — А-1, а у пациентов с ЧГБН и ХГБН — А-2. Компенсаторные синхронизирующие влияния на кору півкуль при ЕГБН были связаны с повышением функціональної активності таламокортикальної системи (С-2), а при ХГБН — ретикулокортикальної (С-1). Клінічні ознаки трансформації ЕГБН в ХГБН поєдналися з порушенням балансу впливів активуючих (зміна А-1 на А-2) і синхронізуючих систем в сторону зниження активності системи С-2 і відносительного підвищення активності С-1.

Список литературы

1. Волошин П. В. Головная боль (классификация, диагностика, лечение) / П. В. Волошин, Т. С. Мищенко // Лікування та діагностика. — 2002. — № 4. — С. 13—18.
2. Мищенко Т. С. Современная диагностика и лечение неврологических заболеваний: справочник врача «Невролог» / Т. С. Мищенко, В. Н. Мищенко. — К.: Библиотека «Здоров'я України», 2014. — 641 с.
3. Рачин А. П. Головная боль напряжения у школьников (эпидемиология, клиника, лечение): автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.13 / А. П. Рачин. — М., 2002. — 26 с.
4. Ротенберг В. С. Поисковая активность и адаптация / В. С. Ротенберг, В. В. Аршавский. — М.: Наука, 1984. — 192 с.
5. Юдельсон Я. Б. Эпидемиология головной боли у детей и подростков / Я. Б. Юдельсон, А. П. Рачин // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2004. — № 5. — С. 49—51.
6. Barea L. M. An epidemiologic study of headache among children and adolescents of southern Brazil / Barea L. M., Tannhauser M., Rotta N. T. // Cephalalgia. — 1996. — Vol. 16. — P. 545—549.
7. Casucci G. Headache in school age / Casucci G., Terlizzi R., Cevoli S. // Neurol Sci. — 2014. — Vol. 35. — Suppl. 1. — P. 31—35.
8. Prevalence and clinical characteristics of headache in adolescents: a Croatian epidemiological study / Cvetković V. V., Plavec D., Lovrenčić-Huzjan A. et al. // Cephalalgia. — 2014. — Vol. 34. — № 4. — P. 289—297.
9. Luka-Krausgrill U. Headache in children: diagnostics, prevalence and psychological factors / U. Luka-Krausgrill, K. Anders // Ibid. — 1997. — Vol. 17. — P. 296.
10. Headache in school children: prevalence and risk factors / Straube A., Heinen F., Ebinger F. et al. // Dtsch Arztebl Int. — 2013. — Vol. 29. — № 110(48). — P. 811—818.

Надійшла до редакції 24.06.2015 р.

СТЕПАНЧЕНКО Константин Анатольевич, доцент, кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии и детской неврологии Харьковской медицинской академии последипломного образования, г. Харьков; e-mail: kosty0516@gmail.com

STEPANCHENKO Kostiantyn, MD, PhD, Associate Professor, Lecturer of Department of Neurology and Child Neurology of the Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv; e-mail: kosty0516@gmail.com

В. И. Сухоруков, В. В. Сухоруков
ОСОБЕННОСТИ ПОЛИГРАММЫ СНА ПРИ СИНДРОМЕ БЕСПОКОЙНЫХ НОГ
У БОЛЬНЫХ РАССЕЯНЫМ СКЛЕРОЗОМ

В. И. Сухоруков, В. В. Сухоруков
Особливості поліграми сну при синдромі неспокійних ніг у хворих на розсіяний склероз

V. I. Sukhorukov, V. V. Sukhorukov
Sleep polygram features in multiple sclerosis patients with restless legs syndrome

В работе представлены результаты полисомнографического исследования у 10 больных рассеянным склерозом с наличием синдрома беспокойных ног (СБН). Выявлены объективные изменения в функционировании сомногенных структур мозга, что проявлялись в изменении архитектоники ночного сна, дестабилизации стадий сна, активации десинхронизирующих систем мозга в период сна, нарушении механизмов организации, как фазы медленного сна, так и фазы быстрого сна. Показано, что при синдроме беспокойных ног у больных рассеянным склерозом нарушались механизмы поддержания и переключения стадий и фаз сна. Помимо специфических клинических проявлений, обусловленных очаговым поражением головного мозга, расстройства сна могут быть обусловлены развитием вторичного СБН, имеющего патогенетические механизмы, связанные с нарушением функционирования неспецифических систем мозга, что усложняет синдромогенез рассеянного склероза.

Ключевые слова: полисомнограмма, рассеянный склероз, синдром беспокойных ног

В роботі подано результати полісомнографічного дослідження у 10 хворих на розсіяний склероз з синдромом неспокійних ніг (СНН). Показані об'єктивні зміни у функціонуванні сомногенних структур головного мозку, що проявлялися у зміні архітектоники нічного сну, дестабілізації стадій сну, активації десинхронізуючих систем головного мозку в період сну, порушенні механізмів організації та підтримання як фази повільного сну, так і фази швидкого сну. Показано, що при синдромі неспокійних ніг у хворих на розсіяний склероз порушувалися механізми підтримки і переключення стадій і фаз сну. Крім специфічних клінічних проявів, зумовлених вогнищевим ураженням головного мозку, розлади сну можуть бути зумовлені розвитком вторинного СНН, що має патогенетичні механізми, пов'язані з порушенням функціонування неспецифічних систем мозку, що ускладнює синдромогенез розсіяного склерозу.

Ключові слова: полісомнограма, розсіяний склероз, синдром неспокійних ніг

This study results the polysomnographic monitoring in 10 multiple sclerosis patients with restless legs syndrome (RLS). We identified the objective changes in the functioning of somnogenic brain resulting in a change in the architectonic structure of night's sleep, sleep phases destabilization, desynchronizing brain systems activation, NREM and REM sleep organizing disorders. Identified violations, taking into account the severity of clinical symptoms. We identified the lesion of mechanisms for maintaining and switching stages and phases of sleep in multiple sclerosis with restless legs syndrome. In addition to the specific clinical signs caused by focal brain damage, sleep disorders can be caused by the development of secondary RLS having pathogenic mechanisms associated with functional impairment of nonspecific brain systems, which complicates the formation of multiple sclerosis symptoms.

Keywords: polysomnography, multiple sclerosis, restless legs syndrome

Синдром беспокойных ног (СБН) — это сенсомоторное расстройство центральной нервной системы, характеризующееся неприятными ощущениями в нижних конечностях в покое, возникающими преимущественно в вечернее или ночное время, которые (полностью или частично) исчезают при движении конечностей, что провоцирует развитие нарушений сна [1].

Распространенность СБН в общей популяции составляет от 2,5 % до 15 % [2].

Основными клиническими формами СБН являются: 1) первичная (при наличии семейного анамнеза, характерен ранний дебют заболевания); 2) вторичная (возникает на фоне основного заболевания, которое определяет дебют СБН).

Диагноз СБН является клиническим. Основные диагностические критерии для взрослой популяции при СБН представлены следующими клиническими характеристиками [8]:

1. Желание двигать ногами или другими частями тела, возникающее, как правило, на фоне неприятных ощущений в них.
2. Потребность в движении или неприятные ощущения возникают или усугубляются в состоянии покоя.
3. Потребность в движении или неприятные ощущения частично или полностью регрессируют в результате двигательной активности.

4. Потребность в движении или неприятные ощущения усугубляются или возникают исключительно в вечернее/ночное время.

Поддерживающими критериями при СБН являются семейный анамнез СБН, положительный эффект дофаминергических препаратов, наличие периодических движений конечностей (ПДК) во время сна (ПДКс) или бодрствования (ПДКб), выявленные при полисомнографии или других исследованиях. К дополнительным критериям СБН относят негативные данные клинического/неврологического обследования, а также нарушения сна.

Нарушения сна при СБН встречаются у 80 % больных. Они провоцируются периодическими кратковременными мышечными подергиваниями, продолжительностью от 0,5 до 5 с, с интервалами в 20—40 с, на протяжении нескольких минут или часов, более выраженными в нижних конечностях и носящими стереотипный характер. Нередко встречается тыльное сгибание больших пальцев стопы, иногда с веерообразным разведением остальных пальцев или сгибанием всей стопы. Иногда движения не прекращаются всю ночь и могут быть причиной частых пробуждений [6].

СБН является объективным признаком различных неврологических заболеваний, в том числе и рассеянного склероза [3].

Ceyla Irkeç, Doga Vuralı описывают клинический случай моносимптомного дебюта рассеянного склероза (РС) в виде СБН [4]. Данные, приведенные N. C. V. Moreira,

свидетельствуют о случаях развития вторичного, симптоматического СБН у больных РС [5]. В случаях РС СБН осложняется вышеописанными мышечными подергиваниями, а также тоническими мышечными спазмами, вызывающими нарушения сна в 40 % случаев [7].

Таким образом, мы можем отметить наличие объективных данных о случаях возникновения СБН у больных РС, что подразумевает развитие нарушений сна. Поэтому подробное исследование изменений структуры ночного сна поможет глубже изучить механизмы развития СБН у больных РС, что поможет в дальнейшем разработать новые подходы к терапии.

Целью данного исследования явилась объективизация структуры ночного сна у больных РС с наличием синдрома беспокойных ног.

Исследование проведено на 10 больных рассеянным склерозом с наличием СБН, в возрасте от 23 до 50 лет, из них 4 мужчины и 6 женщин, предъявляющих жалобы на нарушение ночного сна. Диагноз СБН устанавливали на основании наличия клинических проявлений в соответствии с критериями (IRLSSG, 2003) [8]. Для клинической оценки вариантов нарушений использовали специальные шкалы-опросники, где подробным образом выявляли характер расстройств сна в течение месяца. Для полиграфических исследований ночного сна применяли компьютерный комплекс «Нейрон-Спектр+». Больным РС запись полиграммы проводили до назначения базовой терапии. Полиграмму ночного сна включала электроэнцефалограмму (ЭЭГ) (монополярные отведения C3A1, C4A2, O1A1, O2A2 по системе «10—20»), электроокулограмму (ЭОГ), электромиограмму (ЭМГ) и электрокардиограмму (ЭКГ). Оценку структуры ночного сна осуществляли по Международной классификации стадий и фаз сна. При анализе структуры ночного сна и построении гипнограммы использовали эпохи длительностью 30 с. Расчет показателей ночного сна проводили с помощью программного обеспечения «Нейрон-спектр-ПСГ». Осуществляли качественный анализ ЭЭГ-стадий фазы медленного сна (ФМС) и фазы быстрого сна (ФБС).

Одно из ведущих мест в клинической картине нарушений сна у обследуемых больных РС занимали расстройства засыпания. Основными его причинами являлись чувство напряжения, боли, мышечные спазмы, парестезии конечностей, возникающие у больных в процессе засыпания, сфинктерные нарушения и т. д. Больные жаловались на невозможность уснуть в течение 30 минут с частотой: меньше чем раз в неделю (25,5 % больных), три и более раз в неделю (60,5 % больных). У 10 % больных такие жалобы не возникали ни разу за последний месяц от момента обследования. Достаточно часто, чтобы уснуть, больные принимали снотворные препараты, прописанные врачом, или самостоятельно с частотой один или два раза в неделю (30,8 % больных), три и более раз в неделю (50,2 % больных). 10,0 % обследованных не использовали снотворные препараты ни разу за последний месяц. Ведущее место в клинической картине нарушений сна у всех испытуемых занимали ночные (1—4 пробуждений за ночь), а также ранние утренние пробуждения с частотой три и более раз в неделю, что определяло сокращение общей длительности сна. Причинами пробуждения являлись возникающие во время сна боли в конечностях, мышечные спазмы, парестезии,

которые характеризовались ощущением «жжения», «покалывания» в конечностях, нарушения мочеиспускания (никтурия, императивные позывы). Посторонний звук (кашель, громкий храп, шум) создавал проблемы со сном меньше, чем раз в неделю (20,0 % больных). Субъективные ощущения изменения окружающей температуры (было слишком холодно или жарко) беспокоили больных меньше, чем раз в неделю (10 % больных). Со слов родственников — отмечались вздрагивания во время сна с частотой менее, чем раз в неделю (20,3 % больных), три и более раз в неделю (70,7 %).

Помимо описанных нарушений сна у больных РС отмечалось ухудшение качества ночного сна. Качество сна было оценено больными как «плохое» — 80,5 % больных, «очень плохое» — 10,5 % больных. При субъективной оценке характера ночного сна 30 % больных отмечали спокойный сон, 70 % больных — прерывистый сон. Довольно часто больные РС отмечали замедленный переход от сна к бодрствованию и трудность с включением в активную деятельность. Все больные отмечали выраженную общую слабость, повышенную утомляемость, разбитость в вечернее время суток, а также дневную сонливость. В свою очередь, у большинства обследованных отмечались изменения дневной активности, трудоспособности. Так, 33,7 % больных жаловались на незначительное снижение внимания, 60,3 % больных отмечали рассеянность, потерю интереса к поддержанию активной деятельности, заторможенность.

Таким образом, при субъективной оценке у обследуемых были выявлены различные клинические варианты нарушений сна в виде затрудненного засыпания, сокращения общей длительности ночного сна, ухудшения качества, уменьшения глубины сна. Наряду с этим, отмечались расстройства дневного бодрствования, что проявлялось периодической сонливостью в середине дня, приводившей к снижению работоспособности в этот период времени. Субъективные жалобы на нарушения сна были представлены в виде симптомокомплекса. Например, в одних случаях больные отмечали как удлинение засыпания, так и уменьшение продолжительности сна за счет ночных и ранних пробуждений, в других — к этим расстройствам добавлялись нарушения качества сна, его глубины. Анализ особенностей структуры ночного сна у больных РС позволил выявить общую направленность изменений, а именно увеличение времени бодрствования в период сна за счет частых пробуждений; сокращение длительности стадий ФМС.

В некоторых случаях у больных отмечалась деформация ФМС, укорочение сегментов C4 за счет увеличения представленности переходных периодов от глубоких (C3, C4) к поверхностным (C1, C2) стадиям сна (рис. 1).

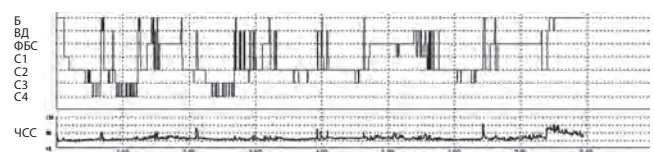


Рис. 1. Гипнограмма больного Г., 33 лет, с наличием синдрома беспокойных ног при рассеянном склерозе

Обозначения на рисунке: Б — бодрствование; ВД — время движений; ФБС — фаза быстрого сна; C1 — C4 — стадии фазы медленноволнового сна; ЧСС — частота сердечных сокращений

При этом в ФБС, на фоне достаточной длительности его сегментов, регистрировались короткие эпохи и переходы в дремотное состояние, как правило, связанные с движением (рис. 2).

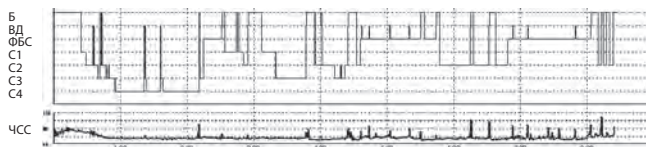


Рис. 2. Гипнограмма больной К., 29 лет, с наличием синдрома беспокойных ног при рассеянном склерозе. Обозначения — см. рис. 1

При оценке ЭЭГ в процессе засыпания регистрировалась повышенная, волнообразная представленность феноменов, характерных для стадии С1 сна, в частности вертекс-потенциалов, зуб-волн. У 30 % больных при длительности латентного периода более часа отмечалась различная пароксизмальная активность во всех стадиях ФМС и ФБС на фоне изменения фазических компонентов ночного сна с увеличением ЧСС (рис. 3, 4, 5).

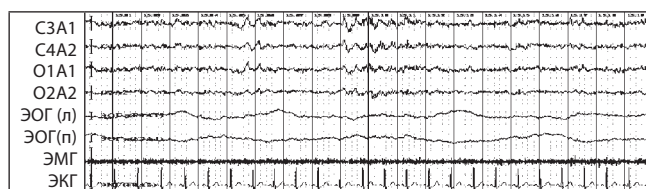


Рис. 3. Фрагмент полисомнограммы (ФМС, стадия С1) больного С., 40 лет, с наличием синдрома беспокойных ног при рассеянном склерозе

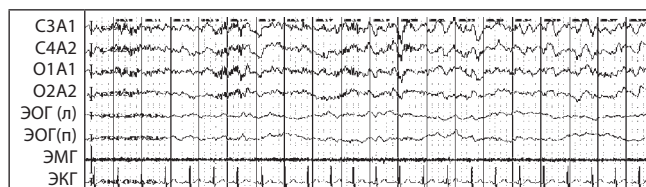


Рис. 4. Фрагмент полисомнограммы (ФМС, стадия С3) больного С., 40 лет, с наличием синдрома беспокойных ног при рассеянном склерозе



Рис. 5. Фрагмент полисомнограммы (ФБС) больного С., 40 лет, с наличием синдрома беспокойных ног при рассеянном склерозе

Таким образом, проведенное исследование позволило выявить у больных РС с наличием СБН объективные изменения в функционировании сомногенных

структур мозга, что проявлялись в изменении архитектуры ночного сна, дестабилизации стадий сна, активации десинхронизирующих систем мозга в период сна, нарушении механизмов организации как фазы медленного сна, так и фазы быстрого сна. Выявлено нарушение вегетативного обеспечения ночного сна, имеющее симпатoadrenalовую направленность. Отмечено, что при СБН у больных РС нарушались механизмы поддержания и переключения стадий и фаз сна. Помимо специфических клинических проявлений, обусловленных очаговым поражением головного мозга (спастика конечностей, мышечные судороги и т. д.), расстройства сна могут быть обусловлены развитием вторичного СБН, имеющего патогенетические механизмы, связанные с нарушением функционирования неспецифических систем мозга, что усложняет синдромогенез рассеянного склероза.

Список литературы

1. Restless legs syndrome / [Allen R. P., Walters A. S., Monplaisir J. et al.] // *Slep. Med.* — 2003. — Vol. 4. — P. 101—119.
2. Allen, R. P. Restless legs syndrome: a review of clinical and pathophysiologic features / R. P. Allen and C. J. Earley // *Journal of Clinical Neurophysiology.* — 2001. — Vol. 18. — № 2. — P. 128—147.
3. Левин, О. С. Синдром беспокойных ног / О. С. Левин // *Экстрапирамидные расстройства : руководство по диагностике и лечению* / под ред. В. Н. Штока, И. А. Ивановой-Смоленской, О. С. Левина. — М.: Медпресс-информ, 2002. — С. 425—434.
4. Irkeç, Ceyla. Restless Legs Syndrome as the Initial Presentation of Multiple Sclerosis / Ceyla Irkeç, Doga Vurali, Sebnem Karacay Ozkalayci // *Case reports in medicine.* — 2013. — Vol. 2013. — P. 1—3.
5. Restless leg syndrome, sleep quality and fatigue in multiple sclerosis patients / [N. C. V. Moreira, R. S. Damasceno, C. A. M. Medeiros et al.] // *Brazilian Journal of Medical and Biological Research.* — 2008. — Vol. 41. — № 10. — P. 932—937.
6. Restless legs syndrome and periodic movements in sleep: physiopathology and treatment with l-dopa / [Montplaisir J., Godbout R., Poirier G. et al.] // *Clin. Neuropharmacol.* — 1986. — Vol. 9. — P. 456—463.
7. Miller, A. Multiple sclerosis in clinical practice / Miller A., Lublin F., Coyle P. — London : Martin Dunitz Ltd., 2003. — 224 p.
8. Restless legs syndrome: diagnostic criteria, special considerations, and epidemiology. A report from the restless legs syndrome diagnosis and epidemiology workshop at the National Institutes of Health / [R. P. Allen, D. Picchetti, W. A. Hening et al.] // *Sleep Medicine.* — 2003. — Vol. 4. — № 2. — P. 101—119.

Надійшла до редакції 20.08.2015 р.

СУХОРИКОВ Виктор Иванович, доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела нейробиокибернетики Государственного учреждения «Институт неврологии, психиатрии и наркологии Национальной академии медицинских наук Украины» (ГУ «ИНПН НАМН Украины»), г. Харьков

СУХОРИКОВ Виктор Викторович, младший научный сотрудник отделения «Нейроинфекций и рассеянного склероза» ГУ «ИНПН НАМН Украины», г. Харьков; e-mail: vic_sheli@mail.ru

SUKHORUKOV Viktor, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head 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

SUKHORUKOV Viktor, Junior Researcher of the Department of Neuroinfections and Multiple Sclerosis of the "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv; e-mail: vic_sheli@mail.ru

С. В. Федорченко

РОЛЬ ГЕНОТИПОВИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ У ФОРМУВАННІ СИМПТОМУ ЗАПАМОРОЧЕННЯ

С. В. Федорченко

Роль генотипических особенностей в формировании симптома головокружения

S. V. Fedorchenko

Role of genotype characteristics in the formation of symptoms of vertigo

У роботі наведені результати дослідження хворих, госпіталізованих в неврологічне відділення з приводу запаморочення. Виявлено, що симптом запаморочення у хворих має гендерні та вікові особливості: незалежно від етіопатогенетичних механізмів переважають жінки; серед пацієнтів з цереброваскулярною і краніовертебральною патологією у віці від 45 років; запаморочення у хворих з ураженням периферичного вестибулярного аналізатора виникає в найбільш молодому віці — від 34 років; психогенне запаморочення характерно для хворих жіночої статі, серед чоловічого контингенту виникає в одиничних випадках.

У формуванні запаморочення показники характеристик темпераменту мають опосередковане значення, що свідчить про наявність реципрокних зв'язків генотипових властивостей типу вищої нервової діяльності з показниками функціонування органів і систем.

Значення характеристик темпераменту у хворих із запамороченням свідчать про порушення постійності внутрішнього середовища організму — гомеостазу і зниження адаптаційних можливостей; дисбаланс характеристик темпераменту у хворих із запамороченням свідчить про наявність патофізіологічного процесу із залученням надсегментарних механізмів.

Ключові слова: симптом запаморочення, тип вищої нервової діяльності, психодіагностичне дослідження, методика Я. Стреляу

В работе приведены результаты исследования больных, госпитализированных в неврологическое отделение по поводу головокружения. Выявлено, что симптом головокружения у больных имеет гендерные и возрастные особенности: независимо от этиопатогенетических механизмов преобладают женщины; среди пациентов с цереброваскулярной и краниовертебральной патологией в возрасте от 45 лет; головокружение у больных с поражением периферического вестибулярного анализатора возникает в наиболее молодом возрасте — от 34 лет; психогенное головокружение характерно для больных женского пола, среди мужского контингента возникает в единичных случаях.

В формировании головокружения показатели характеристик темперамента имеют опосредованное значение, что свидетельствует о наличии реципрокных связей генотипических качеств типа высшей нервной деятельности с показателями функционирования органов и систем.

Значения характеристик темперамента у больных с головокружением свидетельствуют о нарушении постоянства внутренней среды организма — гомеостаза и снижении адаптационных возможностей; дисбаланс характеристик темперамента у больных с головокружением свидетельствует о наличии патофизиологического процесса с вовлечением надсегментарных механизмов.

Ключевые слова: симптом головокружения, тип высшей нервной деятельности, психодиагностическое исследование, методика Я. Стреляу

The results of the study of patients hospitalized in the neurological department because of vertigo are shown in the work. It was found, that the symptom of vertigo at patients had gender and age properties: women are dominated regardless of etiopathogenetic mechanisms; among patients with cerebrovascular and craniovertebral pathology aged from 45 years; vertigo at patients with disorders of the peripheral vestibular analyzer occurs in the youngest age — from 34 years; psychogenic vertigo was typical of female patients, the male contingent occurs in isolated cases.

Performance characteristics of temperament have indirect value in the formation of vertigo, which indicates the presence of reciprocal links genotypic qualities of the type of higher nervous activity with indicators of the functioning of organs and systems.

The values of the characteristics of temperament at patients with vertigo reveal a violation of the internal environment of the body — homeostasis and reducing the adaptive opportunities; imbalance of temperament characteristics at patients with vertigo indicates a pathophysiological process involving suprasegmental mechanisms.

Keywords: the symptom of vertigo, a type of higher nervous activity, psychodiagnostic research, methodology of Jan Strelau

Запаморочення — одна з найпоширеніших скарг серед пацієнтів будь-якого віку. На запаморочення скаржаться 5—10 % хворих, що звернулися до лікаря загальної практики, і 10—20 % — до лікаря-невропатолога [1—3]. Різноманіття причин запаморочення і розладів рівноваги ускладнює встановлення правильного діагнозу і призначення своєчасної та ефективної терапії. В амбулаторній практиці етіологія запаморочення буває встановлена тільки в 20 % випадків [4, 5]. Запаморочення часто спостерігається в практиці лікаря будь-якої спеціальності і є проявом широкого спектра захворювань [6, 7].

Відомо, що стан рівноваги — результат постійної взаємодії вестибулярної, пропріоцептивної і зорової систем, які інтегруються і моделюються на всіх рівнях центральної нервової системи. Пошкодження або дисфункція будь-якої з цих систем може призводити до порушень рівноваги чи поглиблювати неважкі розлади вестибулярного апарату [6].

В даний час багато авторів вивчають зв'язок між типом нервової системи і схильністю до захворювань. Перспективним у цьому напрямку є дослідження темпераменту — типу вищої нервової діяльності. Темперамент можна оцінювати з точки зору адаптивних можливостей і тієї ролі, яку він відіграє в процесі підтримки рівноваги між організмом і навколишнім середовищем [8].

Згідно з концепцією І. П. Павлова, індивідуальна здатність реагування на вплив подразників визначається співвідношенням низки функціональних характеристик нервової системи людини, до яких належать сила коркових процесів — збудження і гальмування, їх зрівноваженість і рухливість, і являє собою функціонування вищої нервової діяльності [9]. Таким чином тип вищої нервової діяльності як сукупність вроджених і набутих властивостей нервової системи, що визначають характер взаємодії організму і середовища, проявляється в особливостях функціонування фізіологічних систем організму і насамперед — самої нервової системи, що забезпечує вищу нервову діяльність.

Останнє послужило гіпотезою даного дослідження, суть якої полягала у вивченні ролі та участі генотипу в етіопатогенетичному процесі, який проявляється нездатністю нервової системи підтримувати гомеостаз. Більше того, за інформацією літературних джерел, фізіологія нервових процесів зумовлюється не тільки організацією і властивостями нервових клітин, але і станом тону вегетативної нервової системи та відповідними гуморальними механізмами [9].

Задум цього дослідження — розглянути проблему ширше, з позиції психофізіології — продиктований необхідністю розуміння механізмів, що забезпечують індивідуально-типологічні особливості людини, і поповнення інформативної бази щодо генезису симптому запаморочення як феномена.

Мета дослідження: вивчення ролі вищої нервової діяльності у виникненні симптому запаморочення при неврологічній патології.

Ця робота є фрагментом комплексного дослідження 129 хворих, госпіталізованих в міську неврологічну лікарню. У числі соматоневрологічних скарг хворі пред'являли скаргу на запаморочення. У процесі діагностики, за нозологічною ознакою, були сформовані 4 групи: першу групу складала 42 хворих з цереброваскулярною патологією, у віковій категорії 45—65 років, серед яких превалювали особи жіночої статі (57,14 %), переважно у віці від 45 років (47,62 %). Вік чоловіків (42,86 %) становив 45—62 роки. У другу групу були включені 36 хворих з краніовертебральною патологією, в якій етіологічними чинниками були

кісткові і судинні аномалії цього рівня. Серед пацієнтів 61,11 % були жінками; 38,89 % — чоловіками. Усі хворі рівномірно розподілялися за віковими періодами. У третю групу увійшли 27 пацієнтів з ураженням периферичного вестибулярного аналізатора, які належали до вікової категорії 34—60 років. Серед хворих переважали жінки — 66,66 %, частка чоловіків становила 33,33 %. І четверту групу складала 24 пацієнти з психогенним запамороченням, серед яких переважали особи жіночої статі (87,50 %), які розподілилися у двох вікових категоріях: підгрупа 40—60 років становила 54,54 %; меншу підгрупу — 45,46 % випадків складала пацієнти 61—75 років. Хворих чоловічої статі було 12,50 %, у віковій категорії 50—70 років.

У структурі діагностичних заходів усім хворим було проведено психодіагностичне дослідження з використанням методики Я. Стреляу, що дозволяє визначити характеристики темпераменту. За основу інтерпретації показників методики Я. Стреляу був узятий стандартний алгоритм оцінювання результатів [10, 11].

Первинний аналіз отриманих результатів демонстрував широкий діапазон значень характеристик темпераменту, що послужило підставою скористатися модифікованим варіантом алгоритму оцінювання, в якому для характеристик сила збудження, сила гальмування і рівень рухливості нервових процесів є шкали «низький», «нормальний», «високий» і «надвисокий» рівень показників. Значення показника врівноваженості включають шкали з рівнем «низький», «середній» і «високий» (таблиця) [12].

Показники властивостей темпераменту обстежених хворих за методикою Я. Стреляу, ($M \pm m$), %

Характеристика темпераменту	Оцінка, бали	Хворі з цереброваскулярною патологією ($n = 42$)	Хворі з краніовертебральною патологією ($n = 36$)	Хворі з ураженням периферичного вестибулярного аналізатора ($n = 27$)	Хворі з психогенним запамороченням ($n = 24$)
Рівень збудження	38 і менше (низький) 39—42 (норма) 43—65 (високий) 66 і більше (надвисокий)	13,64 $\pm$ 2,11 0 59,09 $\pm$ 3,12 27,27 $\pm$ 2,33	6,25 $\pm$ 2,90 6,25 $\pm$ 3,35 56,25 $\pm$ 6,10 31,25 $\pm$ 5,31	6,25 $\pm$ 3,38 6,25 $\pm$ 2,73 43,75 $\pm$ 6,91 43,75 $\pm$ 6,73	25,00 $\pm$ 5,65 0 37,50 $\pm$ 5,75 37,50 $\pm$ 6,77
Рівень гальмування	38 і менше (низький) 39—42 (норма) 43—62 (високий) 63 і більше (надвисокий)	0 4,55 $\pm$ 2,31 63,64 $\pm$ 3,14 31,81 $\pm$ 2,27	0 6,25 $\pm$ 3,39 62,50 $\pm$ 6,37 31,25 $\pm$ 5,57	0 0 75,00 $\pm$ 6,59 25,00 $\pm$ 4,10	12,50 $\pm$ 2,71 0 75,00 $\pm$ 6,55 12,50 $\pm$ 3,38
Рівень рухливості нервових процесів	38 і менше (низький) 39—42 (норма) 43—59 (високий) 60 і більше (надвисокий)	13,64 $\pm$ 2,35 4,55 $\pm$ 1,92 59,09 $\pm$ 3,29 22,72 $\pm$ 2,27	6,25 $\pm$ 1,77 0 75,00 $\pm$ 6,25 18,75 $\pm$ 5,69	0 0 62,50 $\pm$ 6,99 37,50 $\pm$ 6,47	0 12,50 $\pm$ 2,72 75,00 $\pm$ 3,16 12,50 $\pm$ 3,37
Показник врівноваженості	0,80 і менше (низький) 0,81—1,09 (середній — норма) 1,10 і більше (високий)	18,18 $\pm$ 2,11 50,00 $\pm$ 3,46 31,82 $\pm$ 3,32	18,75 $\pm$ 4,07 75,00 $\pm$ 6,53 6,25 $\pm$ 6,27	6,25 $\pm$ 3,35 62,50 $\pm$ 6,93 31,25 $\pm$ 6,93	12,50 $\pm$ 2,79 37,50 $\pm$ 6,47 50,00 $\pm$ 6,97

Примітка: * — достовірність відмінностей між показниками $P > 0,05$

На нашу думку, інтерпретацію та оцінювання властивостей темпераменту хворих із запамороченням треба розглядати з позиції адаптаційних резервів організму і ролі вищої нервової діяльності в процесі підтримки внутрішнього гомеостазу та рівноваги із середовищем.

«Сирі» бали показників характеристик темпераменту відрізнялися великою різноманітністю як в цілому у вибірці, так і всередині груп (див. табл.). Звертала на себе увагу відсутність варіанта норми показників сили збудження, за винятком поодиноких хворих. Незалежно від типу запаморочення, в усіх хворих превалювали значення високого і надвисокого рівня збудження:

59,09 $\pm$ 3,12 % і 27,27 $\pm$ 2,33 % відповідно в 1-й групі; 56,25 $\pm$ 6,10 % і 31,25 $\pm$ 5,31 % — у 2-й групі; 43,75 $\pm$ 6,91 % і 43,75 $\pm$ 6,73 % — в 3-й групі і 37,50 $\pm$ 5,75 % і 37,50 $\pm$ 6,77 % відповідно у пацієнтів четвертої групи, що з точки зору фізіології вищої нервової діяльності передбачає сильну реакцію на зовнішні подразники, при цьому нервова система витримує тривале збудження, не виявляючи ознак поза межного гальмування. З одного боку, така властивість може бути розцінена позитивно як характеристика сильного типу темпераменту, однак з позиції психофізіології, для сильних і надсильних збудливих процесів типовою є широка іррадіація збудження в корі

головного мозку, що призводить до зриву вищої нервової діяльності, особливо в умовах тривалого напруження. У той же час, не можна виключити виникнення «каскаду» реакцій, у тому числі і патологічних, з боку органів і систем. Найбільш пріоритетно в цьому разі розглядати взаємодії властивостей типу вищої нервової діяльності з гуморальними механізмами, а також з функціонуванням вегетативної нервової системи в контексті існуючої концепції, що всі вегетативні розлади — вторинні (первинні — емоційні) [13].

Низький рівень збудження відзначався у чверті хворих з психогенним типом запаморочення, в $13,64 \pm 2,11$ % випадків у хворих з цереброваскулярною патологією і у поодиноких хворих 2-ї і 3-ї груп.

Схожими на вищеописані виявилися значення гальмівних процесів у всіх обстежених хворих. Домінували пацієнти з високим і надвисоким рівнем гальмування: $63,64 \pm 3,14$ % і $31,81 \pm 2,27$ % відповідно в 1-й групі; $62,50 \pm 6,37$ % і $31,25 \pm 5,57$ % — у 2-й групі; $75,00 \pm 6,59$ % і $25,00 \pm 4,10$ % в 3-й групі і $75,00 \pm 6,55$ % і $12,50 \pm 3,38$ % хворих 4-ї групи. Нормальний рівень гальмування спостерігався у поодиноких хворих 1-ї та 2-ї груп; низький рівень гальмування відзначався у $12,50 \pm 2,71$ % пацієнтів із запамороченням психогенного генезу.

Сам процес гальмування відображає функціональну працездатність нервової системи під час реалізації гальмування і здатність до відмови від активної діяльності або відстроченість реакції. Чим адекватніше реакція в подібних ситуаціях, тим більшу витривалість щодо гальмування має нервова система. Це — свого роду характеристика динамічності нервової системи. У той же час, показники низького рівня процесів, як збудження, так і гальмування, свідчать про слабкість нервових процесів і про легкий розвиток позамежного гальмування, що зумовлює високу вразливість в стресових ситуаціях і ймовірність виникнення невротичних розладів.

За аналізом показників рівня рухливості нервових процесів обстежених хворих також було виявлено переважання хворих з високими і надвисокими значеннями рухливості нервових процесів: $59,09 \pm 3,29$ % і $22,72 \pm 2,27$ % відповідно в 1-й групі; $75,00 \pm 6,25$ % і $18,75 \pm 5,69$ % — у 2-й групі; $62,50 \pm 6,99$ % і $37,50 \pm 6,47$ % — в 3-й групі і $75,00 \pm 3,16$ % і $12,50 \pm 3,37$ % відповідно хворих 4-ї групи. Нормальний рівень рухливості спостерігався у $12,50 \pm 2,72$ % хворих з психогенним запамороченням; низький рівень рухливості відзначався у $13,64 \pm 2,35$ % хворих із запамороченням при цереброваскулярній патології.

Під рухливістю нервових процесів слід розуміти швидкість і можливість переходу від збудження до гальмування і навпаки, а також швидкість зміни реакції при зміні навколишнього середовища. Висока рухливість нервових процесів забезпечує своєчасне пристосування до швидко мінливих умов. Отримані результати свідчать про наявність крайніх полюсів рухливості нервових процесів — патологічної інертності і патологічної нестійкості в обстежених хворих.

Виявлена в процесі обстеження хворих врівноваженість нервових процесів з результатом нормальних значень відзначалася у половини пацієнтів 1-ї групи, у $\frac{3}{4}$ хворих 2-ї групи і в $62,50 \pm 6,93$ % випадків в 3-й групі. Найменша кількість хворих з нормальним рівнем врівноваженості нервових процесів ($37,50 \pm 6,47$ % випадків) була при психогенному запамороченні. Високий рівень врівноваженості, що свідчить на користь переважання гальмівних процесів, спостерігався в $31,82 \pm 3,32$ % ви-

падків у пацієнтів 1-ї групи, $6,25 \pm 6,27$ % — 2-ї групи, $31,25 \pm 6,93$ % випадків у пацієнтів 3-ї групи і у половини хворих 4-ї групи. Низький рівень врівноваженості, що свідчить про невірноваженість з переважанням процесів збудження, розподілилися в обстежених хворих таким чином: $18,18 \pm 2,11$ % випадків — в 1-й групі, $18,75 \pm 4,07$ % — у 2-й групі, $6,25 \pm 3,35$ % — у третій групі і у $12,50 \pm 2,79$ % пацієнтів 4-ї групи.

Порівняльний аналіз показників темпераменту обстежених хворих в контексті міжгрупових відмінностей виявив якусь «схожість» характеристик типу вищої нервової діяльності у хворих перших трьох груп; паттерн значень нервових процесів у хворих з психогенним запамороченням мав суттєві відмінності: велика поширеність низького рівня збудження як свідчення слабкості нервових клітин і, відповідно, нервових процесів, переважання гальмівних процесів і невірноваженість в бік гальмування. Останнє слід трактувати з позиції, суть якої полягає в тому, що основою темпераменту є індивідуальні особливості впливу активуючої дії ретикулярної формації стовбура мозку на передні відділи кори великих півкуль, а основою емоційності є індивідуальні особливості взаємодії передніх відділів кори великих півкуль з лімбічною системою і таким чином темперамент відображає діяльність лобно-ретикулярного комплексу мозкових структур, а емоційність — активність лобно-лімбічної системи мозку [9].

Результати проведеного аналізу дозволяють сформулювати такі висновки.

1. Симптом запаморочення у хворих має гендерні та вікові особливості: незалежно від етіопатогенетичних механізмів переважають жінки; серед пацієнтів з цереброваскулярною і краніовертебральною патологією у віці від 45 років; запаморочення у хворих з ураженням периферичного вестибулярного аналізатора виникає в найбільш молодому віці — від 34 років; психогенне запаморочення є характерним для хворих жіночої статі, серед чоловічого контингенту виникає в одиничних випадках.

2. У формуванні запаморочення показники характеристик темпераменту мають опосередковане значення, що свідчить про наявність реципрокних зв'язків генотипових властивостей типу вищої нервової діяльності з показниками функціонування органів і систем.

3. Значення характеристик темпераменту у хворих із запамороченням свідчать про порушення постійності внутрішнього середовища організму — гомеостазу і зниження адаптаційних можливостей; дисбаланс характеристик темпераменту у хворих із запамороченням свідчить про наявність патофізіологічного процесу із залученням надсегментарних механізмів.

Список літератури

1. Парфенов В. А. Головокружение / В. А. Парфенов, М. В. Замерград, О. А. Мельников. — М.: Медицинское информационное агентство, 2009. — С. 149.
2. Алексеева Н. С. Ишемические кохлеовестибулярные синдромы / Н. С. Алексеева // Лечащий врач. — 2009. — № 7. — С. 36—45.
3. Brandt T. Vertigo. Its Multisensory Syndromes / T. Brandt. — London: Springer, 2000. — 503 p.
4. Путилина М. В. Результаты многоцентровой клинко-эпидемиологической наблюдательной программы «Глобус» (определение распространенности головокружения и оценка схем терапии на амбулаторном уровне / М. В. Путилина, О. А. Баранова // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — Т. 114. — № 5. — 2014. — С. 33—38.
5. Камчатнов П. Р. Головокружение в практике невролога / П. Р. Камчатнов // Consilium Medicum. — 2011. — № 10. — С. 24—30.

6. Бронштейн А. Головокружение / А. Бронштейн, Т. Лемперт. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 216 с.
7. Leigh R. J. Neurology of eye movements / R. J. Leigh, D. Zee. — [3rd ed.]. — Oxford University Press, 1999. — 645 p.
8. Стреляу Я. Роль темперамента в психическом развитии / Я. Стреляу. — М.: Прогресс, 1982. — 231 с.
9. Циркин В. И. Физиологические основы психической деятельности и поведения человека / В. И. Циркин, С. И. Трухина. — М.: Медицинская книга; Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2001. — 524 с.
10. Общая психодиагностика / под ред. А. А. Бодалева, В. В. Столина. — М.: Изд-во МГУ, 1987. — 304 с.
11. Менделевич В. Д. Клиническая и медицинская психология / В. Д. Менделевич. — М.: МЕДпресс, 1999. — С. 505—511.
12. Мозгова Т. П. Гіперкінетичні розлади та розлади поведінки у підлітків (патогенез, клініка, корекція, профілактика):

дис. на здобуття наук. ступеня доктора медичних наук за фахом 14.01.16 — «Психіатрія» / Т. П. Мозгова. — Х., 2008. — 405 с.

13. Вейн А. М. Вегетативные расстройства: Клиника, диагностика, лечение / А. М. Вейн. — М.: Медицинское информационное агентство, 2000. — 752 с.

Надійшла до редакції 14.09.2015 р.

ФЕДОРЧЕНКО Світлана Валеріївна, аспірант кафедри невропатології та нейрохірургії Харківської медичної академії післядипломної освіти, м. Харків, e-mail: sveta_mozgovaya8@mail.ru

FEDORCHENKO Svitlana, Postgraduate Student of neuropathology and neurosurgery Department of the Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv; e-mail: sveta_mozgovaya8@mail.ru

УДК 616.831-005.4-036.11:616-009.7-008.6

Т. М. Черенько ФАКТОРИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ БОЛЬОВОГО СИНДРОМУ ТА ЙОГО ВАРІАНТІВ В ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

Т.М. Черенько
Факторы риска развития болевого синдрома и его вариантов
в остром периоде ишемического инсульта

Т. М. Cherenko
Risk factors for stroke-related pain and its variants in acute period ischemic stroke

Мета: оцінити поширеність післяінсультного больового синдрому (ПБС) в гострому періоді інсульту та визначити чинники його ризику.

Сто вісімдесят три пацієнти були обстежені в гострому періоді першого ішемічного інсульту. Інтенсивність болю визначали за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ), спастичність — з використанням модифікованої шкали Ashworth (МАШ) тяжкості інсульту — за шкалою NIHSS.

Післяінсультний біль в гострому періоді інсульту визначено у 54 пацієнтів (29,5 %) з середнім значенням за ВАШ $52,5 \pm 1,5$ бали. ПБС асоціювався з тяжкістю інсульту за NIHSS, цукровим діабетом 2 типу, парезом більше ніж 3 бали за NIHSS, сенсорними порушеннями, спастичністю. Чинником ризику післяінсультного болю в плечі були: парез, спастичність, індекс маси тіла більш ніж 25.

Визначення ризик-факторів післяінсультного больового синдрому та його окремих варіантів в гострому періоді інсульту може поліпшити диференційовану профілактику та лікування цих розладів у відновному періоді.

Ключові слова: післяінсультний больовий синдром, чинники ризику, NIHSS, парез, сенсорні розлади, спастичність, цукровий діабет, індекс маси тіла

Цель: оценить распространенность постинсультного болевого синдрома (ПБС) в остром периоде инсульта и определить факторы его риска.

Обследованы 183 пациента в остром периоде первого ишемического инсульта. Интенсивность боли определяли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), спастичность — с использованием модифицированной шкалы Ashworth (МАШ), тяжесть инсульта — по шкале NIHSS.

Постинсультный болевой синдром в остром периоде инсульта определен у 54 пациентов (29,5 %) со средним значением по ВАШ $52,5 \pm 1,5$ балла. ПБС ассоциировался с тяжестью инсульта по NIHSS, сахарным диабетом 2 типа, парезом более 3 баллов по NIHSS, сенсорными нарушениями, спастичностью. Фактором риска боли в плече были парез, спастичность, индекс массы тела более 25.

Определение факторов риска постинсультного болевого синдрома и его отдельных вариантов в остром периоде инсульта может улучшить дифференцированную профилактику и лечение этих расстройств в восстановительном периоде.

Ключевые слова: постинсультный болевой синдром, факторы риска, NIHSS, парез, сенсорные нарушения, спастичность, сахарный диабет, индекс массы тела

Objective: To estimate the prevalence of stroke-related pain and to explore its relation to main risk factors.

One hundred eighty three patients were examined at 1 month after first-ever stroke. Pain was assessed by as stroke-related, pain intensity — by use of the visual analogue scale (VAS), spasticity — by use of the modified Ashworth scale, stroke severity and the presence of neurological impairments — by use of the National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS).

Pain categorized as stroke-related was reported by 54 patients (29,5 %) with a mean VAS of $52,5 \pm 1,5$. Stroke-related pain was associated with total NIHSS score, type 2 diabetes mellitus, paresis more than 3 point, spasticity respectively.

Stroke-related pain in the shoulder only was associated with paresis, spasticity, body mass index > 25.

Determine risk factors stroke-related pain and its individual options in acute stroke, may improve differentiated prevention and treatment of these disorders in there covery period.

Key words: stroke-related pain, risk factors, NIHSS, paresis, sensory disorders, spasticity, diabetes mellitus, body mass index

Інсульт — одна з найбільш розповсюджених причин тривалої інвалідизації дорослого населення. Інвалідизуючі наслідки інсульту, від яких потерпають 20—30 % хворих, значною мірою зумовлені такими маніфестними розладами як парези-паралічі, порушення мови, деменція [3]. У більшості пацієнтів в гострому періоді інсульту та приблизно в 40 % в реабілітаційному періоді спостерігається

порушення функції кісті/руки [10]. Повідомлення про біль після інсульту варіюють між 19—74 % [14], причому біль в плечі описаний як один з 4 найбільш розповсюджених медичних ускладнень після інсульту поряд з депресією, падіннями та інфекцією сечовивідних шляхів [5]. Внесок в розвиток післяінсультного больового синдрому (ПБС) часто багатфакторний: роль біомеханічного фактора значна, але він може доповнюватись патологічними змінами тону м'язів та невропатичним механізмом.

Нерідко після інсульту в гострій фазі виникає головний біль з частотою до 30 %, зумовлений різноманітними патогенетичними чинниками (судинним, лікворно-гіпертензивним, вертеброгенним), пов'язаний з депресією, супутньою соматичною патологією, побічною дією ліків тощо [15]. Ще один варіант ПБС — центральний нейропатичний післяінсультний біль, постійний чи інтермітуючий, з'являється після інсульту в частині тіла відповідно до вогнища і асоціюється з сенсорними розладами в ній, спостерігається в 27—31 % [4, 8] має складний патогенез, пов'язаний переважно з вогнищами в структурах таламу-са, стовбура мозку, кори тім'яної частки.

Діагностика ПБС достатньо складна за рахунок проблеми диференціювання вже існуючого болю та такого, що тільки-но розвинувся після інсульту [4, 15]. Вивчалась асоціація післяінсультного болю в плечі (ПБП) з руховою та сенсорною функцією, спастичністю та деякими іншими чинниками [7, 11]. Привертає увагу можливий зв'язок ПБП з депресією, обмеженням функціонального відновлення, якістю життя [10].

Дані щодо характеристики структури післяінсультного болю, чинників ризику його розвитку — неоднорідні [11, 13], як правило, стосуються певного варіанта больового синдрому [9]. Складність діагностики, недостатня доказовість протоколів лікування впливають на ефективність профілактики та терапії. З'ясування чинників ризику розвитку ПБС та його окремих варіантів в гострому періоді інсульту може сприяти ранній його профілактиці, а також диференційованому підходу до лікування різних видів ПБС, суттєво поліпшити функціональне відновлення, зменшити депресивні розлади, покращити якість життя пацієнтів.

Мета роботи — оцінити поширеність післяінсультного больового синдрому в гострому періоді інсульту та визначити чинники його ризику.

Під нашим спостереженням перебували 183 хворих — 96 (52,5 %) чоловіків і 87 (47,5 %) жінок з середнім віком $63,1 \pm 0,5$ роки (від 49 до 75 років), що були госпіталізовані в Олександрівську клінічну лікарню м. Києва в період 2012—2015 рр. з ішемічним інсультом.

Згідно з метою дослідження хворих було поділено на дві групи: тих, у кого розвинувся післяінсультний больовий синдром, та в яких його не було. В обох групах визначали частоту факторів ризику (які оцінювали за номінальною шкалою) і розраховували відношення шансів виникнення больового синдрому за кожного з них. Фактори ризику, які оцінювали за метричною шкалою, порівнювали в групах за середніми значеннями.

До потенціальних факторів ризику виникнення больового синдрому відносили вікові, гендерні показники, характеристики інсульту, супутню патологію та шкідливі звички.

Критеріями включення в дослідження згідно з метою були: перший ішемічний інсульт в гострому періоді, больовий синдром, що пов'язаний з інсультом, можливість вербального контакту з хворим.

Критеріями невключення були: повторний ішемічний інсульт, геморагічний інсульт та будь-які неврологічні порушення, що могли спричинити підвищення тону м'язів, наявність болю, що не пов'язаний з інсультом.

Усі пацієнти були обстежені за допомогою комп'ютерної або магнітно-резонансної томографії для підтвердження діагнозу інсульт та виключення геморагічного характеру судинної катастрофи.

Шкалу the National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) використовували для оцінювання тяжкості інсульту та для визначення парезу та чутливих розладів [12].

Сенсорні розлади констатували у разі визначення 1 бали або більше за пунктом 8 шкали, парез визначали у разі 3 балів або більше за пунктом 5 шкали NIHSS.

Спастичність визначали за модифікованою шкалою Ashworth (МАШ) [2]. Під час оцінювання спастичності у пацієнта визначали згинальні та розгинальні рухи навколо суглобів верхньої кінцівки (в плечі, лікті, зап'ясті і пальцях) і нижньої кінцівки (в стегні, коліні і гомілко-востопному суглобі) у стані спокою. Спастичність була наявна, якщо за шкалою МАШ нараховувався хоча б один бал при будь-яких пасивних рухах.

Післяінсультний больовий синдром був представлений такими варіантами: біль в плечі на паретичному боці, головний біль, м'язово-скелетний біль в паретичній нижній кінцівці, центральний післяінсультний біль (ЦПБ).

Для діагностики ЦПБ використовують класифікацію центрального нейропатичного болю Treede R. D. [16], а також анкету діагностики невропатичного болю (DN4), яка складається з 10 пунктів [2]. Наявність позитивних відповідей на будь-які 4 пункти дозволяє трактувати біль як центральний нейропатичний. Больовий синдром оцінювали за кількісною характеристикою відповідно до візуальної аналогової шкали (ВАШ, 0—100 мм) та за категоріями болю відповідно до цифрової рейтингової шкали — ЦРШ [2] (рис. 1).

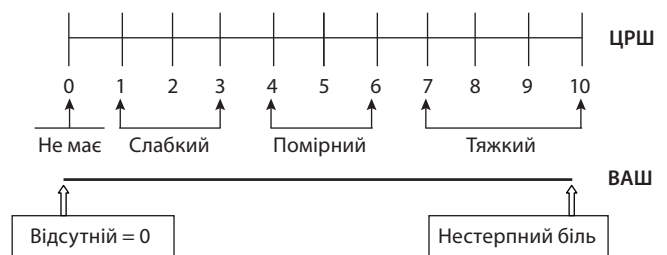


Рис. 1. Узгодження між шкалами ВАШ та ЦРШ

Хворі мали відзначити найбільш виражений біль протягом останніх 24 годин. Больовий синдром визначали протягом гострого періоду інсульту.

Статистичний аналіз проводили за допомогою статистичної програми SPSS17.0 for Windows [1].

Серед обстежених нами хворих з ішемічним інсультом больовий післяінсультний синдром розвинувся у 54 (29,5 %).

Середній бал болю за ВАШ становив $5,25 \pm 1,5$ бали (від 3 до 8 балів).

Згідно з ЦАШ у 92,6 % пацієнтів біль належав до категорії «помірний», у 7,4 % — до категорії «тяжкий».

За середнім балом болю згідно з ВАШ не було достовірних відмінностей між варіантами ПБС, всі $p > 0,05$ (тест ANOVA).

Серед хворих з ПБС більшу частину складали хворі з боєм в плечі — 28 (51,9 %), в 7 (13,0 %) хворих виявлений м'язово-скелетний біль в нозі на боці геміплегії, 11 (20,4 %) хворих скаржились на головний біль, що виник після інсульту, у 8 (14,8 %) розвинувся центральний післяінсультний біль (рис. 2).

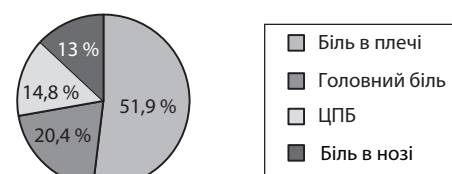


Рис. 2. Питома вага варіантів ПБС

Частота окремих варіантів больового синдрому від загальної кількості хворих складала у разі болю в плечі 28 (15,3 %), головного болю — 11 (6,0 %), ЦПБ — 8 (4,4 %), болю в носі — 7 (3,8 %).

Середній вік хворих з ПБС становив $63,54 \pm 0,86$ роки (від 49 до 74 років) і статистично не відрізнявся від такого у хворих без ПБС ($62,88 \pm 0,61$ роки), $p = 0,55$. Також не було знайдено значимих відмінностей у співвідношенні чоловіків і жінок у разі ПБС (55,6 % до 44,4 %) та без ПБС (51,2 % до 48,8 %), $p = 0,58$.

Хворі з больовим синдромом і без такого суттєво не відрізнялись за питомою вагою підтипів інсульту, $p = 0,45$. Водночас, у разі наявності ПБС меншою була частота лакунарного інсульту — 16,7 % проти 27,9 % у хворих без больового синдрому і більшою частота атеротромботичного інсульту — 42,6 % проти 35,7 % відповідно (рис. 3).

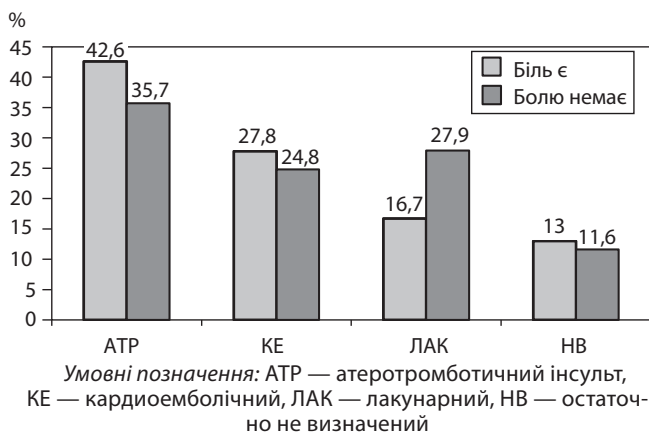


Рис. 3. Частота підтипів інсульту у хворих з больовим синдромом і без такого

Не встановлено суттєвих відмінностей між групами у структурі інсульту за його локалізацією ($p = 0,97$) та басейном ураження ($p = 0,55$).

Тяжкість неврологічного дефіциту хворих з ПБС коливалась в межах від 7 до 14 балів за шкалою NIHSS, середній бал — $11,4 \pm 0,3$ бали (рис. 4).

У хворих без ПБС тяжкість неврологічного дефіциту була в межах від 5 до 14 балів і за середнім значенням — $9,8 \pm 0,2$ бали була значимо меншою за аналогічний показник у хворих з ПБС, $p = 0,01$.

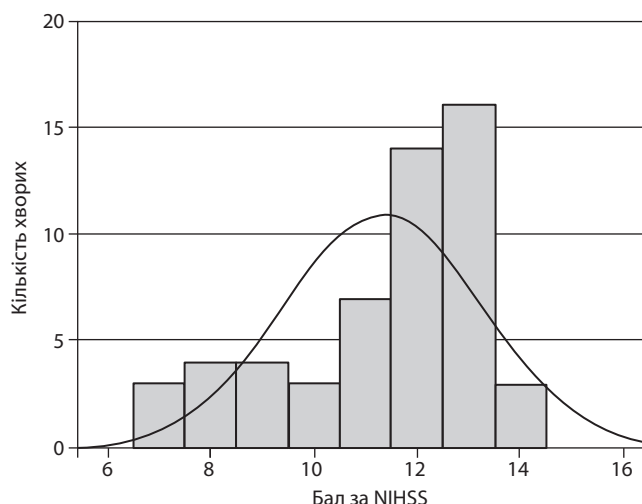


Рис. 4. Розподіл хворих з ПБС за балом NIHSS

Згідно з даними логістичного регресійного аналізу, ймовірність виникнення ПБС, що перевищує 50 %, виникає у разі тяжкості інсульту 12 балів та вище — відношення шансів ВШ = 7,64 (95 % довірча межа ДМ: 3,74—15,6), рис. 5.

Оцінку чинників ризику, що вимірюються в номінальній шкалі, наведено в таблиці.

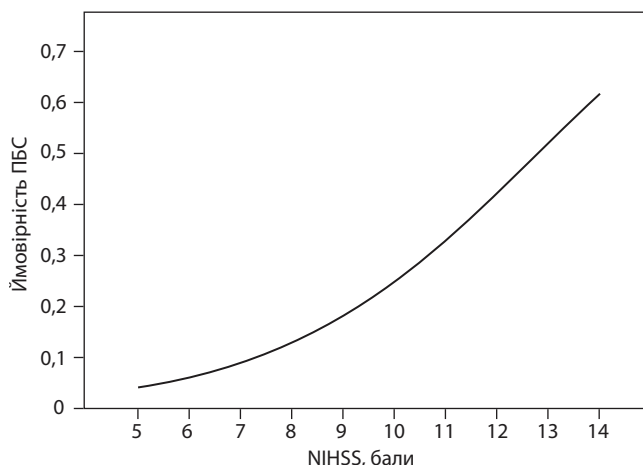


Рис. 5. Ймовірність виникнення ПБС залежно від тяжкості інсульту за NIHSS

Чинники ризику післяінсультного больового синдрому

Показник	Наявність післяінсультного больового синдрому				Відношення шансів	95 % довірна межа	p
	ПБС є		ПБС нема				
	абс.	%	абс.	%			
Цукровий діабет 2 типу	15	27,8	19	14,7	1,69	1,06—2,68	0,038
Парез	29	53,7	33	25,6	3,38	1,74—6,56	0,001
Спастичність	22	40,7	21	16,3	3,75	1,82—7,72	0,001
Розлади чутливості	20	37,0	21	16,3	2,04	1,33—3,13	0,002
Паління	14	25,9	23	17,8	1,61	0,76—3,44	0,214
Зловживання алкоголем	11	20,4	16	12,4	1,81	0,78—4,20	0,166
Фібриляція передсердь	15	27,8	26	20,3	1,51	0,72—3,15	0,271
Індекс маси тіла більше ніж 25 кг/м²	36	66,7	72	55,8	1,38	0,86—2,25	0,173
Ступінь артеріальної гіпертензії — II—III	36	66,7	67	51,9	1,85	0,95—3,58	0,067

Серед наведених в таблиці показників статистично значущі відмінності виявлено для цукрового діабету (ЦД-2), парезу, спастичності, розладів чутливості. Так, шанс виникнення післяінсультного больового синдрому був в 1,69 (95 % ДМ: 1,06—2,68) рази вищим у хворих з ЦД-2. Якщо у хворих виявлявся парез не менше ніж 3 бали за NIHSS, то шанс виникнення больового синдрому у них був у 3,38 рази (95 % ДМ: 1,74—6,56) вищим, порівняно з хворими без такого. Наявність спастичності підвищувала шанс виникнення болю в 3,75 рази (95 % ДМ: 1,82—7,72), а розладів чутливості — у 2,04 рази (95 % ДМ: 1,33—3,13).

Такі чинники як паління, алкоголь, фібриляція передсердь (ФП), надмірна маса тіла (ІМТ) та ступінь артеріальної гіпертензії (АГ) II—III не підвищували шанси на появу ПБС в гострому періоді інсульту.

Визначення факторів ризику для певних варіантів ПБС показало, що ЦД-2 достовірно підвищує шанс виникнення болю в нозі на фоні геміплегії (ВШ = 1,098; 95 % ДМ: 1,10—1,19), наявність парезу — післяінсультного болю в плечі (ВШ = 1,21; 95 % ДМ: 1,04—1,42) та болю в нозі (ВШ = 1,3; 95 % ДМ: 1,1—1,44). У разі підвищення м'язового тону за центральним типом збільшувалися шанси виникнення болю в плечі (ВШ = 1,29; 95 % ДМ: 1,05—1,59), а у разі сенсорних розладів (больової чутливості та м'язово-суглобового відчуття) збільшувалися шанси розвитку ЦПБ (ВШ = 12,9; 95 % ДМ: 2,43—66,8). Наявність АГ II—III ступеня підвищувала шанси до виникнення головного болю (ВШ = 1,17; 95 % ДМ: 1,04—1,35), а надмірна маса тіла — до болю в плечі (ВШ = 2,35; 95 % ДМ: 1,31—5,84).

Факторами ризику больового синдрому, що виникає у 29,5 % хворих в гострому періоді інсульту, є тяжкість інсульту за NIHSS 12 балів і вище, цукровий діабет 2 типу, парез не менше ніж 3 бали за NIHSS, спастичність та розлади чутливості.

Визначено фактори ризику для окремих варіантів ПБС: для болю в плечі — парез, спастичність, надмірна маса тіла; для центрального нейропатичного болю — сенсорні розлади (порушення больової чутливості та м'язово-суглобового відчуття). Наявність ЦД 2 типу є чинником ризику виникнення болю в нозі на боці геміплегії, наявність АГ II—III ступеня підвищувала шанси до виникнення післяінсультного головного болю.

Список літератури

1. Бююль А. SPSS: Искусство обработки информации. Анализ статистических данных и восстановление скрытых закономерностей [Текст] : пер. с нем. / А. Бююль, П. Цёфель — СПб.: ДиаСофтЮП, 2005. — 608 с.

2. Методические рекомендации по диагностике и лечению нейропатической боли [Текст] / под ред. акад. РАМН Н. Н. Яхно. — М.: Изд-во РАМН, 2008. — 32 с.

3. Мищенко Т. С. Реабилитация после инсульта [Электронный ресурс] / Т. С. Мищенко. — Режим доступа : <http://medinfo.ua/analytic/00014e19108d4ecdff3d023251757b18>

4. Черенько Т. М. Постинсультный болевой синдром [Текст] // Український неврологічний журнал. — 2014. — № 1(30). — С. 11—18.

5. Incidence and associations of hemiplegic shoulder pain poststroke: prospective population-based study [Text] / [Adey-Wakeling Z., Arima H., Crotty M. et al.] // Arch Phys Med Rehabil. — 2015. — Vol. 96. — № 2. — P. 241—247.

6. Prevalence and intensity of pain after stroke: a population based study focusing on patients' perspectives [Text] / [Jonsson A. C., Lindgren I., Hallstrom B. et al.] // J Neurol Neurosurg Psychiatry. — 2006. — Vol. 77. — P. 590—595.

7. Kim J. S. Post-stroke pain [Text] / J. S. Kim // Expert Rev Neurother. — 2009. — № 9. — P. 711—721.

8. Central poststroke pain : A population-based study [Text] / [Klit H., Finnerup N. B., Andersen G., Jensen T. S.] // Pain. — 2011. — Vol. 152. — P. 818—824.

9. Range of motion as a predictor of clinical shoulder pain during recovery from delayed-onset muscle soreness [Text] / [Larkin-Kaiser K. A., Parr J. J., Borsa P. A., George S. Z.] // J Athl Train. — 2015. — V. 50. — № 3. — P. 289—294.

10. Lindgren I. Poststroke shoulder pain and its association with upper extremity sensorimotor function, daily hand activities, perceived participation, and life satisfaction [Text] / I. Lindgren, C. Brogårdh // PM&R. — 2014. — Vol. 6. — № 9. — P. 781—789.

11. Risk factors for stroke-related pain 1 year after first-ever stroke [Text] / [Lundstrom E., Smits A., Terent A., Borg J.] // Eur J Neurol. — 2009. — Vol. 16. — P. 188—193.

12. Odderson I. R. The National Institutes of Health Stroke Scale and its importance in acute stroke management [Text] / I. R. Odderson // Phys. Med. Rehabil. Clin. N. Am. — 1999. — Vol. 10. — № 4. — P. 787—800.

13. The construct validity of asparticity measurement device for clinical practice: an alternative to the Ashworth scales [Text] / [Pandyan A. D., Van Wijck F. M., Stark S. et al.] // Disability and Rehabilitation. — 2006. — Vol. 28. — P. 579—585.

14. Persistent shoulder Pain in the first 6 Months after Stroke: Results of a Prospective Cohort Study [Text] / [Roosink M., Renzenbrink G. J., Buitenweg J. R. et al.] // Arch Phys Med Rehabil. — 2011. — Vol. 92. — P. 1139—1145.

15. Roosink M. Defining post-stroke pain: diagnostic challenges [Text] / Roosink M., Geurts A. C. H., Ijzerman M. J. // Lancet Neurol. — 2010. — Vol. 9. — P. 344—351.

Надійшла до редакції 29.10.2015 р.

ЧЕРЕНЬКО Тетяна Макарівна, доктор медичних наук, професор кафедри неврології, проректор з наукової роботи Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, м. Київ

CHERENKO Tetiana, Doctor of Medical Sciences, Professor of Department, Vice-Rector on Scientific Work of Neurology of Bohomolets's National Medical University, Kyiv

УДК 616.895.4.-036.1-037-036.65-08

*Н. А. Байбарак***ДОДАТКОВІ ДАНІ ДО ВИБОРУ ІНДИВІДУАЛЬНОЇ ТАКТИКИ ПРОТИРЕЦИДИВНОГО ЛІКУВАННЯ РЕКУРЕНТНОГО ДЕПРЕСИВНОГО РОЗЛАДУ***Н. А. Байбарак***Дополнительные данные к выбору индивидуальной тактики противорецидивного лечения рекуррентного депрессивного расстройства***N. A. Baibarak***Additional data to choose of individual tactics antirelapse treatment of recurrent depression**

Встановлено, що рекурентний депресивний розлад (РДР) з тривалим перебігом є захворюванням зі складною клінічною структурою і гетерогенним характером динаміки перебігу. Його клініко-типологічні варіанти достовірно відрізняються один від одного синдромальною структурою і синдромодинамікою, віком клінічного маніфесту, структурою преморбиди, спектром виявлених попередніх чинників, тривалістю 1-го етапу перебігу, кількістю фаз на 1-му етапі, тривалістю фаз і ремісій (швидкість перебігу циклів «фаза/ремісія» є в цілому несприятливим для прогнозу перебігу РДР чинником).

Розроблено рекомендації щодо тривалості та складу підтримуючої протицидивної терапії: з урахуванням типологічного варіанта депресивного розладу й етапу перебігу, тобто з урахуванням зростання «складності» депресивного симптомокомплексу, збільшення тривалості фаз та зменшення тривалості інтермісії і, особливо, появи резидуальної афективної симптоматики, які є показаннями для продовження та посилення протицидивної терапії.

Ключові слова: рекурентний депресивний розлад, синдромодинаміка, варіанти перебігу, прогноз, протицидивна терапія

Установлено, что рекуррентное депрессивное расстройство (РДР) с длительным течением является заболеванием со сложной клинической структурой и гетерогенным характером динамики течения. Его клинико-типологические варианты достоверно отличаются друг от друга синдромальной структурой и синдромодинамикой, возрастом клинического манифеста, структурой преморбиды, спектром выявленных предшествующих факторов, продолжительностью 1-го этапа течения, количеством фаз на 1-м этапе, продолжительностью фаз и ремиссий (скорость протекания циклов «фаза/ремиссия» является в целом неблагоприятным для прогноза течения РДР фактором).

Разработаны рекомендации относительно длительности и состава поддерживающей противорецидивной терапии: с учетом типологического варианта депрессивного расстройства и этапа течения, т. е. с учетом роста «сложности» депрессивного симптомокомплекса, увеличения продолжительности фаз и уменьшения продолжительности интермиссий и, особенно, появления резидуальной аффективной симптоматики, которые являются показаниями для продолжения и усиления противорецидивной терапии.

Ключевые слова: рекуррентное депрессивное расстройство, синдромодинамика, варианты течения, прогноз, противорецидивная терапия

It was found that the recurrent depressive disorder with long-term course is a disease with complex clinical structure and dynamics of the heterogeneous nature of the flow. Its clinical and typological variations significantly differ from each other syndromal structure and syndromodynamics, age clinical manifest premorbid structure, the spectrum preceding factors, the duration of the 1st stage of the course, number phases in the 1st stage, the duration of the phase and remission (flow rate cycles "phase/remission" is generally unfavorable for the prognosis of the DDR factor).

On this basis, developed recommendations for the duration and composition of supporting preventive treatment: taking into account the typological variants and the stage of course, ie, with the growth of the "complexity" of depressive symptom, increasing the duration of the phases and to reduce the duration of intermission, and especially the appearance of residual affective symptoms. It is the indicator to increase the continuation and strengthening of preventive treatment.

Keywords: recurrent depressive disorder, syndrome dynamics, variants of course, prognosis, preventive treatment

Проблема лікування рекурентного депресивного розладу (РДР) є однією із найактуальніших в сучасній психіатрії. Так, за даними різних вчених серед усіх депресивних розладів домінує рекурентна депресія, яку на початок ХХІ століття було діагностовано у 3 % популяції [1—3]. При цьому більшість авторів наголошують постійне збільшення кількості саме затяжних і хронічних депресій, починаючи з останніх десятиліть ХХ століття [4—7]. Їхню частку серед усіх випадків депресивних розладів оцінюють по-різному різні автори. Зокрема деякі автори наводять такі показники: 30—60 % [8], 77 % [9], 17 % [10] затяжних рекурентних депресивних розладів. Із цього виходить, що за останні десятиліття психіатри стикнулися із складною проблемою рекурентних депресій тривалого та хронічного перебігу та їхніх резистентних форм [10]. Так, М. В. Злоказова (2010)

вказує, що розповсюдженість депресивних розладів протягом усього життя складає від 16 до 30 %, при цьому серед патології депресивного спектра тяжкі депресії становлять близько 23—25 % [11].

Завдяки наявності та постійному збагаченню сучасного психофармакологічного арсеналу антидепресантів задача лікування та вторинної та третинної профілактики рекурентного депресивного розладу є набагато більше вирішуваною, ніж раніше [12, 13].

У разі важкого та рецидивуючого перебігу депресивного розладу найбільше актуалізується проблема індивідуалізації лікувальної програми задля досягнення клінічного ефекту, збереження якості життя, соціального функціонування та запобігання інвалідизації та суїцидів. Усі спроби нозографічного визначення РДР тривалого перебігу, їх психопатологічної кваліфікації, вивчення закономірностей синдромодинаміки, дослідження типології та лікування РДР з тривалим та хронічним перебігом

характеризуються суперечливими результатами [8, 10, 14—40]. При цьому рекомендації щодо алгоритмів та схем активної терапії РДР у загостренні розроблені достатньо добре [8, 36—39]. Значно більше невіршених питань, залишилось щодо рекомендацій протирецидивної терапії РДР.

Світовий досвід застосування протоколів лікування депресивних розладів впроваджений в практику охорони психічного здоров'я в Україні. Лікування депресивних розладів в Україні повинно здійснюватися відповідно до клінічних протоколів [40]. Але у рамках клінічно доказових рекомендацій саме рекурентні та резистентні випадки вимагають особливо зваженого індивідуально підходу. Отже аналіз різних варіантів РДР з тривалим перебігом, їх синдромодинаміки, етапності, прогнозу та сприятливості перебігу є необхідною умовою для розроблення стандартів їх ефективного лікування. Це дасть можливість поліпшити прогнозування перебігу РДР, індивідуалізувати проведення протирецидивної терапії та підвищити якість життя пацієнтів з даним розладом.

Метою цього дослідження було визначення клініко-психопатологічних особливостей різних варіантів перебігу рекурентного депресивного розладу та розроблення принципів індивідуалізації їх протирецидивного лікування. Для досягнення мети були поставлені такі завдання: дослідити клініко-психопатологічну структуру та динаміку рекурентного депресивного розладу залежно від етапу захворювання; визначити клінічну типологію варіантів перебігу РДР залежно від ступеня сприятливості перебігу та прогнозу; розробити диференціальні і прогностичні критерії з обґрунтуванням тактики протирецидивної терапії для різних варіантів РДР та оцінити її ефективність.

Методи дослідження: клініко-катамнестичний, клініко-анамнестичний, клініко-психопатологічний, методи математичної статистики.

У дослідженні було відібрано 114 пацієнтів із тривалим перебігом РДР (рекурентний депресивний розлад, F33 за МКХ-10) у віці від 31 до 72 років. Серед них було 30 чоловіків (26,32 %) та 84 жінки (73,68 %), середній вік пацієнтів склав ($55,15 \pm 7,72$) роки. Із досліджуваних були виключені всі пацієнти зі стійкою соматичною та психотичною симптоматикою.

У результаті дослідження, за допомогою клініко-психопатологічного, анамнестичного та катамнестичного методів, усіх хворих було поділено на групи за спільністю особливостей клінічної картини та перебігу. Ґрунтуючись на низці ознак, основними з яких були особливості синдромальної структури та її динаміка у загостренні, вік маніфесту захворювання, динаміка змін психічного стану у покращанні, було виокремлено чотири клініко-типологічних варіанти РДР. Поява у хворого в процесі перебігу РДР зміни інтермісій на ремісії афективного типу із виникненням негативної і позитивної афективності та скорочення їх свідчило, на нашу думку, про перехід захворювання від більш сприятливого фазно-інтермісійного (ФІ) етапу перебігу депресії у менш сприятливий фазно-ремісійний (ФР) через так званий «період переходу». ФІ етап характеризувався чіткою окресленістю меж

фаз, виходом в інтермісію високої якості з відновленням функціонального стану до передхворобливого рівня. ФР (хронічний) етап характеризувався більшою тривалістю фаз, зменшенням тривалості та якості періодів поліпшення, у зв'язку з чим вони набувають характеру ремісії на відміну від інтермісії (на попередньому етапі), згладженістю меж між ремісіями та загостреннями. Між цими етапами було визначено «період переходу», який характеризується появою у стані ремісії проявів позитивної та негативної афективності. При цьому змінюється клінічна структура захворювання вбік зменшення сприятливості його перебігу [41, 42].

Клініко-типологічні (К-Т) варіанти були поділені на: I — тужливий варіант РДР (26 хворих), на момент спостереження перебігав від свого маніфесту в середньому ($25,7 \pm 0,98$) роки; II — тривожно-тужливий варіант депресії (32 особи), тривав ($23,71 \pm 0,84$) роки; III — тривожно-іпохондричний варіант, страждали 42 особи з середньою тривалістю їх захворювання ($24,54 \pm 0,75$) роки; IV — тужливо-дистимічно-апатичний варіант депресії (14 пацієнтів), тривав ($24,57 \pm 0,96$) роки [41, 43].

Під час дослідження біохімічних особливостей хворих на рекурентний депресивний розлад з тривалим перебігом визначено різний ступінь активації серотонінергічної системи у порядку її збільшення при різних його типологічних варіантах. Від тривожно-тужливого (II) до тужливого (I) та тужливо-дистимічно-апатичного (IV) варіантів. Виявлено аналогічний напрямок відхилень показників, які стосуються триптофанового обміну. Також визначена кореляційна залежність між рівнями мелатоніну та серотоніну при тужливому та тужливо-дистимічно-апатичному варіантах. Це може бути його додатковим диференціально-діагностичним критерієм [44].

Щодо доманіфестного періоду у хворих на рекурентний депресивний розлад, у дослідженні були вивчені преморбідні особливості їх особистості за допомогою ретроспективного самозвіту хворого (риси акцентуацій за Леонгардом К. (1976) та Лічко А. Е. (2009), а також загальних психопатологічних характерологічних радикалів. У дослідженні визначені достовірні відмінності преморбідних особливостей хворих при різних К-Т варіантах РДР із тривалим перебігом захворювання. Так, розвитку I-го К-Т варіанта частіше передують гіпотимічно-лабільні преморбідні риси особистості. Найбільш частими при II-му К-Т варіанті є тривожні, а після них — гіпотимічні та істероїдні риси особистості, тобто риси, що можуть розглядатися як найбільш конґруентні клінічним особливостям кожного типу РДР. При III-му К-Т варіанті преморбідно превалюють істероїдно-іпохондричні риси, які набувають розвитку у більш розгорнуту іпохондризацію у дебюті хвороби. Цей К-Т варіант найбільш багатий на особистісні форми реагування. Іпохондрія, гіпотимія, тривога, ригідність та істероїдність характеризують преморбід IV-го К-Т варіанта.

На ґрунті отриманих результатів дослідження й аналізу протирецидивного ефекту підтримуючої терапії, яку отримували в анамнезі досліджувані хворі, були визначені оптимальні дози, строки та склад протирецидивного лікування (таблиця).

Принципи проведення протирецидивної терапії залежно від клініко-типологічного варіанта рекурентного депресивного розладу з тривалим перебігом захворювання

Варіант	Частка пацієнтів з успішним результатом лікування (n = 60, 52,6 %)	Оптимальна тривалість та склад протирецидивної терапії	
		фазно-інтермісійний етап	фазно-ремісійний етап
I — тужливий	18 (69,2 %)	6—9 місяців після першої фази; 12 місяців після повторних фаз. Монотерапія антидепресантом	Від 12 місяців до постійного прийому
II — тривожно-тужливий	18 (56,3 %)	9—12 місяців після першої фази. Від 1,5 років та більше після повторних фаз. Монотерапія антидепресантом	Від 1,5 років до постійного прийому. Антидепресанти доцільно доповнювати короткими курсами анксиолітиків (до 2—3 тижнів — для бензодіазепінів; до 1—1,5 міс. — для небензодіазепінів)
III — тривожно-іпохондричний	19 (45,2 %)	1,5—2 роки після першої фази. Від 2 років до постійного прийому після повторних фаз	Від 2,5 років, а частіше — постійний прийом. Антидепресанти доцільно доповнювати середньотривалими курсами анксиолітиків (до 1 міс. — для бензодіазепінів; більш тривалі строки з перервами — для небензодіазепінів)
IV — тужливо-дистимічно-апатичний	5 (35,7 %)	Від 2 років до постійного прийому вже з початку захворювання	Постійний прийом антидепресанту в монотерапії або у сполученні з іншим антидепресантом

Таким чином, можна зробити висновок, що під час проведення підтримуючої протирецидивної терапії РДР треба враховувати його типологічний варіант та етап перебігу. Зростання «складності» депресивного симптомокомплексу (від тужливо-депресивного до тужливо-дистимічно-апатичного синдрому), збільшення тривалості фаз і зменшення тривалості інтермісій, особливо поява резидуальної афективної симптоматики у вигляді негативної та позитивної афективності, є показанням для подовження та посилення протирецидивної терапії.

Список літератури

1. Підкоритов В. С. Сучасні підходи до лікування «фармако-резистентних» депресій / В. С. Підкоритов // Український вісник психоневрології. — 2010. — Т. 18, вип. 2 (63). — С. 55—57.
2. Подкорытов В. С. Депрессии. Современная терапия : руководство для врачей / В. С. Подкорытов, Ю. Ю. Чайка. — Харьков : Торнадо, 2003. — 352 с.
3. Михайлов Б. В. Проблемы депрессий в общесоматической практике / Б. В. Михайлов // Здоров'я України. — 2006. — № 3 (136). — С. 18—19.
4. Levin S. The management of resistant depression / S. Levin // Acta Psychiatrica Belgica. — 1986. — Vol. 86. — № 2. — P. 141—151.
5. A comparison of nefa-zodone, the cognitive-behavioural analysis system of psychotherapy, and their combination for the treatment of chronic depression / [M. Keller, J. McCullough, D. Klein et al.] // N. Engl. J. Med. — 2000. — № 342. — P. 1462—1470.
6. Simon G. E. Long-term prognosis of depression in primary care / G. E. Simon // Bull. WHO. — 2000. — Vol. 78. — № 4. — P. 439—445.
7. Марута Н. А. Суицидальный риск у больных невротическими расстройствами / Марута Н. А., Явдак И. А., Денисенко М. М. // Украинський вісник психоневрології. — 2007. — Т. 15, вип. 1(50), додаток. — С. 208.
8. Марута Н. А. Новые возможности терапии депрессивных расстройств / Н. А. Марута // Здоров'я України. — 2008. — № 7/1 (додатковий). — С. 5.
9. Das neue Handbuch der Bipolaren und Depressive Erkrankungen / [A. Marneros, H. S. Akiskal, J. Angst, et al.]. — Stuttgart ; New York : Georg Thieme Verlag, 2004. — 781 p.
10. Дикая Т. И. Клинико-психопатологические особенности и динамические аспекты затяжных и хронических эндогенных депрессий / Т. И. Дикая // Вестник Российской АМН. — 2011. — № 4. — С. 19—25.

11. Злоказова М. В. Терапия пациентов с умеренными и тяжелыми депрессиями непсихотического уровня / М. В. Злоказова // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова — 2010. — Т. 110. — № 11. — С. 30—32.
12. Мосолов С. Н. Клиническое применение современных антидепрессантов / С. Н. Мосолов. — СПб.: Мед. информ. агентство, 1995. — 568 с.
13. Мосолов С. Н. Современный этап развития психофармакотерапии / С. Н. Мосолов // Русский медицинский журнал. — 2002. — № 12—13. — С. 560—565.
14. Leongard K. Aufteilung der endogenen Psychosen / K. Leongard. — Berlin : Akademie Verlag, 1957. — 526 p.
15. Leongard K. Aufteilung der endogenen Psychosen / K. Leongard. — [5 Aufl.]. — Berlin : Akademie Verlag, 1980. — 342 p.
16. Perris C. A. Study of bipolar (manic-depressive) and unipolar recurrent depressive psychoses / C. A. Perris // Acta Psychiatr Scand. — 1966. — 194 (suppl.). — P. 1—89.
17. Angst J. Aetiologie und Nosologie endogener Depressionen / J. Angst — Berlin : Springer-Verlag, 1966. — 118 p.
18. Akiskal H. S. A proposed clinical approach to chronic and "resistant depression. Evaluation and treatment" / H. S. Akiskal // J. Clin. Psychiatr. — 1985. — Vol. 46. — P. 32—36.
19. Смулевич А. Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях / А. Б. Смулевич. — М.: Мед. информ. агентство, 2003. — 432 с.
20. Тиганов А. С. Эндогенные депрессии: вопросы классификации и систематики / А. С. Тиганов // В кн. : Депрессия и коморбидные расстройства [под ред. проф. А. Б. Смулевича]. — М.: РАМН НЦПЗ, 1997. — С. 12—27.
21. Чайка Ю. Ю. Структура та динаміка постшизофренічних депресій при приступоподібно-прогредієнтній параноїдній шизофренії : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.16 «Психіатрія» / Ю. Ю. Чайка. — Х., 2000. — 19 с.
22. Чайка Ю. Ю. К постановке проблемы синдромотаксиса униполярной эндогенной депрессии: [Сообщение 1] / Ю. Ю. Чайка // Украинський вісник психоневрології. — 2005. — Т. 13, вип. 2 (43). — С. 11—15.
23. Чайка Ю. Ю. К постановке проблемы синдромотаксиса униполярной эндогенной депрессии: [Сообщение 2] / Ю. Ю. Чайка // Там само. — 2006. — Т. 14, вип. 4 (49). — С. 73—77.
24. Мішиєв В. Д. Сучасні форми депресивних розладів: клініка, діагностика, принципи медичної та соціальної реабілітації : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук : спец. 14.01.16 «Психіатрія» / В. Д. Мішиєв. — Х., 2001. — 32 с.
25. Мішиєв В. Д. Сучасні депресивні розлади : керівництво для лікарів / В. Д. Мішиєв. — Львів : Вид-во Мс. — 2004. — 208 с.

26. Пришляк В. І. Проблема хроніфікованих депресій в психіатричних дослідженнях [Частина І] / В. І. Пришляк, О. О. Фільц // Журнал психиатрии и медицинской психологии. — 2006. — № 1 (16). — С. 132—141.
27. Пришляк В. І. Проблема хроніфікованих депресій в психіатричних дослідженнях [Частина ІІ] / В. І. Пришляк, О. О. Фільц // Там само. — 2007. — № 1 (17). — С. 99—105.
28. Пришляк В. І. Деякі особливості клініки хроніфікованих депресій в контексті базового психопатологічного механізму їх формування / В. І. Пришляк, О. О. Фільц // Там само. — 2008. — № 1 (18). — С. 55—61.
29. Пришляк В. І. Клінічні предиктори хронічних депресій : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.16 «Психіатрія». — К., 2009. — 19 с.
30. Дикая Т. И. Затяжные и хронические эндогенные депрессии (история становления понятия, клинического содержания и нозологической оценки): обзор литературы / Т. И. Дикая // Научно-практ. журнал Психиатрия. — 2006. — № 1. — С. 49—58.
31. Мосолов С. Н. Диагностика и терапия депрессий в соматической практике / С. Н. Мосолов // Психофармакотерапия депрессии. — 2006. — № 7. — С. 1—12.
32. Пришляк А. М. Терапевтична стратегія на початковому етапі лікування хронічних депресій в контексті механізму їх формування / А. М. Пришляк, В. І. Пришляк // Вісник наукових досліджень. — 2010. — № 3. — С. 7—9.
33. Аведисова А. С. Новая стратегия повышения эффективности терапии депрессивных расстройств, определяемая первичным ответом / А. С. Аведисова // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2011. — № 1. — С. 12—17.
34. Подкорытов В. С. Депрессии и резистентность / В. С. Подкорытов, Ю. Ю. Чайка // Журнал психиатрии и медицинской психологии. — 2002. — № 1 (9). — С. 118—124.
35. Критерий качества жизни в психиатрической практике / Н. А. Марута, Т. В. Панько, И. А. Явдак [и др.] ; под ред. Н. А. Маруты. — Харьков : РИФ Арсис ЛТД, 2004. — 240 с.
36. Марута Н. А. Невротические депрессии: (клиника, патогенез, диагностика и лечение). / Н. А. Марута, В. В. Мороз. — Харьков : РИФ Арсис ЛТД, 2002. — 144 с.
37. Марута Н. А. Биполярные расстройства: распространенность, медико-социальные последствия, проблемы диагностики / Н. А. Марута // НейроNews. — 2011. — № 2(29). — С. 35—36.
38. Подкорытов В. С. Депрессии. Современная терапия : руководство для врачей / В. С. Подкорытов, Ю. Ю. Чайка. — Харьков : Торнадо, 2003. — 352 с.
39. Підкоритов, В. С. Сучасна діагностика і лікування в психіатрії : довідник лікаря «Психіатр» / В. С. Підкоритов ; Ін-т неврології, психіатрії та наркології НАМН України. — 2-ге вид., перероб. і доп. — К.: Доктор-Медіа, 2011. — 292 с. — (Бібліотека «Здоров'я України»).
40. «Про Затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Психіатрія» : Наказ МОЗ України від 5.02.2007 № 59. — К.: Канцлер, 2007. — 44 с.
41. Байбарак Н. А. Клініко-типологічні варіанти рекурентного депресивного розладу з довготривалим перебігом / Український вісник психоневрології. — 2012. — Т. 20, вип. 1 (70). — С. 34—39.
42. Стадийное течение униполярной эндогенной депрессии / [В. С. Подкорытов, Ю. Ю. Чайка, И. И. Кутько и др.] // Український медичний альманах. — 2005. — № 4 (додаток) — С. 199—204.
43. Байбарак Н. А. Клінічні особливості та критерії прогнозування сприятливості при довготривалому перебігу рекурентного депресивного розладу (на основі факторного аналізу) / Медицинская психология. — 2012. — Т. 7. — № 1 (25). — С. 69—75.
44. Байбарак Н. А. Влияние триптофана, серотонина и мелатонина на варианты течения монополярной депрессии / Н. А. Байбарак, Е. И. Усменцева, Л. С. Костюковская // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. — 2008. — Т. 8. — № 4, ч. 1. — С. 77—79.

Надійшла до редакції 08.09.2015 р.

БАЙБАРАК Наталя Анатоліївна, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник відділу клінічної соціальної та дитячої психіатрії Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України», м. Харків; e-mail: baybarak-n@mail.ru

BAIBARAK Natalia, MD, PhD, Senior Researcher of the Department Clinical, Social and Child Psychiatry of the State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv; e-mail: baybarak-n@mail.ru

О. В. Варібрус

ПСИХОЛОГІЧНА ПРОБЛЕМАТИКА ТА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ЖІНОК ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ЩИТОВИДНОЇ ЗАЛОЗИ

Е. В. Варібрус

Психологическая проблематика и качество жизни женщин с заболеваниями щитовидной железы

О. V. Varibrus

Psychological problems and quality of life in women with thyroid pathology

Вивчення психологічних проблем та загальної якості життя жінок з тиреопатіями в залежності від виду гормональної дисфункції щитовидної залози виявило широкий спектр психологічної проблематики у жінок з даною патологією, основні ланки психопатогенезу та провідні симптоми психологічної дезадаптації у зв'язку з досліджуваними параметрами.

Встановлено, що зниження якості життя у жінок з гормональною дисфункцією відбувалося за параметрами фізичного та психологічного благополуччя, самообслуговування та незалежності у діях, працездатності, міжособистісної взаємодії, самореалізації та духовної реалізації, загального сприйняття задоволеності життям у порівнянні з соматично здоровими жінками. Внутрішньогрупові відмінності між жінками з різним видом тиреопатій полягали у нижчих показниках самообслуговування та незалежності у діях, погіршенні працездатності у пацієнток з гіпотиреозом та зниженому рівні суспільної та службової підтримки у хворих на гіпертиреоз.

Суттєве зниження якості життя пацієнтів з тиреопатіями та широкий спектр психологічної проблематики зумовлюють розроблення комплексних диференційованих програм медико-психологічної допомоги для даної категорії хворих.

Ключові слова: гіпотиреоз, гіпертиреоз, якість життя, психологічні проблеми

Изучение психологических проблем и качества жизни у женщин с тиреопатиями в зависимости от вида гормональной дисфункции щитовидной железы выявило широкий спектр психологической проблематики у женщин, основные звенья психопатогенеза и ведущие симптомы психологической дезадаптации в связи с исследуемыми параметрами.

Установлено, что снижение качества жизни у женщин с гормональной дисфункцией происходило по параметрам физического и психологического благополучия, самообслуживания и независимости в действиях, работоспособности, межличностного взаимодействия, самореализации и духовной реализации, общего восприятия удовлетворенности жизнью по сравнению с соматически здоровыми женщинами. Внутригрупповые различия между женщинами с различным видом тиреопатий заключались в низких показателях самообслуживания и независимости в действиях, ухудшении работоспособности у пациенток с гипотиреозом и пониженном уровне общественной и служебной поддержки у больных гипертиреозом.

Существенное снижение качества жизни пациенток с тиреопатиями и широкий спектр психологической проблематики обуславливают разработку комплексных дифференцированных программ медико-психологической помощи для данной категории больных.

Ключевые слова: гипотиреоз, гипертиреоз, качество жизни, психологические проблемы

The study of psychological problems and quality of life in women with thyroid pathology depending on the type of hormone dysfunction revealed a wide spectrum problem in women with this pathology, elements of psychopathogenesis and leading symptoms of psychological disadaptation due to the studied parameters.

Established that women with hormonal dysfunction had lower levels of physical and psychological well-being, independence in actions, interpersonal interaction, and spiritual self-realization, the general perception of life satisfaction compared with somatically healthy women. Intra-group differences between women with different thyroid pathology were in lower rates of self-service and independence in actions, work disability in patients with hypothyroidism and reduced level of social support in patients with hyperthyroidism.

A significant decline in the quality of life in patients with thyroid pathology and a wide range of psychological problems causes the necessity of development complex programs of psychological help for these patients.

Key words: hypothyroidism, hyperthyroidism, quality of life, psychological problems

Основним симптомом ендокринологічних захворювань є порушення гормональної функції, що у більшості випадків проявляється у вигляді зниження їх синтезу чи навпаки гіперпродукції. До патології щитовидної залози (ЩЗ) належать такі захворювання як аутоімунний тиреоїдит, що супроводжуються синдромом гіпотиреозу — нестачі тиреоїдних гормонів, та дифузний і вузловий зоб — тиреотоксикозу з їх надмірним вираженням.

Клінічними симптомами гіпотиреозу є зниження температури тіла, набряк підшкірної клітковини, осиплість голосу, сонливість, погіршення пам'яті, полінейропатія, задишка, гіпотонія, брадикардія, кардіалгія, запори, дискінезія жовчовивідних шляхів, анемія, тьмяність нігтів, порушення менструального циклу та безпліддя у жінок. Про гіпертиреоз свідчать тахіаритмії, підвищена збудливість, швидка втомлюваність, плаксивість, порушення сну, тремор, пітливість, гіперрефлексія, субфебрильна температура, м'язова слабкість, остеопороз, ламкість

нігтів, випадіння волосся, гіпердефекація, дисфункція яєчників, порушення менструального циклу, мастопатія, гінекомастія, зниження толерантності до глюкози [1—3].

Диспродукція гормонів зумовлює зміни не лише у соматичній сфері, але і психічному функціонуванні [3—7]. Психіатричними масками гіпотиреозу є астено-депресивні стани, когнітивні розлади, тиреотоксикозу — тривожні та тривожно-депресивні синдроми [8, 9].

Якість життя у медичній практиці — це інтегральний показник, що відображає стан психічного, фізичного та соціального благополуччя пацієнта протягом перебігу захворювання та його лікування.

З огляду на оцінку якості життя пацієнтів з тиреопатіями, прояви захворювання ЩЗ численні та по-різному впливають на життя хворого, провокують виникнення нозогенних психоемоційних реакцій, зміни поведінкової активності та зумовлюють обмеження внаслідок необхідності лікування.

Метою дослідження стало вивчення психологічної проблематики та загальної якості життя жінок з тиреопатіями в залежності від виду гормональної дисфункції ЩЗ.

Для визначення основних психологічних труднощів у пацієнток з патологією ЩЗ було розроблено структуроване інтерв'ю, якість життя оцінювали за методикою дослідження якості життя Mezzich [10].

У дослідженні взяли участь жінки з захворюваннями ЩЗ — група з тиреопатіями (ГТ), які супроводжувалися її гіпер- (59 пацієнток, група 1 — Г1) та гіпофункцією (54 хворих, група 2 — Г2). Для порівняння було сформовано групу з соматично здорових жінок (50 осіб, контрольна група — КГ). Середній вік опитуваних становив $38,6 \pm 4,5$ роки.

У Г1 тиреотоксикоз був спричинений дифузним (84,7 %) та вузловим токсичним зобом (15,3 %), у Г2 гіпотиреоз був зумовлений наявністю хронічного аутоімунного тиреоїдиту (92,6 %) та як наслідок проведеного оперативного втручання на ЩЗ (7,4 %). Тривалість захворювання ЩЗ становила $1,8 \pm 0,9$ роки у Г1 та $2,4 \pm 1,2$ роки у Г2.

Основна психологічна проблематика пацієнток з тиреопатіями включала психологічні, психосоціальні та терапієзумовлені труднощі. До психологічних труднощів належали:

- усвідомлення негативних для життя наслідків захворювання;
 - підвищення психоемоційного напруження у відповідь на наявність хронічного соматичного захворювання;
 - зміни зовнішнього вигляду, зумовлені хворобою;
 - порушення психічної діяльності, спричинені захворюванням — афективна, когнітивна та поведінкова сфера;
 - канцерофобічні переживання.
- Психосоціальні проблеми виражалися у:
- посиленні міжособистісної напруженості з близьким оточенням, у подружній парі, з дітьми;
 - збільшенні потреби у сторонній емоційній підтримці;
 - зниженні соціальної активності, звуженні кола спілкування;
 - погіршенні працездатності, труднощах у професійній сфері;
 - необхідності допомоги у побутових питаннях.
- Терапієзумовлені проблеми були зумовлені:
- хронічним перебігом захворювання, розвитком ускладнень;
 - необхідністю постійної замісної терапії чи прийому лікарських засобів;
 - переживаннями щодо побічної дії медикаментів;
 - значними витратами, пов'язаними з діагностикою та лікуванням;
 - наявністю психоендокринного синдрому як обов'язкового компонента захворювання;
 - необхідністю дотримання обмежень, зумовлених лікуванням, постійного моніторингу свого стану.

Психологічна проблематика по-різному проявлялася у жінок з різними видами гормональної дисфункції. У пацієнток з гіпертиреозом превалювали труднощі, в психопатогенезі яких лежали виражені афективні реакції, а саме, домінували порушення міжперсональної взаємодії в родині і з близьким оточенням, на роботі; збільшувалася частота конфліктів, в тому числі і з медичним персоналом, що погіршувало прихильність до лікування; були більш виражені елементи соціальної стигматизації та дистанціювання мікросоціального оточення внаслідок

психічної невірноваженості. У жінок з гіпотиреозом в психопатогенезі важливу роль відігравали зниження психічної та фізичної активності, більша частота ускладнень захворювання. Це зумовлювало психосоціальну дезадаптацію через підвищення вимог до найближчого оточення, зниження самопродуктивності, пасивної позиції щодо терапії. Пацієнтки з гіпотиреозом легше переживали обмеження, зумовлені лікувальним процесом, однак були більше обтяжені переживаннями, зумовленими ускладненнями хвороби.

У пацієнток з тиреопатіями виявлено зниження якості життя практично за всіма параметрами, а саме показниками фізичного ($4,9 \pm 1,1$ бали у ГТ проти $7,0 \pm 0,9$ бали у КГ) та психологічного благополуччя ($5,3 \pm 1,1$ бали проти $7,1 \pm 1,0$ бали), самообслуговування ($7,6 \pm 1,0$ бали проти $9,6 \pm 0,7$ бали), працездатності ($6,2 \pm 0,9$ бали проти $8,8 \pm 1,0$ бали), міжособистісної взаємодії ($6,4 \pm 0,7$ бали проти $7,4 \pm 1,0$ бали), самореалізації ($6,0 \pm 1,1$ бали проти $7,0 \pm 1,3$ бали) та духовної реалізації ($6,1 \pm 0,7$ бали проти $6,9 \pm 0,9$ бали), загального сприйняття задоволеності життям ($6,2 \pm 0,7$ бали проти $7,4 \pm 1,0$ бали), у порівнянні з соматично здоровими жінками (табл. 1), $p < 0,05$.

Таблиця 1. Параметри якості життя у пацієнток з тиреопатіями та соматично здорових жінок, ($x \pm \sigma$), бали

Шкали	ГТ (n = 113)	КГ (n = 50)
Фізичне благополуччя	$4,9 \pm 1,1^*$	$7,0 \pm 0,9^*$
Психологічне благополуччя	$5,3 \pm 1,1^*$	$7,1 \pm 1,0^*$
Самообслуговування та незалежність у діях	$7,6 \pm 1,0^*$	$9,6 \pm 0,7^*$
Працездатність	$6,2 \pm 0,9^*$	$8,8 \pm 1,0^*$
Міжособистісна взаємодія	$6,4 \pm 0,7^*$	$7,4 \pm 1,0^*$
Соціоемоційна підтримка	$6,5 \pm 1,1$	$6,7 \pm 0,8$
Суспільна та службова підтримка	$5,3 \pm 0,7^*$	$6,0 \pm 0,7^*$
Самореалізація	$6,0 \pm 1,1^*$	$7,0 \pm 1,3^*$
Духовна реалізація	$6,1 \pm 0,7^*$	$6,9 \pm 0,9^*$
Загальне сприйняття якості життя	$6,2 \pm 0,7^*$	$7,4 \pm 1,0^*$
Загальна оцінка за шкалами	$6,1 \pm 0,6^*$	$7,4 \pm 0,5^*$

Примітка: * — $p < 0,05$

Внутрішньогрупові відмінності між жінками з різним видом гормональної дисфункції ЩЗ полягали у нижчих показниках самообслуговування та незалежності у діях ($7,6 \pm 1,1$ бали у Г1 проти $7,3 \pm 0,6$ бали у Г2), а також погіршенні працездатності у пацієнток з гіпотиреозом ($6,6 \pm 0,8$ бали проти $5,9 \pm 0,8$ бали), та зниженому рівні суспільної та службової підтримки у хворих на гіпертиреоз ($5,1 \pm 0,9$ бали проти $5,6 \pm 0,5$ бали), $p < 0,05$ (табл. 2).

Виявлену різницю можна пояснити характером соматичної патології, а саме, клініка гіпотиреозу супроводжується вираженою психічною та фізичною астеною, що суттєво знижує здатність до будь-якої фізичної активності, в тому числі самообслуговування і виконання професійних дій. Для гіпертиреозу властивий перебіг з вираженим психоемоційним компонентом по афективному типу, що провокує міжособистісне напруження та конфлікти, внаслідок чого оточення дистанціюється від пацієнта, і відповідно зменшується доступ до психосоціального ресурсу.

Таблиця 2. Параметри якості життя у жінок з гіпер- та гіпотиреозом, ($\bar{x} \pm \sigma$), бали

Шкали	Г1 (n = 59)	Г2 (n = 54)
Фізичне благополуччя	5,0 $\pm$ 1,1	4,8 $\pm$ 1,0
Психологічне благополуччя	5,4 $\pm$ 1,1	5,2 $\pm$ 1,0
Самообслуговування та незалежність у діях	7,8 $\pm$ 1,1*	7,3 $\pm$ 0,6*
Працездатність	6,6 $\pm$ 0,8*	5,9 $\pm$ 0,8*
Міжособистісна взаємодія	6,4 $\pm$ 0,9	6,4 $\pm$ 0,5
Соціоемоційна підтримка	6,3 $\pm$ 1,2	6,6 $\pm$ 1,0
Суспільна та службова підтримка	5,1 $\pm$ 0,9*	5,6 $\pm$ 0,5*
Самореалізація	6,2 $\pm$ 1,2	5,8 $\pm$ 1,0
Духовна реалізація	6,2 $\pm$ 0,7	6,1 $\pm$ 0,8
Загальне сприйняття якості життя	6,3 $\pm$ 0,7	6,1 $\pm$ 0,5
Загальна оцінка за шкалами	6,1 $\pm$ 0,7	6,0 $\pm$ 0,5

Примітка: * — $p < 0,05$

Найбільш ураженими сферами у пацієнток з патологією ЩЗ, незалежно від виду гормонального розладу, було фізичне та психологічне самопочуття і, відповідно, пов'язана з ними працездатність, а також відчуття відсутності підтримки з боку соціального оточення, в тому числі співробітників, що разом з іншими показниками формувало незадовільне сприйняття якості життя в цілому. Незважаючи на зниження показника щодо самообслуговування при порівнянні зі здоровими опитуваними, сприйняття власної здатності дбати про себе залишалося досить високим, на відміну від інших параметрів. Міжособистісна взаємодія, соціоемоційна підтримка, духовна та самореалізація у групі хворих з тиреопатіями були знижені рівномірно.

Соматично здорові жінки найнижче оцінили параметри зовнішньої — соціоемоційної, суспільної та службової підтримки, фізичне та психологічне самопочуття, рівень персональної реалізованості та особистісні стосунки залишалися в цілому такими, що задовольняють, був високим стан працездатності та рівень самообслуговування і рівень незалежності.

Виразеність кожного параметра якості життя було поділено на 3 діапазони: низькі показники становили 0—4 бали, середні — 5—7 балів та високі — 8—10 балів (табл. 3).

За шкалою фізичного та психічного благополуччя у групі пацієнток з тиреопатіями відповідно 37,2 % і 17,7 % опитуваних були у діапазоні низьких, 62,8 % і 82,3 % — середніх показників за даним критерієм, тоді як у здорових жінок 80 % і 58 % мали середній та 20 % і 42 % — високий рівні сприйняття власного соматичного здоров'я. У хворих з розладами ЩЗ виразеність показників у діапазоні середніх оцінок була нижчою, ніж у КГ (5,6 $\pm$ 0,7 проти 6,7 $\pm$ 0,6 бали та 5,7 $\pm$ 0,7 проти 6,4 $\pm$ 0,7 бали).

Щодо самообслуговування та незалежності у діях, у осіб з гормональною дисфункцією ЩЗ в діапазоні середніх показників були 51,3 % опитуваних з рівнем 6,8 $\pm$ 0,4 бали, високих — 48,7 % з виразеністю 8,4 $\pm$ 0,7 бали, тоді як серед соматично здорових жінок 100 % оцінили даний критерій високо, на що вказувала і вища бальна виразеність — 9,6 $\pm$ 0,7 бали.

У 92,9 % пацієнток з тиреопатіями працездатність перебувала на середньому і лише у 7,1 % — на високому рівні з виразеністю відповідно 6,1 $\pm$ 0,8 бали та 8,0 балів, тоді як у здорових жінок ситуація була діаметрально протилежною — 12 % та 88 % з виразеністю 7,0 балів та 9,0 $\pm$ 0,8 бали.

Міжособистісну взаємодію оцінювали як середню 94,7 % хворих та 50 % здорових жінок з показниками 6,3 $\pm$ 0,6 бали та 6,6 $\pm$ 0,6 бали, і як високу — 5,3 % у ГТ та 50 % у КГ з рівнями 8,0 балів та 8,2 $\pm$ 0,4 бали.

Структура щодо соціоемоційної підтримки у соматично скомпрометованих жінок була такою: 3,5 % осіб виказали низьку самооцінку даного параметра, виразеність становила 4,0 бали, 78,8 % — середню з рівнем 6,2 $\pm$ 0,7 бали, високу — 17,7 % та 8,2 $\pm$ 0,5 бали; для фізично здорових виявлено відповідно, середня — 88 % та 6,5 $\pm$ 0,7 бали і висока — 12 % та 8,0 балів.

Таблиця 3. Розподіл опитуваних залежно від виразеності показників якості життя у групі пацієнток з тиреопатіями та здорових жінок

Шкали	I, бали	ГТ (n = 113)		КГ (n = 50)	
		%	($\bar{x} \pm \sigma$), бали	%	($\bar{x} \pm \sigma$), бали
Фізичне благополуччя	0—4	37,2	3,8 $\pm$ 0,4	0	—
	5—7	62,8	5,6 $\pm$ 0,7	80	6,7 $\pm$ 0,6
	8—10	—	—	20	8,3 $\pm$ 0,5
Психологічне благополуччя	0—4	17,7	3,5 $\pm$ 0,5	0	—
	5—7	82,3	5,7 $\pm$ 0,7	58	6,4 $\pm$ 0,7
	8—10	—	—	42	8,0
Самообслуговування, незалежність у діях	0—4	—	—	0	—
	5—7	51,3	6,8 $\pm$ 0,4	0	—
	8—10	48,7	8,4 $\pm$ 0,7	100	9,6 $\pm$ 0,7
Працездатність	0—4	—	—	0	—
	5—7	92,9	6,1 $\pm$ 0,8	12	7,0
	8—10	7,1	8,0	88	9,0 $\pm$ 0,8
Міжособистісна взаємодія	0—4	0	—	0	—
	5—7	94,7	6,3 $\pm$ 0,6	50	6,6 $\pm$ 0,6
	8—10	5,3	8,0	50	8,2 $\pm$ 0,4
Соціоемоційна підтримка	0—4	3,5	4,0	0	—
	5—7	78,8	6,2 $\pm$ 0,7	88	6,5 $\pm$ 0,7
	8—10	17,7	8,2 $\pm$ 0,5	12	8,0
Суспільна та службова підтримка	0—4	15,0	4,0	4	4,0
	5—7	85,0	5,6 $\pm$ 0,5	96	6,0 $\pm$ 0,6
	8—10	—	—	0	—
Самореалізація	0—4	8,8	4,0	0	—
	5—7	84,1	6,0 $\pm$ 0,8	68	6,3 $\pm$ 0,7
	8—10	7,1	8,0	32	8,7 $\pm$ 0,5
Духовна реалізація	0—4	—	—	0	—
	5—7	98,2	6,1 $\pm$ 0,7	82	6,5 $\pm$ 0,5
	8—10	1,8	8,0	18	8,6 $\pm$ 0,5
Загальне сприйняття якості життя	0—4	1,8	4,0	0	—
	5—7	98,2	6,2 $\pm$ 0,6	46	6,5 $\pm$ 0,5
	8—10	—	—	54	8,3 $\pm$ 0,4

Примітка: I — інтервал (діапазон) балів, $\bar{x}$ — середнє значення у діапазоні

Щодо суспільної та службової підтримки, результати отримані лише в діапазоні низьких — 15,0 % у ГТ та 4 % у КГ з рівнем 4,0 бали в обох групах, і середніх показників — 85 % та 96 % з вираженістю $5,6 \pm 0,5$ бали та $6,0 \pm 0,6$ бали.

Оцінили себе як низько самореалізованих 8,8 % опитуваних з тиреопатіями, середньо — 84,1 % у ГТ та 68 % у КГ, високо — 7,1 % хворих і 32 % здорових жінок. Виразеність за діапазонами становила в осіб з розладами ЩЗ 4,0 бали, $6,0 \pm 0,8$ бали та 8,0 балів, соматично благополучних респонденток — $6,3 \pm 0,7$ бали та $8,7 \pm 0,5$ бали.

Духовно реалізованими на середньому рівні себе вважали 98,2 % пацієнток з гормональною дисфункцією та 82 % — соматично здорових жінок, достатньо розкритими — 1,8 % та 18 % осіб з кожної групи. Виразеність показників була такою: $6,1 \pm 0,7$ та 8,0 балів, і $6,5 \pm 0,5$ та $8,6 \pm 0,5$ бали.

У ГТ 1,8 % осіб з рівнем 4,0 бали виявили низький показник загальної задоволеності якістю життя, 98,2 % — середній з вираженістю $6,2 \pm 0,6$ бали. У КГ середній діапазон займали 46 % опитуваних та високий — 54 %, з рівнями показників $6,5 \pm 0,5$ та $8,3 \pm 0,4$ бали.

Розподіл опитуваних залежно від вираженості показників за шкалами фізичного та психологічного благополуччя, духовної реалізації та сприйняття загальної якості життя був подібний у пацієнток, незалежно від виду гормональної дисфункції, — найбільша частка припадала на середній діапазон оцінок (табл. 4).

Оцінки фізичного благополуччя у жінок з гіпертиреозом розподілилися таким чином: низькі виявлено у 35,6 %, середні — 64,4 %, у жінок з гіпотиреозом відповідно — у 38,9 % та у 61,1 %, з вираженістю у Г1 $3,8 \pm 0,4$ бали та $5,7 \pm 0,8$ бали і у Г2 — $3,7 \pm 0,5$ та $5,5 \pm 0,5$ бали.

Психологічне благополуччя сприймали як низьке 18,6 % пацієнток з гіперфункцією ЩЗ і 16,7 % — з гіпофункцією, як середнє — 81,4 % та 83,3 %. Рівні за діапазонами становили $3,6 \pm 0,5$ та $5,8 \pm 0,8$ бали у Г1 та $3,3 \pm 0,5$ та $5,6 \pm 0,6$ бали у Г2.

За шкалами фізичного та психологічного благополуччя у жодній із груп з тиреопатіями не зареєстровано переходу у діапазон високих показників.

Духовну реалізованість як середню оцінили 100 % жінок з гіпертиреозом з рівнем $6,2 \pm 0,7$ бали, та 96,3 % з гіпотиреозом і вираженістю $6,0 \pm 0,7$ бали. У пацієнток з Г2 також було 3,7 % опитуваних, які вважали власну духовну реалізованість високою — 8,0 балів.

Загальну якість життя у групах з розладами ЩЗ 1,7 % пацієнток у Г1 та 1,9 % — у Г2 вважали низькою з вираженістю показників 4,0 бали, та переважна більшість — 98,3 % та 98,1 % — сприймали як середню з рівнями $6,3 \pm 0,7$ та $6,1 \pm 0,4$ бали.

Виявлені відмінності щодо сфери самообслуговування та працездатності, в якій хворі з гіпотиреозом переживали вищий дискомфорт: у діапазоні середньої вираженості показників були 45,8 % і 88,1 % осіб з Г1 та 57,4 % і 98,1 % з Г2, високої — 54,2 % і 11,9 % та 42,6 % і 1,9 % респондентів.

Виразеність за критерієм незалежності становила відповідно $6,9 \pm 0,4$ та $8,7 \pm 0,8$ бали у жінок з гіперфункціональним розладом та $6,8 \pm 0,4$ і 8,0 балів — гіпофункціональним, а також для здатності працювати — $6,4 \pm 0,7$ і 8,0 балів та $5,9 \pm 0,8$ і 8,0 балів.

Таблиця 4. Розподіл опитуваних залежно від вираженості показників якості життя у жінок з гіпер- та гіпотиреозом

Шкали	I, бали	Г1 (n = 59)		Г2 (n = 54)	
		%	($\bar{x} \pm \sigma$), бали	%	($\bar{x} \pm \sigma$), бали
Фізичне благополуччя	0—4	35,6	$3,8 \pm 0,4$	38,9	$3,7 \pm 0,5$
	5—7	64,4	$5,7 \pm 0,8$	61,1	$5,5 \pm 0,5$
	8—10	0	—	0	—
Психологічне благополуччя	0—4	18,6	$3,6 \pm 0,5$	16,7	$3,3 \pm 0,5$
	5—7	81,4	$5,8 \pm 0,8$	83,3	$5,6 \pm 0,6$
	8—10	0	—	0	—
Самообслуговування, незалежність у діях	0—4	0	—	0	—
	5—7	45,8	$6,9 \pm 0,4$	57,4	$6,8 \pm 0,4$
	8—10	54,2	$8,7 \pm 0,8$	42,6	8,0
Працездатність	0—4	0	0	0	—
	5—7	88,1	$6,4 \pm 0,7$	98,1	$5,9 \pm 0,8$
	8—10	11,9	8,0	1,9	8,0
Міжособистісна взаємодія	0—4	0	—	0	—
	5—7	89,8	$6,2 \pm 0,7$	100	$6,4 \pm 0,5$
	8—10	10,2	8,0	0	—
Соціоемоційна підтримка	0—4	6,8	4,0	0	—
	5—7	79,7	$6,2 \pm 0,7$	77,8	$6,2 \pm 0,7$
	8—10	13,6	$8,4 \pm 0,7$	22,2	8,0
Суспільна та службова підтримка	0—4	28,8	4,0	0	—
	5—7	71,2	$5,6 \pm 0,5$	100	$5,6 \pm 0,5$
	8—10	0	—	0	—
Самореалізація	0—4	8,5	4,0	9,3	4,0
	5—7	79,7	$6,1 \pm 0,8$	88,9	$5,9 \pm 0,8$
	8—10	11,9	8,0	1,9	8,0
Духовна реалізація	0—4	0	—	0	—
	5—7	100	$6,2 \pm 0,7$	96,3	$6,0 \pm 0,7$
	8—10	0	0	3,7	8,0
Загальне сприйняття якості життя	0—4	1,7	4,0	1,9	4,0
	5—7	98,3	$6,3 \pm 0,7$	98,1	$6,1 \pm 0,4$
	8—10	0	0	0	—

Щодо міжперсональної взаємодії, 100 % пацієнток з гіпофункцією ЩЗ віднесли свої стосунки до задовільних, рівень — $6,4 \pm 0,5$ бали, тоді як у групі жінок з гіперфункцією були як задовільні — 89,8 % та $6,2 \pm 0,7$ бали, так і взаємини, що високо оцінювалися — 10,2 % та 8,0 балів.

Пацієнтки з гіпотиреозом показали, що сприймають власну соціоемоційну підтримку кращою, на відміну від опитуваних з гіпертиреозом. У діапазоні низьких оцінок були 6,8 % осіб з Г1 з рівнем 4,0 бали, середніх — 79,7 % та 77,8 % осіб з вираженістю $6,2 \pm 0,7$ бали у кожній групі, високих — 13,6 % і 22,2 % осіб з рівнями $8,4 \pm 0,7$ бали та 8,0 балів у Г1 та Г2 відповідно.

Тоді як щодо самореалізації ситуація була зворотною, більш задоволеними були опитувані з гіпертиреозом: низькі показники у жінок з гіпер- та гіпофункцією ЩЗ

становили 8,5 % та 9,3 %, середні — 79,7 % та 88,9 %, високі — 11,9 % та 1,9 %. За рівнем прояву складали 4,0 бали, $6,1 \pm 0,8$ та 8,0 балів у Г1 і 4,0 бали, $5,9 \pm 0,8$ і 8,0 балів у Г2.

Суспільну підтримку оцінювали як середню 100 % хворих на гіпотиреоз та 71,5 % хворих на гіпертиреоз, вираженість показника була $5,6 \pm 0,5$ бали у кожній групі, однак у Г1 28,8 % заявили зовнішню допомогу як низьку з рівнем у 4,0 бали.

Вивчення психологічної проблематики та загальної якості життя жінок з тиреопатіями в залежності від виду гормональної дисфункції ЩЗ виявило такі особливості:

- наявний широкий спектр психологічної проблематики у жінок з патологією ЩЗ, що включає особистісні, психосоціальні та терапевтичні труднощі;
- психологічна проблематика по-різному проявлялася у жінок з різними видами гормональної дисфункції;
- в основі психопатогенезу проблем у пацієнток з гіпертиреозом лежали виражені афективні реакції, у жінок з гіпотиреозом — зниження психічної та фізичної активності;
- для жінок з гіперфункцією ЩЗ провідними проявами дезадаптації були міжособистісне напруження, соціальна стигматизація та дистанціювання мікросоціального оточення, конфлікти з медперсоналом, зниження прихильності до лікування; у хворих з гіпофункцією — підвищення вимог до найближчого оточення, зниження самопродуктивності, пасивна позиція щодо терапії, обтяженість переживаннями щодо ускладнень хвороби;
- у пацієнток з розладами ЩЗ виявлено зниження якості життя за параметрами фізичного та психологічного благополуччя, самообслуговування та незалежності у діях, працездатності, міжособистісної взаємодії, самореалізації та духовної реалізації, загального сприйняття задоволеності життям у порівнянні з соматично здоровими жінками, $p < 0,05$;
- внутрішньогрупові відмінності між жінками з різним видом тиреопатій полягали у нижчих показниках самообслуговування та незалежності у діях, погіршенні працездатності у пацієнток з гіпотиреозом та зниженому рівні суспільної та службової підтримки у хворих на гіпертиреоз, $p < 0,05$;
- нозологічні особливості, а саме провідні фізичні та психічні симптомокомплекси, можуть ставати предикторами у розвитку психосоціальної адаптації;
- найбільш скомпроментованими сферами у пацієнток з патологією ЩЗ, незалежно від виду гормонального розладу, було фізичне та психологічне самопочуття, працездатність, відчуття відсутності підтримки з боку соціального оточення, сприйняття якості життя в цілому;
- розподіл опитуваних залежно від вираженості показників якості життя виявив, що для пацієнток з захворюваннями ЩЗ у їх структурі основна частка осіб припадала на середні оцінки, властивим було збільшення кількості опитуваних з низькими та зменшення — з високими показниками.

Суттєве зниження якості життя пацієнтів з тиреопатіями та широкий спектр психологічної проблематики зумовлює розроблення комплексних диференційованих програм медико-психологічної допомоги для даної категорії хворих, метою яких є усунення психопатогенних чинників розвитку особистісної та психосоціальної дезадаптації, а також формування високої прихильності до лікування.

Список літератури

1. Паньків В. І. Синдром гіпотиреозу [Текст] / В. І. Паньків // Міжнародний ендокринологічний журнал. — 2012. — № 5 (45). — С. 136—148.
2. Сидорова Н. Н. Субклинический гипертиреоз: важность своевременной диагностики [Електронний ресурс] / Н. Н. Сидорова // Therapia: Український медичний вісник. — 2010. — №12 (53). — Режим доступу : <http://therapia.ua/therapia/2010/12/subklinicheskiy>.
3. Антонова К. В. Тиреотоксикоз. Изменения психики. Возможности лечения [Текст] / К. В. Антонова // РМЖ: Эндокринология. — 2006. — Т. 14, №13. — С. 1—5.
4. Zsuzsa Aszalós. Some neurological and psychiatric complications in the disorders of the thyroid gland [Text] / Aszalós Zsuzsa // Hung. Med. J. — 2007. — № 4. — P. 429—441.
5. Bunevičius R. Thyroid Disease and Mental Disorders: Cause and Effect or Only comorbidity? [Text] / R. Bunevičius, J. Arthur // Curr Opin Psychiatry. — 2010. — V. 23(4). — P. 363—368.
6. Geraciotti T. D. Identifying hypothyroidism's psychiatric presentations / T. D. Geraciotti [Electronic Resource] // Current Psychiatry. — 2006. — Vol. 5. — № 11. — Mode of access : URL : <http://www.currentpsychiatry.com/home/article/identifying-hypothyroidisms-psychiatric-presentations/190d5808f9bdd646cf3a8560587e35cc.html>.
7. Geraciotti T. D. Identifying hyperthyroidism's psychiatric presentations / T. D. Geraciotti [Electronic Resource] // Current Psychiatry. — 2006. — Vol. 5. — № 12. — Mode of access : URL : [http://www.currentpsychiatry.com/?id=22161&tx_ttnews\[tt_news\]=171964&cHash=7f84b5751b921491a0467043c96bc727](http://www.currentpsychiatry.com/?id=22161&tx_ttnews[tt_news]=171964&cHash=7f84b5751b921491a0467043c96bc727).
8. Бурдо И. С. Неврологические и психологические клинические маски гипотиреоза у пациентов пожилого возраста [Електронний ресурс] / И. С. Бурдо, А. А. Спасская // Therapia : Український медичний вісник. — 2014. — №11—12 (93). — С. 38—40. — Режим доступу : <http://therapia.ua/therapia/2014/11-12-93/nevrologicheskie-i-psikhologicheskie-klinicheskie-maski-gipotireoza-u-patsientov-pozhilogo-vozrasta>
9. Иванова Г. П. Психические нарушения и их биологические корреляты у больных с аутоиммунным тиреоидитом [Текст] / Г. П. Иванова, Л. Н. Горобец, Л. А. Никитина // Психиатрия. — 2010. — № 5. — С. 40—49.
10. Validation of an efficient quality of life index [Text] / J. E. Mezzich, N. Cohen, J. Liu [et al.] // Psychiatry on New Thresholds: Abstracts of the XI World Congress of Psychiatry. — Hamburg, 1999. — P. 427—428.

Надійшла до редакції 19.10.2015 р.

ВАРИБРУС Олена Вікторівна, лікар міської лікарні швидкої та невідкладної допомоги ім. проф. О. І. Мещанінова м. Харкова; e-mail: Olddol777@mail.ru

VARIBRUS Olena, Physician of prof. A. I. Meshchaninov's City Hospital accident and emergency in Kharkiv, Kharkiv; e-mail: Olddol777@mail.ru

О. П. Венгер

**КЛІНІКО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ДЕПРЕСИВНИХ РОЗЛАДІВ
У ЕМІГРАНТІВ ТА РЕЕМІГРАНТІВ**

Е. П. Венгер

Клинико-психопатологические особенности депрессивных расстройств у эмигрантов и реэмигрантов

O. P. Venger

Clinical and psychopathological features of depressive disorders in emigrants and remigrants

З метою дослідження клініко-психопатологічних особливостей депресивних розладів психогенного, ендогенного та органічного генезу проведено клінічне обстеження 198 емігрантів, 196 реемігрантів та 191 не емігранта, у яких було встановлено діагноз депресії відповідно до критеріїв МКХ-10, з використанням опитувальника Symptom Check List-90-Revised. Було встановлено більшу поширеність серед емігрантів тривожно-депресивних проявів, соматизації, обсесивно-компульсивних розладів та тривожності, а серед реемігрантів — астено-депресивних та апато-депресивних проявів, міжособистісної чутливості. Вплив фактора еміграції є найбільшим у хворих на психогенні депресивні розлади, і меншим — у хворих на ендогенні та органічні розлади. Виявлені закономірності можна використовувати для розроблення профілактичних та лікувально-реабілітаційних заходів у емігрантів та реемігрантів.

Ключові слова: клініко-психопатологічні особливості, депресивні розлади, емігранти, реемігранти

С целью исследования клинико-психопатологических особенностей депрессивных расстройств психогенного, эндогенного и органического генеза проведено клиническое обследование 198 эмигрантов, 196 реэмигрантов и 191 эмигранта, которым был установлен диагноз депрессии в соответствии с критериями МКБ-10, с использованием опросника Symptom Check List-90-Revised. Была установлена большая распространенность среди эмигрантов тревожно-депрессивных проявлений, соматизации, obsessive-compulsive расстройств и тревожности, а среди реэмигрантов — астено-депрессивных и апато-депрессивных проявлений, межличностной чувствительности. Влияние фактора эмиграции является наибольшим у больных психогенными депрессивными расстройствами и меньшим — у больных эндогенными и органическими расстройствами. Выявленные закономерности можно использовать для разработки профилактических и лечебно-реабилитационных мероприятий у эмигрантов и реэмигрантов.

Ключевые слова: клинико-психопатологические особенности, депрессивные расстройства, эмигранты, реэмигранты

To study clinical and psychopathological features of psychogenic depressive disorders, endogenous and organic genesis, clinical examination was carried out on 198 emigrants, 196 remigrants and 191 nonemigrants who have been diagnosed with depression according to ICD-10 criteria, using a questionnaire Symptom Check List-90-Revised. Greater prevalence of anxious and depressive symptoms, somatization, obsessive-compulsive disorder and anxiety was found among the emigrants and asthenic-depressive and apathy-depressive symptoms, interpersonal sensitivity was found among the remigrants. The impact of migration is the biggest factor among patients with psychogenic depressive disorder, and less — among patients with endogenous and organic disorders. Identified patterns can be used to develop the action of prevention and treatment and rehabilitation for this people.

Keywords: clinical features, psychopathological features, depressive disorders, emigrants, remigrants

Еміграція та рееміграція становлять одні з найбільш актуальних державних та суспільних проблем: кількість мігрантів складає до 15 % постійного населення і має стійку тенденцію до збільшення [1, 2].

Із сучасних наукових позицій еміграція розглядається як невротизуючий чинник, що спричиняє емоційну нестійкість, тривожність, соціальну інтроверсію, соціальну дезінтеграцію [3], а також як фактор, що здатний спровокувати маніфестацію чи екзацербацию ендогенних психічних захворювань; при цьому найбільш поширеними розладами у цьому контингенті є стани психічної дезадаптації, посттравматичний стресовий розлад, неврастенія, пролонгована депресивна реакція та депресивні епізоди [4—6]. Деякі дослідники навіть висували гіпотезу щодо існування особливого «міграційного» психотипу [3].

При цьому наукові дані щодо клініко-психопатологічних особливостей депресивних розладів у емігрантів та реемігрантів є недостатніми і суперечливими. Відсутня комплексна клініко-психопатологічна характеристика депресивних розладів у цього контингенту, не розроблені адресні схеми лікування, реабілітації та профілактики емігрантів та реемігрантів, які страждають на різні форми депресивних розладів.

Метою цього дослідження було вивчення клініко-психопатологічних особливостей депресивних розладів у емігрантів та реемігрантів, а також структури і характеру психопатологічної симптоматики у цієї групи населення.

Нами було обстежено 585 хворих на депресивні розлади, які перебували на лікуванні у Тернопільській обласній комунальній клінічній психоневрологічній лікарні, і яким було встановлено діагноз відповідно до критеріїв МКХ-10: осіб, які щонайменше протягом останнього року проживали за межами України і планували найближчим часом повернутися за кордон (емігранти) — чисельністю 196 осіб; осіб, які не менше року проживали за межами України і протягом останнього року повернулися для постійного проживання в Україну (реемігранти) — чисельністю 191 осіб; осіб, які постійно проживають в Україні і ніколи не виїжджали за її межі для тривалого проживання (не емігранти) — чисельністю 198 осіб. Психогенні депресивні розлади (коди за МКХ-10 F43.21 та F43.22) встановлені у 69 не емігрантів, 68 емігрантів та 67 реемігрантів, ендогенні (коди за МКХ-10 F31.3, F31.4, F32.1, F32.2, F33.1 та F33.2) — відповідно у 65, 66 та 63 осіб, органічні (код за МКХ-10 F06.3) — відповідно у 64, 62 та 61 осіб.

Дослідження включало клініко-психопатологічне обстеження, організоване у формі напівструктурованого клінічного інтерв'ю та вивчення

особливостей психопатологічної симптоматики за допомогою опитувальника Symptom Check List-90-Revised — SCL-90-R [7].

Статистичний аналіз результатів проводили за допомогою непараметричних методів (точний критерій Фішера, критерій χ^2 Пірсона, тест Манна — Уїтні).

В структурі основної симптоматики психогенних депресивних розладів домінує пригнічений настрій (100 % обстежених), ангедонія частіше виявлялася у реемігрантів (91,0 %), а найрідше — у емігрантів (77,9 %) та не емігрантів (79,7 %), різниці значущі при порівнянні груп не емігрантів та реемігрантів ($p < 0,1$), емігрантів та реемігрантів ($p < 0,05$). Втомлюваність також більш поширена серед реемігрантів — 92,5 %, у емігрантів 86,8 %, у не емігрантів — 81,2 %, різниці значущі при порівнянні не емігрантів та реемігрантів ($p < 0,05$).

У структурі додаткової симптоматики провідне місце належить порушенням сну: у 94,1 % емігрантів, 94,0 % реемігрантів та 88,4 % не емігрантів; різниці між групами статистично незначущі ($p > 0,05$). Поширеними є також занижена самооцінка: у 86,6 % реемігрантів, 82,4 % емігрантів та 75,4 % не емігрантів, різниці ($p < 0,1$) значущі для груп не емігрантів та реемігрантів; почуття провини, марності, тривоги та (або) страху виявлені у 83,6 % реемігрантів, у 80,9 % емігрантів та у 76,8 % не емігрантів (значущі різниці є при порівнянні груп не емігрантів та реемігрантів ($p < 0,05$) і груп емігрантів та реемігрантів ($p < 0,05$)), а також песимізм (у 83,6 % реемігрантів, 80,9 % емігрантів та 76,8 % не емігрантів, різниці статистично не значущі). Менш поширеними є нестабільний апетит, зниження або прибавка маси тіла: у 73,1 % реемігрантів, 57,4 % емігрантів та у 55,1 % не емігрантів, значущі різниці виявлені при порівнянні груп не емігрантів та реемігрантів ($p < 0,05$) і груп емігрантів та реемігрантів ($p < 0,05$), а також наявність думок про смерть та (або) самогубство — 61,2 % реемігрантів, 33,8 % емігрантів 40,6 % не емігрантів, значущі різниці виявлені при порівнянні груп не емігрантів та реемігрантів ($p < 0,05$) і груп емігрантів та реемігрантів ($p < 0,01$).

Показник за шкалою соматизації є найвищим у емігрантів — $0,87 \pm 0,53$ бали проти $0,66 \pm 0,40$ бали у реемігрантів та $0,51 \pm 0,34$ бали у не емігрантів; різниці значущі при порівнянні груп не емігрантів та емігрантів ($p < 0,01$), не емігрантів та реемігрантів ($p < 0,05$), емігрантів та реемігрантів ($p < 0,05$). Подібні закономірності виявлені для обсесивно-компульсивних розладів: найвищий показник за цією шкалою виявлений у емігрантів ($1,43 \pm 0,77$ бали), дещо менший — у реемігрантів ($1,13 \pm 0,44$ бали) і найменший — у не емігрантів ($0,98 \pm 0,48$ бали), різниці значущі при порівнянні груп не емігрантів та емігрантів ($p < 0,01$), не емігрантів та реемігрантів ($p < 0,1$), емігрантів та реемігрантів ($p < 0,05$). У емігрантів найбільше виражена тривожність ($1,73 \pm 1,07$ бали) проти $1,32 \pm 0,84$ бали у реемігрантів та $1,07 \pm 0,98$ бали у не емігрантів, значущі різниці виявлені при порівнянні груп не емігрантів та емігрантів ($p < 0,01$), не емігрантів та реемігрантів ($p < 0,05$) і емігрантів та реемігрантів ($p < 0,05$). У емігрантів також виявлені вищі показники за шкалами ворожості: $0,72 \pm 0,92$ бали

порівняно з реемігрантами ($0,60 \pm 0,85$ бали) та не емігрантами ($0,57 \pm 0,90$ бали), а також фобічної тривожності: відповідно $0,74 \pm 0,54$ бали, $0,68 \pm 0,29$ бали та $0,61 \pm 0,39$ бали. Значущі різниці ($p < 0,1$) виявлені при порівнянні груп емігрантів та не емігрантів. У реемігрантів домінували показники, які характеризують депресивні та астеничні тенденції: показник за шкалою депресії у них склав $2,98 \pm 0,35$ бали, у емігрантів — $2,61 \pm 0,59$ бали, у не емігрантів — $2,40 \pm 0,45$ бали, різниці значущі при порівнянні груп не емігрантів та емігрантів ($p < 0,05$), не емігрантів та реемігрантів ($p < 0,01$), емігрантів та реемігрантів ($p < 0,01$). Показник міжособистісної сенситивності у реемігрантів становив $1,24 \pm 0,33$ бали, що значуще ($p < 0,05$) більше, ніж у емігрантів ($1,15 \pm 0,35$ бали) та не емігрантів ($0,95 \pm 0,29$ бали). Загальний показник за даними опитувальника SCL-90-R є найвищим у емігрантів ($1,25 \pm 0,51$ бали), дещо меншим — у реемігрантів ($1,21 \pm 0,33$ бали) і найнижчим — у не емігрантів ($0,99 \pm 0,38$ бали). Значущі різниці виявлені при порівнянні груп не емігрантів та емігрантів ($p < 0,01$), не емігрантів та реемігрантів ($p < 0,01$). Індекс проявлення симптоматики також є найвищим у емігрантів — $44,87 \pm 11,40$ бали проти $43,64 \pm 8,72$ бали у реемігрантів та $38,77 \pm 10,33$ бали у не емігрантів, значущі різниці виявлені при порівнянні груп не емігрантів та емігрантів ($p < 0,01$), не емігрантів та реемігрантів ($p < 0,01$). Індекс виразності дистресу є найвищим у реемігрантів ($2,45 \pm 0,23$ бали), дещо меншим — у емігрантів ($2,40 \pm 0,42$ бали) і найменшим — у не емігрантів ($2,25 \pm 0,29$ бали), різниці значущі при порівнянні груп не емігрантів та емігрантів ($p < 0,05$) та не емігрантів та реемігрантів ($p < 0,01$).

Ендогенні депресивні розлади відрізняються більшою важкістю та суттєво меншою залежністю від впливу зовнішніх чинників. У структурі основної симптоматики ендогенної депресії, як і психогенної, домінує пригнічений настрій (100 % обстежених), ангедонія дещо частіше виявлялася у реемігрантів (92,1 %) та емігрантів (90,9 %), ніж у не емігрантів (83,1 %), різниці є статистично не значущими. Виражена втомлюваність, занепад сил дещо менше були виражені у емігрантів (89,4 %) у порівнянні з не емігрантами (95,4 %, $p > 0,05$) та реемігрантами (96,8 %, $p < 0,1$). З додаткових симптомів найбільшою є ураженість хворих різними формами інсомній, причому у не емігрантів та реемігрантів вона була однаковою (96,9 % і 96,8 % відповідно), а у емігрантів — значно ($p > 0,05$) меншою (95,5 %). Поширеним у хворих на ендогенні депресивні розлади є почуття провини, марності, тривоги та (або) страху: 93,7 % у реемігрантів, 92,4 % у емігрантів, 90,8 % у не емігрантів ($p > 0,05$). У реемігрантів частіше виявлялися занижена самооцінка (95,2 %) у порівнянні з емігрантами (86,4 %, $p < 0,1$) та не емігрантами (86,2 %, $p < 0,1$), песимізм: у реемігрантів — 84,1 %, у емігрантів — 75,8 %, у не емігрантів — 72,3 % та нестабільний апетит, зниження або прибавка маси тіла: у реемігрантів — 90,5 %, у емігрантів — 86,4 %, у не емігрантів — 80,0 %, різниці є значущими при порівнянні груп не емігрантів та реемігрантів ($p < 0,1$). Найбільшою виразністю думок про смерть та (або) самогубство і нездатність концентруватися і приймати рішення є у реемігрантів (90,5 % та 85,7 % відповідно), а найменшою — у емігрантів (78,8 % та 68,2 % відповідно); у не емігрантів питома вага осіб з цими симптомами склала 89,2 % та

81,5 % відповідно, значущі різниці виявлені між групами не емігрантів та емігрантів ($p < 0,1$), а також емігрантів та реемігрантів (для думок про смерть $p < 0,1$, для нездатності концентруватися $p < 0,05$).

Виразність проявів соматизації серед хворих на ендогенні депресивні розлади є найбільшою у емігрантів ($1,17 \pm 0,83$ бали), меншою — у реемігрантів ($0,83 \pm 0,48$ бали) і найменшою — у не емігрантів ($0,77 \pm 0,70$ бали); значущі різниці виявлені при порівнянні груп не емігрантів та емігрантів ($p < 0,01$), не емігрантів та реемігрантів ($p < 0,05$), емігрантів та реемігрантів ($p < 0,05$). Аналогічні закономірності виявлені для тривожності (відповідно $1,90 \pm 1,10$ бали, $1,47 \pm 0,97$ бали та $1,14 \pm 1,01$ бали, різниці значущі для груп не емігрантів та емігрантів ($p < 0,01$), не емігрантів та реемігрантів ($p < 0,05$), емігрантів та реемігрантів ($p < 0,05$), обсесивно-компульсивних розладів (відповідно $1,54 \pm 0,66$ бали, $1,34 \pm 0,52$ бали та $1,07 \pm 0,44$ бали, різниці значущі для груп не емігрантів та емігрантів ($p < 0,01$), не емігрантів та реемігрантів ($p < 0,01$), емігрантів та реемігрантів ($p < 0,1$), та фобічної тривожності (відповідно $0,76 \pm 0,44$ бали, $0,68 \pm 0,23$ бали та $0,67 \pm 0,40$ бали), різниці значущі при порівнянні не емігрантів та емігрантів ($p < 0,1$), не емігрантів та реемігрантів ($p < 0,05$). Прояви депресії є найбільш вираженими у реемігрантів ($3,18 \pm 0,26$ бали), дещо меншими — у емігрантів ($2,79 \pm 0,42$ бали) і найменшими — у не емігрантів ($2,63 \pm 0,30$ бали), різниці значущі при порівнянні між собою усіх груп ($p < 0,01$). Аналогічно, показник міжособистісної сенситивності є найвищим у реемігрантів ($1,36 \pm 0,45$ бали), дещо нижчим у не емігрантів ($1,10 \pm 0,32$ бали) і найнижчим — у емігрантів ($1,07 \pm 0,49$ бали); значущі різниці виявлені при порівнянні груп не емігрантів та реемігрантів ($p < 0,01$), емігрантів та реемігрантів ($p < 0,01$). Інтегральний показник серед хворих на ендогенні депресивні розлади є найбільшим у емігрантів ($1,38 \pm 0,47$ бали), незначно меншим — у реемігрантів ($1,34 \pm 0,35$ бали) і суттєво нижчим — у не емігрантів ($0,77 \pm 0,70$ бали). Розбіжності виявлені при порівнянні груп не емігрантів та емігрантів ($p < 0,01$), не емігрантів та реемігрантів ($p < 0,01$). Найвищий індекс проявлення симптоматики виявлений у емігрантів — $47,82 \pm 11,08$ бали, менший — у реемігрантів ($46,05 \pm 9,88$ бали) і найменший — у не емігрантів ($44,51 \pm 12,75$ бали) ($p < 0,1$). Індекс виразності дистресу є найвищим у реемігрантів ($2,60 \pm 0,16$ бали), дещо меншим — у емігрантів ($2,53 \pm 0,34$ бали) і найнижчим — у не емігрантів ($2,30 \pm 0,28$ бали), різниці значущі при порівнянні груп не емігрантів та емігрантів ($p < 0,01$) та не емігрантів та реемігрантів ($p < 0,01$).

Під час аналізу структури основної симптоматики у хворих на депресію органічного генезу було виявлено, що ознаки пригніченого настрою присутні в усіх обстежених, ангедонія частіше виявлялася у реемігрантів (91,8 %) та емігрантів (90,3 %), ніж у не емігрантів (82,8 %), однак, ці різниці не є значущими. Астенічні прояви також частіше виявлялися у реемігрантів (93,4 %) та емігрантів (90,3 %), різниці є статистично значущими при порівнянні груп не емігрантів та реемігрантів ($p < 0,1$).

З додаткової симптоматики найбільш часто виявлялася інсомнія (у 96,8 % емігрантів, 95,1 % реемігрантів і 95,3 % не емігрантів, різниці не значущі), почуття провини, марності, тривоги та (або) страху (у 96,7 % ре-

емігрантів, 95,2 % емігрантів, 89,1 % не емігрантів, різниці статистично значущі при порівнянні груп не емігрантів та реемігрантів, $p < 0,1$), занижена самооцінка — у 96,7 % реемігрантів, 85,5 % емігрантів та 85,9 % не емігрантів ($p < 0,05$), песимізм — у 88,5 % реемігрантів, 82,3 % емігрантів, 79,7 % не емігрантів, різниці не значущі), а також нестабільний апетит — у 85,2 % реемігрантів, 85,5 % емігрантів, 84,4 % не емігрантів, різниці не значущі, та нездатність концентруватися і приймати рішення (у 91,8 % реемігрантів, 79,0 % емігрантів, 81,2 % не емігрантів, різниці значущі при порівнянні груп не емігрантів та реемігрантів ($p < 0,1$) і емігрантів та реемігрантів ($p < 0,05$). Думки про смерть та (або) самогубство значуще рідше виявлялися у емігрантів (74,2 %), ніж у реемігрантів (88,5 %, $p < 0,05$) та не емігрантів (89,1 %, $p < 0,05$).

Значущі різниці у показниках виразності психопатологічної симптоматики у хворих на органічні депресивні розлади між групами емігрантів, реемігрантів та не емігрантів були виявлені для соматизації (відповідно $1,33 \pm 0,68$ бали, $0,93 \pm 0,32$ бали та $0,91 \pm 0,64$ бали), тривожності (відповідно $1,99 \pm 0,67$ бали, $1,68 \pm 0,60$ бали та $1,43 \pm 1,03$ бали), фобічної тривожності ($0,91 \pm 0,45$ бали, $0,75 \pm 0,31$ бали та $0,66 \pm 0,39$ бали). Показники за шкалами депресії та міжособистісної сенситивності є найвищими у реемігрантів (відповідно $3,16 \pm 0,48$ бали та $1,43 \pm 0,40$ бали), меншими у емігрантів (відповідно $2,92 \pm 0,41$ бали та $1,21 \pm 0,34$ бали) і найменшими — у не емігрантів (відповідно $2,66 \pm 0,51$ бали та $1,11 \pm 0,38$ бали). Значущі різниці між групами не емігрантів та емігрантів, емігрантів та реемігрантів виявлені також за обсесивно-компульсивними розладами (відповідно $1,10 \pm 0,63$ бали, $1,49 \pm 0,51$ бали та $1,25 \pm 0,61$ бали). За рештою показників значущих різниць не виявлено. Інтегральний показник значущо ($p < 0,01$) відрізняється у групах не емігрантів ($1,22 \pm 0,40$ бали) та емігрантів ($1,47 \pm 0,36$ бали), а також не емігрантів та реемігрантів ($1,40 \pm 0,30$ бали), як і індекс вираження симптоматики ($44,72 \pm 10,91$ бали, $51,31 \pm 7,97$ бали та $50,23 \pm 5,98$ бали відповідно). Індекс виразності дистресу є значуще вищим у емігрантів ($2,55 \pm 0,27$ бали) у порівнянні з не емігрантами ($2,42 \pm 0,32$), $p < 0,05$.

Виявлені закономірності свідчать, що важкість депресивної симптоматики як за основною, так і за додатковою симптоматикою, є найбільшою у реемігрантів. На наш погляд, це пов'язано із усвідомленням об'єктивної ситуації з необхідністю адаптуватися в умовах гіршої соціально-політичної обстановки, менших перспектив для отримання доходу, загальної фрустрації. Натомість у емігрантів усвідомлення необхідності активної діяльності, роботи, збереження можливості виїзду за кордон, відповідальності перед рідними справляє мобілізуючий вплив і певною мірою трансформує клінічну картину депресій, зокрема, щодо ангедоністичних проявів, суїцидальних тенденцій та когнітивних порушень. При ендогенних та органічних депресіях вплив фактора еміграції є меншим, хоча вплив екзогенних психосоціальних чинників, у тому числі й фактора еміграції, на перебіг захворювання також виявляється, і повинен враховуватися при плануванні лікувально-реабілітаційних та профілактичних заходів. Для реемігрантів типовою є більша виразність депресивних та астено-невротичних проявів, тоді як для емігрантів — тривожних, фобічних та соматизованих розладів. Хворим на ендогенні депресивні

розлади притаманні більш глибокі зміни у афективній сфері і пов'язаних з нею сферах; при цьому особливості психопатологічної симптоматики у них мають як спільні риси з хворими на психогенні депресії, так і певні відмінності, а депресивні розлади органічного ґенезу є більш ригідними у плані психопатологічної симптоматики. Однак, фактор еміграції (рееміграції) справляє певний вплив на особливості психопатологічних проявів і у цієї групі хворих.

Дослідження клініко-психопатологічних особливостей депресивних розладів у емігрантів та реемігрантів дозволило виявити низку важливих закономірностей, зокрема, більшу ураженість емігрантів тривожно-депресивними, а реемігрантів — астено-депресивними та апато-депресивними розладами, що може бути пояснено впливом фактора еміграції (рееміграції). Виявлені закономірності можуть бути використані під час розроблення профілактичних, лікувальних та реабілітаційних заходів при депресивних розладах у емігрантів та реемігрантів.

Список літератури

1. Міграція в Україні: факти і цифри / Міжнародна організація з міграції. — К. : Представництво МОМ в Україні. — 2011. — 7 с.
2. Щорічна Доповідь про стан дотримання та захисту прав і свобод людини в Україні Уповноваженого Верховної Ради України з прав людини: Постанова Верховної Ради України від 05.04.2011 року № 3194-VI // Голос України. — 2011. — № 35. — С. 23—29.

3. Хармз В. А. Медико-психологические аспекты нарушения психической адаптации эмигрантов : дис. на соискание уч. степени канд. псих. наук : спец. 19.00.04 «Медицинская психология» / Бахид Аблахад Хармз ; С.-Петерб. гос. ун-т. — СПб., 2000. — 186 с.

4. Incidence of psychotic disorders in immigrant groups to the Netherlands / J. P. Selten, N. Veen, W. Feller et al. // British Journal of Psychiatry. — 2001. — № 178. — P. 367—372.

5. The mental health of migrants / B. E. Gavin, B. D. Kelly, A. Lane et al. // Irish Medical Journal. — 2001. — Vol. 94. — P. 229—230.

6. Lauber C. Patterns of Psychiatric Inpatient Care in Migrants: Results from Switzerland / C. Lauber, B. Lay, W. Rossler // Swiss Medical Weekly. — 2006. — № 135. — P. 50—56.

7. Боднар А. М. Сравнительное исследование личностных особенностей эмигрантов из России, проживающих в США, и их российских родственников / А. М. Боднар, Нам Ен Дя // Психологический вестник Уральского государственного университета. — 2008. — Вып. 6. — С. 380—388.

8. Тарабрина Н. В. Практикум по психологии посттравматического стресса / Н. В. Тарабрина. — СПб.: Питер, 2001. — С. 146—181.

Надійшла до редакції 17.09.2015 р.

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

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

УДК 616.895.4-036.65-08:371.711

Н. А. Марута, А. М. Кожина, С. П. Колядко
**РОЛЬ ПСИХООБРАЗОВАНИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ
 С РЕКУРРЕНТНЫМ ДЕПРЕССИВНЫМ РАССТРОЙСТВОМ**

Н. О. Марута, Г. М. Кожина, С. П. Колядко
Роль психоосвіти в комплексному лікуванні хворих на рекурентний депресивний розлад

N. O. Maruta, H. M. Kozhyna, S. P. Kolyadko
Role of psychical education in the complex therapy of patients with the recurrent depressive disorder

Работа посвящена актуальной проблеме — оказанию своевременной помощи больным с рекуррентным депрессивным расстройством посредством психообразовательной программы, направленной на восстановление и развитие у них социальных, личностных механизмов адаптации, повышения уровня знаний о болезни. Цель исследования — изучить роль психообразования в структуре комплексной терапии больных с рекуррентным депрессивным расстройством. Использовались методы: клинико-психопатологический, психодиагностический, статистический. Обследовано 68 больных с рекуррентным депрессивным расстройством, распределенных в процессе исследования на две группы сравнения. Больные первой группы получали общепринятую терапию в сочетании с разработанной психообразовательной программой, больные второй группы проходили лечение традиционными способами. В результате исследования доказано, что предложенная психообразовательная программа в структуре комплексной терапии рекуррентного депрессивного расстройства способствует социальной реинтеграции и повышению адаптивности больных за счет мобилизации их внутренних резервов, восстановления уверенности в себе, изменения отношения больных к самой болезни, качеству жизни и поведенческим реакциям.

Ключевые слова: рекуррентное депрессивное расстройство, психообразование

Робота присвячена актуальній проблемі — надання своєчасної допомоги хворим на рекурентний депресивний розлад за допомогою психоосвітньої програми, спрямованої на відновлення і розвиток у них соціальних, особистісних механізмів адаптації, підвищення рівня знань про хворобу. Мета дослідження — вивчити роль психоосвіти у структурі комплексної терапії хворих на рекурентний депресивний розлад. Використовували методи: клініко-психопатологічний, психодіагностичний, статистичний. Обстежено 68 хворих на рекурентний депресивний розлад, які поділені в процесі дослідження на дві групи порівняння. Хворі першої групи отримували загальноприйнятую терапію у поєднанні з розробленою психоосвітньою програмою, хворі другої групи отримували лікування традиційними способами. В процесі дослідження доведено, що запропонована психоосвітня програма в структурі комплексної терапії рекуррентного депресивного розладу сприяє соціальній реінтеграції і підвищенню адаптивності хворих за рахунок мобілізації їх внутрішніх резервів, відновлення впевненості в собі, зміни ставлення хворих до самої хвороби, якості життя і поведінкових реакцій.

Ключові слова: рекурентний депресивний розлад, психоосвіта

The research is devoted to the actual problem is providing of timely help a patient with the recurrent depressive disorder by means of the psychical education program, directed on renewal and development for them of social, personality mechanisms of adaptation, increases of level of knowledge's about illness. Research purpose — to study the role of psychical education in the structure of complex therapy of patients with the recurrent depressive disorder. Methods were used: clinic-psychopathological, psychodiagnostic, statistical. 68 patients with the recurrent depressive disorder were inspected, up-diffused in the process of research on two groups of comparison. The patients of the first group got the generally accepted therapy in combination with the developed psychical education program, the patients of the second group passed treatment the traditional methods of. The study proved that the offered psychical education program in the structure of complex therapy of the recurrent depressive disorder is instrumental in a social reintegration and increase of adaptations of patients due to mobilization of their internal backlogs, renewal of confidence in itself, changes of relation of patients to illness, quality of life and behavioral reactions.

Keywords: recurrent depressive disorder, psychical education

В настоящее время во всем мире, в том числе и в Украине, отмечается рост заболеваемости психической патологией, среди которой одно из первых мест занимают аффективные расстройства, в частности рекуррентные депрессии. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), общая распространенность рекуррентного депрессивного расстройства среди населения составляет в среднем 5 %. При этом известно, что около 25 % больных, обратившихся за помощью к врачам общего профиля, страдают депрессивным расстройством. Также одной из важных проблем этого направления является проблема «омоложения» контингента больных с аффективными расстройствами, что существенно отражается на качестве жизни и социальном функционировании пациентов [1, 2].

Учитывая, что современные концепции выздоровления базируются на принципах личностного роста, личностно-экзистенциального выздоровления, максимального привлечения личностного ресурса, партнерского стиля взаимодействия пациента и врача, перспективным методом реабилитации является психообразование, которое способствует активизации позиции пациента

в преодолении последствий болезни, повышению социальной компетентности, чувства ответственности и выработке адекватной стратегии совладания с болезненными переживаниями аффективного круга [3—6]. Однако, в современной литературе недостаточно освещены вопросы, отражающие роль психообразования в комплексной терапии пациентов с рекуррентным депрессивным расстройством [7, 8].

Учитывая вышеизложенное, целью нашего исследования явилось — изучить роль психообразования в структуре комплексной терапии больных с рекуррентным депрессивным расстройством.

Методы исследования: клинико-психопатологический, психодиагностический (шкала восприятия качества жизни (Mezzich) [9], методика «Тип отношения к болезни» [10], опросник «Выраженность суицидального риска» [11] и опросник ведущих копинг-стратегий [12]), статистический.

В процессе проведения исследования больные получали комплексную терапию, включавшую фармакологические методы терапии в сочетании с психообразовательной программой, разработанной отделом неврозов и пограничных состояний ГУ «ИНПН НАМН Украины»

совместно с кафедрой психиатрии, наркологии и медицинской психологии ХНМУ.

Основными задачами предложенной психообразовательной программы были:

- предоставление информации о природе заболевания; особенностей его течения; важности медикаментозного лечения и связанных с ним вопросах (эффективности, побочных эффектах, приверженности); распознавании и действиях при ранних признаках обострения;

- выработка у больных и их родственников комплайенса (осознанного соблюдения предписанного режима лечения);

- обеспечение «психосоциальной поддержки», когда группа больных является постоянным источником поддержки и одновременно терапевтической средой, в которой пациенты могут в безопасных условиях вырабатывать адекватные навыки поведения, общения, совладания со сложными ситуациями;

- эмоциональная поддержка в ситуации, когда пациент узнает о своем заболевании;

- улучшение адаптации пациента в семье.

Психообразовательный подход относится к обучающему типу психосоциального вмешательства, при котором занятия строятся по принципу тематического семинара с элементами социально-поведенческого тренинга.

В терапии больных депрессиями целесообразно использовать интегративную модель психообразования, представляющую собой комплексную бифокальную (ориентированную как на пациента, так и на членов его семьи), поэтапно осуществляемую систему информационных, психокоррекционных и социокоррекционных воздействий [5].

Психообразовательную программу реализовывали в групповой форме, с количеством участников от 6 до 12 человек. Каждый цикл психообразования состоит из 5—10 занятий, продолжительностью 45 минут, с частотой 1—2 раза в неделю. Групповая работа давала возможность пациентам обсудить полученную информацию с другими участниками, соотнести ее с собственным опытом. Немаловажное значение имеет тот факт, что участники могут получить важную информацию не только от врача, но и от других участников, обменяться с ними опытом, вместе поискать решение проблем. Занятия в группе позволяют поддержать пациента на стабильном уровне функционирования, помогают пациенту и его родственникам лучше понимать характер и особенности заболевания и его влияние на пациента и членов его семьи. Не менее значимым результатом групповой программы является и то, что она способствует созданию дополнительной сети эмоциональной поддержки.

Психообразовательная программа состояла из четырех этапов:

I этап — информационный — направлен на разъяснение пациентам особенностей клинических проявлений депрессивного расстройства, многофакторных (биопсихосоциальных) причин болезни; ее распространенности («болезнь не уникальна») и прогнозе; необходимости обращения к врачу и приема медикаментов, способствующих купированию болезненной симптоматики; а также медикаментозных и немедикаментозных методов лечения (психотерапия). Также в ходе занятий предоставляется информация о сходстве и отличиях депрессии с соматическими болезнями; влиянии депрессии на больного и его близких; определении ситуаций и обстоятельств, провоцирующих ухудшение; выявлении ранних симптомов обострения (рецидива). Реализация данного этапа осуществляется в форме лекций, дискуссий, а также ис-

пользования вспомогательной визуальной информации и печатной продукции (листовок, буклетов).

II этап — терапевтический — направлен на восстановление социального функционирования пациентов за счет изменения их отношения к болезни, к своему «Я», восприятию себя как личности, способной справиться с возникающими проблемами, обусловленными болезнью; предупреждению аутоагрессивных тенденций и изменению привычных патологических копинг-стратегий. Цели и задачи данного этапа реализовывали с помощью тренинга позитивного самовосприятия, тренинга формирования коммуникативных умений и навыков и тренинга решения проблем межличностного взаимодействия. В процессе групповой работы участниками обсуждались возможные способы совладания с собственным болезненным состоянием, анализировались варианты адаптивных поведенческих реакций.

III этап — социальный — направлен на преодоление стигматизации пациентов с рекуррентным депрессивным расстройством и формирование поддержки и понимания переживаний больного членами его семьи. Психообразовательные занятия с родственниками пациентов проводили с количеством участников от 6 до 12 человек. Психообразовательные занятия с родственниками больных с рекуррентным депрессивным расстройством способствовали решению следующих задач:

- укрепление терапевтического сотрудничества между врачом и родственниками больного за счет эмоциональной и социальной поддержки в атмосфере понимания и информированного оптимизма;

- восстановление, стимуляция естественной сети поддержки пациента родственниками — принятие болезни, уменьшение гнева, чувства вины, избыточной эмоциональной и поведенческой сверхвовлеченности (снижение уровня «выраженных эмоций»), критицизма, гиперопеки или отрицания психического здоровья;

- улучшение взаимоотношений в семье больного, определение баланса между социальной стимуляцией и чрезмерной изоляцией от стрессов, приводящей к эффекту госпитализации на дому;

- обучение предвидению, пониманию и рациональному решению «типовых» проблем (тренинг навыков разрешения проблем нацелен на усовершенствование способов преодоления повседневных проблем, методов совладания со стрессовыми жизненными событиями, разработку планов, позволяющих справляться со стрессорами, которые можно предвидеть).

IV — заключительный. Целью этапа было закрепление новых форм реагирования и вариантов совладающего поведения в случае обострения депрессивного расстройства, закрепление адекватных и конструктивных форм межличностного взаимодействия путем выполнения функциональных тренингов с последующим обсуждением и анализом результатов их выполнения. Данный этап направлен на социальную реабилитацию больных с рекуррентным депрессивным расстройством.

В исследовании, направленном на изучение роли разработанной психообразовательной программы в комплексной терапии пациентов с рекуррентным депрессивным расстройством, приняли участие 68 человек. Возраст больных колебался от 17 до 63 лет, преобладала возрастная категория пациентов 30—39 лет (39,47 %). Выборка больных состояла из 42 (61,76 %) женщин и 26 (38,23 %) мужчин. Среди всех пациентов 36,76 % имели среднее специальное образование, 20,59 % — среднее, 14,70 % — неоконченное высшее и 25,0 % — высшее образование. Преобладающая часть обследованных проживала в горо-

де (66,17 %), меньшая — в сельской местности (33,82 %). Оценка социальной занятости демонстрировала, что среди обследованных преобладали работающие (72,05 %). Анализ семейного положения показал, что в браке состояли 63,24 % пациентов, одиноких было 36,76 %. Средняя продолжительность заболевания составляла 7,5 лет. Средняя продолжительность текущего эпизода — 1,2 года.

Клинико-психопатологическая картина депрессивного спектра характеризовалась наличием аффективных проявлений, личностными переживаниями, когнитивными нарушениями, соматическими проявлениями. Аффективные расстройства характеризовались наличием подавленного настроения, снижением активности и инициативы, повышенной утомляемостью, снижением энергии, эмоциональной лабильностью и раздражительностью.

Анализ полученных данных свидетельствовал о том, что у всех 100 % обследованных ведущим симптомом было подавленное настроение, которое сопровождалось ангедонией (100,00 %), анергией (62,24 %).

Структура личностных переживаний характеризовалась наличием чувства вины (36,76 %), суицидальными мыслями (26,47 %), чувством отсутствия перспективы (39,70 %), эмоциональной уязвимостью (45,59 %), снижением уверенности в себе (60,29 %).

В структуре когнитивных нарушений отмечалось ухудшение памяти (41,18 %), снижение концентрации внимания (57,35 %), психической утомляемости (73,52 %).

Соматические проявления в структуре депрессивного симптомокомплекса характеризовались наличием физической утомляемости (76,47 %), расстройствами сна (82,35 %), снижением аппетита (72,06 %).

На основании клинических проявлений психопатологических симптомов были выделены основные симптомокомплексы: тревожно-депрессивный (55,88 %), астено-депрессивный (16,18 %), апатико-депрессивный (17,65 %), ипохондрический (10,29 %).

В дальнейшем, для оценки эффективности предложенной терапии, все пациенты были разделены на 2 группы: 1-ю группу составили 33 пациента, которым наряду с фармакотерапией проводилась разработанная психообразовательная программа, 2-ю группу составили 35 пациентов, которые получали фармакотерапию и психотерапию (без использования разработанной психообразовательной программы).

В результате проведенного лечения имела место позитивная динамика в структуре клинических проявлений изучаемого депрессивного расстройства в обеих группах. Так, изменения выраженности психопатологических синдромокомплексов наиболее значительными были в 1-й группе обследованных (рис. 1). Необходимо отметить, что в результате проведения терапии с применением психообразования наибольшую редукцию претерпевали тревожно-депрессивный (54,56 % — до лечения и 24,24 % — после лечения), астено-депрессивный (15,15 % и 6,06 % соответственно) и апатико-депрессивный (18,19 % и 12,12 % соответственно) симптомокомплексы ($p \leq 0,05$). Во 2-й группе также отмечалась положительная динамика, однако она носила менее выраженный характер: тревожно-депрессивный — 57,14 % до лечения, 40,00 % после лечения; астено-депрессивный — 17,14 % и 8,57 % соответственно и апатико-депрессивный — 17,14 % и 11,43 % соответственно.

При проведении психодиагностической части нашего исследования были получены следующие результаты.

Качество жизни (КЖ), оцениваемое пациентами с рекуррентным депрессивным расстройством, до лечения характеризовалось низкими показателями

психологического и эмоционального благополучия (4,13 балла), неудовлетворенностью состоянием здоровья (4,72 балла) и ощущением нехватки общественной и социоэмоциональной поддержки (4,26 и 4,81 балла соответственно) (рис. 2).

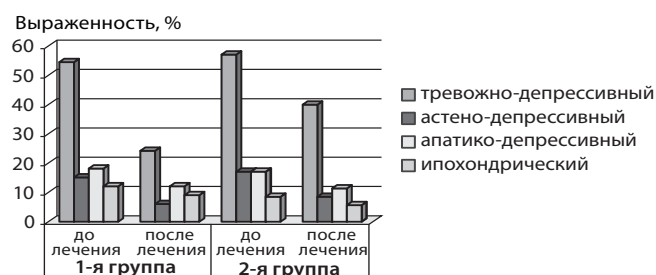
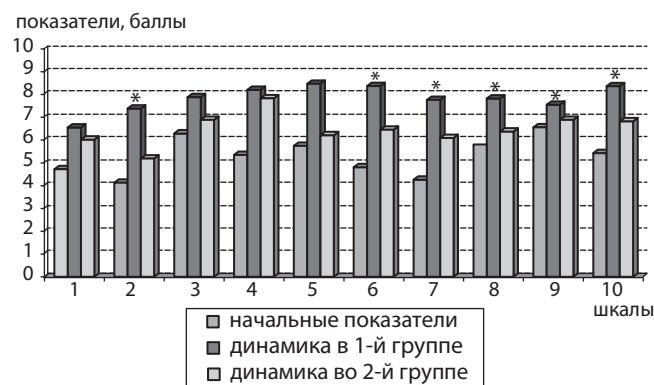


Рис. 1. Динамика психопатологических симптомокомплексов в процессе лечения больных с рекуррентным депрессивным расстройством в группах обследованных



* — достоверность различий в динамике между 1-й и 2-й группой на уровне $p \leq 0,05$

Условные обозначения шкал: 1 — Физическое благополучие; 2 — Психологическое/эмоциональное благополучие; 3 — Самообслуживание и независимость действий; 4 — Работоспособность; 5 — Межличностное взаимодействие; 6 — Социоэмоциональная поддержка; 7 — Служебная и общественная поддержка; 8 — Личностная реализация; 9 — Духовная реализация; 10 — Общее восприятие качества жизни

Рис. 2. Динамика показателей качества жизни больных с рекуррентным депрессивным расстройством в группах обследованных

На среднем уровне пациенты оценивали свою работоспособность (5,35 балла), независимость действий (6,29 балла), межличностное взаимодействие (5,75 балла), ощущение личностной и духовной реализации (5,81 и 6,56 балла соответственно). Также удовлетворенность общим качеством жизни у больных с рекуррентным депрессивным расстройством была средней и составила 5,43 балла.

Самооценка показателя качества жизни в динамике лечения проводилась в двух группах для оценки эффективности использования психообразования в комплексной терапии. Следует отметить, что после проведенного лечения отмечалось улучшение качества жизни в обеих группах по всем показателям. Так, было установлено, что улучшение восприятия физического состояния в 1-й группе увеличилось на 18,3 %, а во 2-й группе — на 13 %; ощущение независимости действий улучшилось в 1-й группе на 15,9 %, а во 2-й группе — на 6 %; удовлетворенность работоспособностью — на 28,5 % (в 1-й группе) и 24,5 %

(во 2-й групі); ощущение духовной реализации увеличилось незначительно: на 9,9 % — в 1-й группе и на 3,3 % — во 2-й группе. Однако, значимых различий в динамике восприятия КЖ между двумя группами по данным показателям выявлено не было. При этом было выявлено, что у пациентов 1-й группы отмечалась более выраженная позитивная динамика, чем во 2-й группе по следующим показателям: «Психологическое и эмоциональное благополучие» ($t = 2,893, p \leq 0,01$), «Межличностное взаимодействие» ($t = 4,876, p \leq 0,001$), «Социоэмоциональная поддержка» ($t = 2,967, p \leq 0,01$), «Служебная поддержка» ($t = 2,344, p \leq 0,05$), «Личностная реализация» ($t = 2,263, p \leq 0,05$) и «Общее восприятие качества жизни» ($t = 2,584, p \leq 0,05$).

Анализируя результаты методики «Тип отношения к болезни» до лечения, можно отметить, что у больных с рекуррентным депрессивным расстройством диагностирован «диффузный» тип, который включал в себя апатический ($63,12 \pm 9,44$ балла), тревожный ($65,87 \pm 10,66$ балла), меланхолический ($59,92 \pm 14,77$ балла) и ипохондрический ($56,88 \pm 6,93$ балла) типы отношения пациентов к собственному заболеванию (рис. 3). Интерпретация профиля шкальных оценок позволила выделить специфические особенности личностной адаптации пациентов на начальном этапе, заключающиеся в интрапсихической направленности личностного реагирования на болезнь, что обуславливает нарушения социальной адаптации пациентов с этими типами реагирования. Для больных с рекуррентным депрессивным расстройством характерна выраженная удрученность болезнью, неверие в выздоровление, в эффект лечения; утрата интереса к жизни, вялость и апатия в поведении, деятельности и межличностных отношениях; тревожное настроение; чрезмерное сосредоточение на субъективных болезненных и иных неприятных ощущениях.

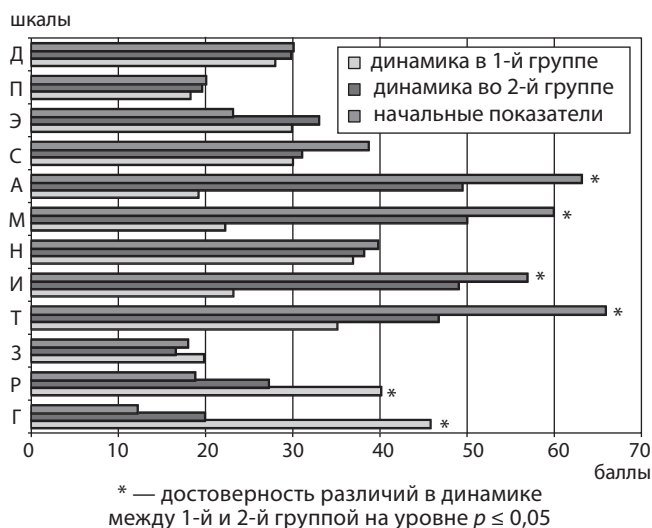


Рис. 3. Динаміка типів відношення до хвороби пацієнтів з рекуррентним депресивним розладом у групах обстежених

Исследование динамики типов отношения к болезни в 1-й группе продемонстрировало изменение типов отношения к болезни у пациентов с рекуррентным депрессив-

ным расстройством, заключающееся в повышении и преобладании показателей гармоничного ($45,76 \pm 11,34$ балла) и эргопатического ($40,11 \pm 10,87$ балла) типов отношения к болезни в сочетании с редукцией исходных типов отношения к болезни. Во 2-й группе также наблюдалась позитивная динамика, заключающаяся в снижении показателей меланхолического ($49,98 \pm 12,43$ балла), тревожного ($46,71 \pm 8,56$ балла), ипохондрического ($49,01 \pm 11,12$ балла) и апатического ($49,45 \pm 14,34$ балла) типов отношения к болезни, однако изменение типа отношения к болезни не было зафиксировано. При этом были выявлены достоверные различия, отражающие более выраженную позитивную динамику в редукции апатического ($t = 3,583, p \leq 0,001$), меланхолического ($t = 3,124, p \leq 0,001$), ипохондрического ($t = 3,487, p \leq 0,001$) и тревожного ($t = 2,271, p \leq 0,05$) типов отношения к болезни у пациентов 1-й группы.

Уровень суицидального риска у пациентов с рекуррентным депрессивным расстройством до лечения был выше среднего и составлял 23,46 балла. После прохождения лечения в обеих группах отмечалась позитивная динамика, заключающаяся в снижении уровня суицидального риска: в 1-й группе уровень суицидального риска снизился на 51,75 %, а во 2-й группе — на 17,35 %. При этом различия в динамике между двумя группами были достоверно значимы на уровне $t = 3,893, p \leq 0,001$ (рис. 4).

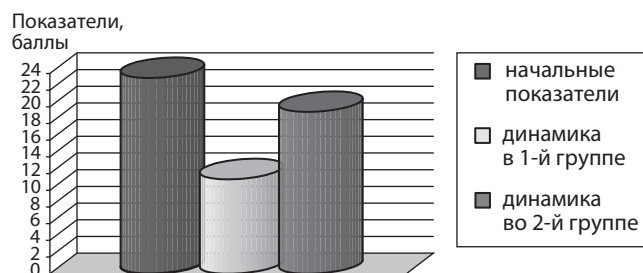
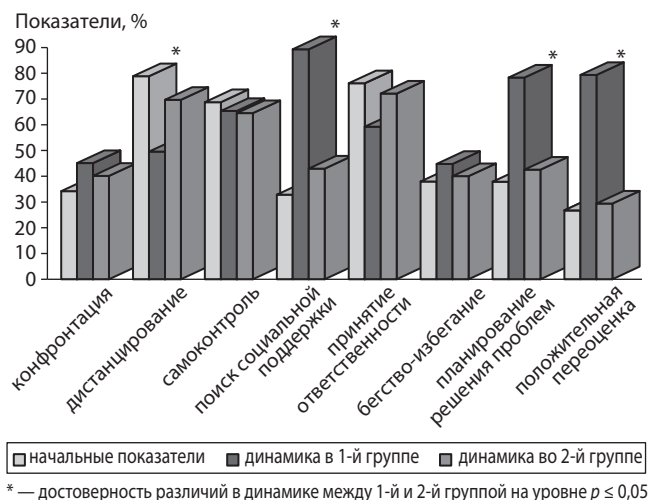


Рис. 4. Динаміка рівня суїцидального ризику у пацієнтів з рекуррентним депресивним розладом у групах обстежених

В процессе диагностики стратегий совладания с конфликтными ситуациями у пациентов с рекуррентным депрессивным расстройством до лечения было выявлено, что преобладающими копинг-стратегиями являлись «дистанцирование» ($78,86 \pm 5,41$ %), «принятие ответственности» ($76,12 \pm 5,55$ %) и «самоконтроль» ($68,78 \pm 5,73$ %). Иными словами, для пациентов с рекуррентным депрессивным расстройством в ситуациях фрустрации была характерна склонность преодолевать негативные переживания за счет субъективного снижения ее значимости и степени эмоциональной вовлеченности в нее, целенаправленного подавления и сдерживания эмоций, личных побуждений и подавления потребностей, стремления скрывать личные переживания от окружающих, проявляющиеся в замкнутости. Выраженность стратегии принятия ответственности может приводить к неоправданной самокритике и самобичеванию, переживанию чувства вины и хронической неудовлетворенности собой (рис. 5).

Положительная переоценка ситуации ($26,78 \pm 3,42$ %), активное противостояние трудностям и стрессогенному воздействию ($34,23 \pm 4,14$ %), поиск внешних (социальных) ресурсов и действенной поддержки ($32,85 \pm 4,01$ %), целенаправленный анализ ситуации ($37,86 \pm 4,45$ %) и избегание ситуации ($37,96 \pm 4,46$ %) — эти стратегии преодоления конфликтных ситуаций были менее характерными для пациентов с рекуррентным депрессивным расстройством.



* — достовірність різниць в динаміці між 1-й і 2-й групами на рівні $p \leq 0,05$

Рис. 5. Динаміка стратегій совладання у пацієнтів з рекуррентним депресивним розладом в групах обстежених

Після лікування були виявлені зміни в копінг-стратегіях пацієнтів з рекуррентним депресивним розладом. Так, зміцилася стратегія конфронтації на 10,91 % в 1-й групі і на 5,92 % — в 2-й групі, що свідчувало про збільшення можливості активного протистояння труднощам і стресогенному впливові. Також змінилися показники прийняття відповідальності, що проявлялося в зниженні самокритики і самоуниження на 16,89 % — в 1-й групі і на 4,01 % — в 2-й групі. Однак достовірних різниць між двома групами по даним стратегіям виявлено не було.

Було визначено, що в 1-й групі відзначалася достовірно значима позитивна динаміка по таким показателям способів совладання як «Дистанціювання» ($t = 2,278, p \leq 0,05$), «Поиск соціальної підтримки» ($t = 3,584, p \leq 0,001$), «Планування рішення проблем» ($t = 2,241, p \leq 0,025$) і «Позитивна переоцінка» ($t = 3,592, p \leq 0,001$). То єсть, перевагою проведення комплексної терапії з використанням психоедукації заключалося в активізації когнітивних зусиль, направлених на зниження обесцєнення власних переживань; в орієнтації пацієнтів на взаємодію з іншими людьми, очікування підтримки, уваги, поради і співчуття; в пошуку способів зміни ситуації, включаючих аналітичний підхід до рішення проблем, а також — в переоцінці ситуації з фокусуванням на особистій реалізації, що в цілому свідчувало про активізацію адаптивних копінг-стратегій.

Вивчення динаміки клініко-психопатологічних проявів під впливом комплексних впливів, включаючих психоедукацію, виявило редукцію основних симптоматичних комплексів (астено-депресивний, апатико-депресивний, тривожно-депресивний). В механізмах дії технологій психоедукації слідует виділити трансформацію копінг-стратегій (активізація адаптивних форм подолання, орієнтованих на соціальну підтримку, аналітичний підхід до рішення проблем), перехід дезадаптивних типів відносин до хвороби (апатического, меланхоліеского, іпохондріеского і тривожного) в адаптивні (гармонічний і ергопатіеский) і розвиток особистіесного ресурса за рахунок особистіесної реалізації, покращення особистіесних відносин і відчуття підтримки близьких, що визначает високий рівень сприйняття якості життя.

Полученные результаты исследования позволяют заключить, что предложенная психоедукационная программа в структуре комплексной терапии рекуррентного депрессивного расстройства направлена, прежде всего, на социальную реинтеграцию больных за счет мобилизации их внутренних резервов, восстановления уверенности в себе, изменения отношения пациентов к самой болезни и качеству жизни. Разработанная психоедукационная программа может использоваться в качестве лечебно-реабилитационных мероприятий в отделениях психиатриеского стационара и психоневрологіеских диспансерах.

Список литературы

1. Михайлова, И. И. Клинико-психологические факторы, влияющие на стигматизацию психических больных разных нозологических групп / И. И. Михайлова, В. С. Ястребов, С. Н. Ениколенко // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2002. — № 7. — С. 58—65.
2. Европейский план действий по охране психического здоровья. Проблемы и пути их решения / Социальная и клиническая психиатрия. — 2005. — № 3. — С. 94—102.
3. Николаев, Е. Л. О психологическом подходе к оценке психического здоровья населения / Е. Л. Николаев // Там же. — 2006. — № 3. — С. 38—46.
4. Абдраязкова, А. М. Критерии оценки эффективности психосоциальной реабилитации / А. М. Абдраязкова, В. Г. Булыгина // Российский психиатриеский журнал. — 2006. — № 3. — С. 54—58.
5. Кожина, А. М. Психоедукация, как неотъемлемая часть психосоциальной реабилитации лиц молодого возраста, употреблявших психостимуляторы / А. М. Кожина, В. В. Литвиненко // Проблема привабливості наркологіесної допомоги. Від служби до послуги : XIV Українська наук.-практ. конф. з міжнар. участю «Довженківські читання», Харків, 9—10 квітня 2013 р. : тези доп. — Х., 2013. — С. 129—130.
6. Гурович, И. Я. Сберегающе-превентивная психосоциальная реабилитация / И. Я. Гурович // Социальная и клиническая психиатрия. — 2007. — № 1. — С. 5—9.
7. Краснов, В. Н. Направления развития научной и практической психиатрии: расхождения и взаимосвязи / В. Н. Краснов // Там же. — 2008. — № 1. — С. 5—11.
8. Summerfield D. Does psychiatry stigmatise? // J Royal Soc Med. — 2001; 94: 148—149.
9. Validation an efficient quality life index / [Mezzich Juan E., Cohen Neal, Liu Jason et al.] // Abstracts XI World Congress Psychiatry "Psychiatry on New Thresholds". — Hamburg, Germany, 6—11 August 1999. — P. 427—428.
10. Методика для психологической диагностики типов отношения к болезни : методические рекомендации / Л. И. Вассерман, Б. В. Иовлев, Э. Б. Карпова. — Л., 1987. — 16 с.
11. Гавенко, В. Л. Спосіб визначення суїцидального ризику : Патент 40454А, Україна, МКВА61В10/00 / В. Л. Гавенко, В. О. Мангубі, В. М. Сінайко, І. М. Соколова ; заявник і патентовласник — ХДМУ. — № заяв. 2001021010 від 13.02.2001. — Опубл. 16.07.2001, бюл. № 6.
12. Водопьянова Н. Е. Психодиагностика стресса / Н. Е. Водопьянова. — СПб.: Питер, 2009. — С. 235—239.

Надійшла до редакції 25.08.2015 р.

МАРУТА Наталья Александровна, доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела неврозов и пограничных состояний, заместитель директора по научно-исследовательской работе Государственного учреждения «Институт неврологии, психиатрии и наркологии Национальной академии медицинских наук Украины» (ГУ «ИНПН НАМН Украины»), г. Харьков; e-mail: mscience@ukr.net

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

КОЛЯДКО Светлана Петровна, доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела неврозов и пограничных состояний ГУ «ИНПН НАМН Украины», г. Харьков; e-mail: s.kolyadko@ukr.net

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" ("INPN of NAMS of Ukraine" SI), Kharkiv; e-mail: mscience@ukr.net

KOZHYNNA Hanna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Psychiatry, Narcology and Medical Psychology of Kharkiv National Medical University, Kharkiv; e-mail: amkozshyna@rambler.ru

KOLYADKO Svitlana, Doctor of Medical Sciences, Leading Researcher of the Department Neuroses and Borderline Conditions of the "INPN of NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv; e-mail: s.kolyadko@ukr.net

И. Г. Мудренко

ФАРМАКОТЕРАПИЯ СУИЦИДАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ПЕРВЫМ ЭПИЗОДОМ ПСИХОЗА

I. G. Mudrenko

Фармакотерапія суїцидальної поведінки у хворих з першим епізодом психозу

I. G. Mudrenko

Pharmacotherapy of suicidal behavior in patients with first episode psychosis

Нами определено, что к психопатологическим предикторам суицидального поведения у больных с первым эпизодом психоза относятся: синдром Кандинского — Клерамбо, депрессивная симптоматика, обсессивно-компульсивные симптомы, концептуальная дезорганизация, психомоторное возбуждение, нарушения в эмоционально-волевой сфере, вегетативная дисфункция. В данной работе предложено способ лечения аутоагрессивного поведения у пациентов с первым психотическим эпизодом нейролептиком амисульприд в сравнении с галоперидолом. Препарат амисульприд достоверно снижал интенсивность психопатологической симптоматики по шкале PANSS и повышал качество жизни и социального функционирования больных после приема препарата на протяжении четырех недель. Также отмечается его позитивное влияние на редукцию уровня суицидального риска у пациентов с первым психотическим эпизодом.

Ключевые слова: первый психотический эпизод, суицидальное поведение, фармакотерапия, амисульприд, качество жизни

Нами визначено, що до психопатологічних предикторів суїцидальної поведінки у хворих з першим епізодом психозу належать: синдром Кандинського — Клерамбо, депресивна симптоматика, обсессивно-компульсивні симптоми, концептуальна дезорганізація, психомоторне збудження, порушення в емоційно-вольовій сфері, вегетативна дисфункція. В даній роботі запропоновано спосіб лікування аутоагресивної поведінки у пацієнтів з першим психотичним епізодом атипичним нейролептиком амисульприд у порівнянні з галоперидолом. Лікарський засіб амисульприд достовірно знижував інтенсивність психопатологічної симптоматики за шкалою PANSS та підвищував якість життя та соціального функціонування хворих після прийому на протязі чотирьох тижнів. Також відмічено його позитивний вплив на редукцію рівня суїцидального ризику у пацієнтів з першим психотичним епізодом.

Ключові слова: перший психотичний епізод, суїцидальна поведінка, фармакотерапія, амисульприд, якість життя

We identified that to the psychopathological predictors of suicidal behavior in patients with first episode psychosis belong: Kandinsky — Clerambault's syndrome, depressive symptomatology, obsessive-compulsive symptoms, conceptual disorganization, psychomotor agitation, emotional-volitional disorders, and autonomic dysfunction. The method of treatment of auto-aggressive behavior in patients with first episode psychosis with the help of atypical neuroleptic amisulpridum in comparison with haloperidol was proposed. Amisulpridum significantly reduced the intensity of psychopathological symptomatology according to the PANSS scale and improved quality of life and social functioning of patients after taking this drug for four weeks. Also its positive impact on the reduction of the level of suicidal risk in patients with first episode psychosis was noted.

Keywords: first episode psychosis, suicidal behavior, pharmacotherapy, amisulpridum, quality of life

Суицидальное поведение по-прежнему остается важной медико-социальной проблемой любого государства, и решение задач по его превенции не теряет актуальности. По данным официальной статистики, в 2012 году смертность в Украине вследствие суицидов среди внешних причин заняла I место и составила 22 %. К примеру, летальность вследствие ДТП составила 14 % и находится на III месте [1, 2].

Наличие психической болезни в разы увеличивает риск совершения суицидального акта. Именно первый психоз в жизни с присущим ему полиморфизмом психотической симптоматики, концептуальной дезорганизацией, эмоционально-волевыми нарушениями является благодатной почвой для формирования и реализации суицидальных намерений.

У 50—60 % больных с первым эпизодом психоза в этом периоде проявляется аутоагрессивное поведение (АП) в виде самоповреждений и медикаментозных отравлений. Установлено, что к психопатологическим предикторам суицидального поведения у больных с первым эпизодом психоза относятся синдром Кандинского — Клерамбо, депрессивная симптоматика, обсессивно-компульсивные симптомы, концептуальная дезорганизация, психомоторное возбуждение, нарушения в эмоционально-волевой сфере, вегетативная дисфункция, суицидальные попытки в прошлом. К психологическим детерминантам аутоагрессивного поведения относятся такие особенности пациентов, как снижение заботы о своем здоровье, за счет формирования суицидальных

намерений; тревожно-мнительные черты характера со склонностью к самобичеванию, с раздражительностью, нервозностью, неуверенностью в себе; недостаточная сдержанность, импульсивность, максимализм, властность, низкий самоконтроль, эмоциональная холодность, избирательность контактов, склонность к социальной изоляции и интроспекции [3—5].

На основании вышеперечисленных предикторов нами выделены патопсихологические «мишени» для фармако- и психотерапии.

В качестве терапевтических мероприятий у пациентов с аутоагрессивными проявлениями (суицидальными мыслями, намерениями, попытками) нами использовалась комплексная неотложная суицидологическая помощь (КНСП), которая состояла из неотложной психофармакотерапии и психотерапии [3].

Вышеперечисленным требованиям соответствуют психофармакологические препараты нового поколения: атипичные нейролептики и антидепрессанты класса СИОЗС — селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, которые являются препаратами выбора для купирования и профилактики состояний, обуславливающих АП.

Задачей проводимого медикаментозного и немедикаментозного лечения пациентов с первым психотическим эпизодом (ППЭ) с высоким суицидальным риском является наиболее раннее начало лечения с учетом ведущего психопатологического синдрома с применением атипичных нейролептиков, обязательным применением транквилизаторов для снижения психоэмоционального напряжения, внутреннего беспокойства, тревоги

и купирования вегетативных симптомов. При необходимости, в случаях смешанных депрессивно-параноидных состояний, назначали антидепрессанты (класса СИОЗС), в нашем случае — эзопрекс в дозе 20—40 мг в сутки в комбинации с нормотимиками (препараты вальпроевой кислоты «Депакин-хроно» 300—600 мг/сутки).

При галлюцинаторно-параноидной симптоматике, импульсивности, психофизическом напряжении, низкой комплаентности больных нами использовались как типичные нейролептики (галоперидол) в среднетерапевтических дозах, так и атипичные, в частности солиан. В случаях, требующих применения инъекционных препаратов, после купирования острых состояний пациентов переводили на лечение атипичным нейролептиком «Солиан».

Выбор атипичного нейролептики «Солиан» обусловлен минимальными побочными действиями, хорошей переносимостью у большинства пациентов, что особенно важно в раннем постсуицидальном периоде. Применение атипиков снижает риск возникновения нейрокогнитивного дефицита, который, по мнению ученых, является более важным предиктором социального функционирования в обществе, чем уровень позитивных либо негативных симптомов. Применяемые дозы солиана при лечении пациентов с ППЭ не отличались от среднетерапевтических и находились в диапазоне 200—600 мг в сутки. Применение амисульприда не вызвало экстрапирамидных расстройств у больных, что позволило избежать назначения корректоров.

Нами изучена сравнительная характеристика основных психодиагностических показателей и качества жизни пациентов во время ППЭ с АП до и после лечения в зависимости от вида нейролептической терапии. Для достижения поставленной цели нами обследовано 52 человека, находящихся на лечении в Сумском областном психоневрологическом диспансере. Результаты лечения оценивали через четыре недели от начала терапии нейролептиками по редукции психопатологической симптоматики (шкала PANNS) и по уровню социального функционирования и качества жизни (методика оценки интегративного показателя качества жизни (Mezich J. et al., 1999)) [6, 7].

Обследованы пациенты с аутоагрессивным поведением, получающие различные нейролептики: солиан (38 больных) и галоперидол (14 больных).

Анализ выраженности психопатологической симптоматики в динамике (до и после лечения) у пациентов с ППЭ с АП показан на рисунке 1.

До начала терапии выраженность позитивной симптоматики составила $29,20 \pm 5,90$ балла, что соответствовало 69,53 % выраженности данной клинической симптоматики. Через 4 недели нейролептической терапии у пациентов, принимавших солиан, выраженность продуктивной симптоматики уменьшилась на 33,61 %, а у больных, принимавших галоперидол, — на 24,30 % ($p \leq 0,001$). Следует отметить, что наиболее заметной была редукция подозрительности, враждебности и бредовых идей; наименее заметной — нарушений мышления по форме.

Высокие показатели по шкале негативной симптоматики ($29,98 \pm 4,28$ балла) снизились при применении солиана на 26,82 %, а при применении галоперидола — на 19,61 % ($p \leq 0,01$). У больных основной группы заметно уменьшились проявления эмоциональной отчужденности, трудностей в установлении контакта.

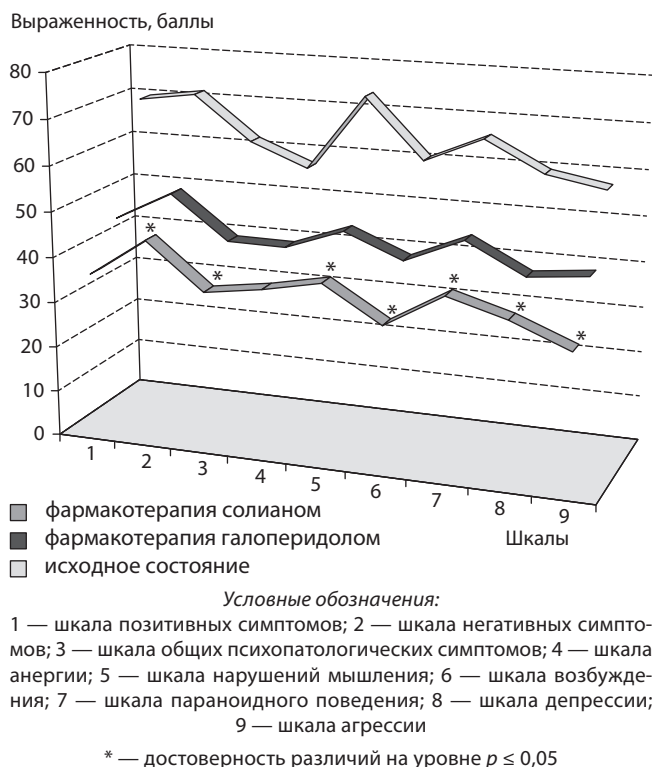


Рис. 1. Динаміка редукції психопатологічної симптоматики по шкалі PANNS в процесі фармакотерапії у пацієнтів з ППЭ з АП

До лікування вираженість показателів шкали загальних психопатологічних симптомів складала $59,25 \pm 9,47$ балла, що соответствовало 61,71 % вираженості даної клінічної симптоматики. Після лікування в групі хворих, що отримували солиан, вираженість загальної психопатологічної симптоматики зменшилась на 27,25 %, а в групі, що отримували галоперидол, — на 19,40 % ($p \leq 0,01$). Значительно зменшились проявлення тривоги, рухової затриманості, покращились комунікативні навички, гірше піддавались редукції порушення уваги і проявлення манерності.

Також у хворих, що отримували солиан, відмічалось зниження енергії на 20,41 %, що клінічески проявлялось в покращенні емоційного стану, зниженні рухової затриманості і дезорієнтації, тоді як в групі хворих, що отримували галоперидол, позитивна динаміка була мінімальна — 14,58 % ($p \leq 0,05$).

Аналіз редукції порушень мислення в процесі різної фармакотерапії достовірних різниць не виявив, однак відмічалась тенденція до більш позитивної динаміки даного показателя при застосуванні солиана: в групі пацієнтів, що отримували солиан, редукція розладів мислення, галюцинаторних переживань, ідей величчя і незвичайного змісту думок складала 37,39 %, в той час як в групі хворих, що отримували галоперидол, — 29,52 %.

Показатель збудження до початку лікування становив в середньому $10,86 \pm 2,71$ балла. В процесі фармакотерапії солианом даний показатель знизився на 29,08 %, а при застосуванні галоперидола — тільки на 18,69 %, що проявлялось в зменшенні збудженості, напруженості і манерності пацієнтів з ППЭ з АП ($p \leq 0,0005$).

Отмечалось также улучшение по «шкале параноидного поведения» в процессе фармакотерапии: при применении солиана — на 27,14 %, при применении галоперидола — на 18,80 % ($p \leq 0,01$). Динамика была позитивной и выражалась в снижении враждебности и подозрительности.

По шкале депрессии у пациентов с ППЭ с АП не было выявлено достоверных различий в зависимости от проводимого курса фармакотерапии, однако в целом была выражена положительная динамика данного показателя при применении солиана на 24,25 %, а при применении галоперидола — на 18,83 % снизились показатели тревоги, депрессии, чувства вины, а также озабоченность своим соматическим состоянием.

В основной группе пациентов выраженность агрессии, возбуждения, враждебности, гневливости, а также аффективной лабильности снизилась на 27,12 %, а у больных, принимавших галоперидол, — лишь на 15,14 % ($p \leq 0,001$).

Подводя итоги, необходимо отметить, что в процессе терапии солианом в большинстве случаев достоверно эффективнее происходило гармоничное купирование психопатологической симптоматики у пациентов с ППЭ с АП [7].

Нами проведена оценка показателей суицидального риска в процессе проводимой фармакотерапии (рис. 2).

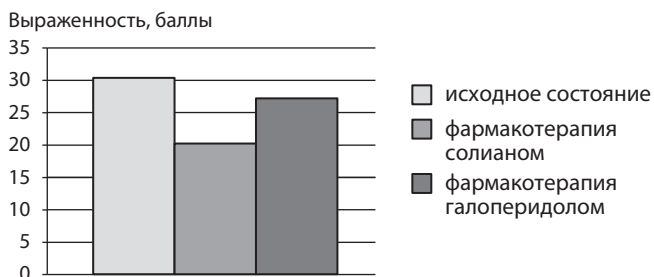


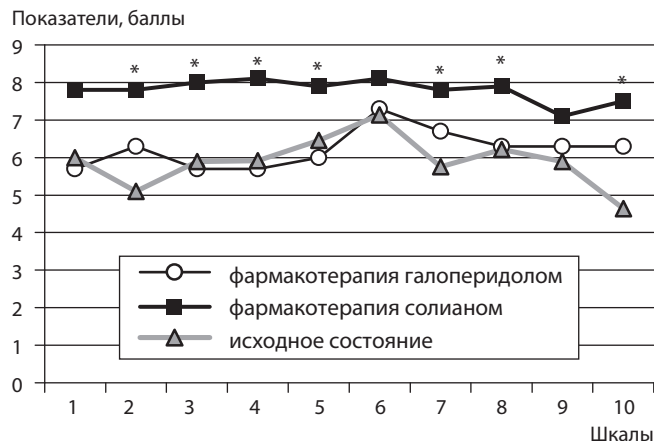
Рис. 2. Динамика редукции суицидального риска в процессе фармакотерапии у пациентов с ППЭ

До начала терапии выраженность шкалы суицидального риска составляла 30,31 ± 4,61 балла. Спустя 4 недели после начала лечения в группе пациентов, принимавших солиан, уровень суицидального риска снизился и составил 20,18 ± 1,92 балла, а в группе больных, принимавших галоперидол, — до 27,16 ± 2,17 балла ($p \leq 0,0001$).

Полученные результаты демонстрируют эффективность препарата «Солиан» в купировании суицидального риска у пациентов с ППЭ, в то время как применение галоперидола незначительно влияет на коррекцию суицидального поведения.

Анализ динамики показателей качества жизни (КЖ) в процессе проводимой фармакотерапии позволил выявить некоторые особенности применения препарата «Солиан» для улучшения восприятия качества жизни пациентами с ППЭ с АП (рис. 3).

До начала терапии средняя выраженность показателей шкалы «Физическое благополучие» составила 6,00 ± 2,13 балла. Спустя 4 недели после начала лечения в группе пациентов, принимавших солиан, удовлетворенность состоянием здоровья увеличилась на 18,00 %, а в группе больных, принимавших галоперидол, наоборот — ухудшилась на 3,33 % ($p \leq 0,001$).



Условные обозначения шкал:

1 — физическое благополучие; 2 — психологическое/эмоциональное благополучие; 3 — самообслуживание и независимость действий; 4 — работоспособность; 5 — межличностное взаимодействие; 6 — социоэмоциональная поддержка; 7 — служебная и общественная поддержка; 8 — личностная реализация; 9 — духовная реализация; 10 — общее восприятие качества жизни

* — достоверность различий на уровне $p \leq 0,05$

Рис. 3. Динамика показателей качества жизни в процессе фармакотерапии у пациентов с первым психотическим эпизодом с аутоагрессивным поведением

Как уже отмечалось ранее, пациенты с ППЭ с АП имели неудовлетворительное психологическое, эмоциональное состояние (5,10 ± 2,78 балла), что негативно сказывалось на общем восприятии КЖ (4,64 ± 1,07 балла). В процессе фармакотерапии отмечалась положительная динамика данных показателей: в группе больных, принимавших солиан, психологическое благополучие улучшилось на 27,21 %, а общее восприятие КЖ — на 28,60 %; в группе пациентов, принимавших галоперидол, динамика данных показателей составила соответственно 12,14 % и 16,61 %. Полученные данные достоверно отличались друг от друга ($p \leq 0,01$), подтверждая большую эффективность солиана в улучшении различных аспектов КЖ.

Показатели способности к самообслуживанию, независимости действий, работоспособности и межличностного взаимодействия до начала лечения составляли соответственно 5,89 ± 2,11, 5,92 ± 1,94 и 6,46 ± 2,91 балла. В результате лечения солианом оценки по данным шкалам возросли соответственно на 21,11 %, 21,82 % и 14,49 %, тогда как при применении галоперидола, наоборот, отмечалось снижение уровня самообслуживания и независимости действий, а также пациенты отмечали низкую работоспособность и плохое межличностное взаимодействие ($p \leq 0,05$).

До начала лечения пациенты с ППЭ с АП отмечали наибольшую удовлетворенность уровнем социоэмоциональной поддержки (7,14 ± 2,88 балла). После проведенного курса лечения отмечалось незначительное улучшение данных показателей: в группе принимавших солиан — на 9,67 %, а в группе пациентов, принимавших галоперидол, — на 1,61 %. Достоверных различий между группами выявлено не было.

Была выявлена положительная динамика восприятия служебной и общественной поддержки. Так, при лечении солианом данный показатель увеличился на 20,50 %, а при лечении галоперидолом — только на 9,50 %, что

являлось достоверно значимой разницей ($p \leq 0,05$) и подтверждало эффективность применения солиана.

Отмечалась позитивная динамика также в восприятии личностной и духовной реализации. Если до начала проводимого лечения удовлетворенность данными показателями составляла соответственно $6,21 \pm 2,81$ и $5,89 \pm 2,12$ балла, то после проведенного лечения удовлетворенность личностной реализацией возросла на 16,93 % при лечении солианом и только на 0,90 % — при лечении галоперидолом ($p \leq 0,01$). Удовлетворенность духовной реализацией увеличилась при применении солиана на 12,13 %, а при применении галоперидола — только на 4,14 %, однако различия в проводимой фармакотерапии не были в этом случае достоверно значимы.

Следует также отметить, что интегративный показатель КЖ до начала терапии составлял у пациентов с АП $4,64 \pm 1,07$ балла. После проведенного курса лечения с применением солиана интегративный показатель КЖ увеличился до $7,80 \pm 1,09$ балла, тогда как при применении галоперидола — только до $6,23 \pm 1,21$ балла ($p \leq 0,05$).

Необходимо подчеркнуть, что в процессе терапии солианом в большинстве случаев достоверно эффективнее происходило увеличение удовлетворенности различными аспектами качества жизни у пациентов с ППЭ с АП, тогда как применение галоперидола в некоторых случаях, наоборот, способствовало снижению удовлетворенности личностной реализацией, межличностным взаимодействием, социоэмоциональной поддержкой и общему снижению КЖ.

Основной задачей вторичной психопрофилактики у лиц с высоким риском суицида во время ППЭ является применение КНСП, состоящей из неотложной фармако- и психотерапии.

Фармакотерапия состояний с высоким риском АП более эффективна с применением атипичного нейролептика солиан в суточной дозе 200—600 мг, антидепрессантов класса СИОЗС (эзопрекс 20—40 мг/сут), при необходимости используются транквилизаторы. Длительность фармакотерапии и сочетание препаратов разных классов определяли в каждом случае индиви-

дуально, в зависимости от ведущего психопатологического синдрома и его выраженности.

В сравнительном аспекте препарат «Солиан» достоверно лучше купирует психопатологическую симптоматику у пациентов с первым психотическим эпизодом, уменьшает суицидальный риск, улучшает коммуникативную функцию, способствует редукции эмоциональных нарушений, улучшает субъективное восприятие больными различных аспектов качества жизни.

Список литературы

1. World Health Organization (Table). Suicide prevention (SUPRE) [Electronic Resource]. — Geneva, Switzerland : World Health Organization, 2007. — Mode of access : URL : http://www.who.int/mental_health/prevention/suicide/suicideprevent/en/
2. WHO / Suicide rates per 100,000 by country, year, and gender (Table). — 2011. — [Electronic Resource]. — Mode of access : URL : http://who.int/mental_health/prevention/suicide_rates
3. Юр'єва, Л. М. Доказова медицина в сучасній тактиці профілактики суїцидів [Текст] / Л. М. Юр'єва, Ю. М. Шевченко // Таврический журнал психиатрии. — 2011. — Т. 15. — № 2 (52). — С. 54.
4. Первинний психотичний епізод (діагностика, фармакотерапія та психосоціальна реабілітація): методичні рекомендації [Текст] / Н. О. Марута, Л. М. Юр'єва, О. Є. Кутіков, Е. І. Гура. — Х., 2009. — С. 68.
5. Бачериков А. М. Аутоагресивна поведінка у хворих з першим психотичним епізодом (діагностика, клініка, лікування) [Текст] / А. М. Бачериков, І. Г. Мудренко // Український вісник психоневрології. — 2007. — Т. 15, вип. 3 (52). — С. 30—33.
6. Бачериков А. М. Особенности показателя качества жизни у больных с аутоагрессивным поведением во время первого эпизода шизофрении [Текст] / А. М. Бачериков, И. Г. Мудренко // Журнал психиатрии и медицинской психологии. — 2007. — № 1 (17). — С. 26—31.
7. Мудренко И. Г. Особенности психопатологической симптоматики у пациентов с суицидальным риском [Текст] // Український вісник психоневрології. — 2007. — Т. 15, вип. 1 (50). — С. 212.

Надійшла до редакції 26.08.2015 р.

МУДРЕНКО Ирина Григорьевна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры нейрохирургии и неврологии медицинского института Сумского государственного университета, г. Сумы; e-mail: Mudrenko_sopnd@mail.ru

MUDRENKO Iryna, MD, PhD, Assistant of Department Neurosurgery and Neurology of Medical Institute of the Sumy State University, Sumy; e-mail: Mudrenko_sopnd@mail.ru

О. И. Осокина

ПРЕДИКТОРЫ НАЧАЛА И ИСХОДОВ ПЕРВОГО ЭПИЗОДА ПСИХОЗА (МАТЕМАТИЧЕСКИЕ МОДЕЛИ ПРОГНОЗА)

О. І. Осокіна

Предикторы початку і наслідків першого епізоду психозу (математичні моделі прогнозу)

O. I. Osokina

Predictors of the onset and outcome of first episode psychosis (mathematical forecasting models)

В статье сделан обзор литературных источников, касающихся предикторов начала шизофрении, и сделан вывод о малочисленности работ, посвященных прогнозированию уже имеющегося заболевания. По результатам исследования 237 пациентов с первым эпизодом психоза были построены математические модели прогнозирования исходов болезни на периоды 0,5 года, 1 год и 2 года. Было проанализировано 107 показателей, потенциально влияющих на исход. Установлено, что важным предиктором благоприятного исхода являются грамотно проведенные лечебно-реабилитационные мероприятия. Ближайший исход болезни (0,5 года) определяется длительностью не леченного заболевания, глубиной выраженности продромальной симптоматики и уровнем качества жизни пациентов (чувствительность модели — 84,0 % (95 % ДИ 72,4 % — 92,9 %), специфичность — 86,1 % (95 % ДИ 79,8 % — 91,4 %)); в среднесрочном (1 год) периоде исход зависит от клинического состояния пациента после купирования острой продуктивной симптоматики (чувствительность — 73,1 % (95 % ДИ 53,8 % — 88,7 %), специфичность — 78,9 % (95 % ДИ 72,3 % — 84,8 %)); в отдаленном (2 года) периоде исход определяется как клиническим состоянием пациента после купирования острой продуктивной симптоматики, так и уровнем осознания психической болезни (чувствительность — 78,8 % (95 % ДИ 62,8 % — 91,2 %), специфичность — 76,6 % (95 % ДИ 69,6 % — 82,9 %)).

Ключевые слова: первый эпизод психоза, факторы риска, модель прогнозирования исходов

У статті зроблено огляд літературних джерел, які стосуються предикторів початку шизофренії, і зроблено висновок про нечисленність робіт, що присвячені прогнозуванню вже наявного захворювання. За результатами дослідження 237 пацієнтів з першим епізодом психозу були побудовані математичні моделі прогнозування наслідків хвороби на періоди 0,5 роки, 1 рік і 2 роки. Було проаналізовано 107 показників, які потенційно впливають на наслідки. Встановлено, що важливим предиктором сприятливого наслідку є грамотно проведені лікувально-реабілітаційні заходи. Найближчий наслідок хвороби (0,5 роки) визначається тривалістю нелікованого захворювання, глибиною вираженості продромальної симптоматики та рівнем якості життя пацієнтів (чутливість моделі — 84,0 % (95 % ДІ 72,4 % — 92,9 %), специфічність — 86,1 % (95 % ДІ 79,8 % — 91,4 %)); в середньостроковому (1 рік) періоді наслідок залежить від клінічного стану пацієнта після усунення гострої продуктивної симптоматики (чутливість — 73,1 % (95 % ДІ 53,8 % — 88,7 %), специфічність — 78,9 % (95 % ДІ 72,3 % — 84,8 %)); у віддаленому (2 роки) періоді наслідок визначається як клінічним станом пацієнта після усунення гострої продуктивної симптоматики, так і рівнем усвідомлення психічної хвороби (чутливість — 78,8 % (95 % ДІ 62,8 % — 91,2 %), специфічність — 76,6 % (95 % ДІ 69,6 % — 82,9 %)).

Ключові слова: перший епізод психозу, чинники ризику, модель прогнозування наслідків

The article analyzes the literature devoted to the predictors of the onset of schizophrenia and concluded that the small number of works devoted to the prediction of an existing disease. According to the study of 237 patients with first episode psychosis we worked out mathematical models prediction of disease outcome (0.5 years, 1 year and 2 years). We analyzed 107 indicators that could potentially influence the outcome. It was established that an important predictor of favorable outcome are correctly conducted treatment and rehabilitation. The nearest outcome of the disease (0.5 years) is determined by the duration of untreated illness, depth of expression prodromal symptoms and the level of patient's quality of life (84.0 % sensitivity of the model (95 % CI, 72.4 % — 92.9 %), specificity — 86.1 % (95 % CI 79.8 % — 91.4 %)); in the medium (1 year) period, the outcome depends on the patient's clinical condition after the relief of acute productive symptoms (sensitivity of 73.1 % (95 % CI, 53.8 % — 88.7 %), specificity of 78.9 % (95 % CI: 72.3 % — 84.8 %)); in the long (2 years) period the outcome is defined as the clinical condition of patients after the relief of acute positive symptoms, as the level of awareness of mental illness (sensitivity of 78.8 % (95 % CI, 62.8 % — 91.2 %), specificity — 76.6 % (95 % CI 69.6 % — 82.9 %)).

Keywords: first episode psychosis, risk factors, forecasting model outcomes

В мировой научной литературе имеются публикации, посвященные прогнозированию исходов шизофрении, однако они малочисленны [1]. Более широко представлены результаты исследований прогнозирования риска появления психоза у предрасположенных лиц — High Risk (HR), имеющих высокий риск появления психоза [2]. Согласно данным исследования, к лицам HR относят детей с наследственной отягощенностью по шизофрении и другим психозам, то есть с генетическим риском, в сочетании с осложнениями при беременности и родах. Было установлено, что дети HR были особенно уязвимы к негативному влиянию внешних стрессоров даже в момент рождения [3], а наличие во втором триместре беременности резус-конфликта [4] или перенесенного гриппа повышало риск психоза в будущем [5]. Так в результате проведенного в 1962—1989 гг.

Копенгагенского проекта "High Risk" [6] было установлено, что чувствительность к шизофрении и психозам в целом зависит от комбинации нарушений плодного развития и одного и более внешних стрессоров, к которым относятся и осложнения при рождении. Согласно данному проекту, дети с больной матерью заболевали шизофренией в 13 %, с большими обоими родителями — в 24 % случаев, а шизофреническими психозами — в 38 % при больной матери и в 55 % случаев — при больных обоих родителях. По некоторым данным [7], наличие психотических состояний отмечалось у 12 % матерей пациентов с психозами, у 21 % были выявлены психические заболевания невротического регистра и 16 % были здоровы. Эти матери демонстрировали приближающиеся к психотическим личностные черты, а также другие формы психических нарушений, что соответствовало псевдоневротической шизофрении, описанной как панневроз [8].

В некоторых зарубежных исследованиях [9, 10] были изучены преморбидные индикаторы (среда обитания, школьное поведение и личностные особенности), которые хоть и не прямо способствовали развитию шизофрении, но повышали уязвимость к ней. Так, была определена роль ближайшего семейного окружения и качества жизни в предрасположении к шизофрении (повышало риск болезни низкое качество жизни и плохие взаимоотношения с родителями, особенно с матерью) [11]; школьного поведения (мальчики, предрасположенные к психозам, были более активными и доставляли беспокойство учителям, а девочки были более нервными и предрасположенными к психологическим проблемам в будущем) [12, 13]; личностных особенностей (комбинация шкал методики MMPI у лиц группы HR была следующей: повышение шкалы F сочеталось с низким показателем шкалы фобий и повышенным общим баллом шкал депрессии, тревоги, индивидуальности и интроверсии) [14]. При сравнении силы влияния данных индикаторов преморбидна наиболее специфическим оказалась среда обитания (85 %), за ним — школьное поведение (79 %) и личностные особенности (66 %). Исследователями была построена модель прогноза появления психоза у лиц группы HR (чувствительность модели — 68 %, специфичность — 76 %), согласно которой было выделено четыре фактора, обладающих прогностическим потенциальным риском психоза: повышенный генетический риск за счет наличия у родителей шизофрении или расстройства шизофренического спектра, негативные взаимоотношения с матерью, необычные личностные черты по MMPI и нарушенное школьное поведение.

По имеющемуся с 1950-х годов научному опыту было установлено, что дети HR имеют дефицит и нарушение следующих элементов развития: внимания, переработки информации, моторных и перцептивных навыков, когнитивного и языкового развития, интерперсональных и социальных возможностей [1]. По результатам Копенгагенского проекта, из включенных в исследование 207 лиц HR, у 31 человека через время был обнаружен шизофренический психоз, при этом препсихотические мальчики школьного возраста отличались отгороженностью, неуместным поведением, имели проблемы с дисциплиной, были эмоционально напряжены, по сравнению с нормальными детьми этого возраста, а препсихотические девочки были нервными и пассивными [6]. И те, и другие, по суждению учителей, были эмоционально лабильными и склонными к психологическим проблемам [15]. По мнению ряда авторов [2], школьные характеристики полезны для идентификации школьного поведения детей, а отчеты учителей о плохом аффективном контроле и трудностях установления и поддержания дружбы в ранней юности, отличают детей группы HR по шизофрении. Плохое управление эмоциями в школе коррелировало с клиническими когнитивными нарушениями, тогда как трудности заведения друзей — с плохим эмоциональным контролем. Школьники, которые были взрывными, агрессивными и «проблемными», в дальнейшем обнаруживали позитивные симптомы, в то время как пассивные и безынициативные дети имели преимущественно негативную симптоматику в будущем [16].

В отдельных исследованиях было высказано предположение о том, что перинатальные нарушения диэнцефальной и лимбической структур, участвующих в автономных процессах возбуждения, могут быть основой преимущественно негативносимптомной шизофрении. Уменьшение живого ответа автономной нервной систе-

мы и расширение 3-го желудочка при негативной шизофрении подтверждают эту гипотезу. С другой стороны, усиление ответа автономной нервной системы в сочетании с нарушением ранней семейной среды обитания ассоциировалось с преимущественно позитивной шизофренией [6].

Результаты использования методов нейровизуализации у больных шизофренией определили уменьшение объема головного мозга, увеличение латеральных желудочков и уменьшение мозговой асимметрии, при этом наиболее часто эти находки локализовались во фронтальной и левой височной долях, но затрагивали также и другие области центральной нервной системы [17].

Было определено, что больные шизофренией и их здоровые сиблинги демонстрируют значительную редукцию объема коркового серого вещества мозга, но только у больных отмечается редукция объема белого вещества и увеличение объема желудочков мозга. Это позволяет сделать вывод о том, что центральная нервная система у больных шизофренией имеет функциональные и даже морфологические отклонения, которые присутствуют уже на препсихотическом этапе [18].

Анализ проведенных исследований, посвященный выявлению факторов риска появления психоза у лиц HR, а также комбинации доболезненных факторов, усиливающих уязвимость и играющих роль триггеров, показал девиации некоторых преморбидных индикаторов, а также наличие некоторых структурных и функциональных нарушений в центральной нервной системе у лиц HR еще до появления психотической фазы психоза, а возможно — и до начала продромального периода. Несмотря на отсутствие точной комбинации факторов риска, достоверно прогнозирующих развитие шизофрении, все исследования сходятся на одном заключении: шизофрению можно идентифицировать еще до начала первого психотического эпизода. Это является весомым доказательством актуальности исследования доманифестных этапов психотических расстройств с целью разработки превентивных программ внедрения в преморбид и возможности прогнозирования клинического и социального исходов болезни.

Первый эпизод психоза (ПЭП) является одним из звеньев динамического течения шизофрении, который знаменует пик психотической фазы болезни. Его параметры взаимосвязаны с течением болезни на доманифестном этапе и являются потенциальными предикторами ее дальнейшего течения. В настоящее время проблема начала шизофрении весьма актуальна в связи с относительной непредсказуемостью исходов болезни. Это затрудняет тактику ведения таких больных в дальнейшем, независимо от того — полностью купирована у них продуктивная симптоматика или нет. Поэтому анализ механизмов таких исходов актуален, а клиничко-социальный аспект этого анализа необходим для разработки реабилитационных мероприятий. ПЭП выступает удобной моделью прогнозирования исхода, поэтому на современном этапе развития психиатрии ПЭП посвящено много исследований.

Среди значимых факторов, имеющих связь с уровнем когнитивного функционирования [19, 20] и определяющих клинические и социальные исходы шизофрении [21—23], отмечена длительность нелеченного заболевания. В то же время, в ряде других исследований такой закономерности не обнаружено [24].

Большинство зарубежных публикаций, посвященных изучению ремиссий шизофрении, в качестве важного

предиктора прогноза болезни выделяют уровень преморбидного функционирования пациентов [25, 26]. Авторы связывают низкий его уровень с плохим качеством ремиссии, большей тяжестью клинической симптоматики и когнитивным дефицитом, а также отсроченным обращением за медицинской помощью. Однако в последних отечественных исследованиях [27, 28] по данной проблеме среди достоверных факторов, влияющих на исходы первых приступов шизофренических психозов, уровень преморбидного функционирования личности не был выделен в качестве ключевого предиктора, хотя этот показатель изучался.

Среди факторов, определяющих исходы шизофрении, выделены особенности семейных отношений, употребление психоактивных веществ, первоначальная реакция на медикаменты, длительность нелеченного заболевания, приверженность к лечению, уровень когнитивного функционирования, социальные навыки, особенности преморбидного функционирования, поддержание отношений с психиатрами, доступ к медицинской помощи [29], генетический риск, пол, социально-экономический статус, некоторые физиологические показатели электрической активности мозга, некоторые личностные особенности (повышенный уровень тревожности, социальная интроверсия, шизоидные черты характера), особенности школьного поведения (неуправляемое или пассивное поведение), возраст начала болезни [30]. Однако до сих пор остается недоказанным влияние тех или иных факторов на появление и дальнейшее течение шизофрении.

В данной статье приведены результаты исследования прогностически значимых факторов продромального и психотического периодов ПЭП и разработаны многофакторные математические модели прогнозирования его исходов на 0,5 года, 1 год и 2 года.

В основу работы положены результаты исследования 237 пациентов — 139 (58,6 ± 3,2 %) человек мужского и 98 (41,4 ± 3,2 %) человек женского пола, в возрасте 18—35 лет, поступивших в психиатрические стационары с диагностическими категориями, включенными в понятие ПЭП. Распределение пациентов в соответствии с МКБ-10 было следующим: шизофрения параноидная, период наблюдения менее года (F 20.09) — 61 (25,7 ± 2,8 %) человек, шизофрения кататоническая, период наблюдения менее года (F 20.29) — 5 (2,1 ± 0,9 %) человек, острое полиморфное психотическое расстройство без симптомов шизофрении (F 23.0) — 25 (10,5 ± 2,0 %) человек, острое полиморфное психотическое расстройство с симптомами шизофрении (F 23.1) — 75 (31,6 ± 3,0 %) человек, шизоаффективное расстройство (F 25) — 48 (20,3 ± 2,6 %) человек; острое шизофреноподобное психотическое расстройство (F 23.2) — 12 (5,1 ± 1,4 %) человек, острое бредовое расстройство (F 23.3) — 11 (4,6 ± 1,4 %) человек. Синдромальная структура ПЭП представлена параноидным синдромом у 38,4 ± 3,2 %, синдромом психического автоматизма у 30,8 ± 3,0 %, аффективно-бредовым синдромом у 28,7 ± 2,9 % и кататоническим синдромом у 2,1 ± 0,9 % пациентов. Продромальный период психоза представлен непрерывным вариантом течения психопатологической симптоматики в 23,6 ± 2,8 %, эпизодическим — в 35,0 ± 3,1 % и смешанным — в 41,4 ± 3,2 % случаев.

Для выявления факторных признаков, в наибольшей степени связанных с исходами ПЭП, был использован метод построения и анализа многофакторных математических моделей. В качестве результирующего признака

рассматривали клинические и социальные исходы ПЭП, оценку которых осуществляли с использованием клинической шкалы IMR (Illness Management and Recovery) и самооценочного опросника восстановления RMQ (Recovery Markers Questionnaire) пациентов после ПЭП [31,32].

Нами было проанализировано 107 показателей, среди которых клинические, клиничко-анамнестические, личностно-психологические, социальные, экзистенциально-личностные, организационные и др. Для выявления факторов, в наибольшей степени связанных с исходами ПЭП, был использован метод генетического алгоритма отбора.

В результате проведения анализа было установлено, что для ближайшего (0,5 года) исхода психоза наиболее значимыми в прогностическом плане являются 4 факторных признака: особенности лечебно-реабилитационной тактики ПЭП, длительность нелеченного заболевания, выраженность симптоматики в продромальном периоде психоза (оценка по шкале SOPS [33]) и уровень качества жизни пациентов (оценка по опроснику WHOQOL-BREF [34]).

На выделенном наборе 4-х признаков была построена модель прогнозирования исхода ПЭП на ближайший (0,5 года) период, которая была выражена уравнением (1):

$$Y = 0.288409 \cdot x_1 + 0.089994 \cdot x_5 + 0.001574 \cdot x_{27} + x_{108} + 0.096561, \quad (1)$$

где x_1 представлял собой способ лечебно-реабилитационной тактики, $x_1 = 0$ для пациентов основной группы, которые были включены в интегрированную схему лечения, а $x_1 = 1$ для группы сравнения, которые получали стандартное лечение;

x_{108} отражал уровень качества жизни (низкий уровень — $x_{108} = -0,1119$, ограниченный уровень — $x_{108} = -0,3311$, удовлетворительный уровень — $x_{108} = -0,2479$);

x_5 представлял показатель длительности нелеченного заболевания ($x_5 = 1$ при длительности нелеченного заболевания 1—3 месяца, $x_5 = 2$ при длительности 3—6 месяцев, $x_5 = 3$ при длительности 6—12 месяцев, $x_5 = 4$ при длительности более 1 года, $x_5 = 5$ при длительности нелеченного заболевания более 3 лет; x_{27} представлял суммарный балл по шкале SOPS, который отражал выраженность продромальной симптоматики болезни.

Чувствительность модели прогнозирования, построенной на этих признаках, составила 84,0 % (95 % доверительный интервал (ДИ) — 72,4 % — 92,9 %), специфичность — 86,1 % (95 % ДИ 79,8 % — 91,4 %). Установлено, что риск неблагоприятного исхода ПЭП в ближайшем (0,5 года) периоде статистически значимо ($p = 0,01$) повышается при увеличении длительности нелеченного заболевания: отношение шансов (ОШ) = 3,1 (95 % ДИ 1,3—7,5) на каждую единицу, установлено также повышение ($p = 0,05$) риска неблагоприятного исхода при большей выраженности продромальной симптоматики по шкале SOPS, ОШ = 1,04 (95 % ДИ 1,00—1,09) на каждый балл. При стандартизации по всем значимым факторам риска применение интегрированного лечения позволяло снизить риск неблагоприятного исхода ПЭП ($p < 0,001$), ОШ = 0,08 (95 % ДИ 0,02—0,24).

В результате проведения математического анализа было определено, что для одногодичного исхода ПЭП прогностически значимыми являются 2 факторных признака: особенности лечебно-реабилитационной тактики ПЭП и клиническое состояние пациента после купирования острой продуктивной симптоматики.

Построенная на двух признаках модель прогнозирования исхода болезни на 1 год была выражена уравнением (2):

$$Y = 0.05393 \cdot x_1 + x_{18} - 0.4996, \quad (2)$$

где x_1 представлял собой способ лечебно-реабилитационной тактики, $x_1 = 0$ для пациентов основной группы, которые были включены в интегрированную схему лечения, а $x_1 = 1$ для группы сравнения, которые получали стандартное лечение;

x_{18} представлял собой показатель клинического состояния пациента на момент купирования острых продуктивных симптомов болезни: при сохранении остаточной негативной (негативной + позитивной) симптоматики $x_{18} = -0,1969$; при сохранении неспецифической симптоматики $x_{18} = -0,20222$; при сохранении аффективной симптоматики на фоне купирования других симптомов $x_{18} = -0,532$; при сохранении остаточной позитивной симптоматики $x_{18} = -0,2766$; при купировании всей психопатологической симптоматики $x_{18} = -0,5099$.

Чувствительность модели прогнозирования, построенной на этих признаках, составила 73,1 % (95 % ДИ 53,8 % — 88,7 %), специфичность — 78,9 % (95 % ДИ 72,3 % — 84,8 %). Установлено, что риск неблагоприятного исхода ПЭП в периоде 1 год статистически значимо ($p < 0,001$) повышается при наличии на момент выписки из стационара остаточной позитивной, негативной, негативной + позитивной симптоматики, или сохранении неспецифической симптоматики, ОШ = 5,72 (95 % ДИ 7,5—4,35) по отношению к полному купированию позитивной симптоматики или сохранению аффективной симптоматики на фоне купирования других симптомов.

Как и при построении предыдущих моделей, на 107 факторных признаках была построена модель прогнозирования исходов ПЭП через 2 года после его манифестации.

Нами было установлено, что на двухлетний исход ПЭП в наибольшей степени оказывает влияние комбинация из трех факторных признаков: особенности лечебно-реабилитационной тактики, клиническое состояние пациента после купирования острой продуктивной симптоматики и степень осознания пациентом психической болезни (критика к болезни или инсайт). Модель прогнозирования исходов ПЭП на период 2 года выражена уравнением (3):

$$Y = 0.05393 \cdot x_1 + x_{18} + x_{66} + 0.06582, \quad (3)$$

где x_1 представлял собой способ лечебно-реабилитационной тактики, $x_1 = 0$ для пациентов основной группы, которые были включены в интегрированную схему лечения, а $x_1 = 1$ для группы сравнения, которые получали стандартное лечение;

x_{18} представлял собой показатель клинического состояния пациента на момент выписки из психиатрического стационара, сохранение остаточной негативной (негативной + позитивной) симптоматики ($x_{18} = 0,47194$), сохранение неспецифической симптоматики ($x_{18} = 0,363115$), сохранение аффективной симптоматики на фоне купирования других симптомов ($x_{18} = 0,306644$), сохранение остаточной позитивной симптоматики ($x_{18} = 0,688644$), купирование всей психопатологической симптоматики ($x_{18} = 0,314347$); x_{66} представлял собой показатель степени осознания пациентом своего заболевания (оценка по шкале SUMD [35, 36]), высокий уровень осознания болезни ($x_{66} = -0,1931$), частичное осознание болезни ($x_{66} = -0,2914$), низкий уровень осознания болезни ($x_{66} = -0,00539$).

Чувствительность модели прогнозирования, построенной на этих признаках, составила 78,8 % (95 % ДИ 62,8 % — 91,2 %), специфичность — 76,6 % (95 % ДИ 69,6 % — 82,9 %). Установлено, что риск неблагоприятного исхода в двухлетнем периоде статистически значимо ($p = 0,005$) повышается при сохранении на момент выписки из психиатрического стационара остаточной позитивной, негативной или негативной + позитивной симптоматики, ОШ = 5,3 (95 % ДИ 1,7—17) по отношению к получению результата лечения в виде полного купирования позитивной симптоматики, сохранения неспецифической или аффективной симптоматики. Выявлено также повышение ($p = 0,003$) риска неблагоприятного исхода в двухлетнем периоде при низком уровне осознания психической болезни, ОШ = 4,5 (95 % ДИ 1,7—12) по отношению к частичному ее осознанию. При стандартизации по всем значимым факторам риска применение интегрированного лечения с использованием медикаментозного лечения и реабилитационных мероприятий позволяет снизить риск неблагоприятного исхода ПЭП ($p < 0,001$), ОШ = 0,17 (95 % ДИ 0,06—0,45).

Интерпретация полученных в процессе прогнозирования исходов ПЭП данных детально проведена в наших более ранних работах [22, 27, 28].

Таким образом, можно сделать вывод, что на исходы ПЭП глобальное значение оказывают правильно организованные мероприятия по раннему выявлению начинающегося психотического заболевания, а также качественные лечебно-реабилитационные стратегии, которые оказывают влияние на формирование ремиссии, оптимизируют уровень осознания пациентами своей психической болезни, повышают социальное функционирование и качество жизни пациентов.

Для практического использования модели прогнозирования исхода ПЭП в среде табличного процессора Excel была реализована экспертная система прогнозирования, которая доказала свою эффективность. Прогнозирование предполагает предварительное клиничко-анамнестическое, психодиагностическое, клиничко-психопатологическое и социально-психологическое исследования, которые проводятся с использованием критериев диагностики психических и поведенческих расстройств МКБ-10, шкал SUMD (Scale to Assess Unawareness of Mental Disorder) в адаптации В. П. Иржевой в 2009 г., шкалы продромальных симптомов шизофрении SOPS (Scale of Prodromal Symptoms), предложенной Т. Н. McGlashan, T. J. Miller et al. в 2001, а также опросника оценки качества жизни WHOQOL-BREF, предложенной ВОЗ в 1996 г. Для прогнозирования исхода для каждого отдельного пациента нужно ввести данные, полученные в ходе проведения исследования, в соответствующие ячейки табличного процессора. Экспертная система показывает прогноз вероятности благоприятного/неблагоприятного исхода через 0,5 года, 1 год и 2 года после манифестации психоза.

Клиническое наблюдение. Больная Ч., 21 год. Диагноз: Острое полиморфное психотическое расстройство с симптомами шизофрении — F 23.1. Поступила в психиатрическую больницу впервые в жизни в связи с тем, что разговаривала сама с собой, высказывала бредовые идеи, испытывала слуховые галлюцинации, была импульсивной, эмоционально неустойчивой, плохо спала. Жалоб, адекватных состоянию, не предъявляла.

Анамнез жизни: наследственность нервно-психическими заболеваниями отягощена по линии брата (у брата диагноз: шизофрения), а также по линии отца (алкоголизм).

Психический статус: контакт с больной носит формальный характер. В месте, времени, собственной личности

ориєнтована верно. В бесіде з врачом держиться високомерно, напружена, періодически озлобляється без видимої причини. Всех своїх болезненних переживань не раскрывает. Отмечаются объективные признаки слуховых галлюцинацій: к чему-то прислушивается, периодически разговаривает с мнимым собеседником. Утверждает, что врач вмешивается в ее мысли. Сообщает, что с ней беседуют мужские и женские голоса знакомых и незнакомых людей, которые дают советы, иногда «командуют моими мыслями, движениями, говорят, что можно, а что нельзя делать; ставят на многое запрет». Сообщает, что на мысленном уровне умеет общаться с людьми: «они управляют мне в голову информацию и говорят, что я должна делать, таким образом они через меня могут показывать свою волю». Во время беседы импульсивно вскочила, пыталась наброситься на проходящего пациента, была успокоена, возвращена на место. Свой поступок объяснила это тем, что «они дали мне понять, что так нужно». Во время беседы уточняла, какие слова произнесла лично она, а какие «нужно было произнести». Мышление изменено по шизофреническому типу: отмечается паралогичность, разорванность, символичность. Высказывает бредовые идеи отношения, преследования, воздействия. Свое поведение ничем не объясняет. Фон настроения субъективно оценивает на «отлично». Суицидальных мыслей не высказывает. Критика к болезни отсутствует.

Ретроспективный анамнез (со слов больной и родственников): Длительность продромального периода 2 месяца. Результаты по шкалам нагрузки на продромальный период психоза: шкала А — 10 баллов, шкала В — 7 баллов, шкала С — 11 баллов, шкала D — 8 баллов, Σ — 36 баллов.

Психодиагностическое исследование. Результаты обследования по шкале SUMD: Σ = 3,7 балла (частичное осознание болезни). Результаты обследования по опроснику

WHOQOL-BREF: сфера 1 — 30 баллов, сфера 2 — 22 балла, сфера 3 — 12 баллов, сфера 4 — 27 баллов, Σ = 91 балл (удовлетворительный уровень качества жизни).

В отделении получала медикаментозное лечение (растворы аминазина, клопиксола-акуфаз, клопиксола-депо, таблетки аминазина, циклодола, литосана), суппортивную, арт-терапию, психообразование.

За время лечения в отделении испытывала слуховые псевдогаллюцинации, обнаруживала моторный, сенсорный и идеаторный автоматизмы, высказывала бредовые идеи отношения, преследования, воздействия, отмечалось неадекватное поведение, импульсивность, напряженный аффект, мышление было нарушено по шизофреническому типу, критика к болезни отсутствовала. Больная активно общалась с окружающими, фон настроения был несколько приподнят. В ходе проведенного лечения продуктивные симптомы были полностью купированы, поведение упорядочено, восстановлена логическая стройность мышления, критика к болезни — недостаточная. Клиническое состояние на момент выписки — полное купирование психопатологической симптоматики.

Рекомендовано: продолжить лечение в условиях дневного стационара по месту жительства, поддерживающее лечение: раствор клопиксола-депо 1,0 в/м 1 раз в 3 недели, таблетки циклодол 2 мг 3 раза в день, таблетки литосан 0,4 г 3 раза в день. Дальнейшие реабилитационные мероприятия — включение в программу интегрированного лечения сроком на полгода.

Прогноз экспертной системы: через 0,5 года — клинко-функциональный исход ПЭП благоприятный ($Y = -0,005$, при $Y_{crit} = 0,4679$; $Y < Y_{crit}$), через 1 год — исход болезни тот же ($Y = -0,010$, при $Y_{crit} = 0,327$; $Y < Y_{crit}$), через 2 года — исход болезни тот же ($Y = -0,043$, при $Y_{crit} = 0,2827$; $Y < Y_{crit}$) (рис.).

Предикторы благоприятного исхода ПЭП		Период	Y	Прогноз исхода
Особенности лечебно-реабилитационной тактики	0			
Длительность нелеченного заболевания	1			
Уровень симптоматической нагрузки на продром психоза	36			
Низкий уровень качества жизни	0			
Ограниченный уровень качества жизни	0			
Удовлетворительный уровень качества жизни	1			
Остаточная негативная (негативная + позитивная) симптоматика	0			
Сохранение неспецифической симптоматики	0			
Сохранение аффективной симптоматики	0			
Остаточная позитивная симптоматика	0			
Полное купирование психопатологической симптоматики	1			
Нарушенное осознание болезни	0			
Частичное осознание болезни	1			
Полное осознание болезни	0			

Прогноз клинко-социального исхода первого эпизода психоза		
0,5 года	-0,005	Благоприятный
1 год	-0,010	Благоприятный
2 года	-0,043	Благоприятный

Интерфейс экспертной системы прогнозирования клинко-социального исхода ПЭП

Клинко-катамнестическое исследование включало: 1) оценивание клинко-социального исхода ПЭП при помощи клинической шкалы восстановления (IMR) и самооценочного опросника восстановления (RMQ), рассматривалась усредненная оценка. Через полгода — усредненный показатель шкалы составил 4,55 балла, через 1 год — 4,5 балла, через 2 года — 4,65 балла. Все показатели свидетельствовали о высоком уровне восстановления после ПЭП; 2) оценка уровня социального функционирования при помощи шкалы оценки уровня социального функционирования в различных сферах

В. В. Зайцева [37] — через 0,5 года — 25 баллов, через 1 год — 23 балла, через 2 года — 20 баллов (ограниченный уровень); 3) профессионально-трудовой прогноз: больная продолжила учебу на прежнем месте; 4) социальный прогноз: проживает с родителями. Отношения в семье удовлетворительные. Таким образом, прогноз экспертной системы соответствовал результатам клинко-катамнестического исследования.

Приведенные в настоящем исследовании данные относительно прогнозирования исходов ПЭП основаны на проведении математического моделирования, что

делает их достоверными, однако при проведении отбора потенциально значимых факторов нами не были учтены биологические факторы, включающие изучение генотипа пациентов, нейрофизиологические, биохимические, конституциональные, морфофункциональные и др. особенности пациентов. Это делает целесообразным проведение дальнейших исследований в области поиска значимых предикторов прогнозирования исходов ПЭП.

Список литературы

1. Зайцева Ю. С. Первый психотический эпизод: пятилетнее катамнестическое клинико-нейропсихологическое исследование : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.06 «Психиатрия» / Ю. С. Зайцева. — М., 2010. — 25 с.
2. Parnas J. Phenomenology of anomalous self-experience in early schizophrenia / J. Parnas, P. Handest // *Comprehensive Psychiatry*. — 2003. — Vol. 44. — P. 121—134.
3. Lifetime DSM-III- diagnostic outcomes in the offspring of schizophrenic mothers: Results from the Copenhagen High-Risk Study / [J. Parnas, T. D. Cannon, B. Jacobsen et al.] // *Archives of General Psychiatry*. — 1993. — Vol. 50. — P. 707—714.
4. Hollister J. M. Rhesus incompatibility as a risk factor for schizophrenia in a male adults / J. M. Hollister, P. Laing, S. A. Mednick // *Ibid.* — 1996. — Vol. 53. — P. 19—26.
5. Adult schizophrenia following prenatal exposure to an influenza epidemic — 1988 / S. A. Mednick, R. A. Machon, M. O. Huttunen [et al.] // *Ibid.* — 1995. — Vol. 45. — P. 189—192.
6. Mednick S. A. The Copenhagen High Risk Project, 1962—1986 / S. A. Mednick, J. Parnas, F. Schulsinger // *Schizophr. Bull.* — 1987. — Vol. 13. — P. 485—495.
7. Alanen Y. O. The mothers of schizophrenic patients. A study of the personality and the mother-child relationship of 100 mothers and significance of these factors in the pathogenesis of schizophrenia in comparison with heredity / Y. O. Alanen // *Acta Psychiatr. Neurol. Scand.* — 1958. — Suppl. 124. — P. 111—115.
8. Hoch P. H. Pseudoneurotic forms of schizophrenia / P. H. Hoch, P. H. Polatin // *Psychiatric Quarterly*. — 1949. — Vol. 23. — P. 248—276.
9. The latent structure of schizotypy: I. Premorbid indicators of a taxon of individuals at risk for schizophrenia-spectrum disorders / [A. R. Tyrka, T. D. Cannon, N. Haslam et al.] // *J. of Abnormal Psychology*. — 1995. — Vol. 104, N 1. — P. 173—183.
10. Bachevioral precursors of schizophrenia spectrum: A prospective study / [J. Parnas, H. Schulsinger, S. A. Mednick et al.] // *Archives of General Psychiatry*. — 1982. — Vol. 55. — P. 4—15.
11. Heredity-environment interaction and schizophrenia / [B. Burman, S. A. Mednick, R. A. Machon et al.] // *J. of Psychiatry Research*. — 1987. — Vol. 21. — № 4. — P. 431—436.
12. John R. S. Teacher reports as a predictor of schizophrenia and borderline schizophrenia: A Bayesian decision analysis / R. S. John, S. A. Mednick, F. Schulsinger // *J. of Abnormal Psychology*. — 1982. — Vol. 91. — № 6. — P. 399—413.
13. Olin S. S. Assessing the predictive value of teacher reports in a high risk sample for schizophrenia: A ROC analysis / S. S. Olin, R. S. John, S. A. Mednick // *Schizophrenia Research*. — 1995. — Vol. 16. — P. 53—66.
14. Carter, J. W. A Multivariate Prediction Model of Schizophrenia / J. W. Carter, F. Schulsinger, J. Parnas // *Schizophrenia Bulletin*. — 2002. — Vol. 28, № 4. — P. 649—682.
15. Olin S. S. Risk Factors of Psychosis: Identification of Vulnerability Populations Premorbidly / S. S. Olin, S. A. Mednick // *Ibid.* — 1996. — Vol. 22. — P. 223—240.
16. Modeling the early course of schizophrenia / [H. Hafner, K. Maurer, W. Löffler et al.] // *Ibid.* — 2003. — 29, № 2. — P. 325—340.
17. Weinberger D. R. Schizophrenia as a neurodevelopmental disorder / D. R. Weinberger // In: *Schizophrenia* / S. R. Hirsch, D. R. Weinberger (Eds.). — Oxford : Blackwell Science, 2003. — P. 293—323.
18. Liddle P. F. Brain imaging / P. F. Liddle // *Schizophrenia* / S. R. Hirsch, D. R. Weinberger (Eds.). — Oxford : Blackwell Science, 1995. — P. 425—439.
19. Longitudinal study of neurocognitive function in individuals at-risk for psychosis / [R. Keefe, D. Perkins, H. Gu et al.] // *Schizophrenia Research*. — 2006. — Vol. 88. — P. 26—35.
20. Untreated initial psychosis: relation to cognitive deficits and brain morphology in first-episode schizophrenia / B. C. Ho, D. Alicata, J. Ward [et al.] // *Am. J. Psychiatry*. — 2003. — Vol. 160. — № 1. — P. 142—148.
21. Moritz S. Cognitive dysfunction at baseline predicts symptomatic 1-year outcome in first-episode schizophrenics / S. Moritz, M. Krausz, E. Gottwald // *Psychopathology*. — 2000. — Vol. 33. — № 1. — P. 48—51.
22. Осокина О. И. Прогнозирование ближайшего клинико-функционального исхода у пациентов с первым эпизодом психоза / О. И. Осокина, В. А. Абрамов, В. Г. Гурьянов // *Психиатрия, психотерапия и клиническая психология*. — 2014. — № 2 (16). — С. 46—57.
23. Осокина О. И. Первый эпизод психоза у больных шизофренией: клинико-психопатологические, психологические и экзистенциально-личностные закономерности восстановления социального функционирования : дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук : спец. 14.01.16 / Осокина Ольга Игоревна. — Харьков, 2015. — 450 с.
24. The course of neurocognitive functioning in first-episode psychosis and its relation to premorbid adjustment, duration of untreated psychosis, and relapse / [B. R. Rund, I. Melle, S. Friis et al.] // *Schizophr. Res.* — 2007. — Vol. 91, № 4. — P. 132—140.
25. The relationship between duration of untreated psychosis and outcome: an eight-year prospective study / M. G. Harris, L. P. Henry, S. M. Harrigan [et al.] // *Ibid.* — 2005. — Vol. 79. — № 1. — P. 85—93.
26. Kalla O. Characteristics, cause and outcome of first-episode psychosis A cross-cultural comparison of Finnish and Spanish patients groups / O. Kalla. — Jyväskylä : University of Jyväskylä, 2005. — 75 p.
27. Прогнозирование двухлетнего клинико-функционального исхода у пациентов с первым психотическим эпизодом / [О. И. Осокина, В. А. Абрамов, С. Г. Пырклов и др.] // *Вісник Української медичної стоматологічної академії*. — 2013. — Т. 13, вып. 3 (43). — С. 216—223.
28. Прогнозирование эффективности экзистенциально-личностной реабилитации у больных с манифестным приступом шизофрении / [О. И. Осокина, В. А. Абрамов, Г. Г. Путятин и др.] // *Клиническая информатика и телемедицина*. — 2014. — Т. 10. — Вып. 11. — С. 74 — 80.
29. Predictors of recovery from psychosis. Analyses of clinical and social factors associated with recovery among patients with first-episode psychosis after 5 years / [N. Albert, M. Bertelsen, A. Thorup et al.] // *Schizophrenia Research*. — 2011. — Vol. 125. — P. 257—266.
30. Carter J. W. Premorbid intervention: identification of those at risk / J. W. Carter, S. A. Mednick // *Early intervention in psychotic disorders: behavioural and social sciences*. — 2001. — Vol. 91. — P. 29—45.
31. Методичний комплекс ретроспективної оцінки доманіфестного етапу першого психотичного епізоду : метод. рекомендації / [Н. О. Марута, В. А. Абрамов, О. І. Осокіна та ін.] — Донецьк, 2013. — 40 с.
32. Outcome Measures. Mental Health Services. County of San Diego. Health and Human Services Agency. — San Diego, 2009. — 12 p.
33. Miller T. Early intervention in psychotic disorder / T. Miller, S. A. Mednick, T. N. McGlashan // *Series D: Behavioural and social sciences*. — 2001. — Vol. 91. — 288 p.
34. Programme on Mental Health / World Health Organization WHOQOL-bref Introduction, Administration, Scoring and Generic Version of the Assessment. — Genève, 1996. — 18 p.
35. Иржевская В. П. Нарушение осознания психической болезни при шизофрении функционирования : дис. на соискание уч. степени канд. псих. наук : спец. 19.00.04 «Медицинская психология» / Иржевская Виктория Петровна. — М., 2009. — 212 с.
36. Діагностика та психотерапевтична корекція порушення усвідомлення психічної хвороби на ранніх стадіях шизофренії : метод. рекомендації / [В. А. Абрамов, О. І. Осокіна, О. Г. Студзінський та ін.] — К., 2011. — 39 с.
37. Зайцев В. В. Влияние семейных отношений на социальную адаптацию и качество жизни больных шизофренией : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.18 «Психиатрия» / В. В. Зайцев. — СПб., 1999. — 23 с.

Надійшла до редакції 20.05.2015 р.

ОСОКИНА Ольга Игоревна, доктор медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой психиатрии, наркологии и медицинской психологии Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького, г. Красный Лиман

OSOKINA Olga, Doctor of Medical Science, Head of Department of Psychiatry, Narcology and Medical Psychology of the M. Gorky's Donetsk National Medical University, Krasnyi Lyman

В. Л. Підлубний

БІОПСИХОСОЦІАЛЬНІ ЧИННИКИ ВПЛИВУ НА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ТА СОЦІАЛЬНЕ ФУНКЦІОНУВАННЯ ПРАЦІВНИКІВ ПРОМИСЛОВОСТІ

В. Л. Подлубный

Биопсихосоциальные факторы влияния на качество жизни и социальное функционирование работников промышленности

V. L. Pidlubnyi

Biopsychosocial factors of influence on quality of life and social functioning workers industry

У статті проаналізовано вплив біопсихосоціальних чинників в житті сучасних працівників промисловості на характеристики якості життя та соціального функціонування. Реалізовано багатофакторний аналіз за допомогою найбільш розповсюджених й перевірених методів, які використовують у соціальній психіатрії. В усіх обстежених встановлено достовірне прогресуюче зниження за сферами та субсферами соціальної складової. Використання комплексу біопсихосоціальних параметрів дозволило визначити превентивні мішені задля профілактики дезадаптаційних реакцій працівників промисловості. Наголошено роль зовнішніх та внутрішніх чинників, соматичного стану.

Ключові слова: якість життя, соціальне функціонування, працівники промисловості, біопсихосоціальний підхід, діагностика, аналіз параметрів

В статье проанализировано влияние биопсихосоциальных факторов в жизни современных работников промышленности на характеристики качества жизни и социального функционирования. Реализован многофакторный анализ с помощью наиболее распространенных и проверенных методов, используемых в социальной психиатрии. У всех обследованных установлено достоверное прогрессирующее снижение по сферам и субсферам социальной составляющей. Использование комплекса биопсихосоциальных параметров позволило определить превентивные мишени для профилактики дезадаптационных реакций работников промышленности. Подчеркнута роль внешних и внутренних факторов, соматического состояния.

Ключевые слова: качество жизни, социальное функционирование, работники промышленности, биопсихосоциальный подход, диагностика, анализ параметров

The article analyzes the impact of biopsychosocial factors in the life of modern industrial workers on the characteristics of quality of life and social functioning. It implemented a multivariate analysis using the most common and proven methods that are used in social psychiatry. All the patients found a significant decrease in progressive areas and subsfer social component. Using a complex biopsychosocial parameters possible to determine the preventive target for the prevention of maladaptive responses of industrial workers. The role of external and internal factors, somatic condition.

Key words: quality of life, social functioning, industrial workers, biopsychosocial approach, diagnostics, analysis parameters

У сучасній психіатрії є тенденція до зміщення акцентів з вивчення вузько клінічних проявів психічного захворювання до обстеження пацієнта з усіма його особистісними і соціальними особливостями [1]. З метою практичного застосування нової психосоціальної парадигми в психіатрії А. М. Карповим [2] запропоновано триєдність біопсихосоціальної характеристики людини екстраполювати на «потребову» сферу, пов'язану з емоціями, мотиваціями і поведінкою. Кількісні співвідношення матеріальних, соціальних і духовних потреб укладаються в так звану «матрьошечну» модель, яка чітко відбиває ієрархію масштабів потреб людини, сім'ї та суспільства, їх пріоритетність і конгруентність [2]. У міру накопичення емпіричних даних про якість життя (ЯЖ) хворих з різною патологією розкриваються складності і суперечності, що відображують вихідний конфлікт між гуманістичної та природничо-наукової парадигмою. Якість життя — це показник, що інтегрує велику кількість фізичних, психологічних, емоційних, соціальних характеристик хворого, відображуючи здатність людини адаптуватися до проявів хвороби [3—5]. Концепція ЯЖ сформувалася на теоретичних і методологічних засадах процесу реабілітації. Крім того, формуванню теоретичних засад оцінки ЯЖ сприяла і зміна парадигм психіатрії: акцент був зроблений на концепції психічної адаптації, що розкрита на ґрунті системного підходу і використовує біопсихосоціальну модель для оцінки компенсаторних можливостей особистості, здатності до подолання стресів, хвороби, психологічного і поведінкового подолання її патогенного впливу [1, 2, 7].

Створюване цілісне розуміння хвороби пов'язане з уявленням про комплекс компенсаторно-адаптаційних реакцій організму, а не тільки його адаптацію до нових умов середовища [6, 8]. Це відповідає сучасній біопсихосоціальної моделі людини [1] і біопсихосоціальної парадигмі медицини з формулюванням Всесвітньою організацією охорони здоров'я поняття здоров'я. Розглядаючи соціальну адаптацію, розрізняють якісну і кількісну характеристики. Якісною характеристикою соціальної адаптації є пристосувальна поведінка, що становить «біографічно сформований, модифікований хворобою і ситуацією спосіб взаємодії з дійсністю» [9]. При визначенні кількісної характеристики розглядають рівень функціонування пацієнта у різних соціальних сферах.

Дослідження проводилося на базі Запорізької обласної клінічної психіатричної лікарні в період 2008—2012 рр. До групи обстежених, за умов інформованої згоди, увійшли 982 працівники промислових підприємств, що проходили психопрофілактичні огляди у відповідності до Постанови Кабінету Міністрів України № 1465 від 27.12.2000 року. Обстежені були віком від 20 до 60 років, з них 656 (66,80 %) чоловіків і 326 (34,20 %) жінок, та мали подібні вікові, соціально-побутові та виробничі характеристики, що робить можливим їх зіставлення при клініко-епідеміологічному аналізі психічних розладів.

Психічний стан оцінювали відповідно до критеріїв міжнародної статистичної класифікації хвороб (МКХ-10 і DSM-IV-R). Для досягнення мети використано клініко-епідеміологічний, клініко-психопатологічний та статистичний методи. Як основний інструмент дослідження

застосовували «Базисну карту для клініко-епідеміологічних досліджень», що включала в себе соціально-демографічні відомості; дані анамнезу; відомості про різні форми виробничих чинників, пов'язаних з особливостями праці, стажем; дані про наявність соматичних захворювань. Під час оцінювання чинників психогенезу депресивних розладів та неспсихотичних психічних розладів враховували відносний ризик виникнення цих розладів.

Дослідження ЯЖ проводили з використанням міжнародного опитувальника ВООЗ ЯЖ-100. Підготовку даних до математичної обробки проводили шляхом виявлення та усунення помилкових значень, що виходять за межі системи балів. Математичне оброблення проводили в програмі Microsoft Excel 2010. Під час аналізу результатів використовували методи описової статистики: розраховували медіани, середні, максимальні, мінімальні значення. Статистичну достовірність різниць показників між групами визначали за непараметричними критеріями Манна — Уїтні, U -емп. Різницю вважали статистично значущою при $p < 0,05$.

Використання вказаних методів і інструментів дозволило виявити серед обстежених осіб три основні групи працівників з різним рівнем психічного здоров'я.

До першої групи були включені практично здорові особи — психічна адаптація (ПА), до другої — ті, що мають потенційний ризик виникнення порушень — психічна дезадаптація (ПДА) — дезадаптаційні реакції та дезадаптаційні стани, до третьої — увійшли працівники з верифікованими порушеннями — неспсихотичними психічними розладами (НППР).

Відповідно, НППР за ознакою ідентифікації розладів склали: невротичні, пов'язані зі стресом та соматоформні розлади (НПССР), розлади особистості та поведінки (РОП), психічні розлади, зумовлені ураженням та дисфункцією головного мозку (ПРДГМ). Питома вага кожної із цих груп наведена на рис. 1.

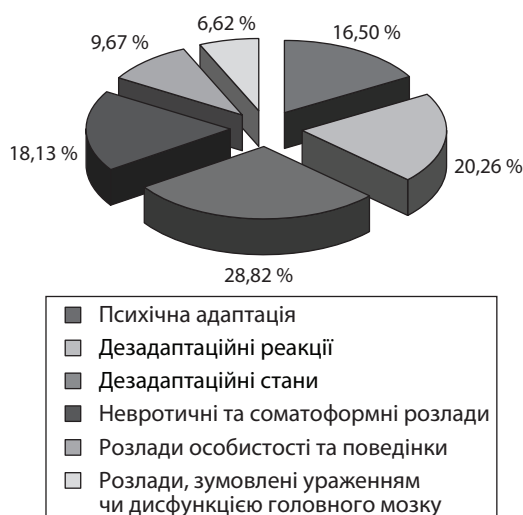


Рис 1. Структура психічного здоров'я працівників промисловості

Вивчення структури чинників у обстежених показало таке: в усіх групах переважну кількість склали чоловіки (близько 73 %), а кількість жінок була достовірно нижчою

($p < 0,01$) в групі ПА порівняно з НППР. Переважна кількість працівників була у віці від 30 до 39 років — 31,5 %. Особи віком 50—60 років переважали в групі з НППР порівняно з ПА.

Серед біологічних чинників значуще місто відведено впливу поєднаної соматичної патології.

Найчастіше спостерігалися «інші соматичні захворювання» (16,85 %). Кожен 10-й з обстежених мав хронічні захворювання дихальної системи (9,14 %), кишково-шлункового тракту (9,51 %) або проблеми опорно-рухової системи (9,67 %). Найрідше спостерігалися захворювання серцево-судинної системи (2 %) та алергічні реакції (1,56 %). Достовірних різниць в групах за даними ознаками не встановлено. Близько 40 % осіб в усіх групах вказали на наявність шкідливої звички — паління. Майже кожен 5-й вказав на часте вживання алкоголю (19,21 %) або наявність зайвої маси тіла (19,48 %). При цьому наявність фактора «емоційного напруження» відмітили лише 12,81 %. Достовірної різниці за цими показниками також не встановлено.

В структурі соціально-гігієнічних чинників у обстежених виявлено, що 43,02 % осіб мали середню та середню спеціальну освіту. Близько 90 % мешкали з сім'єю та у власному житлі (69,12 % — в квартирах та 16,71 % — в будинках). При цьому задоволені своїм матеріальним становищем лише 3,11 % осіб, не задоволені — 15,75 %, решта вважали свій рівень середнім. За жодним з показників соціальних чинників достовірних різниць в цих групах не було.

Аналіз виробничих чинників показав, що у більшості обстежених усіх груп загальний стаж роботи складав до 20 років. Питома вага працівників зі стажем від 20 до 50 років була незначною. Відмічена достовірна різниця в кількості працівників зі стажем до 20 років між першою та третьою групами ($p < 0,01$). Також звертає на себе увагу більша частка працівників, що мають більший загальний стаж роботи, в третій групі, тобто простежується тенденція до появи НППР зі збільшенням стажу роботи. Більшість осіб мали стаж роботи в промисловості від 10 до 30 років в усіх трьох групах. Достовірної різниці за цим показником не встановлено.

Лише 30,31 % обстежених працювали в одну зміну. У більшості працівників був багатозмінний графік роботи, або ж навіть ненормований робочий день (6,35 %). В першій та другій групах достовірно переважав ($p < 0,01$) трьохзмінний режим роботи, а у групі з НППР порівняно з першою — двозмінний. Важкість своєї праці більшість обстежених оцінювали як середню (69,56 %), при цьому достовірно ($p < 0,01$) частіше в групі з ПА порівняно з НППР переважала кількість осіб, що оцінювали умови праці як легкі, а в групі з НППР достовірно частіше як середньої важкості (77,22 %) та важкі (19,53 %). Серед обстежених 62,56 % виконували працю, пов'язану як з фізичним, так і з інтелектуальним навантаженням. Особи, що виконували переважно розумову працю, достовірно частіше ($p < 0,01$) переважали серед обстежених з ПА (перша група) та ПДА (друга група).

Серед шкідливих чинників виробництва найчастіше обстежені відмічали наявність підвищеної вологості повітря (62,06 %) та протягів (52,11 %). Найрідше зустрічались вібрація (15,8 %) та присутність токсичних речовин (24,31 %). Достовірної різниці у зазначених чинниках серед вивчених груп не встановлено.

Для більш поглибленої оцінки ролі виявлених чинників на різні рівні психічного здоров'я та патогенезу психічних розладів використовувалося поняття «відношення шансів».

Встановлено, що до розвитку дезадаптаційних реакцій призводить вплив деяких соціальних чинників, а саме: загальний трудовий стаж 5—10 років (1,93 рази), праця середнього ступеня важкості (1,75 рази); та виробничих — підвищена запиленість (1,86 рази), підвищений рівень шуму (2,09 рази), підвищена вібрація (2,84 рази).

На відміну від групи з дезадаптаційними реакціями, виникненню дезадаптаційних станів сприяв весь комплекс біопсихосоціальних чинників: а) виробничих — підвищений рівень шуму (2,29 рази); б) соціальних — наявність середньої освіти (1,73 рази), праця середнього ступеня важкості (2,9 рази); в) біологічних — приналежність до жіночої статі (2,43 рази) та вік 50—60 років (2,2 рази).

НПССР виникають внаслідок комплексного впливу виробничих, соціальних та біологічних чинників, а саме: виробничих — робота в другу зміну (2,44 рази), 12-годинне чергування (2,18 рази), підвищена запиленість (1,59 рази); біологічних — приналежність до жіночої статі (2,2 рази), вік 50—60 років (2,35 рази), емоційне напруження (1,8 рази); соціальних — праця середнього ступеня важкості (4,12 рази), наявність вищої освіти (1,71 рази).

Екзацерація розладів особистості та поведінки зумовлена впливом таких чинників: соціальних — наявність середньої спеціальної освіти (1,94 рази), загальний трудовий стаж 5—10 років (2,6 рази), стаж роботи в промисловості до 10 років (2,42 рази), праця середнього ступеня важкості (2,01 рази); біологічних — вік 18—29 років (1,98 рази).

На розвиток психічних розладів, зумовлених ураженням та дисфункцією головного мозку чи соматичної хворобою, впливають усі групи чинників: виробничі — фізична праця (2,74 рази), підвищена температура повітря (1,93 рази), підвищена вібрація (2,61 рази); біологічні — приналежність до жіночої статі (8,41 рази), вік 50—60 років (4,42 рази) і вживання алкоголю (2,47 рази), соціальні — загальний трудовий стаж до 40 років (3,06 рази) та стаж роботи в промисловості до 30 років (4,36 рази), праця середнього ступеня важкості (2,88 рази).

Відповідно до концепції біопсихосоціальної парадигми, усі чинники було поділено на біологічні, психогенні виробничі та соціальні. Для кожної з виявлених груп психічного здоров'я був розрахований середній показник ступеня впливу цих груп чинників на його стан.

Наведені результати (рис. 2) свідчать про те, що серед чинників, що призводять до погіршення психічного здоров'я, у працівників промислової популяції переважають соціальні чинники. Істотну значущість мають чинники, пов'язані з професійною діяльністю, найменшу значущість — біологічні чинники. При дезадаптаційних реакціях головну роль відіграють психогенні виробничі чинники, при розладах, зумовлених ураженням головного мозку, — насамперед біологічні та психогенні виробничі чинники. При дезадаптаційних станах, невротичних та особистісних розладах відмічається комплексний біопсихосоціальний вплив досліджених чинників. Ступінь впливу різних груп факторів ризику співвідноситься з рівнем погіршення психічного здоров'я в цих групах.

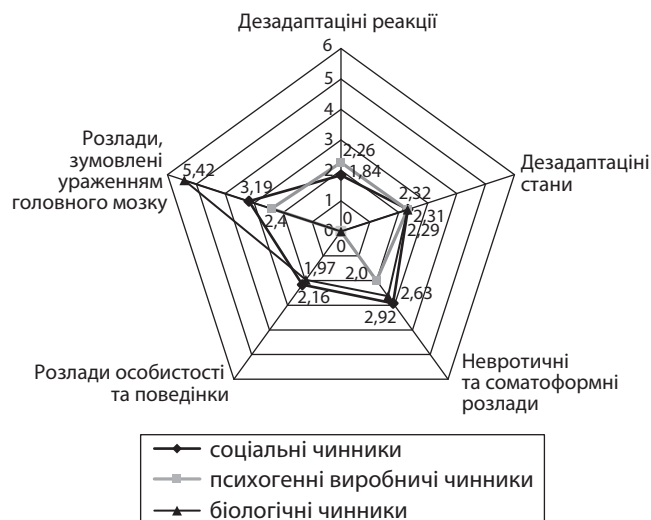


Рис. 2. Ступінь впливу біопсихосоціальних чинників на різні групи психічного здоров'я працівників промислової популяції

Також для проведення порівняльного аналізу впливу клінічних, соціальних та біологічних чинників на показники, що визначають соціальне функціонування (СФ) і ЯЖ, відповідно до концепції біопсихосоціальної парадигми, усі показники ЯЖ та СФ були поділені на біологічні, психологічні та соціальні. Для кожної з виокремлених груп психічного здоров'я був розрахований середній показник ЯЖ та СФ згідно з зазначеними параметрами.

Під час аналізу показників опитувальника ЯЖ за сферами ядерного модуля були відзначені середні або хороші значення. Найвищі інтегральні показники отримано в сфері «Рівень незалежності», яка включає в себе можливість самостійного існування, пересування, відсутність проблем під час виконання повсякденних справ і обов'язків, а також відсутність залежності від прийому ліків та інших видів лікування ($15,73 \pm 0,89$).

Середні оцінки отримані також в сферах «Соціальні відносини» ($14,86 \pm 0,99$), «Духовна сфера» ($14,32 \pm 0,55$), «Фізична сфера» ($14,26 \pm 0,87$) та «Психологічна сфера» ($14,19 \pm 0,39$).

Найнижчими виявились оцінки загального рівня ЯЖ «G» ($13,38 \pm 0,61$), та сфери «Навколишнє середовище» ($12,72 \pm 0,80$) — сфери, в якій розглядаються 8 субсфер життя: особиста свобода і безпека, житлові умови і навколишнє середовище будинку, фінансова забезпеченість, можливості отримання інформації, а також соціальної та медичної допомоги, екологічні особливості середовища, наявність/відсутність транспорту.

Слід зазначити, що відносно групи з ПА, достовірно ($p < 0,05$) зниження показників ЯЖ встановлено в усіх інших групах за сферою «Навколишнє середовище», яка є найбільш проблемною в обстежених. В групі з дезадаптаційними станами, окрім цього, виявлено погіршення біологічної (фізична сфера та навколишнє середовище) та психологічної (духовна та психологічна сфери) складових та загальної оцінки ЯЖ в цілому.

При невротичних розладах, окрім сфери «Навколишнє середовище», визначено зниження загальної оцінки ЯЖ «G» та загального рівня ЯЖ. Також достовірно низьку оцінку отримав біологічний компонент у осіб з роз-

ладами особистості та поведінки. Найбільшу кількість низьких оцінок сфер ЯЖ отримано в групі з ПРДГМ. Так, найнижчі оцінки серед усіх груп обстежених отримані за біологічною складовою (фізична сфера — 12,68, навколишнє середовище — 11,75) та соціальною (рівень незалежності — 14,07, соціальні відносини — 13,11). Також найнижчим виявився «Загальний рівень» оцінки ЯЖ — 76,98 у цієї групі.

Під час оцінювання субсфер, умовно віднесених до структурних компонентів соціальної складової, встановлено, що саме вона є найбільш вразливою серед комплексу біопсихосоціальних параметрів. А саме — в усіх групах обстежених встановлено достовірне прогресуюче зниження за субсферами F16 — фізична працездатність, F17 — навколишнє середовище будинку, F19 — медична/соціальна допомога та F23 — транспорт. Так само як в групі дезадаптаційних реакцій, в групах обстежених з НППР встановлені низькі показники за субсферою F20 — можливість отримання інформації, що свідчить про необхідність використання інформаційної терапії для корекції цих станів.

Звертає на себе увагу достовірне зниження компонентів психологічної складової серед обстежених осіб усіх груп, а саме субсфери F4 — позитивні емоції, F5 — пізнавальні функції та F24 — духовність / особисті переконання, які є найбільш вразливими в даному контингенті. Також в усіх групах, окрім групи з дезадаптаційними реакціями, характерним є збільшення показника F8 — негативні емоції, що узгоджується з попередніми результатами щодо зниження позитивних емоцій.

Найменш вразливою в популяції працівників промисловості є біологічна складова. Характерним для дезадаптаційних реакцій та станів є низькі показники за субсферами F10 — виконання повсякденних справ та F12 — здатність до праці, що відображує зниження працездатності в цих групах в цілому. Слід також звернути увагу на субсферу F1 — фізичний біль, дискомфорт, що має достовірно низькі показники в усіх групах обстежених, окрім дезадаптаційних реакцій.

Наведені результати (рис. 3) свідчать, що найвищі показники ЯЖ, що встановлені у працівників промислової популяції, отримано за компонентами біологічної складової — в середньому $15,28 \pm 1,18$. Дещо нижчими виявилися показники психологічної складової — $14,19 \pm 0,16$, найнижчими — соціальної — $13,25 \pm 0,28$. При цьому найвищі показники біологічної та психологічної складових були в групі осіб з НППСР (15,96 і 14,28 відповідно), соціальної — в групі дезадаптаційних реакцій (13,84). Найнижчі показники за всіма основними біопсихосоціальними компонентами були встановлені в групі з ПРДГМ, а саме: психологічна складова — 14,03; біологічна — 13,76; соціальна — 12,35.

З метою статистичного вивчення зв'язку між біопсихосоціальними компонентами ЯЖ та факторами впливу нами визначено фактичний ступінь паралелізму між двома кількісними рядами досліджуваних ознак і міцність цього зв'язку за допомогою кількісно вираженого коефіцієнта рангової кореляції Спірмена. При використанні коефіцієнта рангової кореляції умовно оцінюють міцність зв'язку між ознаками, вважаючи значення коефіцієнта рівня 0,3 і менше — показниками слабкої міцності зв'язку; значення більш ніж 0,4, але менше 0,7 — показниками помірної міцності зв'язку, а значення 0,7 і більше —

показниками високої міцності зв'язку. При додатному значенні коефіцієнта зв'язок вважається прямим, при від'ємному — зворотним.

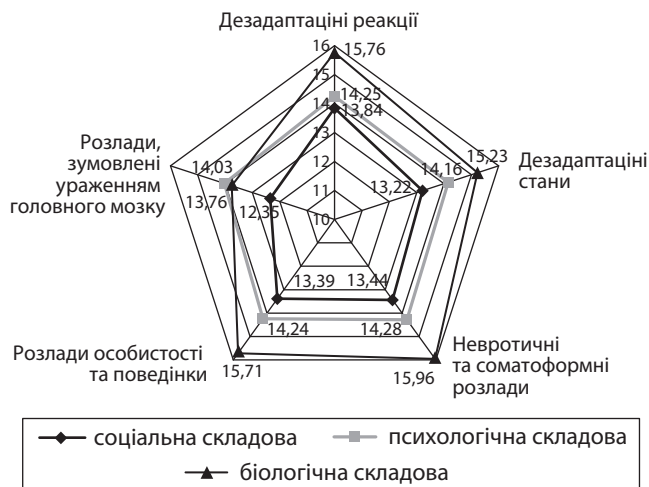


Рис. 3. Біопсихосоціальні показники субсфер ЯЖ в різних групах психічного здоров'я працівників промислової популяції

Між всіма зазначеними компонентами встановлений чіткий зворотний зв'язок. Тобто рівень ЯЖ та СФ пропорційно знижується зі збільшенням дії несприятливих біологічних, психосоціальних чинників. Найбільше цей зв'язок визначається у психологічному компоненті ($r = -0,7$ — сильний та зворотний). В соціальному ($r = -0,5$) та біологічному ($r = -0,4$) цей зв'язок є помірним. Статистична значимість отриманих коефіцієнтів, оцінена за допомогою t -критерію Стьюдента (психологічного — 23,2, соціального — 27,17 та біологічного — 8,43), підтверджує, що кореляційний зв'язок є статистично значущим ($p < 0,05$).

Таким чином, біологічні, психологічні та соціальні чинники, що призводять до погіршення рівня психічного здоров'я, виявляють прямий зв'язок з поширеністю нервово-психічних розладів та зворотний достовірний взаємозв'язок з рівнем самооцінки ЯЖ та СФ, насамперед у соціальній сфері та таких субсферах як особиста свобода і безпека, житлові умови і навколишнє середовище будинку, фінансова забезпеченість, можливості отримання інформації, соціальної та медичної допомоги, екологічної особливості середовища, наявність/відсутність транспорту.

Досить значущим є надлишок ситуацій, пов'язаних з переживаннями негативних емоцій; професійна емоційна напруженість, негативний вплив десинхронізації на фізичний і психічний стан.

Результати проведених досліджень дозволяють зробити такі висновки.

1. Серед біопсихосоціальних чинників, що призводять до погіршення психічного здоров'я у працівників промислової популяції, переважають несприятливі соціальні чинники, чинники, пов'язані з професійною діяльністю, професійні шкідливості, психофізичні перевантаження, вид праці, тривалість роботи в промисловості. На всіх рівнях психічного здоров'я, окрім дезадаптаційних реакцій, ступінь впливу цих чинників збільшується та має комплексний характер.

2. За результатами аналізу ЯЖ та СФ, в усіх обстежених встановлено достовірне прогресуюче зниження за сферами та субсферами соціальної складової — навколишнє середовище будинку, медична/соціальна допомога та транспорт. Як найбільш проблемну в обстеженому контингенті слід зазначити сферу соціальної складової «Навколишнє середовище».

3. Встановлений чіткий достовірний ($p < 0,05$) зворотний зв'язок між рівнем ЯЖ і СФ та дією різноманітних біопсихосоціальних чинників, що призводять до погіршення психічного здоров'я у працівників промислової популяції. Найбільше виражений цей зв'язок з психологічним компонентом ($r = -0,7$) менше — з соціальним ($r = -0,5$) та біологічним ($r = -0,4$).

4. З урахуванням синергетичного впливу біопсихосоціальних чинників, превентивними мішенями в профілактиці дезадаптаційних реакцій, станів та НППР мають бути загальний рівень освіти та доступу до інформації; шкідливі звички; зовнішні психогенні чинники (екстремальні умови, пов'язані з професією); зовнішні психічні чинники (ситуації переживання негативних емоцій в сім'ї; професійна емоційна напруженість, антиципація настання несприятливого результату); наявність соматичної патології.

Перспективи подальших досліджень полягатимуть в використанні даних про ступінь впливу клінічних, соціальних та біологічних чинників на показники, що визначають СФ і ЯЖ, при проведенні заходів на етапах як діагностики захворювання, так і лікування та реабілітації, з використанням всього комплексу біопсихосоціальних параметрів.

Список літератури

1. Зимаков А. Ю. Экстраполяция биопсихосоциальной структуры человека на распространенность соматоформных расстройств / А. Ю. Зимаков, А. М. Карпов // Казанский медицинский журнал. — 2007. — Т. 88. — №1. — С. 71—74.

2. Карпов А. М. Развитие биопсихосоциальной парадигмы человека и медицины в трудах ученых и врачей Республиканской клинической психиатрической больницы МЗ РТ / А. М. Карпов // Актуальные вопр. социальной и судебной психиатрии, психотерапии и клинической психологии / А. М. Карпов, А. М. Валеева, Ф. Ф. Гатин [и др.] ; под ред. Ф. Ф. Гатина. — Казань : Медицина, 2006. — С. 14—23.

3. Концепции реабилитации и качества жизни: преемственность и различия в современных подходах / Л. И. Вассерман, С. А. Громов, В. А. Михайлов [и др.] // Психосоциальная реабилитация и качество жизни. — 2001. — Т. 100. — №1—2. — С. 103—114.

4. Ситдилов З. А. Теоретико-методологические аспекты изучения качества жизни и психического здоровья в разных социально-профессиональных группах населения / З. А. Ситдилов, И. Е. Куприянова // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. — 2004. — № 2 (32). — С. 15—17.

5. Шмуклер А. Б. Проблема использования понятия «качества жизни» в психиатрии / А. Б. Шмуклер // Социальная и клиническая психиатрия. — 1996. — № 1. — С. 100—105.

6. Петров В. И. Проблема качества жизни в биоэтике / В. И. Петров, Н. Н. Седова. — Волгоград : «Издатель», 2001. — 96 с.

7. Newbury-Birch D. Psychological stress, anxiety, depression, job satisfaction and personality characteristics in preregistration house officers / D. Newbury-Birch, F. Kamali // Postgrad. Med. J. — 2001. — Vol. 77. — № 2. — P. 109—111.

8. Кабанов М. М. Психосоциальная реабилитация и социальная психиатрия / М. М. Кабанов. — СПб., 1998. — С. 15—22.

9. Кабанов М. М. Проблема реабилитации психически больных и качество их жизни (к вопросу об охране психического здоровья) / М. М. Кабанов // Социальная и клиническая психиатрия. — 2001. — Т. 11, № 1. — С. 22—27.

Надійшла до редакції 11.09.20015 р.

ПІДЛУБНИЙ Віталій Леонідович, кандидат медичних наук, доцент кафедри психіатрії, психотерапії, загальної та медичної психології, наркології та сексології Запорізького державного медичного університету, м. Запоріжжя ; e-mail: pvl123@mail.ru

PIDLUBNY Vitaliy, MD, PhD Associate Professor of the Department of psychiatry, psychotherapy, general and medical psychology, narcology and sexology of Zaporizhzhia State medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Zaporizhzhia; e-mail: pvl123@mail.ru

С. В. Рокутов

ПРИСТРІЙ ДЛЯ МОДЕЛЮВАННЯ ІНДИВІДУАЛЬНИХ ПРОГРАМ ЛІКУВАННЯ І РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ НАРКОЛОГІЧНОГО ПРОФІЛЮ З УРАХУВАННЯМ РІВНЯ ПРИХИЛЬНОСТІ ДО ТЕРАПІЇ ТА СОЦІАЛЬНО-ЕКОНОМІЧНИХ КРИТЕРІЇВ

С. В. Рокутов

Устройство для моделирования индивидуальных программ лечения и реабилитации больных наркологического профиля с учетом уровня приверженности к терапии и социально-экономических критериев

S. V. Rokutov

The device for modeling individual treatment and rehabilitation programs for patients with substance abuse, considering the level of therapeutic adherence and socioeconomic criteria

Пропонується пристрій для реалізації методу моделювання індивідуальних лікувально-реабілітаційних програм для хворих наркологічного профілю. За допомогою комп'ютерних технологій здійснюється оцінювання наявності мотивації на відмову від вживання психоактивних речовин, психічного та соматичного стану хворого, рівня прихильності до терапії та соціально-економічних показників. З використанням моделей впливу оптимізують за критеріями ефективності в межах фінансових коштів та необхідного терміну реабілітації параметри, що характеризують план лікувальних і реабілітаційних заходів.

Пристрій дозволяє автоматизовано, швидко й об'єктивно створювати для хворих наркологічного профілю програми лікування та реабілітації, оптимізувати їх відповідно до потреб пацієнтів і фінансових можливостей держави.

Ключові слова: пристрій, лікування, реабілітація, наркологія, соціально-економічні критерії

Предлагается устройство для реализации метода моделирования индивидуальных лечебно-реабилитационных программ для больных наркологического профиля. С помощью компьютерных технологий проводится оценка наличия мотивации на отказ от употребления психоактивных веществ, психического и соматического состояния больного, уровня приверженности к терапии и социально-экономических показателей. С использованием моделей влияния оптимизируют по критериям эффективности в границах финансовых средств и необходимого срока реабилитации параметры, характеризующие план лечебных и реабилитационных мероприятий.

Устройство позволяет автоматизировано, быстро и объективно создавать для больных наркологического профиля программы лечения и реабилитации, оптимизировать их в соответствии с потребностями пациентов и финансовыми возможностями государства.

Ключевые слова: устройство, лечение, реабилитация, наркология, социально-экономические критерии

The device for modeling individual medical — rehabilitation program for patients with substance abuse profile using computer technology is proposed.

Assessment of presence of the motivation for a full waiver of substance use, mental and physical condition of the patient and the level of adherence and socioeconomic indicators are evaluated.

Using models of influence, parameters, which characterized the plan of treatment and rehabilitation, are optimized by performance criteria within the limits of funds and necessary rehabilitation period.

The device allows automatically, quickly and objectively to create treatment and rehabilitation programs for patients with substance abuse and optimize them according to patients' needs and financial capabilities of the state.

Keywords: device, treatment, rehabilitation, substance abuse, socioeconomic indicators

Проблема низької ефективності лікування та реабілітації хворих на наркологічні захворювання залишається не вирішеною. Залучені для допомоги цим хворим значні соціальні, матеріальні та медичні ресурси використовуються нерационально. Досягнення повної відмови від вживання психоактивних речовин (ПАР), як головної мети терапії, потребує не тільки високої мотивації пацієнта, застосування високотехнологічних та високовартісних реабілітаційних програм, але й відповідних змін у поглядах на проблему вживання ПАР у суспільстві. Визнання цих реалій скерувало дослідників на розроблення методів, що обмежуються реалізацією комплексу менш складних завдань, а саме: зниження дози та частоти вживання ПАР, зменшення проявів кримінальної поведінки, поліпшення соматичного стану, профілактика ускладнень та зменшення ризику інфікування, раціональне працевлаштування і т. ін. [1, 2].

Проблема полягає в тому, що якісне оцінювання такої великої кількості параметрів лікувально-реабілітаційних програм вимагає застосування комп'ютерних технологій. Для вирішення цього завдання нами запропонований метод визначення індивідуальної програми лікування і реабілітації хворих наркологічного профілю з урахуванням оцінки психічного та соматичного стану, рівня мотивації на відмову від ПАР, рівня прихильності до терапії та со-

ціально-економічних показників, з використанням математичного моделювання та комп'ютерних технологій [3].

Для практичної реалізації вказаного методу пропонується пристрій за винаходом [4]. Структурна схема пристрою наведена на рис. 1.

Пристрій включає:

- блок бази даних про етіологію та патогенез захворювань, засоби і прийоми їх лікування (ББДП) 1,
- блок діагностики (БД) 2,
- блок аналізу та розроблення індивідуального плану лікування (БАІП) 3,
- блок контролю результатів лікування (БКРЛ) 4, при цьому в нього додатково введені:
 - блок вводу даних (БВД) 5,
 - блок виводу результатів діагностики та медичних призначень (БВР) 6,
- а БАІП 3 утворений:
 - блоком психологічного, патопсихологічного та психопатологічного дослідження (БПППД) 7,
 - блоком бази даних пацієнтів (ББДП) 8, який містить діагностичні дані, результати психологічних тестувань, плани лікувань та їх результати,
 - блоком бази знань (ББЗ) 9 з рекомендаціями про вид, прийоми лікування, кількість, інтенсивність, періодичність, результативність лікувальних та реабілітаційних заходів,

- блоком бази даних про характеристики лікувальних та реабілітаційних засобів (ББДЛЗ) 10,
- блоком бази даних про допустимі інтервали професійних характеристик та межі доходів за професіями (ББДП) 11,
- блоком визначення критеріїв оптимізації (БВК) 12,
- блоком визначення професії (БВП) 13,
- блоком визначення моделей впливу лікувальних засобів на стан хворого (БВМ) 14,
- блоком моделей впливу лікувальних засобів на стан хворого (БМ) 15,
- блоком оптимізації індивідуального плану лікування (БО) 16,
- блоком прийняття рішень (БП) 17.

Інформаційні виходи БВД 5 з'єднані з першими входами БД 2, БПППД 7, ББДП 8, ББЗ 9, ББДЛЗ 10, БДП 11, БВК 12, БВП 13, БВМ 14, ББДЕП 1, БКРЛ 4, БП 17, при цьому:

БД 2 з'єднаний з можливістю зворотного зв'язку з другим входом ББДП 8, другий вихід БД 2 з'єднаний з другим входом ББДП 8,

БПППД 7 з'єднаний з третім входом бази даних пацієнтів,

ББДЕП 1 з'єднаний з можливістю зворотного зв'язку з першим входом БО 16,

БКРЛ 4 першим виходом з'єднаний з можливістю зворотного зв'язку з четвертим входом ББДП 8, а другим виходом з'єднаний з другим входом ББЗ 9,

БВМ 14 першим виходом з'єднаний з можливістю зворотного зв'язку з п'ятим входом ББДП 8, а другим виходом з'єднаний з входом БМ 15,

ББДП 8 з'єднаний з можливістю зворотного зв'язку з другим входом БО 16,

БМ 15 з'єднаний з можливістю зворотного зв'язку з третім входом БО 16,

ББЗ 9 першим виходом з'єднаний з можливістю зворотного зв'язку з четвертим входом БО 16, а другим виходом з'єднаний з можливістю зворотного зв'язку з другим входом ББДЛЗ 10,

ББДЛЗ 10 з'єднаний з можливістю зворотного зв'язку з другим входом блоку БДП 11,

БДП 11 першим виходом з'єднаний з можливістю зворотного зв'язку з п'ятим входом БО 16, другим виходом з'єднаний з можливістю зворотного зв'язку з другим входом БВП 13, третім виходом з'єднаний з можливістю зворотного зв'язку з другим входом БВК 12,

БВК 12 першим виходом з'єднаний з можливістю зворотного зв'язку з шостим входом БО 16,

БВП 13 першим виходом з'єднаний з шостим входом БО 16,

БО 16 з'єднаний з другим входом БП 17,

БП 17 першим виходом з'єднаний з БКРЛ 4 і з ББДП 8, а другим виходом з'єднаний з БВР 6.

Усі блоки, які входять в БАРИП 3 (БПППД 7, ББДП 8, ББЗ 9, ББДЛЗ 10, БДП 11, БВК 12, БВП 13, БВМ 14, БМ 15, БО 16), БВД 5 та БВР 6 реалізуються переважно на базі електронних блоків електронної обчислювальної машини (ЕОМ). Блоки ББДЕП 1, БД 2, БКРЛ 4, побудова баз даних ББДП 8, ББДЛЗ 10, БДП 11 та ББЗ 9, БВР 6 реалізовані в найближчому як аналогові [4]. Блоки визначення моделей БВМ 14, моделей БМ 15, визначення критеріїв БВК 12, професій БВП 13 реалізуються засобами систем EXCEL, MATLAB та аналогічними [5]. Блок оптимізації БО 16 реалізується також відомими програмними засобами того ж EXCEL (опція — «Пошук рішення» або Solver), або генетичного пошуку відомих пакетів таких, як Neuro Genetic Optimizer [6].

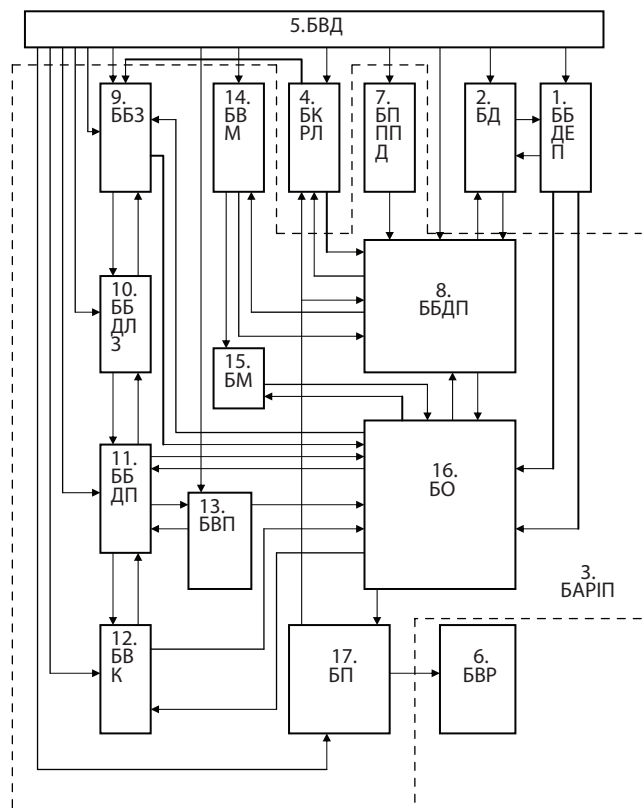


Рис. 1. Пристрій для моделювання індивідуальних програм лікування і реабілітації хворих наркологічного профілю з урахуванням рівня прихильності до терапії та соціально-економічних критеріїв

Пристрій працює таким чином.

Через блок вводу даних БВД 5 вводять інформацію: в ББДЕП 1 — про етіологію та патогенез захворювань, засоби і прийоми їх лікування,

в БД 2 — про діагностичні дані з зовнішніх до пристрою носіїв інформації,

в БКРЛ 4 — про результати відповідного етапу лікування та реабілітації,

в БПППД 7 — про ініціалізацію процесу тестування та дані, які не циркулюють в пристрої,

в ББДП 8 — заповнюють базу даних пацієнта на підставі анамнезу та епікризу хворого, з урахуванням прихильності до терапії, соціального статусу, наявності та вираженості проявів асоціальної та антисоціальної поведінки,

в ББЗ 9 — первісну, а потім — оновлену інформацію з рекомендаціями про вид, прийоми лікування, кількість, інтенсивність, періодичність, результативність лікувальних та реабілітаційних заходів,

в ББДЛЗ 10 — про характеристики лікувальних та реабілітаційних заходів,

в БДП 11 — про допустимі інтервали професійних характеристик та межі доходів за професіями,

в БВК 12 — формулу визначення критерію, наприклад C або T ,

в БВП 13 — ініціалізують початковий номер професії, в БВМ 14 вводять початковий набір моделей впливу (МВ) та їх можливі зміни,

в БП 17 — вибір плану лікування та реабілітації хворого.

Після вводу первісних даних здійснюють діагностику пацієнтів і запитання — відповідь даних в ББДЕП 1.

Ініціюють БПППД 7 та проводять психологічне, пато-психологічне та психопатологічне дослідження пацієнтів, оцінювання рівня мотивації на відмову від вживання ПАР. Через БВД 5 вводять нові записи на наступних пацієнтів в ББДП 8, туди ж в режимі пацієнтів і запитання — відповідь вводять дані діагностики і тестування відповідно від БД 2 і БПППД 7.

Із БВД 5 вводять початковий номер або ідентифікатор професії в БВП 13 та обсяг фінансових коштів, які спрямовують на лікування та реабілітацію хворого, і потрібний термін його реабілітації. БВП 13 передає всі ці дані в БО 16 і ініціює процес оптимізації та виконує послідовний перебір професій, доступних для хворого. БО 16 виконує такі дії:

- запрошує із БДП 11 допустимі інтервали професійних характеристик та межі доходів за професіями,
- визначає значення плану лікування (ПЛ),
- звертається до БВМ 14 та ББЗ 9, передає в них ПЛ, вони повертають в БО 16 прогнозовані оцінки параметрів стану хворого (ПСХ) і фінансових витрат С,
- звертається до БВК 12 і визначає значення критерію, наприклад С.

БВК 12 запрошує в БДП 11 допустимі межі і повертає в БО 16 значення критерію. БО 16 передає варіанти ПЛ в БП 17. БП 17 передає інформацію в БВР 6. Лікар обирає один ПЛ (приймає рішення щодо ПЛ: прийняти або доопрацювати, або повторити цикл оптимізації, або провести додаткове тестування та діагностику). БП 17 передає для реєстрації ПЛ та вибір медика в БКРЛ 4 і ББДП 8. БКРЛ 4 накопичує дані, на їх основі поповнює знання в ББЗ 9. ББЗ 9 запрошує ПСХ в ББДЛЗ 10. Аналогічно потребує ці дані БДП 11 і ставить їх у відповідність до професії.

Коли в ББДП 8 накопичується статистичний матеріал або в БМ 15 чи ББЗ 9 відсутні МВ, цей блок запускає БВМ 14, який, в свою чергу, уточнює або генерує МВ. Після генерації моделей БВМ 14 передає їх в БМ 15.

Кілька блоків пристрою можна замінити нейронною мережею [7]. Так, на рис. 2 показаний розвиток пристрою з рис. 1 у цьому напрямку: БВК 12, БВП 13, БВМ 14, БМ 15, БО 16 та БП 17 реалізовані нейронною мережею (НМ) 18. Відповідно перший вихід НМ 18 з'єднаний з можливістю зворотного зв'язку з ББДП 8, другий вихід з'єднаний з можливістю зворотного зв'язку з ББДП 1, третій вихід з'єднаний з можливістю зворотного зв'язку з БДП 11, четвертий вихід з'єднаний з БКРЛ 4, п'ятий вихід з'єднаний з БВР 6.

Список літератури

1. Минко А. И. Качество жизни, аффективный статус и приверженность терапии на протяжении первого месяца антиалкогольного лечения / А. И. Минко, И. В. Линский // Вісник психіатрії та психофармакології. — 2006. — № 1. — С. 123—125.
2. Mignon S. I. Substance abuse treatment: options, challenges and effectiveness / S. I. Mignon. — N.Y. : Springer, 2015. — 252 p.
3. Рокутов С. В. Метод моделювання індивідуальних програм лікування і реабілітації хворих наркологічного профілю з урахуванням рівня прихильності до терапії та соціально-економічних критеріїв / С. В. Рокутов. // Український вісник психоневрології. — 2014. — Т. 22, вип. 2 (79). — С. 153—155.
4. Пристрій для моделювання індивідуальної програми лікування і медичної реабілітації хворих та інвалідів : Патент 72148 Україна, МПК: G06Q 50/00, A61B 5/00 / Іпатов А. В., Рокутов С. В., Хорольський П. Г. ; Заявник та патентотримач Іпатов А. В., Рокутов С. В., Хорольський П. Г. — опубл. 17.01.2005, Бюл. № 1.

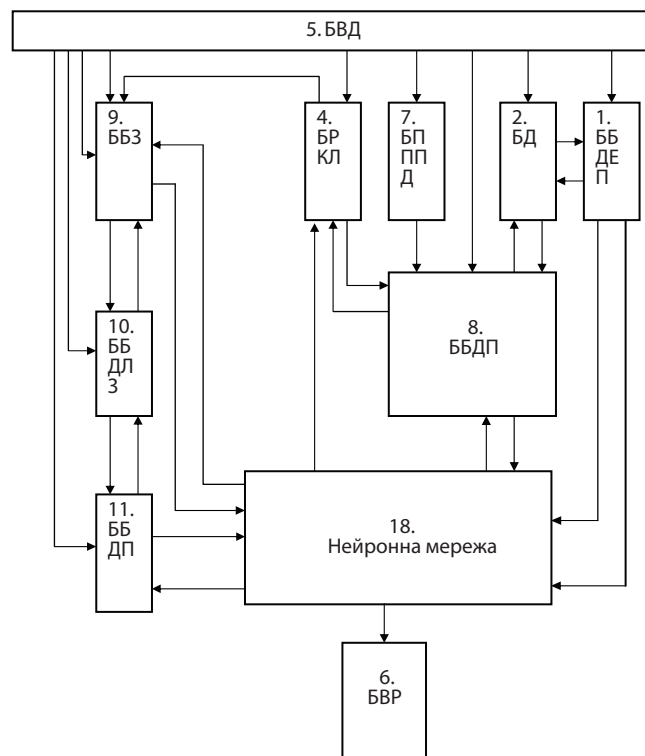


Рис. 2. Пристрій для моделювання індивідуальних програм лікування і реабілітації хворих наркологічного профілю з урахуванням рівня прихильності до терапії та соціально-економічних критеріїв (варіант з нейронною мережею)

НМ може бути реалізована як у вигляді штучної мережі (так званої ШНМ), так і на базі електронного пристрою або нейроакселератора до ПЕОМ. НМ є інтерполятором-екстраполятором знань, що отримані під час її навчання.

Таким чином, розроблений пристрій для моделювання індивідуальних програм лікування і реабілітації хворих наркологічного профілю дозволяє автоматизовано, швидко й об'єктивно, з урахуванням мотивації на відмову від вживання ПАР, психічного та соматичного стану хворого, рівня прихильності до терапії та соціально-економічних показників, будувати програми лікування та реабілітації, оптимізувати їх у відповідності до потреб пацієнтів та фінансових можливостей держави.

5. Львовский Е. Н. Статистические методы построения эмпирических формул / Е. Н. Львовский. — М.: Высш. шк., 1988. — 239 с.
6. Бессмертный И. А. Искусственный интеллект / И. А. Бессмертный. — СПб.: С.-Петербург. ГУ ИТМО, 2010. — 132 с.
7. Круглов В. В. Искусственные нейронные сети. Теория и практика / В. В. Круглов, В. В. Борисов. — М.: Горячая линия — Телеком, 2002. — 382 с.

Надійшла до редакції 18.08.2015 р.

РОКУТОВ Сергій Вікторович, кандидат медичних наук, доцент кафедри психіатрії, загальної і медичної психології Державного закладу «Дніпропетровська медична академія Міністерства охорони здоров'я України», м. Дніпропетровськ; e-mail: rokutov@ukr.net
ROKUTOV Sergii, MD, PhD, Associate Professor of the Department of Psychiatry, General and Clinical psychology of the State Establishment "Dnipropetrovsk Medical Academy of Health Ministry of Ukraine", Dnipropetrovsk; e-mail: rokutov@ukr.net

А. Ю. Сидоренко, А. К. Куркевич
**ВПЛИВ ПРЕНАТАЛЬНОГО ДІАГНОЗУ ТА КОПІНГ-СТРАТЕГІЇ БАТЬКІВ
 ПІСЛЯ ЕХОКАРДІОГРАФІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ПЛОДА**

А. Ю. Сидоренко, А. К. Куркевич
**Влияние пренатального диагноза и копинг-стратегии родителей
 после эхокардиографического исследования плода**

А. Yu. Sydorenko, A. K. Kurkevych
Influence of prenatal diagnosis and parents' coping strategy after foetus echocardiography examination

В статті розглянуті вплив травматичної події, пов'язаної з пренатальним діагнозом вродженої вади серця у плода, та копинг-стратегії вагітних та їхніх чоловіків. Було виявлено, що більшість вагітних жінок та їх чоловіків після пренатального діагнозу орієнтовані на пошук можливих способів ефективного вирішення проблеми та використання своїх особистісних ресурсів. Однак майже 60 % чоловіків та жінок не хотіли звертатись за допомогою і підтримкою до оточуючих близьких людей та близько 20 % жінок намагались уникнути реальної дійсності, пов'язаної з пренатальним діагнозом та необхідністю подальшого оперативного лікування дитини. Актуальним залишається розроблення та запровадження в Україні системи медико-психологічного супроводу вагітних, які очікують на народження дитини з вродженою вадою серця.

Ключові слова: пренатальний діагноз, вроджена вада серця, вагітні, стрес, копинг-стратегії

В статье рассмотрены влияние травматического события, связанного с пренатальным диагнозом врожденный порок сердца у плода, а также копинг-стратегии беременных и их мужей. Было обнаружено, что большинство беременных женщин и их мужей после пренатального диагноза ориентированы на поиск возможных способов эффективного решения проблемы и использования своих личностных ресурсов. Однако почти 60 % мужчин и женщин не хотели обращаться за помощью и поддержкой к окружающим близким людям, а 20 % женщин пытались избежать реальной действительности, связанной с пренатальным диагнозом и необходимостью дальнейшего оперативного лечения ребенка. Актуальным остается разработка и внедрение в Украине системы медико-психологического сопровождения беременных, ожидающих рождения ребенка с врожденным пороком сердца.

Ключевые слова: пренатальный диагноз, врожденный порок сердца, беременные, стресс, копинг-стратегии

The article describes the impact of a traumatic event associated with prenatal diagnosis of congenital heart disease in the foetus, as well as coping strategies of pregnant women and their husbands. It was found that the majority of pregnant women and their husbands after prenatal diagnosis focused on the search for possible ways how to deal effectively with the problems and how to use their personal resources. However, almost 60 % of men and women did not want to ask for help and support to the relatives, and 20 % of women were trying to avoid the reality associated with prenatal diagnosis and the need for further surgical treatment of the child. Development and implementation of medical and psychological support of pregnant women awaiting birth of a child with congenital heart disease is needed in Ukraine.

Key words: prenatal diagnosis, congenital heart disease, pregnancy, stress, coping strategies

Процедура пренатальних обстежень та результати таких досліджень можуть істотно впливати на психологічний стан вагітної. В цілому кожна жінка під час ехокардіографічного обстеження чекає на підтвердження того, що її дитина здорова та немає ніяких аномалій. Виявлення же вродженої вади у плода під час ультразвукового дослідження — є стресовою ситуацією, особливо, коли діагноз є показанням до переривання вагітності.

Відомо, що пренатальний ехокардіографічний діагноз може підвищувати рівень тривожності, збільшувати ризик виникнення депресії та інших психоемоційних розладів у обох батьків [1—4]. Науковці наголошують, що найбільший рівень дистресу у батьків спостерігається, якщо аномалію плода було виявлено між 22 та 30 тижнями вагітності [5—7]. В дослідженні С. L. Brosig та ін. відмічається, що рівень стресу у жінок корелює з важкістю вродженої вади серця (ВВС) [8]. Існують повідомлення про переживання чоловіка під час пренатального ехокардіографічного дослідження, які корелюють з важкістю ВВС [9]. Однак зазначається, що чоловіки, які дізнавались про ВВС пренатально, переживали менший стрес та були більш оптимістичні в післяопераційному періоді, ніж чоловіки, які дізнались про ВВС постнатально [10].

Вивчаючи копинг-стратегії вагітних після пренатального діагнозу, дослідники виявили залежність між

негативним копингом та підвищеним психологічним дискомфортом [7]. Такі фактори як самосвідомість, підтримуюче сімейне оточення, вища освіта, задоволеність роботою, вміння аналізувати проблему та активно діяти були визначені як чинники, які сприяють формуванню ефективних копинг-стратегій, а пасивність, покірність, самозвинувачення, постійна «жвачка думок» та придушення власних емоцій були класифіковані як неадекватні стратегії [11].

В дослідженні А. George та ін. у 18,8 % вагітних жінок були виявлені важкі симптоми тривоги в пренатальному періоді, в той же час у 20,2 % жінок залишилися важкі симптоми тривоги і після народження дитини. В дослідженні було відмічено, що жінки з тривожними розладами в антенатальному періоді використовували неефективні копинг-стратегії, такі як самозвинувачення і заперечення реальності [12].

2014 року American Heart Association наголосила на важливості консультування та психологічної підтримки батьків після встановленого пренатального діагнозу ВВС. У повідомленні зазначалось, що як тільки фетальний діагноз встановлений та обговорені наслідки ВВС, лікуюча команда спеціалістів має забезпечити подружжя емоційною підтримкою, навчанням та роз'ясненням плану дій щодо пологів та наступного лікування [13]. Однак яким чином має забезпечуватись ця підтримка — висвітлено у повідомленні асоціації не було.

Метою даного дослідження було визначення впливу травматичної події, пов'язаної з пренатальним діагнозом ВВС у плода та копінг-стратегій вагітних та їхніх чоловіків. Дослідження проводилось на базі ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України» у місті Києві. Для визначення травматичного впливу пренатального діагнозу та копінг-стратегій батьків ми використовували «Шкалу оцінки впливу травматичної події» (Impact of Event Scale Revised, скор. IES-R), в адаптації Н. В. Тарабріної [14] та методику «Індикатор копінг-стратегій» (The coping strategy indicator) Amirkhan J. [15], адаптовану Н. А. Сиротою та В. М. Ялтонським [16]. Дослідження проводилося дистанційно (пакет тестів вислався на електронну пошту адресу респондентів), з умовою надіслати відповіді протягом 10 днів після встановленого пренатального діагнозу ВВС. 21 потенційний учасник дослідження були запрошені, з них 19 осіб, а саме 12 жінок та 7 чоловіків (7 подружніх пар) згодилися взяти участь у дослідженні та надіслали свої відповіді на запропоновані тести. Всі жінки були після 18 тижня гестації (медіана 28 тиждень гестації, розмах від 18 до 37 тижня гестації). Всі жінки були старші за 18 років та не мали явних психіатричних розладів.

За методикою «Шкала оцінки впливу травматичної події» не було виявлено статистично значимої різниці в результатах чоловіків та вагітних жінок. Однак, інтегральний показник методики та максимальні значення за субшкалами виявились дещо вищими у вагітних жінок, про що свідчить наявність нічних кошмарних сновидінь

та нав'язливих думок, пов'язаних з пренатальним діагнозом, що спонукає уникати або пом'якшувати переживання. Середні результати за методикою подані в таблиці 1.

Таблиця 1. Показники за субшкалами методики «Шкала оцінки впливу травматичної події» у вагітних жінок та їхніх чоловіків після пренатального діагнозу вроджена вада серця

Субшкали	Жінки (n = 12)	Чоловіки (n = 7)
«Вторгнення»	14,82 ± 8,85, 14 (1 — 35)	11,42 ± 8,81, 12 (0 — 29)
«Уникнення»	13,36 ± 9,42, 9 (4 — 32)	12 ± 6,78, 11 (0 — 22)
«Збудливість»	12,45 ± 8,69, 10 (1 — 26)	8,42 ± 6,43, 9 (0 — 19)
Інтегральний показник	40,63 ± 26,96	31,84 ± 22,02

Примітка. Результати подані в форматі «середнє арифметичне ± похибка», медіана, (min — max), в балах

За результатами методики «Індикатор копінг-стратегій» було виявлено, що більшість вагітних жінок та їхніх чоловіків після пренатального діагнозу ВВР орієнтовані на пошук можливих способів ефективного вирішення проблеми та використання своїх особистісних ресурсів, адже за шкалою «Вирішення проблеми» більше ніж 70 % жінок та чоловіків мали високий та середній рівень вираженості цієї копінг-стратегії (табл. 2).

Таблиця 2. Рівень вираженості копінг-стратегій за шкалами методики «Індикатор копінг-стратегій»

Рівень вираженості копінг-стратегій	Шкала «Вирішення проблем»				Шкала «Пошук соціальної підтримки»				Шкала «Уникнення проблем»			
	Жінки (n = 12)		Чоловіки (n = 7)		Жінки (n = 12)		Чоловіки (n = 7)		Жінки (n = 12)		Чоловіки (n = 7)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Дуже низький	0	0	0	0	0	0	0	0	4	33,33	2	28,58
Низький	3	25	2	28,58	7	58,33	4	57,14	6	50	5	71,43
Середній	5	41,67	4	57,14	4	33,33	3	42,86	1	8,33	0	0
Високий	4	33,33	1	14,29	1	8,33	0	0	1	8,33	0	0

В той же час, за шкалою «Пошук соціальної підтримки» майже 60 % чоловіків та жінок мали низький рівень вираженості цієї копінг-стратегії, що вказує на те, що в більшості випадків, подружжя не хотіли звертатись за допомогою і підтримкою до оточуючих близьких людей та друзів. За шкалою «Уникнення проблем» усі опитані чоловіки та більше 80 % жінок мали дуже низький та низький рівень вираженості цієї стратегії, що свідчить про те, що подружжя намагалось адекватно ставитися до викликів, пов'язаних з діагнозом ВВС, та не уникати додаткових порад.

Середні значення за шкалами методики «Індикатор копінг-стратегій» у вагітних жінок та їхніх чоловіків після пренатального діагнозу вроджена вада серця наведені в таблиці 3.

Таблиця 3. Середні значення за шкалами методики «Індикатор копінг-стратегій» у вагітних жінок та їхніх чоловіків після пренатального діагнозу вроджена вада серця

Шкали	Жінки (n = 12)	Чоловіки (n = 7)
«Вирішення проблем»	25,92 ± 4,92, 24,5 (19 — 33)	24,43 ± 3,81, 24 (20 — 32)
«Пошук соціальної підтримки»	19,42 ± 5,2, 18 (11 — 29)	17,86 ± 1,88, 18 (15 — 21)
«Уникнення проблем»	18,25 ± 4,51, 18 (11 — 27)	16,43 ± 3,16, 16 (11 — 21)

Примітка. Результати подані в форматі «середнє арифметичне ± похибка», медіана, (min — max), в балах

Резюмуючи результати дослідження, можна зробити висновок, що незважаючи на те, що вагітні жінки після встановленого пренатального діагнозу перебувають у стресі та переживають сильні емоції, їхні копінг-стратегії в цілому є ефективними та адекватними. Тільки близько 20 % жінок намагались уникнути реальної дійсності, пов'язаної з пренатальним діагнозом ВВС та необхідністю подальшого оперативного лікування дитини. Разом з тим, результати нашого дослідження значною мірою обмежені в кількості опитаних та в виявлених діагнозах. Можливо, якщо б кількість складних та критичних діагнозів ВВС була більшою, результати були б іншими.

Однак, на сьогодні в літературі є повідомлення про застосування методики IES-R у вагітних жінок, так, американські дослідники вивчали вплив серії консультацій вагітних жінок на зменшення травматичного стресу, пов'язаного з пренатальним діагнозом ВВС. Було виявлено, що інтегральний показник IES-R більше ніж 24 бали був під час першої консультації в 39 % вагітних, під час другої консультації — в 32 % жінок та під час третьої консультації — у 22 % вагітних, що засвідчило ефективність освітніх заходів в зниженні материнського дистресу [17]. В іншому дослідженні з Китаю відзначалось, що у вагітних, у яких було діагностовано фетальну патологію, не сумісну з життям, за методикою IES-R в середньому набирали 40,36 бали (від 5 до 63 бали) [18].

Зважаючи на наші результати, де середні значення інтегрального показника IES-R вагітних жінок виявились на рівні $40,63 \pm 26,96$ бали, можна говорити про сильні переживання жінок після пренатального виявлення ВВС та актуальність розроблення та запровадження в Україні системи медико-психологічного супроводу вагітних, які очікують на народження дитини з ВВС.

Список літератури

1. Parent's experience of counselling and their need for support following a prenatal diagnosis of congenital heart disease — a qualitative study in a Swedish context [Text] / [E. Bratt, S. Järholm, B. Ekman-Joelsson, et al.] // BMC Pregnancy and Childbirth. — 2015. — 15: 171.
2. Information following a diagnosis of congenital heart defect: experiences among parents to prenatally diagnosed children / [T. Carlsson, G. Bergman, U. M. Marttala, et al.] // PLoS ONE. — 2015. — 10 (2): e0117995.doi:10.1371/journal.pone.0117995
3. Maternal psychological stress after prenatal diagnosis of congenital heart disease [Text] / J. Rychik, D. D. Donaghue, S. Levy, et al.] // J. Pediatr. — 2013. — 162 (2). — P. 302—307.
4. Referral for fetal echocardiography is associated with increased maternal anxiety [Text] / K. B. Rosenberg, C. Monk, J. S. Glickstein, et al.] // J. Psychosom. Obstet. Gynaecol. — 2010. — 31 (2). — P. 60—69.
5. Prenatal diagnosis of congenital malformations and parental psychological distress — a prospective longitudinal cohort study [Text] / [H. Skari, U. F. Mait, K. Bjornland, et al.] // Prenat. Diagn. — 2006. — № 26. — P. 1001—1009.
6. Acute maternal social dysfunction, health perception and psychological distress after ultrasonographic detection of a fetal structural anomaly [Text] / [A. Kaasen, A. Helbig, U. F. Malt, et al.] // BJOG An International Journal of Obstetrics and Gynaecology. — 2010. — № 117. — P. 1127—1138.

7. Coping styles of pregnant women after prenatal ultrasound screening for fetal malformation [Text] / [K. H. Brisch, D. Munz, K. Bemmerer-Mayer, et al.] // J. Psychosom. Res. — 2003. — № 55. — P. 91—97.
8. Psychological distress in parents of children with severe congenital heart disease: the impact of prenatal versus postnatal diagnosis [Text] / [C. L. Brosig, B. N. Whitstone, M. A. Frommelt, et al.] // J. Perinatol. — 2007. — 27(11). — P. 687—692.
9. Parental decision-making in congenital heart disease [Text] / [K. S. Hoehn, G. Wernovsky, J. Rychik, et al.] // Cardiol. Young. — 2004. — 14(3). — P. 309—314.
10. Paternal psychological response after ultrasonographic detection of structural fetal anomalies with a comparison to maternal response: a cohort study [Electronic Resource] / [A. Kaasen, A. Helbig, U. F. Malt, et al.] // BMC Pregnancy and Childbirth. — 2013. — 13. — P. 147. — Mode of access : URL : <http://www.biomedcentral.com/1471-2393/13/147>
11. Bolotova A. K. The role of time perspective in coping behavior [Text] / A. K. Bolotova, M. R. Hachaturova // Psychology in Russia: State of the Art. — 2013. — Vol. 6. — Iss. 3. — P. 120—131.
12. Anxiety symptoms and coping strategies in the perinatal period [Electronic Resource] / [A. George, R. F. Luz, C. Tyche, et al.] // BMC Pregnancy and Childbirth. — 2013, 13: 233. — Mode of access : URL : <http://www.biomedcentral.com/1471-2393/13/233>
13. Donofrio M. T. Diagnosis and treatment of fetal cardiac disease: a scientific statement from the American Heart Association [Text] / [M. T. Donofrio, A. J. Moon-Grady, L. K. Hornberger et al.] // Circulation. — 2014. — 129(21). — P. 2183—2242.
14. Тарабрина Н. В. Практикум по психологии посттравматического стресса [Текст] / Н. В. Тарабрина. — СПб.: Питер, 2001. — 272 с.
15. Amirkhan J. H. A Factor analytically rived measure of coping: The coping strategy indicator [Text] / J. H. Amirkhan // J. Personality Soc. Psychol. — 1990. — Vol. 59. — № 5. — P. 1066—1074.
16. Сирота Н. А. Копинг-поведение и психопрофилактика психосоциальных расстройств у подростков [Текст] / Н. А. Сирота, В. М. Ялтонский // Обзор. психиатр. и мед. психол. — 1994. — № 1. — С. 63—74.
17. Serail prenatal counseling reduces traumatic stress in mothers carrying fetus with congenital heart disease [Text] / [J. Rychik, D. Donaghue, S. Levy et al.] // Ultrasound in Obstetrics & Gynecology. — 2012. — 40 (Suppl. 1). — P. 64—65.
18. Application of the triage assessment system for psychological assessment for pregnant women with a deadly abnormality [Text] / [X. Y. Yu, Y. Hu, Y. C. Li, S. W. Feng] // Int. J. Nurs. Pract. — 2015. — 21(1). — P. 102—106.

Надійшла до редакції 19.10.2015 р.

СИДОРЕНКО Анастасія Юріївна, кандидат медичних наук, медичний психолог Державної установи «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії Міністерства охорони здоров'я України», м. Київ; e-mail: cardiodeti24@gmail.com

КУРКЕВИЧ Андрій Казимирович, кандидат медичних наук, лікар-кардіолог, завідувач консультативно-поліклінічного відділення ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України», м. Київ; e-mail: akurkevych@gmail.com

SYDORENKO Anastasiia, MD, PhD, Medical Psychologist of the State Institution "Scientific and Practical Medical Centre of Pediatric Cardiology and Cardiosurgery of Ministry of Health of Ukraine", Kyiv; e-mail: cardiodeti24@gmail.com

KURKEVYCH Andrii, MD, PhD, Physician-Cardiologist, Head of consultative and polyclinic Department of the "Scientific and Practical Medical Centre of Pediatric Cardiology and Cardiosurgery of Ministry of Health of Ukraine", SI, Kyiv; e-mail: akurkevych@gmail.com

А. Н. Столяренко
**ФАКТОРЫ ФОРМИРОВАНИЯ КОМПЛАЕНСА
 В ПРОЦЕССЕ ПСИХОТЕРАПИИ ДИССОЦИАТИВНОГО РАССТРОЙСТВА**

А. М. Столяренко
Чинники формування комплаєнсу в процесі психотерапії дисоціативного розладу

А. М. Stoliarenko
Factors affecting compliance in the process of psychotherapy of dissociative disorders

В работе выделены факторы, предопределяющие формирование наиболее терапевтически продуктивного комплаенса в процессе психотерапии диссоциативного расстройства (предиспозиционные факторы комплаентности). К ним относятся три варианта факторов: факторы со стороны пациента, факторы со стороны врача и факторы «альянса».

Отмечено, что способность к достижению комплаенса, т. е. «комплаентность», зависит не только от личностных особенностей либо установок пациента, но и от особенностей личности врача и его *sui generis* коммуникативной и психотерапевтической компетентности.

На основании анализа предиспозиционных факторов комплаентности выделены ряд противоречий, препятствующих как достижению комплаенса, так и терапии в целом.

Прослежено соотношение степени прокомплаентности фактора и его встречаемости среди пациентов с диссоциативными расстройствами. Выделены наиболее терапевтически конгруэнтные факторы со стороны пациента и со стороны психотерапевта.

Ключевые слова: диссоциативное расстройство, комплаенс, психотерапия, реабилитация

В роботі виокремлено чинники, що зумовлюють формування терапевтично найбільш продуктивного комплаєнсу в процесі психотерапії дисоціативного розладу (предиспозиційні фактори комплаєнтності). До них належать три варіанти чинників: чинники з боку пацієнта, чинники з боку лікаря і чинники «альянсу».

Відзначено, що здатність до досягнення комплаєнсу, тобто «комплаєнтність», залежить не тільки від особистісних особливостей або настанов пацієнта, але і від особливостей особистості лікаря і його *sui generis* комунікативної та психотерапевтичної компетентності.

На підставі аналізу предиспозиційних чинників комплаєнтності виокремлено низку суперечностей, що перешкоджають як досягненню комплаєнсу, так і терапії в цілому.

Простежено співвідношення ступеня прокомплаєнтності чинника і його зустрічальності серед пацієнтів із дисоціативними розладами. Виокремлено найбільш терапевтично конгруєнтні чинники з боку пацієнта та з боку психотерапевта.

Ключові слова: дисоціативний розлад, комплаєнс, психотерапія, реабілітація

The paper identifies the factors predetermining the formation of the most therapeutically productive process compliance in the psychotherapy of dissociative disorders (predisposition factors of compliance). These include three factors: factors from patient, factors from the doctor and the factors of the "alliance".

It is noted that the ability to achieve compliance, i. e. a "compliance" depends not only on personal characteristics or attitudes of the patient, but also on the peculiarities of the personality of the doctor and his *sui generis* psychotherapeutic and communicative competence.

On the basis of analysis of predisposition factors of compliance highlighted a number of contradictions that prevent the achievement of both compliance and therapy in general.

Traced the ratio of the degree of pro-compliance factor and its occurrence among patients with dissociative disorders. The most therapeutically congruence the factors from the patient and the therapist.

Keywords: dissociative disorder, compliance, psychotherapy, rehabilitation

Диссоциативные расстройства, если рассматривать широкий круг диссоциативного спектра — от диссоциативных психозов, до истерического расстройства личности, — являются одной из наиболее распространенных форм психопатологических явлений в клинической структуре современной практической психиатрии. По некоторым данным, частота их встречаемости составляет от 10 % в общей популяции до 46 % в популяции пациентов психиатрических стационаров. Одновременно с этим, диссоциативные нарушения являются одними из тяжелокурабельных, прежде всего вследствие характерного нарушения целостности взаимодействия психических функций, обуславливающих идентичность больного, к которой обращается врач [3, 4].

Наряду с этим, постулат современной психотерапии в контексте невротических расстройств напоминает о том, что саногенные вмешательства являются тем более эффективными, чем большую реализацию приобретает терапевтический комплаенс.

Так, основой современного лечебно-реабилитационного взаимодействия считается психологическая направленность пациента на лечение, его активное участие в терапевтическом процессе, который осущест-

вляется с учётом не только специфических особенностей патозологии, но и личностных черт пациента, а также характера его реагирования на болезнь [1].

Приверженность пациента к выполнению назначений и рекомендаций врача на протяжении всей истории медицины признавалась крайне важным фактором исцеления, но только в последние десятилетия она стала предметом научных исследований, в ходе которых выкристаллизовался англоязычный термин «комплаенс» (англ. *compliance* — согласие, соответствие), под которым понимается достижение клинически значимого уровня заинтересованности пациента в лечении, максимально точного выполнения врачебных назначений и рекомендаций [2].

Таким образом, факторы формирования комплаенса — маркеры вероятности его достижения — приобретают ключевое значение в выборе алгоритма саногенных вмешательств и прогнозировании результатов терапии.

В связи с вышеуказанным, целью исследования стало — выделить факторы формирования комплаенса в процессе психотерапии диссоциативного расстройства.

На базе КУ «Областная клиническая психиатрическая больница» ЗОС обследованы 50 пациентов с диссоциативными расстройствами (F44), проходящие курс психотерапии, которые вошли в первую группу исследования,

вторую группу исследования составили 11 врачей-психотерапевтов.

Методы исследования: клиничко-психопатологический, психодиагностический, клиничко-психофеноменологический, катamnестический. Проводилась оценка терапевтического контакта в альянсе «пациент — психотерапевт» во время сеансов психотерапии.

Способность к достижению комплаенса, т. е. «комплаентность», зависит не только от личностных особенностей либо установок пациента, но и от особенностей личности врача и его *sui generis* коммуникативной и психотерапевтической компетентности.

К особенностям достижения комплаенса в процессе психотерапии диссоциативного расстройства можно отнести факторы со стороны пациента, со стороны врача, и факторы «альянса» (общие, совместные) — в формировании которых равное участие принимают как пациент, так и терапевт.

Факторы, предопределяющие комплаенс к терапии, в схематическом виде приведены на рисунке 1.

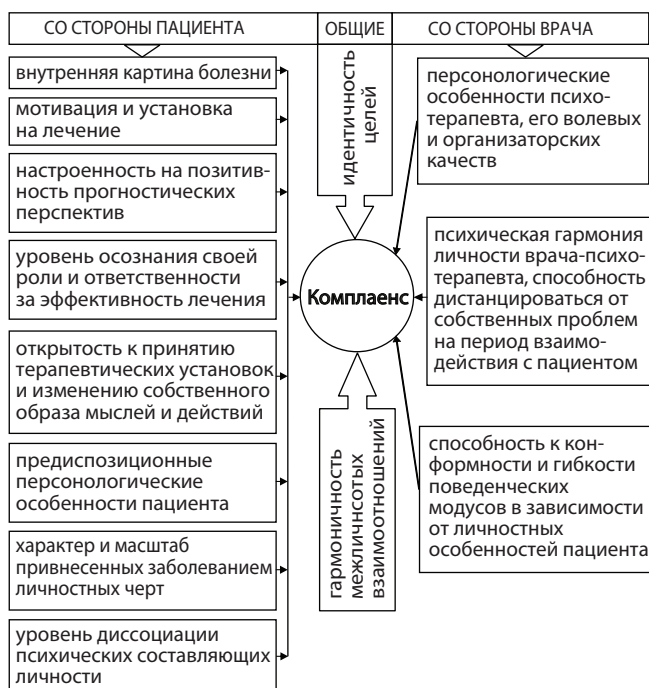


Рис. 1. Факторы, предопределяющие комплаенс к терапии

К предопределяющим комплаенс факторам со стороны пациента относятся:

- уровень критичности отношения к собственному психическому состоянию, особенности внутренней картины болезни, отношение к заболеванию;
- уровень мотивации и установки на лечение;
- уровень осознания своей роли и ответственности за эффективность лечения;
- прогностические ожидания, отношение к перспективе выздоровления;
- уровень предрасположенности к принятию терапевтических установок и изменению своего «Я», образа мыслей и действий, новых особенностей жизненного и социального функционирования, готовность к переменам;
- предиспозиционные персонологические особенности пациента (акцентуации характера, особенности

темперамента, тип высшей нервной системы и т. д., накладывающие отпечаток как на клиническую картину болезни, так и отношение пациента к терапевтическому процессу, его этиологические и аффективные реакции в ответ на терапевтические вмешательства, взаимодействие с врачом, другими пациентами, поведение в отделении, психически обусловленную способность к выполнению медицинских рекомендаций);

— характер и масштаб привнесенных заболеванием особенностей личности;

— уровень диссоциации «Я», интеграции и сопряженности психических составляющих.

Согласно данным нашего исследования, наиболее терапевтически продуктивному комплаенсу соответствовали высокий уровень критичности отношения к собственному психическому состоянию, гармоничная внутренняя картина болезни, критическое отношение к заболеванию (5 чел. — 10,00 %); вера в перспективы выздоровления, настроенность на позитивный прогноз (41 чел. — 82,00 %); открытость к принятию терапевтических установок и изменению своего «Я», образа мыслей и действий, новых особенностей жизненного и социального функционирования, высокая готовность к переменам (5 чел. — 10,00 %); гармоничный тип личности (2 чел. — 4,00 %), сангвиники либо флегматики по темпераменту (16 чел. — 32,00 %), сильный и уравновешенный тип нервной системы (8 чел. — 16,00 %); низкий уровень диссоциации «Я», высокий уровень интеграции и сопряженности психических составляющих (12 чел. — 24,00 %). Остальные пациенты имели инконгруэнтные для достижения продуктивного комплаенса показатели.

Таким образом, наличие полного спектра факторов прокомплаентности выявлялось лишь у 2 чел. — 4,00 % больных с диссоциативным расстройством, у остальных 48 чел. — 96,00 % обнаруживались проявления, обуславливающие нарушения факторов прокомплаентности и, следовательно, нарушение комплаенса в терапии диссоциативного расстройства.

Соотношение степени прокомплаентности фактора и его встречаемости в первой группе исследования представлено на рис. 2.

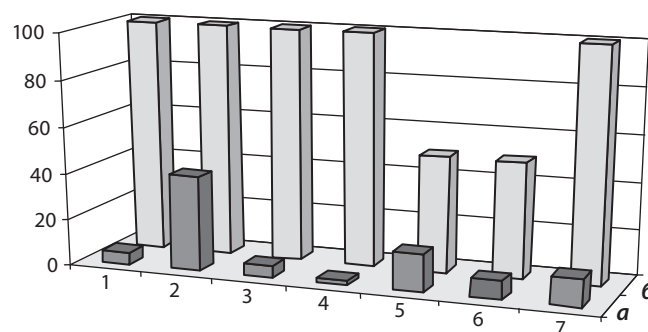


Рис. 2. Соотношение прокомплаентности фактора и его встречаемости среди пациентов с диссоциативными расстройствами

Условные обозначения:

- 1 — гармоничная внутренняя картина болезни; 2 — вера в перспективы выздоровления; 3 — открытость к принятию терапевтических установок; 4 — гармоничный тип личности; 5 — сангвиники либо флегматики по темпераменту; 6 — сильный и уравновешенный тип нервной системы; 7 — низкий уровень диссоциации «Я»; а — частота встречаемости, чел.; б — прокомплаентность фактора, баллы

К предопределяющим особенностям со стороны врача относятся:

- персонологические особенности психотерапевта, его волевых и организаторских качеств;
 - психическая гармония личности врача-психотерапевта, способность дистанцироваться от собственных проблем на период взаимодействия с пациентом;
 - способность к конформности и гибкости поведенческих модусов в зависимости от личностных особенностей пациента: от мягкости до директивности в построении терапевтического альянса «врач — пациент».
- Согласно нашим наблюдениям, наличие акцентуаций личности, эмоциональных проблем у психотерапевта, склонности к формированию дефензивных феноменов переноса со стороны врача становятся крайне деструктивными для комплаенса.

В процессе терапии часто является критическим недопущение развития такого интеркуррентного психотерапевтического феномена как перенос со стороны пациента, что требует от терапевта необходимости регулярного контроля и перепроверки качества альянса «врач — терапевт» и межличностных ролей; способности к своевременной модернизации врачебной роли и гармоничной, с точки зрения комплаентности, перестройке модуса взаимоотношений.

К факторам «альянса», влияющим на комплаенс к терапии, относятся:

- гармоничность межличностных взаимоотношений в терапевтическом альянсе;
 - идентичность обоюдных целей и установок.
- На основании отмеченных predispositional факторов комплаентности можно выделить ряд противоречий, препятствующих как достижению комплаенса, так и терапии в целом:

- неверное понимание пациентом сути психического здоровья при формально декларируемом стремлении к его достижению, когда пациент пытается достичь того состояния, которое является заведомо диссонансным окружающей действительности; характерно, что чем больше диссоциативных проявлений обнаруживает «Я» пациента, тем выраженнее он стремится к неверно отождествляемому с «оптимальным» дисконплаентному и дисгармоничному состоянию собственной идентичности и тем сильнее расценивает истинное психическое здоровье и гармоничные модели поведения как вариант патологии;

- диссоциация между представлениями пациента о «правильном» терапевтическом процессе и истинно правильным процессом терапии, принять реалии которого пациент оказывается не готов;

- непонимание пациентом ответственности за процесс лечения и достигнутый результат, поскольку большинство занимает пассивную позицию (фактически: «меня лечат», а не «я лечусь»);

- несоответствие реальной ситуации воображаемого «эталонного» образа врача, который, в представлении пациента, *a priori* должен обладать определённым набором заведомо предписанных качеств; подобное несоответствие ожиданиям может препятствовать достижению комплаенса при соблюдении прочих условий;

- персонологическая одновекторность достигнутых комплаентных отношений: комплаенс, как директивная составляющая реальности терапевтического процесса, может не соответствовать жёстко заданной «Я»-структуре больного диссоциативным расстройством, а потому — чем большей стабильности терапевтического альянса

удаётся достичь за счёт ориентации на личностные особенности пациента в начале терапии, тем более дисгармоничным и менее комплаентным становится он по мере выздоровления последнего; в связи с этим, чем больше выражена связь личностных особенностей пациента и диссоциативной симптоматики, тем более частого пересмотра требует модус терапевтического альянса.

Комплаенс в рамках терапии диссоциативного расстройства предполагает достижение такого характера взаимодействия «врач — пациент», при котором терапевт не только получает доступ к внутреннему миру пациента, но и право указывать ему на то, «чем он может быть» при способности и готовности последнего не только принять эти метаморфозы, но и активно стремиться к достижению последних.

В результате исследования выделен ряд факторов, предопределяющих наиболее терапевтически продуктивный комплаенс. К ним относятся три варианта факторов: факторы со стороны пациента, со стороны врача и факторы «альянса».

К наиболее терапевтически конгруэнтным факторам со стороны пациента относятся высокий уровень критичности отношения к собственному психическому состоянию, гармоничная внутренняя картина болезни, критическое отношение к заболеванию; вера в перспективы выздоровления, настроенность на позитивный прогноз; открытость к принятию терапевтических установок и изменению своего «Я», образа мыслей и действий, новых особенностей жизненного и социального функционирования, высокая готовность к переменам; гармоничный тип личности, сангвиник либо флегматик по темпераменту, сильный и уравновешенный тип нервной системы; низкий уровень диссоциации «Я», высокий уровень интеграции и сопряженности психических составляющих.

У большинства пациентов с диссоциативными расстройствами (96,00 %) отмечено нарушение факторов прокомплаентности.

Исследование показало, что такие качества пациентов как гармоничная внутренняя картина болезни, критическое отношение к заболеванию; открытость к принятию терапевтических установок и изменению своего «Я», образа мыслей и действий, новых особенностей жизненного и социального функционирования, высокая готовность к переменам; гармоничный тип личности наиболее нарушены в рамках диссоциативных расстройств и дисконплаентности и требуют разработки коррекционных прокомплаентных мероприятий.

К наиболее конгруэнтным факторам терапевтического комплаенса со стороны врача относятся: гармоничная личность, высокая эмоциональная устойчивость, отсутствие у врача-психотерапевта выраженных акцентуаций характера, эмоциональных проблем, склонности к формированию дефензивных феноменов переноса со стороны врача.

На основании отмеченных predispositional факторов комплаентности выделен ряд противоречий, препятствующих как достижению комплаенса, так и терапии в целом, среди которых: неверное понимание пациентом сути психического здоровья; диссоциация между представлениями пациента о «правильном» терапевтическом процессе и истинно правильным; непонимание пациентом ответственности за процесс лечения; несоответствие образа врача «эталонным» представлениям пациента; персонологическая одновекторность достигнутых комплаентных отношений.

Список литературы

1. Шестопалова Л. Ф. Психология лечебного процесса: современные проблемы и перспективы исследования / Л. Ф. Шестопалова // Медицинская психология. — 2006. — Т. 1. — № 4. — С. 30—32.
2. Concordance is not synonymous with compliance or adherence / [J. S. Bell, M. S. Airaksinen, A. Lyles et al.] // Br. J. Clin. Pharmacol. — 2007. — № 64 (5). — P. 710—711.

СТОЛЯРЕНКО Андрей Николаевич, ассистент кафедры психиатрии, психотерапии, общей и медицинской психологии, наркологии и сексологии Запорожского государственного медицинского университета Министерства здравоохранения Украины, г. Запорожье; e-mail: psy_zdmu2011@rambler.ru

3. Ross C. A. Co-occurrence of dissociative identity disorder and borderline personality disorder / C. A. Ross, L. Ferrell, E. Schroeder // J. Trauma Dissociation. — 2014. — № 15(1). — P. 79—90.
4. Papousek I. Dissociated autonomic regulation during stress and physical complaints / I. Papousek, G. Schuster, E. Premeisberger // J. Psychosom. Res. — 2002. — № 52(4). — P. 257—266.

Надійшла до редакції 07.09.2015 р.

STOLIARENKO Andrii, Assistant of the Department of psychiatry, psychotherapy, general and medical psychology, narcology and sexology of Zaporizhzhia State medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Zaporizhzhia; e-mail: psy_zdmu2011@rambler.ru

УДК 613.81: 577.17

Страшок О. А.

ХАРАКТЕРИСТИКА АДАПТАЦИОННОГО ПОТЕНЦИАЛА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ В ПЕРИОД АБСТИНЕНТНЫХ РАССТРОЙСТВ

Страшок О. А.

Характеристика адаптационного потенциала сердечно-сосудистой системы у больных на алкогольную зависимость в период абстинентных расстройств

О. А. Strashok

Characteristics of adaptation capacity of the cardiovascular system in patients with alcohol dependence during withdrawal disorders

Исследование вариабельности сердечного ритма у больных с алкогольным абстинентным синдромом ($n = 50$) выявило значительные нарушения в вегетативном обеспечении функционирования организма: повышение активности симпатического отдела вегетативной нервной системы на фоне снижения парасимпатических влияний. Это привело к уменьшению суммарной мощности спектра и значительному повышению стресс-индекса и индекса вегетативного равновесия, отражающих преобладание адренергических влияний. Более выраженные изменения вариабельности сердечного ритма определялись у больных с отягощенной по патологическому влечению к алкоголю наследственностью и запойной форме употребления алкоголя. С увеличением длительности заболевания отмечалось прогрессирование дезадаптивных проявлений вегетативного обеспечения сердечной деятельности.

Полученные результаты могут быть использованы для мониторинга течения заболевания и определять дифференцированный подход при назначении лечения.

Ключевые слова: алкогольный абстинентный синдром, вариабельность сердечного ритма

Дослідження варіабельності серцевого ритму у хворих з алкогольним абстинентним синдромом ($n = 50$) виявило значні порушення у вегетативному забезпеченні функціонування організму: підвищення активності симпатичного відділу вегетативної нервової системи на тлі зниження парасимпатичних впливів. Це призвело до зменшення сумарної потужності спектра та значного підвищення стрес-індексу та індексу вегетативної рівноваги, які відображають перевагу адренергічних впливів. Виразніші зміни варіабельності серцевого ритму визначалися у хворих з обтяженою по патологічному потягу до алкоголю спадковістю та запійній формі вживання алкоголю. Зі збільшенням тривалості захворювання відзначалося прогресування дезадаптивних проявів вегетативного забезпечення серцевої діяльності.

Отримані результати можуть бути використані для моніторингу перебігу захворювання та визначати диференційований підхід при призначенні лікування.

Ключові слова: алкогольний абстинентний синдром, варіабельність серцевого ритму

The study of heart rate variability in patients with alcohol withdrawal syndrome ($n = 50$) revealed significant disturbances in vegetative functioning of the body: increased activity of the sympathetic division of the autonomic nervous system on the background of the decrease of the parasympathetic. This resulted in a decrease of the total power spectrum and a significant increase in stress index and an index of autonomic balance, which reflects the predominance of adrenergic influences. More pronounced changes in heart rate variability were determined in patients with compromised under pathological attraction to alcohol heredity and binge the form of alcohol consumption. With increasing duration of the disease was noted the progression of maladaptive manifestations of vegetative provision of cardiac activity.

The results can be used to monitor the course of disease and to determine a differentiated approach when prescribing treatment.

Keywords: alcohol withdrawal syndrome, heart rate variability

Злоупотребление алкоголем является общемировой проблемой и характеризуется развитием разнообразных медицинских и социальных последствий: психические, инфекционные и соматоневрологические расстройства, социальная дезадаптация, суициды, формирование криминального вектора поведения и др. [1, 6]. Вопросы коморбидной патологии сердечно-сосудистой системы при алкогольной зависимости привлекают к себе вни-

мание исследователей, так как далеки от своего решения [3, 8—10, 12]. Доказано, что алкоголь является одним из существенных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, по различным данным, от 5 до 30 % всех артериальных гипертензий вызвано избыточным употреблением алкоголя [1, 2, 6]. Алкогольная миокардиодистрофия нередко является причиной развития хронической сердечной недостаточности. Известны факты внезапной смерти от остановки сердца у лиц с зависимостью от алкоголя [3, 4].

Для изучения функционального состояния сердечно-сосудистой системы при алкогольной зависимости использовали различные приемы, однако лишь в единичных исследованиях представлены данные спектрального анализа вариабельности ритма сердца [3, 4, 10—12]. Между тем, известно, что все органы и системы находятся под постоянным нервно-гуморальным контролем. Тесный симбиоз симпатической, парасимпатической вегетативной нервной системы и гуморальных влияний обеспечивает достижение оптимальных результатов в плане адаптации к изменяющимся условиям внутренней и внешней среды. Отклонения, возникающие в регулирующих системах, предшествуют энергетическим, гемодинамическим, метаболическим и, следовательно, являются наиболее ранними прогностическими признаками неблагополучия пациента [3, 5, 7, 9]. Сердечный ритм является индикатором этих отклонений, а потому исследование вариабельности ритма сердца имеет важное диагностическое и прогностическое значение при различной патологии, может являться объективным и валидным критерием эффективности терапевтических мероприятий [3, 5, 7]. Интерес к изучению гомеостатического параметра вариабельности ритма сердца в настоящее время особенно актуализировался, в связи с новыми технологическими возможностями компьютерного программного обеспечения.

Целью настоящего исследования являлось изучение параметров вариабельности сердечного ритма в период алкогольного абстинентного синдрома в корреляции с наследственным фактором, формой употребления алкоголя и длительностью заболевания.

Под наблюдением находились 50 больных мужского пола с алкогольным абстинентным синдромом (ААС), средний возраст — $37,5 \pm 1,2$ года. Стаж систематической алкоголизации в среднем $6,5 \pm 1,0$ лет. Отягощенная наследственность по отношению к алкогольной зависимости была выявлена у $63 \pm 0,1$ %. Для идентификации и интерпретации симптомов ААС применяли международную шкалу оценки состояния отмены алкоголя CIWA-Ar.

В клинической картине ААС преобладала астено-вегетативная симптоматика, что проявлялось агрипническими расстройствами, снижением аппетита, тошнотой, рвотой, головокружением, тахикардией, повышением артериального давления (АД). Также имели место аффективные нарушения, такие как чувство тревоги, страх, раздражительность, эмоциональная лабильность, субдепрессивный и депрессивный фон настроения, компульсивное влечение к употреблению алкоголя.

Для объективизации состояния пациентов, наряду с клиническим динамическим наблюдением, проводили регистрацию АД, частоты сердечных сокращений, кардиоинтервалограммы с последующей оценкой временных и волновых характеристик вариабельности сердечного ритма (ВСР), позволяющих оценивать вегетативный статус пациентов [5, 9]. Вариабельность сердечного ритма исследовали с помощью сертифицированной компьютерной диагностической системы «КардиоЛаб ВСР». Регистрацию и анализ ритмограммы проводили в соответствии с требованиями системы [3, 5, 9]. Анализировали следующие показатели: TP — суммарная мощность спектра, VLF — зона очень низких частот, вклад гуморального звена, LF — зона низких частот, вклад симпатического звена, HF — зона высоких частот, вклад парасимпатического звена, LF/HF — симпатовагальный баланс, NN — ряд нормальных интервалов

за исключением экстрасистол, SDNN — стандартное отклонение интервалов NN (оценка общей вариабельности ритма), rMSSD — квадратный корень из средней суммы квадратов разницы между соседними интервалами NN (оценка низкочастотных компонентов), IBP — индекс вегетативного равновесия, IC — индекс централизации, ИН (SI) — индекс напряжения регуляторных систем, стресс-индекс.

Статистическую обработку полученных данных выполняли с помощью программы Microsoft Excel 2000 и с использованием программного пакета медицинской статистики «Statistica 6.0». Применяли стандартные методы статистической обработки, статистический анализ наблюдений проводили с вычислением парного критерия *T*-test и коэффициента ранговой корреляции Спирмена.

Все пациенты поступали на стационарное лечение в наркологическое отделение областного наркологического диспансера после многодневного периода злоупотребления алкоголем с соматовегетативными, неврологическими и психопатологическими проявлениями ААС. У 40 пациентов определялся тяжелый, а у 10 — средней степени тяжести ААС ($33 \pm 1,7$ и $9 \pm 0,8$ балла, соответственно, $p < 0,0001$) по шкале оценки состояния отмены алкоголя CIWA-Ar. Анализ результатов ВСР выявил достоверное снижение временных и спектральных показателей у больных с ААС (табл. 1), определяющее усиление активности симпатического отдела вегетативной нервной системы, что проявляется соответствующей клинической симптоматикой (тахикардия, повышение АД, гиперемия, потливость), независимо от степени тяжести. Параметры, характеризующие уровень парасимпатической регуляции (rMSSD, HF), в первый день отмены были в рамках нормативных данных, независимо от степени выраженности абстиненции. Однако индекс вегетативного равновесия, отражающий степень нарушения взаимодействия симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы, был достоверно выше у больных с тяжелым ААС, что является закономерным и указывает на усугубление процессов дезадаптации и усиление роли центрального звена регуляции.

Таблица 1. Особенности временных и частотных показателей вариабельности сердечного ритма у больных с алкогольным абстинентным синдромом в зависимости от степени тяжести ААС ($M \pm m$)

Показатели	Нормативные показатели	Средняя степень тяжести ААС ($N = 10$)	Тяжелый ААС ($N = 40$)
SDNN, мс	60 ± 29	$31 \pm 3,7$	$25,9 \pm 3,2^*$
rMSSD, мс	37 ± 17	$23 \pm 3,8$	$16,4 \pm 2,7$
VLF, мс ²	1463 ± 683	$385 \pm 85^*$	$436 \pm 162^*$
LF, мс ²	732 ± 292	$335 \pm 83^*$	$225,6 \pm 41,4^*$
HF, мс ²	452 ± 347	284 ± 70	275 ± 81
LF/HF	$2,8 \pm 2$	$1,7 \pm 0,6$	$2,3 \pm 0,4$
TP, мс ²	2720 ± 913	$1031 \pm 202^*$	$1018 \pm 283^*$
IBP	220 ± 65	$326 \pm 52^{**}$	$819 \pm 96^{**}$
IC	6 ± 3	$4,6 \pm 1,7$	$7,3 \pm 1,4$
ИН (SI)	130 ± 50	$423 \pm 186^*$	$743 \pm 108^*$

Примечание: * — достоверность различий в группах по сравнению с нормативными показателями ($p < 0,05$); ** — достоверность различий между группами ($p < 0,05$)

Проведение корреляционного анализа выявило наличие положительных корреляционных связей между интегральными показателями ИВР и ИН (SI) с фактом отягощенной по патологическому влечению к алкоголю наследственности ($r = 0,6$, $p < 0,05$ и $r = 0,7$, $p < 0,05$, соответственно) и отрицательных корреляционных связей между временными и частотными параметрами ВСР ($r = -0,6 \dots -0,7$, $p < 0,05$ по всем изученным параметрам). Аналогичные корреляционные взаимосвязи определялись в зависимости от формы употребления алкоголя и длительности заболевания. Это явилось основанием для изучения параметров ВСР в зависимости от наследственного фактора, формы употребления алкоголя и длительности заболевания.

Параметры ВСР у больных с отягощенной по патологическому влечению к алкоголю наследственностью (табл. 2, рис. 1) характеризовались достоверным повышением активности симпатического отдела вегетативной нервной системы (SDNN) на фоне снижения парасимпатических влияний (rMSSD, HF). В итоге это привело к уменьшению суммарной мощности спектра и значительному повышению стресс-индекса и индекса вегетативного равновесия, которые отражают преобладание адренергических влияний. Возможно, при генетической детерминированности патологического влечения к алкоголю имеет место как наследственно обусловленная симпатическая гиперреактивность, так и парасимпатическая недостаточность.

У больных с неотягощенной наследственностью частотные и спектральные параметры ВСР приближались к нормативным, однако увеличение интегральных показателей ИВР и ИН (SI) свидетельствовало о преобладании симпатических влияний и в этой группе пациентов.

Таблица 2. Временные и частотные показатели variability сердечного ритма у больных с алкогольным абстинентным синдромом в зависимости от наследственного фактора ($M \pm m$)

Показатели	Нормативные показатели	Больные с отягощенной наследственностью (N = 33)	Больные без отягощенной наследственности (N = 17)
SDNN, мс	60 ± 29	23 ± 3 $P_1 = 0,05$, $P_2 = 0,04$	34,4 ± 5
rMSSD, мс	37 ± 17	14 ± 2 $P_1 = 0,05$, $P_2 = 0,02$	25 ± 5
VLF, мс ²	1463 ± 683	400 ± 191 $P_1 = 0,05$	475 ± 105 $P_1 = 0,05$
LF, мс ²	732 ± 292	187 ± 48 $P_1 = 0,05$, $P_2 = 0,02$	480 ± 137
HF, мс ²	452 ± 347	184 ± 53 $P_2 = 0,02$	457 ± 159
LF/HF	2,8 ± 2	2,2 ± 0,4	2,3 ± 0,5
TP, мс ²	2720 ± 913	789 ± 291 $P_1 = 0,05$, $P_2 = 0,05$	1469 ± 380
ИВР	220 ± 65	782 ± 104 $P_1 = 0,05$	587 ± 126 $P_1 = 0,05$
IC	6 ± 3	6,8 ± 1,6	6,7 ± 1,6
ИН (SI)	130 ± 50	776 ± 105 $P_1 = 0,05$, $P_2 = 0,05$	531 ± 128 $P_1 = 0,05$

Примечание: P_1 — различия по сравнению с нормативными показателями; P_2 — различия в показателях между группами

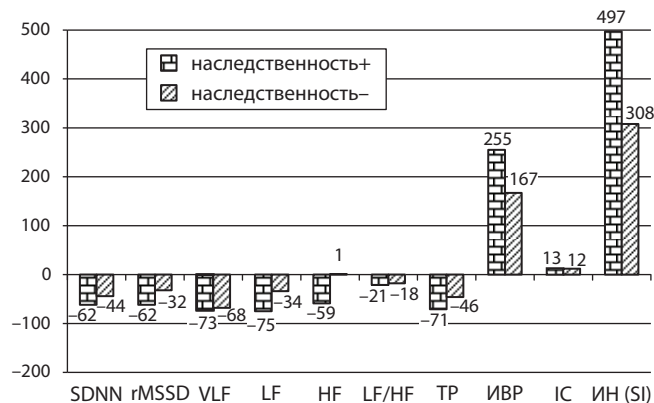


Рис. 1. Показатели variability сердечного ритма у больных с алкогольным абстинентным синдромом в зависимости от наследственного фактора (% отклонения от нормативных показателей)

Анализ показателей ВСР в зависимости от формы употребления алкоголя (табл. 3, рис. 2) выявил достоверное преобладание симпатических влияний при запойной форме пьянства в первые сутки абстиненции и значительное снижение общей мощности спектра до 622 ± 128 мс². А значительное уменьшение TP ($300—700$ мс²) проявляется выраженной астенией, снижением творческого потенциала личности и трудоспособности; время и ресурсы, необходимые для восстановления при подобном состоянии, значительно увеличиваются, характерны гиперэргические варианты реагирования [9, 10, 12]. У больных с постоянной формой употребления в первый день отмены алкоголя отмечались менее выраженные дезадаптивные реакции сердечно-сосудистой системы: выявлена тенденция к снижению временных и спектральных характеристик ВСР и достоверное сужение зоны очень низких частот (VLF), что может свидетельствовать о формировании иного уровня адаптационных реакций с измененным гуморально-метаболическим контролем, поддерживающих гомеостаз.

Таблица 3. Временные и частотные показатели variability сердечного ритма у больных с ААС в зависимости от формы употребления алкоголя ($M \pm m$)

Показатели	Нормативные показатели	Запойная форма (N = 40)	Постоянная форма (N = 10)
SDNN, мс	60 ± 29	22 ± 2 $P_1 = 0,05$, $P_2 = 0,04$	34 ± 5
rMSSD, мс	37 ± 17	14 ± 2 $P_1 = 0,05$, $P_2 = 0,04$	26 ± 6
VLF, мс ²	1463 ± 683	244 ± 50 $P_1 = 0,05$, $P_2 = 0,03$	491 ± 110 $P_1 = 0,05$
LF, мс ²	732 ± 292	184 ± 38 $P_1 = 0,05$, $P_2 = 0,01$	410 ± 137
HF, мс ²	452 ± 347	169 ± 42 $P_2 = 0,006$	360 ± 136
LF/HF	2,8 ± 2	2,4 ± 0,4	1,6 ± 0,4
TP, мс ²	2720 ± 913	622 ± 128 $P_1 = 0,05$, $P_2 = 0,01$	1308 ± 367
ИВР	220 ± 65	759 ± 291 $P_1 = 0,05$, $P_2 = 0,05$	328 ± 58
IC	6 ± 3	7,5 ± 2,1	4,9 ± 1,8
ИН (SI)	130 ± 50	811 ± 112 $P_1 = 0,05$, $P_2 = 0,01$	238 ± 62

Примечание: P_1 — различия по сравнению с нормативными показателями; P_2 — различия в показателях между группами

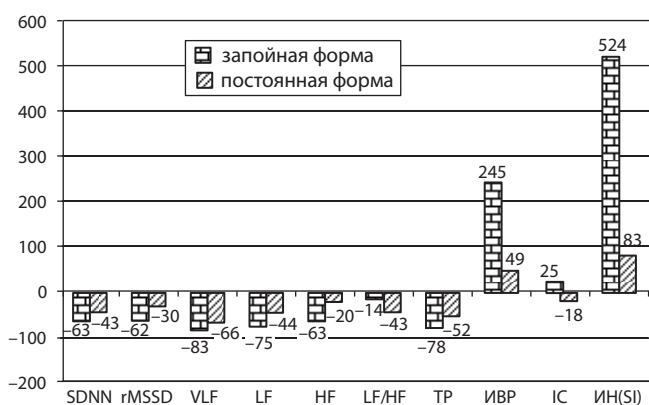


Рис. 2. Показатели вариабельности сердечного ритма у больных с алкогольным абстинентным синдромом в зависимости от формы употребления алкоголя (% от отличия от нормативных показателей)

Параметры ВСР в зависимости от длительности заболевания (табл. 4, рис. 3) также определяют преобладание активности симпатической нервной системы. При сравнительно небольшой давности заболевания (до 5 лет) было выявлено лишь снижение частотных характеристик (SDNN) и повышение интегральных показателей IBP, стресс-индекса. Увеличение длительности заболевания сопровождалось достоверным снижением как временных, так и спектральных характеристик ВСР, вплоть до так называемой «вегетативной денервации» у больных со стажем заболевания более 10 лет. Отношение LF/HF (симпатовагальный баланс) оставалось в пределах нормативных значений, независимо от давности заболевания. Возможно, это объясняется формированием алкогольной полинейропатии [9, 11]. При алкогольной полинейропатии, характеризующейся альтерацией мелких нервных стволов, снижение показателей ВСР связано с повреждением висцеральных нервных окончаний. При этом не наблюдается дисбаланс между компонентами HF и LF (соотношение LF/HF не изменено), так как волокна симпатического и парасимпатического отделов поражаются в равной степени. На поздних стадиях полинейропатии отмечается снижение мощности всех спектральных компонентов, что и было выявлено у больных с длительностью заболевания более 10 лет. Снижение показателей ВСР может являться доклиническим признаком полинейропатии и использоваться для ее ранней диагностики.

Индивидуальный анализ показателей ВСР в группе больных с наиболее рискованными характеристиками (отягощенная по патологическому влечению к алкоголю наследственность, запойная форма употребления и длительность болезни более 10 лет, $N = 9$) выявил критическое снижение суммарной мощности спектра до 247 мс^2 на фоне снижения всех частотных характеристик (LF, HF, VLF). Среди спектральных маркеров ВСР максимальное снижение произошло в области высоких частот, характеризующих вагусные влияния, аналогичные изменения выявлены и во временной области (достоверное снижение rMSSD), поэтому у этих больных возможно развитие желудочковых аритмий, обусловленное как высоким уровнем симпатотонии, так и значительным снижением защитного вагусного контроля сердечной деятельности. Наличие низкой TP, преобладание про-

центного вклада волн очень низкой мощности (VLF) в полном диапазоне мощностей вариабельности ритма сердца в этой группе больных характеризуют переход регуляции ритма сердца с вегетативного уровня на гуморально-метаболический.

Таблица 4. Временные и частотные показатели вариабельности сердечного ритма у больных с алкогольным абстинентным синдромом в зависимости от длительности заболевания ($M \pm m$)

Показатели	Нормативные показатели	Длительность заболевания		
		до 5 лет ($N = 16$)	от 5 до 10 лет ($N = 21$)	более 10 лет ($N = 13$)
SDNN, мс	60 ± 29	23 ± 6 $P_1 = 0,05$, $P_2 = 0,04$	19 ± 4 $P_1 = 0,05$	$6 \pm 1,5$ $P_1 = 0,05$ $P_3 = 0,05$
rMSSD, мс	37 ± 17	20 ± 4 $P_2 = 0,04$	21 ± 4	7 ± 2 $P_1 = 0,05$ $P_3 = 0,05$
VLF, мс^2	1463 ± 683	756 ± 390 $P_2 = 0,03$ $P_3 = 0,05$	359 ± 80	$125 \pm 36^*$
LF, мс^2	732 ± 292	342 ± 405 $P_2 = 0,02$ $P_3 = 0,02$	374 ± 109	76 ± 15 $P_1 = 0,05$
HF, мс^2	452 ± 347	323 ± 112 $P_2 = 0,006$	382 ± 126 $P_3 = 0,03$	65 ± 18 $P_1 = 0,05$
LF/HF	$2,8 \pm 2$	$1,8 \pm 0,4$	$2 \pm 0,4$	$2 \pm 0,8$
TP мс^2	2720 ± 913	1456 ± 596 $P_2 = 0,04$	1153 ± 296 $P_3 = 0,02$	271 ± 62 $P_1 = 0,05$
IBP	220 ± 65	610 ± 122 $P_1 = 0,05$ $P_2 = 0,05$	609 ± 92 $P_1 = 0,05$ $P_3 = 0,02$	907 ± 145 $P_1 = 0,05$
IC	6 ± 3	$4,5 \pm 1,5$	$9,5 \pm 1$	$7,9 \pm 1,6$
IH (SI)	130 ± 50	533 ± 150 $P_1 = 0,05$ $P_2 = 0,01$	660 ± 169 $P_1 = 0,05$ $P_3 = 0,03$	888 ± 94 $P_1 = 0,05$

Примечание: P_1 — разница между группами больных и нормативными показателями; P_2 — разница между группами с длительностью заболевания до 5 лет и более 10 лет; P_3 — разница между группами с длительностью заболевания 5—10 лет и более 10 лет

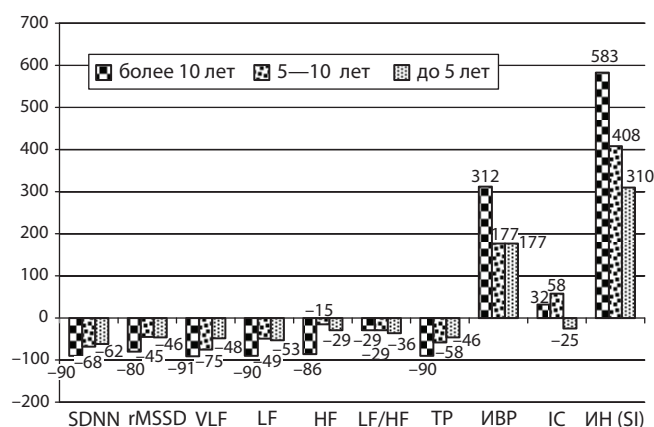


Рис. 3. Показатели вариабельности сердечного ритма у больных с алкогольным абстинентным синдромом в зависимости от длительности заболевания (% от отличия от нормативных показателей)

Одной из наиболее вероятных причин повышения симпатического тонуса при патологическом влечении к алкоголю представляется нарушение аминергических механизмов в центральной нервной системе, особенно в продолговатом мозге, откуда сигналы поступают к гипоталамусу и лимбической системе [2, 4, 11]. А состояние зависимости от алкоголя и других психоактивных веществ, собственно, и обусловлено нарушением функционирования катехоламиновой нейромедиации в мезолимбических структурах мозга.

Выявленные изменения адаптационных реакций организма, отраженные в нарушениях показателей ВСР, позволяют сделать вывод, что при алкогольном абстинентном синдроме отмечаются значительные нарушения в вегетативном обеспечении функционирования организма с преобладанием симпатической — медленной и гуморальной — очень медленной регуляции. Более выраженные изменения вариабельности сердечного ритма определялись у больных с отягощенной по патологическому влечению к алкоголю наследственностью и запойной формой пьянства. С увеличением длительности заболевания отмечалось значительное прогрессирование дезадаптивных проявлений вегетативного обеспечения сердечной деятельности.

Полученные результаты могут быть использованы для мониторинга течения заболевания и определять дифференцированный подход при назначении лечения.

Список литературы

1. Артемчук А. Ф. Экологические основы коморбидности аддиктивных состояний [Текст] / А. Ф. Артемчук, И. К. Сосин, Т. В. Чернобровкина. — Харьков : Коллегиум, 2013. — 1152 с.
2. Волошин П. В. Концепція ролі нейроімуноендокринної ланки в етіопатогенезі сучасних форм нервової та психічної патології [Текст] / П. В. Волошин, Т. М. Воробйова, В. В. Гейко // Український вісник психоневрології. — 2006. — Т. 14, вип. 4(48). — С. 5—10.
3. Мартусевич А. К. Вариабельность сердечного ритма в динамике купирования алкогольного абстинентного синдрома [Текст] / А. К. Мартусевич, Н. Э. Жукова // Вопросы наркологии. — 2011. — № 4. — С. 11—16.
4. Мартынов А. Ю. Оценка электрической нестабильности миокарда у пациентов с хронической алкогольной интоксикацией [Текст] : автореф. на соискание степени канд. мед. наук / А. Ю. Мартынов. — М., 2011. — 21 с.
5. Михайлов В. М. Вариабельность ритма сердца [Текст] / В. М. Михайлов — Иваново : «Нейрософт», 2000. — 182 с.
6. Наркологія : національний підручник / за ред. Сосіна І. К., Чуєва Ю. Ф. — Х.: Коллегиум, 2014. — 1500 с.
7. Популяційно-генетичний аналіз формування станів залежності та оцінка можливостей протидії їхньому поширенню [Текст] / П. В. Волошин, І. В. Лінський, О. І. Мінко [та ін.] // Український вісник психоневрології. — 2013. — Т. 21, вип. 4(77). — С. 5—11.
8. Усенко А. Б. Вегетативный баланс как природная предпосылка процессов психической саморегуляции [Электронный ресурс] / А. Б. Усенко, К. А. Кузьмина // Психологические исследования. — 2011. — № 3(17). — С. 7. — Режим доступа : <http://psystudy.ru.0421100116/0030>.
9. Яблучанский Н. И. Вариабельность сердечного ритма в помощь практическому врачу [Текст] / Н. И. Яблучанский, А. В. Мартыненко. — Харьков, 2010. — 131 с.
10. Arizono H. Reminiscence therapy using odor in alcohol-dependent patients — psychophysiological evaluation and psychological evaluation: power spectral analysis of heart rate variability [Text] / H. Arizono, N. Morita, S. Iizuka [et al.] // Alcohol. Clin. Exp. Res. — 2004. — № 3. — P. 394—401.
11. Ingjaldsson J. T. Reduced heart rate variability in chronic alcohol abuse: relationship with negative mood, chronic thought suppression, and compulsive drinking [Text] / J. T. Ingjaldsson, J. C. Laberg, J. F. Thayer // Biol. Psychiatry. — 2003. — № 15; 54(12) — P. 427—436.
12. Effects of alcohol restriction on ambulatory blood pressure, heart rate, and heart rate variability in Japanese men [Text] / J. Minami, M. Yoshii, M. Todoroki [et al.] // Am. J. Hypertens. — 2002. — № 1. — P. 125—129.

Надійшла до редакції 23.06.2015 р.

СТРАШОК Олег Александрович, врач-нарколог, диссертант кафедры наркологии Харьковской медицинской академии последипломного образования, г. Харьков; e-mail: oleg2086@bk.ru

STRASHOK Oleg, Physician-narcologist, Competitor for PhD degree of Department of Narcology of the Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv; e-mail: oleg2086@bk.ru

О. В. Ткаченко

**ПСИХИЧЕСКИ ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ДИССОМНИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА
В ПАТОГЕНЕЗЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА**

О. В. Ткаченко

Психічно зумовлені диссомнічні розлади у патогенезі цукрового діабету 2-го типу

O. V. Tkachenko

Mentally conditioned dissomnic disorders in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus

Работа посвящена изучению и анализу психически обусловленных диссомнических расстройств в патогенезе сахарного диабета (СД) 2-го типа.

Проанализирован генез диссомнических расстройств у пациентов с СД 2-го типа, выделены его компоненты. Предоставлена психопатогенетическая классификация психически обусловленных нарушений сна у больных СД 2-го типа.

Рассмотрены и систематизированы методы терапии психически обусловленных диссомнических расстройств при СД 2-го типа. Отмечено значение немедикаментозных терапевтических тактик, в особенности психотерапевтических, в коррекции диссомнических расстройств у пациентов с СД 2-го типа.

Ключевые слова: сахарный диабет 2-го типа, диссомния, патогенез, психотерапия

Робота присвячена вивченню та аналізу психічно зумовлених диссомнічних розладів у патогенезі цукрового діабету (ЦД) 2-го типу.

Проаналізовано генез диссомнічних розладів у пацієнтів з ЦД 2-го типу, виокремлено його компоненти. Надано психопатогенетичну класифікацію психічно зумовлених порушень сну у хворих на ЦД 2-го типу.

Розглянуто та систематизовано методи терапії психічно зумовлених диссомнічних розладів при ЦД 2-го типу. Наголошено значення немедикаментозних терапевтичних тактик, в особливості психотерапевтичних, у корекції диссомнічних розладів у пацієнтів з ЦД 2-го типу.

Ключові слова: цукровий діабет 2-го типу, диссомнія, патогенез, психотерапія

The work is devoted to the study and analysis of mentally conditioned dissomnic disorders in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus.

Analyzed the genesis of dissomnic disorders in patients with type 2 diabetes mellitus, allocated to its components. Provided psychopathogenetic classification of mentally conditioned sleep disorders in patients with type 2 diabetes mellitus.

Reviewed and systematized methods of treatment of mentally conditioned dissomnic disorders in type 2 diabetes mellitus. The importance of non-pharmacological therapeutic tactics, particularly psychotherapy, correction dissomnic disorders in patients with type 2 diabetes mellitus.

Keywords: type 2 diabetes mellitus, dyssomnia, pathogenesis, psychotherapy

Сахарный диабет (СД) сегодня является одним из наиболее распространенных заболеваний в мире. В 2013 году зафиксировано 382 миллиона больных СД. Предполагается, что эта цифра к 2035 году вырастет до 592 миллионов человек [3].

Львиную долю составляет СД 2-го типа, который вызывает множество осложнений — острых и хронических — в т. ч. психической сферы. В свою очередь психические осложнения СД 2-го типа способны включаться в патогенез СД, приводя к "circle vicious" поддержания и эскалации заболевания.

Так, известно, что сопутствующими СД 2-го типа являются такие психические нарушения как нарушения настроения, преимущественно депрессивного спектра, эмоциональная лабильность, астенические и диссомнические проявления и пр.

Не стоит игнорировать также тот факт, что одним из последствий психических нарушений при СД 2-го типа является нарушение комплаенса к терапии.

Все это, без должной коррекции, способно приводить к эскалации СД и сопутствующих состояний, в т. ч. неотложных — гипер- и гипогликемическим комам и смерти.

Как доказывают современные исследования, одним из осложнений СД 2-го типа являются нарушения сна. Согласно последним данным, нарушения сна у больных СД выявляются в 42—71 % случаев [2, 4].

Вследствие этого целью исследования было изучить психически обусловленные диссомнические расстройства в патогенезе СД 2-го типа и методы их терапии.

Выполнен контент-анализ публикаций по теме исследования, медицинской документации. 85 пациентов с СД 2-го типа обследованы на базе ГУ «Запорожская

медицинская академия последипломного образования Министерства здравоохранения Украины».

Больные СД 2-го типа, по сравнению со здоровыми лицами, чаще подвержены бессоннице, сонливости, обструктивному апноэ сна и другим диссомническим и парасомническим нарушениям [7, 9].

В свою очередь, спровоцированные СД диссомнические расстройства способны вызывать гормональные, иммунологические, метаболические нарушения, влиять на энергетический баланс, уровень глюкозы в крови и комплаенс к терапии СД, что говорит о реализации по отношению к диссомнии принципа "circle vicious" [8, 11].

Так, существующие исследования показали выраженное влияние нарушений цикла сна на обмен веществ [3]. В том числе, установлено снижение метаболизма глюкозы во время Non-REM сна и его возрастание в период бодрствования. Во время сна повышается уровень лептина, оказывающего анорексигенное действие; тогда как при нарушениях сна (депривация сна, некачественный сон, нарколепсия, дневная сонливость, синдром обструктивного апноэ сна и др.) отмечена активация Orexin-содержащих нейронов латерального гипоталамуса, приводящих к поддержанию возбуждения и гиперфагии [11]. Депривация сна и его нарушения стимулируют активность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, что в свою очередь приводит к повышению ночного уровня кортизола крови, обуславливает предрасположенность к резистентности к инсулину, снижение толерантности к глюкозе; повышает чувство голода [6, 12, 14].

Все вышеперечисленное свидетельствует не только в пользу представления диссомнии как фактора поддержания и усугубления течения СД, но и позволяет рассматривать диссомнические нарушения как фактор риска развития СД 2-го типа и ожирения.

Вследствие перечисленных факторов, отдельные исследователи сводят диссомнически обусловленный генез СД 2-го типа к снижению уровня лептина, снижению толерантности к глюкозе и повышенному уровню кортизола [12].

Также доказано выраженное снижение качества жизни у пациентов с СД 2-го типа и с диссомническими расстройствами, по сравнению с пациентами без нарушений сна [5].

С другой стороны, нормализацию сна можно рассматривать как один из терапевтических элементов, направленный на улучшение метаболизма глюкозы, регуляцию аппетита и энергетического баланса и, как следствие, опосредованной терапии СД 2-го типа [11].

При этом генез диссомнических расстройств у пациентов с СД 2-го типа представляется сочетанием трех взаимосвязанных компонентов (рисунок):

— *ситуативного* (невозможность уснуть вследствие болевого синдрома как проявления диабетической периферической полиневропатии, диабетической артропатии, ночной гипергликемии и гипогликемии, ночной полиурии и т. п.);

— *органического* (диабетических микро- и макроангиопатии, диабетической энцефалопатии, электролитных и гормональных нарушений);

— *психически обусловленного* (как психогенного, так и эндоорганического) [9].

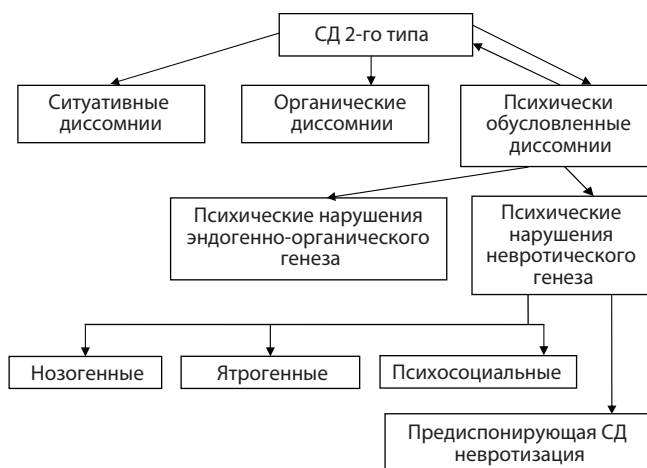
Последний, в свою очередь, имеет политематический характер и определяется:

— амплифицирующим влиянием психотравматического отклика организма на заболевание — СД 2-го типа, а также его осложнения, — в том числе, носящего характер как психогенных реакций, так и фоновой невротизации;

— психогенными расстройствами вследствие «внешних» психотравм (психосоциальных — социальных, интраперсональных и т. д.), обусловленными повышенной реактивностью и невротической готовностью, в том числе вследствие фоновой невротизации и астенизации;

— эндоорганическими психическими нарушениями (в т. ч., депрессией, астенией и др. вследствие метаболических нарушений и обусловленных СД поражений ЦНС);

— изначальным невротическим фоном, выступающим одним из компонентов генеза СД 2-го типа.



Генез диссомнических расстройств у пациентов СД 2-го типа

Следовательно, психопатогенетическая классификация психически обусловленных нарушений сна у больных СД 2-го типа имеет следующий вид:

- а) невротического генеза (психогенные);
- б) эндоорганического генеза;

Также психогенные нарушения сна у больных СД 2-го типа можно разделить на:

- а) изолированные (самостоятельные);
- б) сочетанные (как симптом других СД-ассоциированных психических расстройств).

Вышесказанное обуславливает необходимость коррекции диссомнии у пациентов с СД. Однако ряд исследователей отмечает, что в клинике этому вопросу уделяется неоправданно мало внимания, большинство пациентов с СД не получают специфической терапии, направленной на коррекцию сна [11].

В терапии диссомнических расстройств применяются медикаментозные и немедикаментозные методы, а также их сочетания [1, 13].

Среди фармакологических методов у пациентов с СД 2-го типа наиболее часто применяют:

- транквилизаторы;
- седативные средства, в т. ч. растительные;
- снотворные.

Однако, в случае фармакотерапии не редки такие побочные эффекты как привыкание, формирование зависимости; рецидив бессонницы после прекращения приема препарата.

При этом акцент, по современным данным, рекомендуется делать на немедикаментозных методах восстановления качества сна.

Среди нефармакологических методов терапии диссомнии у пациентов с СД широко используют:

- когнитивно-бихевиоральную терапию;
- психообразование;
- методики релаксации и ауторелаксации;
- методики управления стрессом;
- гигиену сна;
- нормализацию режима «сон — бодрствование».

В качестве немедикаментозного метода терапии диссомнии также предлагается использовать комплекс «Модель непрерывного ухода» — Continuous Care Model (CCM) — ориентированный на нормализацию сна пациента немедикаментозными методами в рамках стационара при содействии младшего медицинского персонала. В этом случае функция ухода, поддержки непрерывности лечения, содействия в управлении сном, контроля и оценки ложится преимущественно на сестринский персонал.

Таким образом, можно говорить об исключительной значимости диссомнии в генезе СД 2-го типа.

Диссомнические расстройства могут, во-первых, выступать predisposing фактором СД 2-го типа, приводящим к его амплификации и эскалации, посредством влияния нарушений сна на уровень глюкозы и толерантности к глюкозе; во-вторых, индуцирующим фактором соматических осложнений СД 2-го типа, таких как ожирение, — посредством пептид-обусловленного влияния на аппетит пациента; в-третьих, могут сами выступать осложнением СД 2-го типа.

В последнем случае можно говорить о трех компонентах генеза диссомнических расстройств у больных СД 2-го типа: *ситуативном, органическом, психически обусловленном*. Органический компонент генеза нельзя

отвергать, учитывая выраженное влияние заболевания на ЦНС, в т. ч. диабетическую энцефалопатию, однако возможность улучшения сна исключительно нефармакологическими методами свидетельствует в пользу если не единственной, то ключевой роли невротического компонента в генезе диссомнии у пациентов с СД 2-го типа.

Это обуславливает тенденции к выбору немедикаментозных терапевтических тактик, в особенности, психотерапевтических, в коррекции диссомнических расстройств у пациентов с СД 2-го типа.

Список литературы

1. Kamel N. S. Insomnia in the Elderly: Cause, Approach, and Treatment / N. S. Kamel, J. K. Gammack // *The American Journal of Medicine*. — 2006. — № 119. — P. 463—469.
2. Role of Sleep Duration and Quality in the Risk and Severity of Type 2 Diabetes / [K. L. Knutson, A. M. Ryden, B. A. Mander, E. Van Cauter] // *Mellitus Arch. Intern Med*. — 2006. — № 166. — P. 1768—1774.
3. Khosravan S. Effects of Continuous Care Model Based Non-Pharmacological Intervention on Sleep Quality in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: A Randomized Controlled Clinical Trial / S. Khosravan, A. Alami, S. G. Rahni // *Int. J. Community Based Nurs. Midwifery*. — 2015. — № 3(2). — P. 96—104.
4. Restless Legs Syndrome and Quality of Sleep in Type 2 Diabetes / [Lopes L. A., Lins C. de M., Adeodato V. G. et al.] // *Diabetes Care*. — 2005. — № 28. — P. 2633—2636.
5. Association of sleep quality and quality of life in type 2 diabetes mellitus: a cross-sectional study in China / [P. Lou, Y. Qin, P. Zhang et al.] // *Diabetes Res Clin Pract*. — 2015. — № 107(1). — P. 69—76.
6. Mallon L. High Incidence of Diabetes in Men With Sleep Complaints or Short Sleep Duration: a 12-year follow-up study of a middle-aged population / L. Mallon, J. E. Broman, J. H. High // *Diabetes Care*. — 2005. — № 28. — P. 2762—2767.
7. Moon K. Obstructive Sleep Apnea and Type 2 Diabetes in Older Adults / K. Moon, N. M. Punjabi, R. N. Aurora // *Clinics in Geriatric Medicine*. — 2015. — № 31. — P. 139—147.
8. Meisinger C. Sleep disturbance as a predictor of type 2 diabetes mellitus in men and women from the general population / C. Meisinger, M. Heier, H. Loewel // *Diabetologia*. — 2005. — P. 48. — P. 235—241.
9. Sleep-disordered breathing, glucose intolerance, and insulin resistance: the Sleep Heart Health Study / [N. M. Punjabi, E. Shahar, S. Redline et al.] // *Am. J. Epidemiol*. — 2004. — № 160. — P. 521—530.
10. Sleep complaints and restless legs syndrome in adult type 2 diabetics / [R. P. Skomro, S. Ludwig, E. Salamon, M. H. Kryger] // *Sleep Med*. — 2001. — № 2. — P. 417—422.
11. Effects of poor and short sleep on glucose metabolism and obesity risk / [K. Spiegel, E. Tasali, R. Leproult, E. Van Cauter] // *Nature Reviews Endocrinology*. — 2009. — № 5. — P. 253—261.
12. Leptin levels are dependent on sleep duration: relationships with sympathovagal balance, carbohydrate regulation, cortisol, and thyrotropin / [K. Spiegel, R. Leproult, M. L'hermite-Balériaux et al.] // *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. — 2004. — № 89. — P. 5762—5771.
13. Cognitive Behavioral Therapy vs Zopiclone for Treatment of Chronic Primary Insomnia in Older Adults / [B. Sivertsen, S. Omvik, S. Pallesen et al.] // *A Randomized Controlled Trial // JAMA*. — 2006. — № 295. — P. 2851—2858.
14. Global estimates of diabetes prevalence for 2013 and projections for 2035 / [L. Guariguata, D. R. Whiting, I. Hambleton et al.] // *Diabetes Research and Clinical Practice*. — 2014. — № 103. — P. 137—149.

Надійшла до редакції 15.09.2015 р.

ТКАЧЕНКО Ольга Витальевна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры терапии, клинической фармакологии и эндокринологии Государственного учреждения «Запорожская медицинская академия последипломного образования Министерства здравоохранения Украины», г. Запорожье; e-mail: the_healer@rambler.ru

ТКАЧЕНКО Olga, MD, PhD, assistant of Department of Therapy, Clinical Pharmacology and Endocrinology of the State Institution "Zaporizhzhia medical Academy of Postgraduate Education of the Ministry of Health of Ukraine", Zaporizhzhia; e-mail: the_healer@rambler.ru

В. Ю. Федченко

КОМПЛЕКСНА ПСИХОТЕРАПЕВТИЧНА КОРЕКЦІЯ НЕВРОТИЧНИХ РОЗЛАДІВ З СИМПТОМАМИ ТРИВОГИ

В. Ю. Федченко

Комплексная психотерапия невротических расстройств с симптомами тревоги

V. Yu. Fedchenko

Complex psychotherapy neurotic disorders with symptoms of anxiety

За результатами комплексного обстеження хворих на невротичні розлади з симптомами тривоги визначені клініко-психопатологічні та патопсихологічні «мішені» психотерапевтичного впливу, які характеризувалися наявністю тривожного, фобічного, соматовегетативного, іпохондричного, депресивного та астеничного компонентів. Розроблена комплексна система психотерапії, яка проводилася в 3 етапи: седативно-підтримуючий (3—4 заняття), лікувально-стабілізуючий (8—10 занять), адаптаційно-профілактичний (3—4 заняття). Психотерапевтичний підхід був комплексним та включав техніки когнітивно-поведінкової, тілесно-орієнтованої та особистісно-орієнтованої терапії, що проводилися у формі індивідуальних і групових занять. Найефективнішою виділена когнітивно-поведінкова терапія, доповнена техніками тілесно-орієнтованого підходу, що дозволяла визначити негативні моделі мислення та ірраціональні переконання пацієнтів і замінити їх на більш реалістичні та адаптивні. Розроблений комплекс терапевтичного втручання показав високу ефективність.

Ключові слова: невротичні розлади, комплексна психотерапія тривоги, когнітивно-поведінкова терапія, тілесно-орієнтована терапія

По результатам комплексного обследования больных невротическими расстройствами с симптомами тревоги определены клинико-психопатологические и патопсихологические «мишени» психотерапевтического воздействия, которые характеризовались наличием тревожного, фобического, соматовегетативного, ипохондрического, депрессивного и астенического компонентов. Разработана комплексная система психотерапии, которая проводилась в 3 этапа: седативно-поддерживающий (3—4 занятия), лечебно-стабилизирующий (8—10 занятий), адаптационно-профилактический (3—4 занятия). Психотерапевтический подход был комплексным и включал техники когнитивно-поведенческой, телесно-ориентированной и личностно-ориентированной терапии, которые проводились в форме индивидуальных и групповых занятий. Наиболее эффективной выделена когнитивно-поведенческая терапия, дополненная техниками телесно-ориентированного подхода, позволяющая определить негативные модели мышления и иррациональные убеждения пациентов и заменить их на более реалистичные и адаптивные. Разработанный комплекс терапевтического вмешательства показал высокую эффективность.

Ключевые слова: невротические расстройства, комплексная психотерапия тревоги, когнитивно-поведенческая терапия, телесно-ориентированная терапия

An integrated examination of patients with neurotic disorders with anxiety symptoms resulted in detection of clinical-psychopathological and pathopsychological targets for a psychotherapeutic intervention. These targets were characterized by presence of anxious, phobic, somato-vegetative, hypochondriac, depressive, and asthenic components. It was developed an algorithm of psychotherapy including 3 stages: sedative-maintaining (3—4 sessions), treatment-stabilizing (8—10 sessions), and adjustment-preventive (3—4 sessions). The psychotherapy was integrated and included methods of cognitive-behavioral, body-oriented, and personality-oriented psychotherapies. It was conducted as individual and group sessions. Cognitive-behavioral psychotherapy with body-oriented techniques was the most effective. It allowed to identify negative thought patterns and irrational beliefs of patients and replace them with more realistic and adaptive. The developed complex of psychotherapeutic intervention has demonstrated its high efficacy.

Key words: neurotic disorders, integrated psychotherapy of anxiety, cognitive-behavioral psychotherapy, body-oriented psychotherapy

Поступове збільшення частки невротичних розладів в структурі зареєстрованої захворюваності психічної сфери робить особливо актуальним пошук нових форм їх своєчасної діагностики, терапії та профілактики [1, 2]. Загальноновизнаним є факт, що характер і перебіг невротичних розладів більшою мірою, ніж інші психічні порушення, перебувають в міцному зв'язку із соціальними умовами, суспільним устроєм, домінуючою системою цінностей, особливостями міжособистісної взаємодії, які продовжують зазнавати значних змін [3—6].

Дані літератури свідчать про патоморфоз клінічної картини невротичних розладів, який полягає у стиранні кордонів між класичними формами, виникненні перехідних форм, схильності до затяжного перебігу, а також збільшенні питомої ваги тривожно-депресивної симптоматики, соматичних і вегето-вісцеральних компонентів [7—10]. Особливість динаміки невротичних розладів з симптомами тривоги — тенденція до хронічного перебігу і рецидивування — багато в чому зумовлює складність їх терапії. Оптимальним лікуванням тривожних розладів психогенного походження є поєднання медикаментозно-

го лікування з використанням різних технік психотерапії, диференційованої відповідно до того або іншого типу розладу [11—13].

Психотерапія невротичних розладів з симптомами тривоги останніми роками стає все актуальнішою, що пов'язане з уточненням уявлень про клінічний і патогенетичний поліморфізм тривоги. Психотерапевтичні дії на редукцію тривоги та корекцію неадекватних форм поведінки (унікнення), трансформацію патологічних поведінкових паттернів, навчання пацієнта основам релаксації, усунення вторинних проявів хвороби, таких як соціальна ізоляція та дезадаптація. Показано використання як групових, так і індивідуальних методів психотерапії [14—17].

Застосування диференційованої психотерапії для корекції тривожної симптоматики при невротичних розладах дозволить оптимізувати лікування і сприятиме зменшенню чисельності форм із затяжним та хронічним перебігом, покращанню якості життя та соціального функціонування цієї категорії хворих. Враховуючи вищевикладене, метою дослідження стало визначення мішеней для терапевтичного впливу на підставі виявлених клініко-психопатологічних та патопсихологічних особливостей невротичних розладів з тривожним

симптомокомплексом та розроблення комплексної системи психотерапевтичної корекції.

Для реалізації поставленої мети у відділі неврозів та пограничних станів ДУ ІНПН НАМН було обстежено 89 хворих на **невротичні розлади з симптомами тривоги**. Групу обстежених складали 27 хворих на тривожно-фобічні розлади (F 40.0), 22 хворих на соматоформну вегетативну дисфункцію серця та серцево-судинної системи (F 45.30), 17 хворих на неврастенію (F 48.0) та 23 хворих на дисоціативні розлади (F 44.7). Діагноз був встановлений з урахуванням критеріїв МКХ-10. Аналіз проводили до початку лікування та після проведення комплексної терапії, яка включала фармакотерапію та психотерапевтичну корекцію з використанням заходів когнітивно-біхевіоральної, тілесно-орієнтованої та особистісно-орієнтованої психотерапії.

Використовували комплексний підхід, що включав такі методи: клініко-психопатологічний (вивчення скарг, клінічного анамнезу, психопатологічного стану та його динаміки); психодіагностичний, який включав тест ставлень А. М. Еткінда (Бажин Е. Ф., 1985) [18], інтегративний тест тривожності (Бизюк А. П., Вассерман Л. И., Иовлев Б. В., 2005) [19]; психометричний, який включав «Опитувальник виразності психопатологічної симптоматики» (SCL-90-R) (Derogatis et al., 1974) [20], «Шкалу Цунга» (Zung W. W., 1980) [21], а також дослідження стадій психотерапевтичних змін (The University of Rhode Island Change Assessment Scale) — URICA (Clemente A. D., Prochaska J., 1988) [22]; методи математичної статистики.

Загальну характеристику обстежених хворих подано в таблиці.

Загальна характеристика обстежених хворих на невротичні розлади з симптомами тривоги (% $\pm$ *m* %)

Показник, який оцінюють	Хворі на тривожно-фобічні розлади (n = 27)	Хворі на соматоформну вегетативну дисфункцію серцево-судинної системи (n = 22)	Хворі на неврастенію (n = 17)	Хворі на дисоціативні розлади (n = 23)
Стать:				
— чоловіча	29,63 $\pm$ 9,55	27,28 $\pm$ 11,07	35,30 $\pm$ 17,74	—
— жіноча	70,37 $\pm$ 14,73	72,72 $\pm$ 18,08	64,70 $\pm$ 24,02	100,00 $\pm$ 0,00
Освіта:				
— середня	—	—	5,88 $\pm$ 3,56	8,68 $\pm$ 3,77
— середня спеціальна	37,03 $\pm$ 11,30	27,28 $\pm$ 11,07	35,29 $\pm$ 17,74	47,82 $\pm$ 15,70
— незакінчена вища	3,70 $\pm$ 1,39	—	—	4,34 $\pm$ 1,93
— вища	59,25 $\pm$ 14,54	72,72 $\pm$ 18,08	58,82 $\pm$ 23,59	39,14 $\pm$ 13,87
Місце проживання:				
— місто	81,48 $\pm$ 13,48	77,27 $\pm$ 17,54	76,47 $\pm$ 23,18	56,62 $\pm$ 16,94
— сільська місцевість	18,52 $\pm$ 6,42	22,73 $\pm$ 9,51	23,52 $\pm$ 12,86	52,17 $\pm$ 15,70
Соціальна зайнятість:				
— працюючі	85,18 $\pm$ 12,60	86,36 $\pm$ 15,18	94,12 $\pm$ 4,26	69,56 $\pm$ 17,44
— не працюючі	14,82 $\pm$ 5,25	13,64 $\pm$ 6,03	5,88 $\pm$ 3,56	30,44 $\pm$ 11,53
Сімейний стан:				
— одружені	59,25 $\pm$ 14,54	68,18 $\pm$ 18,31	70,58 $\pm$ 23,92	52,17 $\pm$ 16,40
— не одружені	40,75 $\pm$ 12,05	31,82 $\pm$ 12,51	29,42 $\pm$ 15,44	47,83 $\pm$ 15,70

В цілому, наведені дані свідчать, що серед хворих на невротичні розлади з симптомами тривоги переважали жінки — 77,53 %, особи, які мали вищу освіту — 55,06 %, проживали в місті — 73,03 %, належали до категорії працюючих — 83,15 %, перебували у шлюбі — 61,80 %.

Середній вік обстежених становив 34,97 роки, тобто невротичні розлади виявлялися у найбільш продуктивному та працездатному віці. Тривалість захворювання складала в середньому 29,43 місяців, що свідчить про тенденцію до хронізації невротичної патології. Більшість хворих зверталися за спеціалізованою допомогою від 2 до 6 разів. При цьому середня кількість звернень до психіатра становила 3,30 рази.

Аналіз специфіки чинників психічної травматизації показав, що у хворих на неврастенію провідні психогенні чинники були зосереджені у сфері соціально-професійної реалізації, у хворих на соматоформні розлади — в сфері власного здоров'я та мікросоціуму, у хворих на тривожно-фобічні розлади — у сфері власного здоров'я та здоров'я близького оточення, у хворих на дисоціативні розлади — в сфері мікросоціальних стосунків, що мали переважно інтимно-особистісний характер.

Проведене клініко-психопатологічне дослідження дозволило встановити, що клінічна картина невротичних

розладів з симптомами тривоги мала складний поліморфний характер, специфічну синдромальну структуру та складалася з поєднання тривожного, фобічного та соматовегетативного синдромів, незалежно від специфіки розладу. У хворих на тривожно-фобічний розлад спостерігалось поєднання вищезазначеного синдромо-комплексу з депресивним (77,77 %), у хворих на неврастенію — з астенічним (70,58 %), у хворих на дисоціативний розлад — з іпохондричним (69,56 %) синдромами.

Отримані дані психодіагностичного обстеження свідчать, що загальна тривога у пацієнтів з тривожною симптоматикою невротичного генезу мала багатокомпонентну та неоднорідну структуру, яка включала емоційний дискомфорт ($r = 0,883$), фобічний ($r = 0,785$) та астенічний компоненти ($r = 0,751$) тривоги, тривожну оцінку перспективи ($r = 0,777$) та соціальну реакцію захисту ($r = 0,734$).

Хворим на тривожні розлади невротичного генезу був притаманний високий рівень особистісної (78,35 %) тривожності, що проявлялася не лише в тривожному і пригніченому емоційному стані, але й у зниженні загальної мотивації, появі та збереженні страхів і побоювань різного семантичного змісту, особливо тих, що стосуються майбутнього.

Протягом перебування в стаціонарі, термін якого склав 22—24 дні, всі хворі з тривожною симптоматикою невротичного ґенезу проходили обов'язковий курс фармакотерапії, основний принцип якої полягав в призначенні препаратів з протитривожним (анксіолітичним) ефектом. Відповідно до міжнародних рекомендацій, використовувались різні препарати з протитривожною дією — антидепресанти та анксіолітики. Терапевтична схема і план лікування були максимально індивідуалізовані, тобто враховували характер перебігу захворювання, особливості реактивності організму, соматоневрологічний стан, прийом супутньої терапії, особистісні характеристики та інші чинники у кожному конкретному випадку.

Особливу увагу приділяли вивченню можливостей психотерапевтичної корекції тривоги у хворих на невротичні розлади. Тривога як механізм розвитку неврозів — невротична тривога — формується на ґрунті внутрішніх суперечностей (наприклад, від завищеного рівня домагань, недостатньої етичної обґрунтованості мотивів та ін.) і може призвести до неадекватного переконання про існування загрози з боку інших людей, власного тіла, результатів власних дій. Психотерапевтичний досвід мав як навчальне значення, так і дозволяв хворим активізувати власні захисні психологічні механізми для подолання хвороби.

За результатами комплексного обстеження хворих на невротичні розлади з тривожною симптоматикою встановлені клініко-психопатологічні та патопсихологічні «мішені» психотерапевтичного впливу, які характеризувалися наявністю не тільки тривожного, а й фобічного, соматовегетативного, іпохондричного, депресивного та астеничного компонентів. Так, при тривожному симптомокомплексі мішенями були високий показник соматичного компонента тривоги (31,44 бали), високі ситуативна та особистісна тривога (97,67 % та 78,35 % відповідно), наявність міжособистісної сенситивності (1,18 бали) та тривожної оцінки перспективи (209,70 бали).

При фобічному симптомокомплексі мішенями психотерапевтичного впливу були високий рівень фобічного компонента тривоги (95,96 бали), наявність obsесивно-компульсивних симптомів (1,24 бали), тенденція обмежувати свої соціальні контакти (152,93 бали), тривога за майбутнє (209,70 бали).

При соматовегетативному симптомокомплексі як мішені виступали високі соматичний та афективний компоненти тривоги (31,44 та 13,17 бали відповідно), тривожна оцінка перспективи (209,70 бали), висока особистісна тривога (78,35 %), емоційний дискомфорт (143,29 бали), соціальна реакція захисту (155,94 бали).

При іпохондричному симптомокомплексі мішенями були високий фобічний компонент тривоги (95,96 бали), obsесивно-компульсивні симптоми (1,24 бали), високий рівень соматизації (1,34 бали), тенденція обмежувати свої соціальні контакти (152,93 бали) та негативна оцінка теперішнього (3,23 бали).

При депресивному симптомокомплексі як мішені виокремлені афективний компонент тривоги (13,17 бали), високі рівні емоційного дискомфорту (143,29 бали) та ситуативної тривоги (97,67 %), астеничні прояви (1,44 бали), тенденція обмежувати свої соціальні контакти (152,93 бали), тривожна оцінка перспективи та теперішнього (209,70 та 3,23 бали відповідно).

При астеничному симптомокомплексі мішенями психотерапевтичного впливу були високий фобічний та соматичний компоненти тривоги (95,96 та 31,44 бали відповідно), високий рівень ситуативної та особистісної три-

воги (97,67 % та 78,35 % відповідно), астенія (1,44 бали), емоційний дискомфорт (143,29 бали), тривожна оцінка перспективи (176,63 бали) та соціальна реакція захисту (155,94 бали).

Під час побудови диференційованої схеми психотерапії для обстежених хворих враховували особливості організації лікувального процесу, де передбачалося проведення курсової психотерапії, особливості самих невротичних розладів і особистісного реагування на захворювання, дані анамнезу і ставлення пацієнтів до психотерапії.

Розроблена система психотерапевтичної корекції невротичних розладів заснована на таких принципах:

- комплексності;
- дотримання етапності і послідовності;
- диференційованого характеру в залежності від проявів невротичного розладу, значущих чинників психічної травматизації та особистісних особливостей хворих;
- поєднання методів індивідуальної і групової психотерапії;
- оптимальної тривалості;
- здійснення спадкоємності в процесі коригувальних заходів;
- надання психопрофілактичних рекомендацій.

Комплекс психотерапевтичних заходів включав когнітивно-поведінкову, тілесно-орієнтовану, а також особистісно-орієнтовану психотерапію в різноманітних модифікаціях та комбінаціях і проводився у формі індивідуальних та групових занять.

Кожен з методів психокорекції виконував свою роль в терапевтичному процесі і доповнював інші. Методи раціональної і когнітивної психотерапії вирішували тактичні завдання, тобто давали пацієнтам можливість побудувати більш реалістичні і практично здійсненні життєві плани. Методики тілесно-психологічної саморегуляції призначені для вирішення оперативних завдань і допомагали пацієнтам перемістити згадані плани в дієво-практичну площину, втілити їх у реальність.

В ході психотерапевтичного впливу було виокремлено 3 етапи:

- 1) седативно-підтримуючий (3—4 заняття);
- 2) лікувально-стабілізуючий (8—10 занять);
- 3) адаптаційно-профілактичний (3—4 заняття).

Перший етап (седативно-підтримуючий) складався з 3—4 щоденних індивідуальних занять тривалістю по 40 хвилин та реалізувався із застосуванням когнітивно-поведінкової, тілесно-орієнтованої та особистісно-орієнтованої терапії. Когнітивно-поведінкову та тілесно-орієнтовану психотерапію для хворих на тривожні розлади невротичного ґенезу рекомендовано проводити в індивідуальному та груповому форматі. При цьому, на першому етапі перевага надавалася індивідуальним формам роботи. Це необхідно для встановлення емоційного контакту з хворим та комплаєнтних відносин.

Тривожна симптоматика нерідко пов'язана із псевдоприйняттям навколишнього світу і вимогами середовища, а також жорсткими настановами щодо себе. Використання когнітивно-поведінкової психотерапії за А. Беком [23—25] в лікуванні тривоги надавало можливість ідентифікувати і викоренити негативні моделі мислення та ірраціональні переконання, які живлять тривогу. Когнітивно-поведінкові техніки були засновані на зміні неадекватних стереотипів мислення, уявлень, якими особистість реагує на зовнішні події, що часто супроводжуються тривогою.

Цілями когнітивно-поведінкової терапії було зменшення і/або повне усунення симптомів розладу; зниження вірогідності виникнення рецидиву після завершення лікування; підвищення ефективності фармакотерапії; вирішення психосоціальних проблем (які можуть або бути наслідком психічного розладу, або передувати його появі); усунення причин, що сприяють розвитку психопатології: зміна дезадаптивних переконань (схем), корекція когнітивних помилок, зміна дисфункціональної поведінки.

Для досягнення вказаних цілей лікар допомагав пацієнту вирішити такі завдання: усвідомити вплив думок на емоції і поведінку; навчитися виявляти негативні автоматичні думки і спостерігати за ними; досліджувати негативні автоматичні думки й аргументи, що їх підтримують і спростовують («за і проти»); замінити помилкові когніції на раціональніші думки; виявити і змінити дезадаптивні переконання, що формують сприятливе підґрунтя для виникнення когнітивних помилок.

З вказаних завдань перше, як правило, вирішувалося вже в процесі першої (діагностичної) сесії. Для вирішення останніх чотирьох завдань використовували спеціальні техніки на другому етапі психотерапевтичної корекції. Таким чином, перші сеанси були націлені на приєднання до пацієнта, ідентифікацію проблеми, подолання безпорадності, вибір пріоритетного напрямку, виявлення зв'язку між ірраціональним переконанням і емоцією, з'ясування помилок в мисленні, визначення зон можливої зміни, включення пацієнта в когнітивно-поведінковий підхід.

Отже, на першому етапі когнітивно-поведінкової терапії застосовували методи виявлення і коректування автоматичних думок, які включали такі методики: аналіз переживань, віддалення. При цьому, віддалення передбачало 3 компоненти: усвідомлення автоматичності «поганої» думки; усвідомлення того, що «погана» думка не є адаптивною; виникнення сумніву в істинності цієї «поганої» думки.

Таким чином, на перших сеансах пацієнту пояснювали взаємозв'язок думок, емоцій, поведінки на прикладі його власного досвіду. Спеціальними техніками роботи з автоматичними думками виявляли базові переконання. Наступним етапом когнітивно-поведінкової терапії була корекція ірраціонального базового переконання та вироблення нового, адекватного і реалістичного.

Вирішення головного завдання психотерапії невротичних розладів — розв'язання внутрішнього конфлікту — досягалося за рахунок інтеграції частин особистості, що протистоять одна одній, і трансформації суперечливих, взаємовиключних і навіть спочатку непримиренних переконань. Відновити внутрішню гармонію, знайти компроміс між сухою раціональністю і творчою безпосередністю, між логікою та емоціями, між лівою і правою півкулею мозку, між його «новими» і «старими» відділами пацієнтам допомагала тілесно-орієнтована терапія (М. Є. Сандомирський, Ф. М. Александер, Д. Гріндер і Р. Бендлер) [26].

Основоположний принцип тілесно-орієнтованої терапії полягав в тому, що особлива увага приділялася роботі з кінестетичною модальністю. Це, в першу чергу, усвідомлення тілесних відчуттів, які пов'язані з емоціями і продукуються підсвідомістю, а потім — свідоме опрацювання цих відчуттів, що має справу як з їх формою (фізіологічна модифікація за допомогою м'язового розслаблення і дихання), так і з символічним змістом (образна трансформація, що залучає також і зорову, і слухову модальність).

Робота з тілесними відчуттями дозволяла досягти терапевтичного, психокорекційного ефекту без усвідомлення словесного змісту заглушеного, травматичного матеріалу, надаючи широкі можливості для його змішування, накладення та інтеграції. Відповідно психокорекційний ефект був досягнутий в обхід механізмів опору. Метою психотерапевта при цьому було використовувати власні підсвідомі ресурси пацієнта, доступ до яких здійснювався через тілесні, кінестетичні якорі.

На першому етапі тілесно-орієнтованої терапії використовувався метод м'язової релаксації за М. Є. Сандомирським, що включав такі вправи: «Утомлена рука» для розвитку «м'язового відчуття», щоб запам'ятати відчуття розслаблення м'яза; «Уявний рух — пальці рук» — тренування навичку ідеомоторних рухів як елемента м'язового розслаблення.

Наступним важливим кроком було з'єднання в одне ціле двох навичок, двох відчуттів — м'язового розслаблення (важкість, тепло) та ідеомоторного руху. Для цього пацієнтам пропонували повернутися до вправи «Утомлена рука» і виконати його повністю в уяві, прагнучи при цьому досягти настільки ж реалістичних, помітних відчуттів тепла і важкості в руці, що і при м'язовому напруженні.

Особистісно-орієнтована психотерапія за Б. Д. Карвасарським [27, 28] застосовувалася на усіх етапах психотерапевтичної корекції та була спрямована на виявлення і вивчення етіопатогенетичних механізмів, що сприяли виникненню та збереженню невротичного розладу і хворобливої симптоматики, на досягнення у пацієнта усвідомлення та розуміння причинно-наслідкового зв'язку між особливостями його системи відносин і власне захворюванням, на зміну та корекцію порушеної системи відносин хворого на невротичний розлад, допомогу в розумному вирішенні його психогенної ситуації. Головним заходом індивідуальної терапії була психотерапевтична бесіда.

На другому етапі (лікувально-стабілізуючому) базовим методом психотерапевтичного впливу була когнітивно-поведінкова терапія у поєднанні з методами тілесно-орієнтованого підходу. Індивідуальні та групові заняття проводили щодня, тривалістю 40 хвилин і 1,5 години відповідно (по 8—10 занять). Застосовували спеціальні техніки з акцентом на виявленні в ході клініко-психопатологічного та патофизиологічного досліджень «мішенях» психотерапевтичного впливу.

Тривога у цієї категорії хворих проявлялася як відчуття безпорадності, невпевненості в собі, безсилля перед зовнішніми чинниками, перебільшення їх могутності та загрозливого характеру. Поведінка пацієнта в конкретній ситуації, що породжувала тривожність, залежала не лише від наявності або відсутності у нього особистісної тривожності, але й від сили ситуативної тривожності, дієвості контрзаходів, зроблених для її зниження, точності когнітивного оцінення ситуації.

Тривожні розлади невротичного ґенезу сполучені з порушеннями контактів на міжособистісному рівні, оскільки зазвичай супроводжувались негативними очікуваннями від оточуючих і настановою на ізоляцію. Крім того, для хворих на невротичні розлади з симптомами тривоги характерним був перебільшувачий когнітивний стиль, пов'язаний з недооцінкою власних сил і перебільшенням небезпеки (тривожна діада за А. Беком: «я слабкий, світ небезпечний»). Все це призводило до поведінки за типом уникнення, відчуття безпорадності та страху перед критичним несхвальним ставленням з боку інших.

Отже, цілями когнітивно-поведінкової терапії у хворих на невротичні розлади з симптомами тривоги на лікувально-стабілізуючому етапі були: повна елімінація або редукція нав'язливої симптоматики (думки, побоювання, дії); переведення її в соціально прийнятні форми; усунення індивідуальних чинників (відчуття малоцінності, брак упевненості), а також — порушень контактів по горизонталі або вертикалі, потреби в контролі з боку значущого мікросоціального оточення; усунення вторинних проявів хвороби, таких як соціальна ізоляція та дезадаптація.

Групова форма терапії дозволяла пацієнтам не лише отримати раціональну, корисну інформацію, яка сприяла логічному переоціненню ситуації, але й надавала можливість емоційного перероблення власних труднощів та «помилки». Крім того, психотерапевтична група сприяла виникненню у пацієнтів відчуття приналежності й безпеки, зміні уявлень про неповторність і винятковість їхнього захворювання, зменшенню у зв'язку з цим напруженості, перебудові ставлення до своєї хвороби, зміцненню віри в успіх лікування, підвищенню самооцінки, виробленню адекватніших життєвих планів. Як і в індивідуальній когнітивно-поведінковій терапії, фундаментальними цілями групової терапії були дослідження і модифікація дезадаптивних настанов пацієнта і виправлення його помилок в процесі оброблення інформації.

Базовими техніками, які застосовували у пацієнтів з тривожними розладами невротичного генезу на другому етапі, були такі: декатастрофікація, використання уяви (методика припинення, методика повторення, позитивна уява, конструктивна уява), цілеспрямоване повторення, переоцінення цінностей.

Акцентуючи увагу на техніці переоцінення цінностей, необхідно підкреслити, що часто причиною тривоги у хворих на невротичні розлади є нездійсненні бажання або надмірно завищені вимоги. У такому разі лікар може допомогти пацієнту зважити ціну досягнення мети і ціну проблеми і вирішити — чи варто боротися далі або буде розумнішим взагалі відмовитися від досягнення цієї мети, відкинути нездійсненне бажання, відкласти, зменшити запити, поставити перед собою, передусім, реалістичніші завдання, спробувати комфортніше влаштуватися з тим, що є або знайти заміну. Це актуально в тих випадках, коли ціна відмови від вирішення проблеми нижча, ніж страждання від самої проблеми. Проте в інших випадках, можливо, буде краще напружитися і вирішити проблему, особливо, якщо відкладання вирішення лише погіршує ситуацію і завдає людині все більших страждань.

Описуючи особливості тілесно-орієнтованого підходу в груповій психотерапії, необхідно наголосити, що психологічна включеність пацієнта в групу уявляється як його перехід від «Я» до «Ми», від самоідентифікації до групової ідентифікації, який супроводжується і переходом від «відчуття Я» як регульовальника поведінки до «відчуття Ми», у тому числі і в тілесному плані. Тілесним корелятом згаданого «відчуття спільності» виступає певний комплекс кінестетичних відчуттів (і асоційованих з ними образів), який може бути використаний для саморегуляції. Вироблення в учасників психокорекційної групи навички управління психічними процесами через тілесний досвід сприяло синхронізації цих процесів в групі.

В свою чергу, природна групова синхронізація психічних процесів полегшувала для учасників групи на емоційному рівні взаємної індукції (емоційного «зараження», групової емпатії), що на когнітивному рівні створювало взаємонавіювання, а на поведінковому — взаємне наслідування. Найяскравіше ці ефекти проявлялися саме

в тілесно-психотерапевтичній групі, за рахунок найбільшої вираженості емпатії і найменшої інтенсивності «відволікаючої» вербальної комунікації.

В межах тілесно-орієнтованого підходу на другому етапі психотерапевтичної корекції у хворих на невротичні розлади з симптомами тривоги застосовували метод самоконтролю за Ф. М. Александером та вправу «Тілесний діалог з підсвідомістю» в модифікації «Договір з підсвідомістю» за Д. Гріндером і Р. Бендлером.

Метод самоконтролю, окрім контролю емоційних станів, пропонував пацієнту спосіб свідомого управління власною поведінкою, мобілізації своїх внутрішніх можливостей, «використання власного Я» для досягнення поставленої мети.

Спосіб психокорекції за Ф. М. Александером спирається на уявлення про те, що в проблемній ситуації людина діє інстинктивно, без логічного аналізу. Звідси невротичний розлад може бути пояснений як присутність елементів ірраціональної поведінки в повсякденному житті. Кінцевий результат психокорекції даним методом уявляється як перехід від простої поведінкової схеми «стимул-реакція — реакція» до вдосконаленої схеми «стимул-реакція — проміжні змінні (усвідомлюване перероблення) — реакція». Відповідно мета методу — дати пацієнту можливість коректувати власну неадаптивну поведінку, точніше, змінювати звичний спосіб складання програми своїх дій.

В модифікації «Договір з підсвідомістю» за Д. Гріндером і Р. Бендлером тілесно-орієнтовані переговори з підсвідомістю об'єднують два механізми: дисоціацію (розділення свідомої і підсвідомої частин особи) і регресію (безсловесний діалог за допомогою тілесних відчуттів). Проводилися у варіанті «позиційні переговори», які вимагають участі посередника, тобто психотерапевта. Обидві договірні сторони — і свідомі, і підсвідомі частини особистості — зберігають свої позиції, але при цьому підсвідомість приймає нові, більш прийнятні зі свідомої точки зору і, отже, безконфліктні способи досягнення своїх цілей. Ключова ідея цього переговорного процесу для підсвідомості — забезпечити можливість продовжувати робити те ж саме, що і раніше, але по-новому.

Третій (адаптаційно-профілактичний) етап передбачав закріплення досягнутого терапевтичного результату, навичок психічної саморегуляції та нових когнітивних стратегій і включав 3—4 індивідуальних та групових заняття.

На завершальному етапі в межах когнітивно-поведінкової терапії застосовували техніку планування дій на майбутнє, яка полягає в тому, що пацієнт і лікар спільно розробляють для пацієнта реалістичний «план дій» на майбутнє, з конкретними умовами, діями і термінами виконання, записують цей план на папір. Наприклад, якщо станеться катастрофічна подія, то пацієнт виконуватиме деяку послідовність дій в зазначений для цього час, а до того, як ця подія станеться, не страждатиме даремно від переживань. В ході виконаної роботи відповідальність за власний стан поступово передавалась до рук самого пацієнта, і до завершення терапії пацієнт починав відігравати роль психотерапевта щодо самого себе, самостійно ставлячи під сумнів власні прогнози або висновки та здійснюючи їх корекцію. Профілактика тривожних розладів невротичного генезу полягала у формуванні адекватних очікувань і вимог до себе та оточуючих.

Розроблена система психотерапевтичної корекції невротичних розладів з симптомами тривоги наведена на рисунку 1.

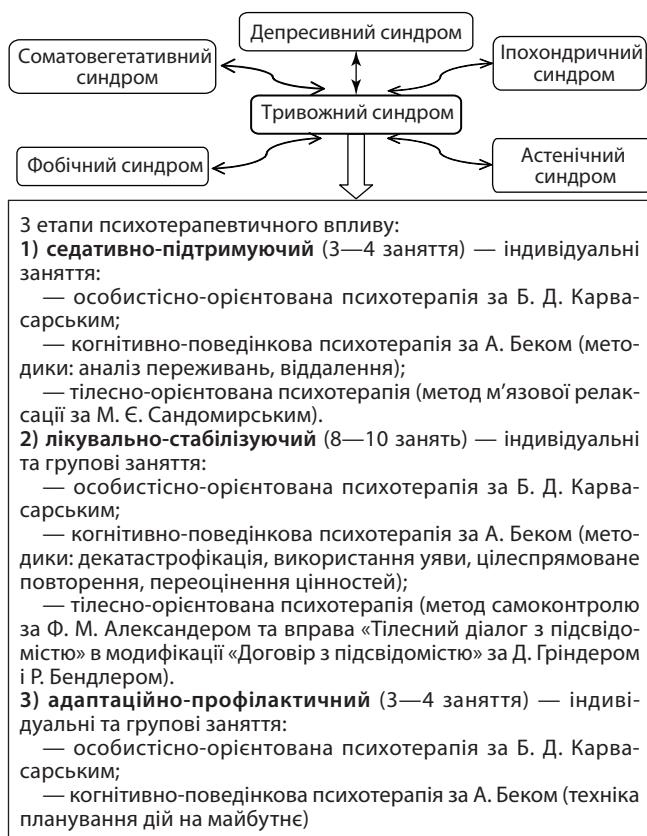


Рис. 1. Система психотерапевтичної корекції невротичних розладів з симптомами тривоги

Для вивчення процесу і механізмів лікувальної дії комплексу психотерапевтичних методів, запропонованого для корекції невротичних розладів з вираженими проявами тривоги, двічі проводилося психодіагностичне дослідження на початковому та завершальному етапі психотерапевтичної корекції за допомогою опитувальника для дослідження стадій психотерапії URICA (J. Prochaska, W. Veliser, E. McConaughy, 1988), що використовувався для визначення 4-х терапевтичних стадій зміни (передроздумів, роздумів, дій та збереження) і дослідження ставлення і настанов пацієнтів в процесі психотерапії.

За результатами методики для дослідження динаміки стану на різних стадіях психотерапії URICA було встановлено, що на початковому етапі психотерапії у хворих на невротичні розлади з симптомами тривоги спостерігались високі показники стадії «Передроздуми» ($31,32 \pm 4,79$ бали) (рис. 2). Більшість обстежених, що перебували на даній стадії, не розуміли характеру своїх проблем або взагалі не визнавали їх наявності. Пацієнти не мали бажання щось змінювати у собі або в найближчому майбутньому, проте їхня увага вибірково була спрямована саме на передчуття можливої небезпеки. Вони не замислювалися, яким чином власне сприяли виникненню своїх труднощів, та вважали себе нездатними впоратися із загрозою, контролювати оточуюче. Крім того, у цієї категорії хворих часто спостерігалася реакція опору розумінню та вирішенню проблем.

Показники стадій «Роздуми» та «Дії» на початковому етапі психотерапії були нижчими за середні і становили ($24,99 \pm 4,60$) і ($22,15 \pm 6,05$) бали відповідно, що свідчило про відсутність аналізу ситуації та серйозних намірів її

подолати, а також відсутність тенденцій активно змінювати свою поведінку, вчинки та ставлення до оточуючого з метою вирішення проблеми. При цьому пацієнти були переконані, що занепокоєння є своєрідним ефективним механізмом, який дозволяє їм адаптуватися до ситуації. Також для цієї категорії хворих на початковому етапі психотерапії характерними були низькі показники стадії «Збереження» ($17,69 \pm 3,64$ бали), що відображало стурбованість пацієнтів можливим поверненням відчуття тривоги й психологічного дискомфорту.

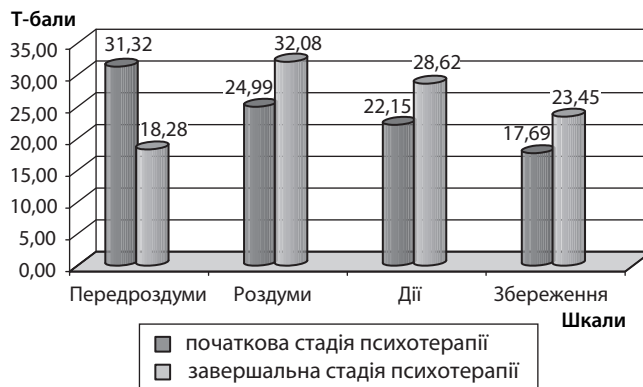


Рис. 2. Динаміка ставлення і настанов у хворих на невротичні розлади з вираженими симптомами тривоги під впливом психотерапії

Проведення повторної оцінки на завершальному етапі психотерапії показало достовірне зниження показників стадії «Передроздуми» ($18,28 \pm 3,91$ бали) та підвищення показників стадій «Роздуми», «Дії» і «Збереження» — ($28,62 \pm 6,20$), ($32,08 \pm 4,89$) й ($23,45 \pm 6,96$) бали відповідно, що свідчить про підвищення ступеня визначення негативних моделей мислення та ірраціональних переконань, які живлять тривогу, тенденцію до зміни їх на більш реалістичні та адаптивні, вироблення активнішої життєвої позиції замість обмежувальної поведінки.

Під час оцінювання ефективності розробленої та апробованої комплексної терапії було встановлено, що у 62,92 % обстежених відзначалося одужання та значне покращання з суттєвою психологічною перебудовою та зменшенням клінічних симптомів. При цьому, у 33,71 % хворих було відмічено покращання стану, і лише у 3,37 % пацієнтів стан майже не змінився.

Таким чином, розроблений комплекс психотерапевтичного втручання показав високу ефективність. З метою підвищення ступеня визначення негативних моделей мислення та ірраціональних переконань, які живлять тривогу, зміни їх на більш реалістичні та адаптивні, вироблення активнішої життєвої позиції замість обмежувальної поведінки провідною виділена когнітивно-поведінкова психотерапія, що доповнювалася техніками тілесно-орієнтованого підходу.

Список літератури

1. 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.
2. Мартыненко, Н. В. Клинико-эпидемиологические исследования распространенности непсихотических психических расстройств среди населения Украины / Н. В. Мартыненко // Архив психиатрии. — 2008. — Т. 12, вып. 1—4 (44—47). — С. 56—58.

3. Індивідуально-психологічні та клінічні особливості різних форм тривожних розладів / [Є. Г. Гриневич, М. В. Маркова, Г. М. Кожина, В. С. Первий] // Таврический журнал психиатрии. — 2012. — Т. 16, № 3 (60). — С. 40—48.
4. Краснов, В. Н. Тревожные расстройства: их место в современной систематике и подходы к терапии / В. Н. Краснов // Социальная и клиническая психиатрия. — 2008. — С. 33—38.
5. Прихожан, А. М. Психология тревожности / А. М. Прихожан. — СПб.: Питер, 2007. — 192 с.
6. Смулевич, А. Б. Тревожные депрессии / А. Б. Смулевич // Новости медицины и фармации. — 2004. — № 6. — С. 8—9.
7. Александровский, Ю. А. Системный анализ механизмов психической дезадаптации, сопровождающей пограничные психические расстройства / Ю. А. Александровский // Вестник неврол., психиатрии и нейрохирургии. — 2010. — № 5. — С. 27—35.
8. Виничук, С. М. Тревожные расстройства с нарушением адаптации и методы их терапии / С. М. Виничук, В. В. Крылова, С. В. Рогоза // Международный неврологический журнал. — 2008. — № 2. — С. 47—48.
9. Выговская, Е. М. Межличностные взаимоотношения и самоактуализация как факторы, формирующие невротический путь синдроменеза / Е. М. Выговская, С. Г. Пырков // Журнал психиатрии и медицинской психологии. — 2009. — № 2 (22). — С. 69—73.
10. Качество жизни и депрессия / [Н. Г. Пшук, Е. В. Мазур, Е. Я. Пшук, И. В. Коваленко] // Архів психіатрії. — 2008. — Т. 14. — № 3(54). — С. 20—22.
11. Колющая, Е. В. Современные подходы к психофармакотерапии тревожных расстройств / Е. В. Колющая // Междунар. неврол. журн. — 2006. — № 4. — С. 141—142.
12. Марута, Н. О. Когнітивно-біхевіоральна терапія при лікуванні депресивних порушень / Марута Н. О., Семікіна О. Є., Малюта Л. В. // Таврический журнал психиатрии. — 2011. — Т. 15, № 2 (52). — С. 32—33.
13. Пшук, Н. Г. Особливості міжособистісної комунікації хворих на невротичні розлади / Н. Г. Пшук // Вісник ВНМУ. — 2013. — № 17 (1/2). — С. 89—91.
14. Джудит, С. Когнитивная терапия: полное руководство / С. Джудит. — М.: «И. Д. Вильямс», 2006. — С. 19.
15. Ковпак, Д. В. Клинико-психологические характеристики больных агорафобией и социофобией в процессе интегративной когнитивно-поведенческой психотерапии : дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.18. — «Психиатрия» / Дмитрий Викторович Ковпак. — СПб., 2005. — 233 с.
16. Погосова, И. А. Оценка эффективности когнитивно-поведенческой психотерапии у больных коморбидными тревожными и аффективными расстройствами / И. А. Погосова, А. В. Погосов, Т. Ю. Федоренко // Архів психіатрії. — 2008. — Т. 14. — № 1(52). — С. 54—59.
17. Шейнина, Н. С. Особенности проведения групповой психотерапии у разных контингентов психических больных / Н. С. Шейнина, Т. А. Аристов // Психология и психотерапия : материалы IV Всероссийской конференции. — СПб. : Импон, 2002. — С. 182—192.
18. Бажин, Е. Ф. Цветовой тест отношений : методическая рекомендация / Е. Ф. Бажин, А. М. Эткінд. — Л., 1985. — 25 с.
19. Бизюк, А. П. Применение интегративного теста : методические рекомендации / А. П. Бизюк, Л. И. Вассерман, Б. В. Иовлев. — СПб.: Изд-во Психоневрологического института им. В. М. Бехтерева, 2005. — 23 с.
20. Практикум по психотравматическому стрессу / под ред. Н. В. Тарабриной. — СПб. : Питер, 2001. — С. 29—32.
21. Zung, W. W. How Normal is Anxiety? (Current Concepts) / W. W. Zung. — Upjohn Company, 1980. — 25 p.
22. Prochaska, J. O. Stages and processes of self-change of smoking: Toward an integrative model of change / J. O. Prochaska, C. C. DiClemente // J. Cons. Clin. Psychol. — 1988. — № 51. — P. 390—395.
23. Бек, А. Когнитивная терапия депрессии / А. Бек, А. Раш. — СПб.: Питер, 2003. — 247 с.
24. Бек, А. Техники когнитивной психотерапии / А. Бек // Психологическое консультирование и психотерапия : хрестоматия / Фенько А. Б., Игнатова Н. С., Локтаева М. Ю. (ред.). — Т. 1: Теория и методология. — М.: МПЖ, 1999. — С. 142—167.
25. Beck, J. Cognitive therapy of personality disorders / J. Beck // Frontiers of cognitive therapy / P. Salkovskis (Ed.). — N. Y.: Guilford, 1996. — P. 165—181.
26. Сандомирский, М. Е. Психосоматика и телесная психотерапия: практическое руководство / М. Е. Сандомирский. — М: Независимая фирма «Класс», 2005. — 592 с. — (Библиотека психологии и психотерапии).
27. Карвасарский, Б. Д. Психотерапия / Б. Д. Карвасарский. — М.: Медицина, 1985. — 304 с.
28. Карвасарский, Б. Д. (Karvasarskii B. D.) Group Psychotherapy and Criteria of its Efficacy // Current Psychiatric Therapies. — N. Y., 1986. — Vol. 23. — P. 257—259.

Надійшла до редакції 30.06.2015 р.

ФЕДЧЕНКО Вікторія Юріївна, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник відділу неврозів і пограничних станів Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України», м. Харків; e-mail: mscience@ukr.net

FEDCHENKO Viktoriya, MD, PhD, Senior Researcher of the Department of Neuroses and Borderline Conditions of the "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv; e-mail: mscience@ukr.net

УДК 159.952: 616.89-008.47-053.2-009.2

Л. Ф. Шестопалова, О. О. Бородавко, Н. В. Козьявкіна, О. В. Козьявкіна, М. С. Гордієвич
ОСОБЛИВОСТІ ПСИХІЧНОГО РОЗВИТКУ ДІТЕЙ З СИНДРОМОМ ДЕФІЦИТУ УВАГИ
ТА ГІПЕРАКТИВНОСТІ

Л. Ф. Шестопалова, О. А. Бородавко, Н. В. Козьявкіна, О. В. Козьявкіна, М. С. Гордієвич
Особенности психического развития детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивности

L. F. Shestopalova, O. O. Borodavko, N. V. Koz'yavkina, O. V. Koz'yavkina, M. S. Hordiyevych
Features mental development of children with attention deficit hyperactivity disorder

Метою роботи було визначити особливості психічного розвитку дітей з синдромом дефіциту уваги та гіперактивності (СДУГ) (змішаного типу). В ході дослідження використовували методи спостереження, психодіагностичний та математико-статистичний. Було обстежено 25 дітей зі змішаним типом СДУГ. Показано, що рівень інтелектуального розвитку у них був у межах вікової норми. Разом з тим, на тлі нормативних показників інтелекту у цих дітей має місце недостатність деяких інших психічних функцій, перш за все, довольної регуляції психічної діяльності, довольної уваги, мови, перцептивно-гностичної та емоційної сфер. Також для них характерні емоційна лабільність, емоційна збудливість та дратівливість. Більшість дітей зі СДУГ мають низький рівень шкільної успішності, що пов'язано, перш за все, з недостатністю довольної регуляції психічної діяльності та процесів довольної уваги. Існує зв'язок між рівнем та структурою недостатності психічних функцій та віком дітей зі СДУГ. З віком відбувається редукція недостатності довольної регуляції психічної діяльності, вербальної пам'яті, довольної рухової активності, просторового гнозису та розвитку мови. Порушення довольної уваги є стійкішими і домінують в структурі проявів психічного дизонтогенезу у дітей, незалежно від їхнього віку.

Ключові слова: діти, мінімальна мозкова дисфункція, синдром дефіциту уваги та гіперактивності, дизонтогенез, психічні функції, інтелектуальний розвиток

Целью работы явилось определение особенностей психического развития детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) (смешанного типа). В ходе исследования использовали методы наблюдения, психодиагностический и математико-статистический. Было обследовано 25 детей со смешанным типом СДВГ. Показано, что уровень интеллектуального развития у них находился в рамках возрастной нормы. Вместе с тем, на фоне нормативных показателей интеллекта у этих детей имеет место недостаточность ряда других психических функций, прежде всего произвольной регуляции психической деятельности, произвольного внимания, речи, перцептивно-гностической и эмоциональной сфер. Также для них характерны эмоциональная лабильность, эмоциональная возбудимость и раздражительность. У большинства детей с СДВГ отмечается низкий уровень школьной успеваемости, что связано, прежде всего, с недостаточностью произвольной регуляции психической деятельности и процессов произвольного внимания. Существует связь между уровнем и структурой недостаточности психических функций и возрастом детей с СДВГ. С возрастом происходит редукция недостаточности произвольной регуляции психической деятельности, вербальной памяти, произвольной двигательной активности, пространственного гнозиса и развития речи. Нарушения произвольного внимания являются более устойчивыми и доминируют в структуре проявлений психического дизонтогенеза у детей, независимо от их возраста.

Ключевые слова: дети, минимальная мозговая дисфункция, синдром дефицита внимания и гиперактивности, дизонтогенез, психические функции, интеллектуальное развитие

The goal was to determine the characteristics of mental development of children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) (mixed type). The study used the methods of observation, psychodiagnostic and mathematical-statistical. Were examined 25 children with a mixed type ADHD. It is shown that the level of intellectual development have been under the age norm. However, against the background of standard indicators of intelligence in these children there is a failure of some other mental functions, especially voluntary regulation of mental activity, voluntary attention, speech, perceptual-gnostic and emotional spheres. Also, they are characterized by emotional lability, emotional excitability and irritability. Most children with ADHD have a low level of educational achievement, which is due primarily to the lack of any regulation of mental activity and processes of voluntary attention. There is a relationship between the level and structure of the failure of mental functions and age of children with ADHD. With age, marked reduction of the failure of voluntary regulation of mental activity, verbal memory, any motor activity, spatial gnosis and speech development. Violation of voluntary attention are more stable and dominated in the structure of the manifestations of mental dizontogenesis children, regardless of their age.

Key words: children, minimal brain dysfunction, attention deficit hyperactivity disorder, dizontogenesis, mental functions, intellectual development

Однією з медико-соціальних проблем, що на сьогодні мають державний рівень значущості, є необхідність покращання здоров'я дітей із порушеннями розвитку, в тому числі психічного, з одночасним підвищенням якості життя сімей, де народжується й виховується така дитина. Екологічне забруднення, техногенне та інформаційне навантаження, соціально-стресове напруження здійснюють негативний вплив на онтогенетичні процеси дитини, починаючи з пренатального періоду. Разом з тим, ефективне функціонування сучасної людини в інформаційному суспільстві, потреба повністю розкрити її особистісний потенціал пред'являють особливі вимоги до її психічного здоров'я. Однією з тенденцій

розвитку сучасної неврології та психіатрії є перенесення дослідницьких пріоритетів з виражених форм патологічних станів, що супроводжуються грубими дефектами різних органів і функціональних систем, на вивчення різноманітних стертих, легких, малодиференційованих варіантів тих або інших хворобливих станів. Ця тенденція підкріплюється тим, що питома вага таких захворювань постійно збільшується. До них належить і мінімальна мозкова дисфункція (ММД). Термін «мінімальна мозкова дисфункція» з 60-х років ХХ-го сторіччя використовують для позначення різних клінічних проявів у дітей і підлітків, зумовлених резидуальними мозковими ураженнями [1—4]. При цьому до ММД відносять найлегші форми церебральної патології, що виникають унаслідок різноманітних шкідливих дій на мозок в пре-, пери- і постнатальний періоди, але мають однотипну, невиражену,

стерту неврологічну та психопатологічну симптоматику, які проявляються у вигляді функціональних порушень та можуть бути зворотними у міру дозрівання мозку [1—7]. Хоча трактування цього розладу до теперішнього часу не є однозначним, ретельне, мультидисциплінарне його вивчення має особливе значення для теорії і практики медицини, оскільки синдром ММД, за різними даними, виявляється у 20—30 % дітей шкільного віку [1, 2, 8].

Одним із найчастіших проявів ММД є синдром дефіциту уваги та гіперактивності (СДУГ). За даними досліджень, СДУГ спостерігається у 4—20 % дітей в різних країнах. При цьому хлопчиків серед них у 2—9 разів більше, ніж дівчаток [9—11]. Уявлення щодо етіопатогенезу СДУГ залишаються недостатньо визначеними, незважаючи на велику кількість досліджень. Для виявлення можливих механізмів його розвитку запропоновано генетичні, нейроморфологічні, нейрофізіологічні, біохімічні, соціально-психологічні та інші концепції [12—14].

При СДУГ первинним дефіцитом є порушення активуючих систем лобних відділів головного мозку, що проявляється у недостатності керуючих функцій. Це зумовлює як дефекти регуляції психічних процесів, так і порушення соціального аспекту саморегуляції [15—19]. Порушення уваги при СДУГ характеризуються виснажливостю, нестійкістю, вибірковістю, недостатністю її обсягу, дефектами концентрації, переключення та розподілу в залежності від переважання лабільності чи ригідності тощо. Деякі дослідники стверджують, що порушення уваги у хворих на СДУГ є вторинними щодо втрати мотивації та пошуку додаткових джерел стимуляції в навколишньому середовищі [2, 15—18]. Значною мірою з дефектами уваги пов'язані порушення мнестичних функцій. У дітей зі СДУГ обсяг оперативної пам'яті дещо знижений, порівняно зі здоровими дітьми такого ж віку, тому основою ефективної організації діяльності для них (ігор, навчання) є «покрокове» керування, надання простих і коротких інструкцій. За даними Цветкова А. В., нейропсихологічне обстеження молодших школярів зі СДУГ показало у них порушення дій, що потребують послідовного здійснення декількох операцій, та збереження довільних дій, які складаються з однієї операції [18]. Вважається, що для дітей зі СДУГ більшою мірою характерні порушення вербальної пам'яті (більш, ніж 80 % випадків) [5, 17]. Однак також спостерігаються дефекти зорового запам'ятовування (близько 50 %), недостатня сформованість зорово-моторної координації, труднощі при оперативному переводі візуальної інформації в рухово-графічний аналог [2].

Характерною рисою розумової діяльності гіперактивних дітей є циклічність. Вони можуть працювати продуктивно 5—15 хвилин, а потім 3—7 хвилин мозок відпочиває, накопичує енергію для наступного циклу. Рівень розумової працездатності знижується, хоча гіперактивність часто зберігається протягом усього дня [2, 15—20].

За даними багатьох дослідників, виражені неврологічні порушення у дітей зі СДУГ спостерігаються досить рідко. Однак практично в усіх мають місце легкі неврологічні стигми, дифузна органічна симптоматика, порушення у вигляді асиметрії рефлексів, змішаної латеральності, легкої недостатності зору або слуху, цефалгії тощо [5, 7].

У дітей зі СДУГ часто виникають особистісні та емоційні проблеми. Для багатьох з них характерним є підвищення базисного рівня тривоги і надмірного реагування як на фізіологічні, так і на психологічні навантаження. При цьому, у хлопчиків спостерігались нижчі компенсаторні можливості, ніж у дівчаток [14]. Діти зі СДУГ

часто відрізняються незрілістю та ригідністю емоційного реагування. Їм притаманні слабка психоемоційна стійкість при невдачах, невпевненість у собі, знижена самооцінка, комунікативні труднощі (65 %). Нерідко у них спостерігаються різні, в тому числі соціальні, фобії, дратівливість, опозиційна або агресивна поведінка (близько 30 %) [7, 14].

В психолого-педагогічній літературі описано характерне для дітей зі СДУГ зниження адаптаційних ресурсів. Незважаючи на достатній інтелектуальний рівень, у цих дітей — низька шкільна успішність, труднощі в організації роботи, засвоєнні, виконанні та застосуванні навчального матеріалу. Також мають місце парціальні затримки розвитку, в тому числі мотиваційної складової діяльності, шкільних навичок та навичок спілкування [2, 15—21].

Довгий час вважалося, що прояви СДУГ поступово слабнуть і припиняються в підлітковому віці [6]. За різними даними, на сьогодні встановлено, що дефіцит уваги зберігається у 50 %, а ознаки гіперактивності — у 30 % хворих навіть в дорослому віці [6, 10, 11]. Тривалі катамнестичні дослідження засвідчили, що у 18—21 % хлопчиків зі СДУГ у віці 18—25 років виникає антисоціальний розлад особистості, ризик алкоголізації та вживання інших психоактивних речовин, що сприяє розвитку делінквентної поведінки. Одним з важливих чинників, що може сприяти поганому прогнозу СДУГ з вираженою соціальною дезадаптацією і трансформацією в особистісні аномалії, є психічний інфантилізм, який спостерігають у переважній кількості хворих на СДУГ. Отже, з часом синдром зникає або трансформується в іншу симптоматику, однак легка недостатність функцій довільної регуляції та довільної уваги може спостерігатись протягом усього життя [7, 10—13].

Таким чином, незважаючи на численність досліджень, присвячених СДУГ в рамках окремих галузей науки (медицини, психології, дефектології, педагогіки тощо), актуальним є мультидисциплінарний підхід для визначення клініко-психопатологічних та клініко-психологічних закономірностей психічного розвитку цих дітей. Це, в свою чергу, дозволить розробити сучасні ефективні методи лікування та реабілітації хворих даної категорії.

Метою цієї роботи було — дослідити особливості психічного розвитку дітей зі СДУГ (змішаного типу).

Було обстежено 25 дітей зі СДУГ, із них 18 (72,0 %) хлопчиків та 7 (28,0 %) дівчат, 11 (44,0 %) дітей — віком від 4 до 6 років; 10 (40,0 %) — віком 7—10 років; 4 дитини (16,0 %) — віком 11—12 років. В усіх дітей був діагностований змішаний тип СДУГ, тобто ступінь вираженості симптомів порушень довільної уваги і гіперактивності та імпульсивності у них був приблизно однаковий.

У дослідженні застосовували методи спостереження, психодіагностичний та математико-статистичний. В рамках психодіагностичного методу використовували тест Равена (дитячий варіант) [22]; тест Тулуза-П'єрона [2]; набір нейропсихологічних тестів для дітей (Е. Г. Сімерницька, 1991; Л. С. Цветкова, 1998; А. В. Семенович, 2002; Ж. М. Глозман, А. Ю. Потаніна, А. Є. Соболева, 2008) [15, 17—19]. Математико-статистичне оброблення даних здійснювали за допомогою методу встановлення вірогідності різниць (за критеріями *U* Манна — Уїтні, φ — Фішера) та кореляційного аналізу (коефіцієнт кореляції *r* — Спірмена). Обчислювання отриманих даних проводили за допомогою пакету програм SPSS 15.0 for Windows.

В ході дослідження вивчали рівень інтелектуального розвитку дітей зі СДУГ, особливості довільної регуляції психічної діяльності, когнітивних функцій, мови, до-

вільної рухової активності, перцептивно-гностичної та емоційної сфер.

За даними дослідження, рівень інтелектуального розвитку дітей зі СДУГ відповідає віковій нормі. Незалежно від віку, у них частіше відзначається середній рівень невербального інтелекту (78,9 %). Слід зазначити, що у 21,1 % дітей рівень інтелектуального розвитку є достатньо високим (у межах «хорошої норми»). Разом з тим, більшість дітей зі СДУГ мають досить низьку шкільну успішність. Однак, результати психодіагностичного обстеження свідчать про те, що це пов'язано, перш за все, саме з недостатністю довільної регуляції психічної діяльності та процесів довільної уваги, а не з рівнем інтелектуального розвитку дітей.

Для всіх дітей зі СДУГ характерною є недостатність довільної регуляції психічної діяльності того чи іншого ступеня вираженості. Перш за все, вона проявляється у вигляді відволікання (100,0 %), непосидючості (92,0 %), імпульсивності (88,0 %), недостатності самоконтролю (84,0 %) та надмірної рухової активності (52,0 %). При цьому у дітей дошкільного віку, порівняно з дітьми молодшого та середнього шкільного віку, недостатність довільної регуляції має вираженіший характер. У них частіше спостерігаються виражене відволікання (81,8 % та 40,0 %, 0,0 % відповідно, $p < 0,05$), непосидючість (72,7 % та 10,0 %, 0,0 % відповідно, $p \leq 0,01$), надмірна рухова активність (63,6 % та 0,0 %, 0,0 % відповідно) та недостатність самоконтролю (63,6 % та 0,0 %, 25,0 % відповідно, $p < 0,05$).

В усіх обстежених дітей має місце емоційна лабільність. Надмірна емоційна збудливість спостерігається у 52,0 % дітей, агресивність — у 24,0 %. Порівняльний аналіз даних показав, що емоційна збудливість частіше проявляється у дошкільнят, ніж у старших дітей (72,8 % та 40,0 %, 25,0 % відповідно, $p < 0,05$). Агресивність частіше спостерігається у дітей старшого шкільного віку, ніж у молодших школярів та дошкільнят (50,0 % та 20,0 %, 18,2 % відповідно, $p < 0,05$).

У 84,0 % дітей виявляється значне зниження розумової працездатності. Аналіз даних з урахуванням вікових особливостей дітей показав, що низький рівень розумової працездатності частіше спостерігається у дошкільнят та старших школярів, ніж у дітей середнього шкільного віку (100,0 %, 75,0 % та 30,0 % відповідно, $p < 0,05$). В усіх дітей зі СДУГ діагностовано типову для них несформованість довільної уваги, яка проявляється у вигляді звуження її обсягу, недостатності процесів концентрації, переключення та розподілу. У дошкільнят, порівняно зі старшими дітьми, частіше має місце виражена недостатність процесів довільної уваги (90,9 % та 50,0 %, 50,0 % відповідно, $p < 0,05$).

Результати дослідження довільної уваги за допомогою тесту Тулуз-П'єрона показали, що для дітей зі СДУГ в цілому характерна досить висока швидкість оброблення інформації (показники, що відповідають високій нормі мають місце у 21,1 % дітей, середній нормі — у 36,8 %, низькій нормі — у 26,3 %). Разом з тим у них спостерігається значне зниження концентрації довільної уваги (показники, нижчі за нормативні виявляються у 68,4 % дітей). У дітей середнього шкільного віку, порівняно з молодшими школярами та дошкільнятами, показники швидкості оброблення інформації (75,0 %, 20,0 % та 40,0 % відповідно, $p < 0,05$) та концентрації довільної уваги (25,0 %, 10,0 % та 0,0 % відповідно, $p < 0,05$) є значно вищими.

У 61,9 % дітей зі СДУГ має місце недостатність вербальної пам'яті, яка проявляється у вигляді звуження

обсягу довільного запам'ятовування (61,9 %), зниження його міцності (52,4 %) та дефектів селективності мнестичних функцій (52,4 %). У дітей дошкільного та молодшого шкільного віку, на відміну від старших школярів, частіше спостерігається недостатність процесу запам'ятовування вербального матеріалу: звуження обсягу довільного запам'ятовування (71,5 %, 70,0 % та 25,0 % відповідно, $p < 0,05$) та зниження його міцності (71,5 %, 50,0 % та 25,0 % відповідно, $p < 0,05$).

Недостатність тих чи інших форм довільної рухової активності діагностується у 91,3 % дітей зі СДУГ. Порушення динамічного праксису мають місце у 91,3 % дітей, просторового — у 86,7 %, праксису пози — у 89,5 %, конструктивного — у 86,7 %. Були відмічені несформованість реципрокної координації, труднощі виконання рухових програм, загальна імпульсивність у рухових пробах. Порівняльний аналіз даних показав, що у дітей дошкільного та молодшого шкільного віку, на відміну від старших школярів, вираженішою є недостатність динамічного (11,1 %, 10,0 % та 0,0 % відповідно), конструктивного (77,8 %, 60,0 % та 0,0 % відповідно) видів праксису та праксису пози за зоровим зразком (33,3 %, 10,0 % та 0,0 % відповідно).

У 65,0 % дітей зі СДУГ має місце недостатність акустичного гнозису (переважно у ланці оцінки ритмічних структур), у 47,8 % — просторового гнозису, у 13,0 % — зорового гнозису. Слід зазначити, що легка недостатність зорового гнозису діагностувалась лише у дітей дошкільного віку (33,3 %). Дефекти просторового гнозису виявлялися частіше у дошкільнят, ніж у старших дітей (77,8 % та 40,0 %, 0,0 % відповідно, $p < 0,05$).

Аналіз рівня розвитку мови у дітей показав, що прискорений темп мови виявляється у 76,0 %, у 64,0 % — недостатність словарного запасу, у 36,0 % — нечіткість артикуляції, «змазана» мова. У дітей дошкільного віку, порівняно з іншими дітьми, частіше спостерігається недостатність розвитку мови: прискорений темп (90,9 % та 70,0 %, 0,0 % відповідно, $p < 0,05$), звуження словарного запасу (90,9 % та 60,0 %, 0,0 % відповідно, $p < 0,05$), нечіткість артикуляції (63,6 % та 20,0 %, 0,0 % відповідно, $p < 0,05$).

У 41,7 % дітей зі СДУГ має місце недостатність лічильних функцій різного ступеня тяжкості. Легка недостатність виявляється у 33,3 % дітей, помірна — у 4,2 % та виражена — у 4,2 %. При цьому ці порушення частіше діагностуються у дошкільнят, ніж у старших дітей (66,6 % та 30,0 %, 0,0 % відповідно, $p < 0,05$).

Для визначення зв'язку між рівнем недостатності сформованості психічних функцій та віком дітей зі СДУГ був проведений кореляційний аналіз. Результати дослідження показали, що з віком у дітей підвищується продуктивність довільної регуляції психічної діяльності (зменшується ступінь відволікання ($r_s = -0,55$, $p \leq 0,01$), імпульсивності ($r_s = -0,59$, $p \leq 0,01$), недостатності самоконтролю ($r_s = -0,41$, $p < 0,05$), надмірної рухової активності ($r_s = -0,61$, $p \leq 0,01$), непосидючості ($r_s = -0,59$, $p \leq 0,01$)); зменшується емоційна збудненість ($r_s = -0,49$, $p < 0,05$); підвищується продуктивність вербальної пам'яті (звуження обсягу довільного запам'ятовування ($r_s = -0,46$, $p < 0,05$), зниження міцності довільного запам'ятовування ($r_s = -0,49$, $p < 0,05$)); довільної рухової активності (недостатність динамічного праксису ($r_s = -0,52$, $p < 0,05$), праксису пози ($r_s = -0,54$, $p < 0,05$), конструктивного праксису ($r_s = -0,71$, $p \leq 0,01$)); зменшується недостатність просторового гнозису ($r_s = -0,71$, $p \leq 0,01$) та лічильних

функцій ($r_s = -0,62, p \leq 0,01$). Також з віком спостерігається зменшення проявів недостатності розвитку мови (прискореного темпу ($r_s = -0,48, p < 0,05$)), звуження словарного запасу ($r_s = -0,71, p \leq 0,01$), нечіткості артикуляції ($r_s = -0,57, p \leq 0,01$).

Таким чином, особливості психічного розвитку дітей зі СДУГ полягають в тому, що на тлі нормативних показників інтелекту у них має місце недостатність сформованості низки інших психічних функцій, перш за все, довільної регуляції психічної діяльності, довільної уваги, мови, перцептивно-гностичної та емоційної сфер. Облігатними для СДУГ є порушення процесу довільної регуляції психічної діяльності та довільної уваги різного ступеня тяжкості. Порушення довільної регуляції у дітей зі СДУГ проявляється у вигляді надмірного відволікання, імпульсивності, зниження самоконтролю над поведінковими та емоційними проявами, надмірної рухової активності, непосидючості. Типова для них несформованість довільної уваги проявляється у вигляді звуження її обсягу, недостатності процесів концентрації, переключення та розподілу.

Для дітей зі СДУГ характерні емоційна лабільність та емоційна збудливість, дратівливість. Також у них спостерігається виражена виснажливості розумової працездатності. В структурі недостатності розвитку перцептивно-гностичної сфери у цих дітей має місце несформованість динамічного, просторового, конструктивного видів праксису, праксису пози за зоровим зразком, а також акустичного і просторового гнозису. Має місце відставання розвитку мови від вікових норм, що проявляється у вигляді прискореного її темпу, звуження словарного запасу, нечіткості артикуляції. Існує зв'язок між рівнем та структурою недостатності психічних функцій та віком дітей зі СДУГ. З віком відбувається певна редукція недостатності довільної регуляції психічної діяльності, вербальної пам'яті, довільної рухової активності, просторового гнозису та розвитку мови. Разом з тим, порушення довільної уваги є стійкішими і домінують в структурі проявів психічного дизонтогенезу у дітей, незалежно від їхнього віку.

Список літератури

1. Мартинюк В. Ю. Мінімальна мозкова дисфункція : навчальний посібник / В. Ю. Мартинюк, С. М. Зінченко. — К.: Інтермед, 2011. — 168 с.
2. Яськова Л. А. Оптимизация обучения и развития детей с ММД. Диагностика и компенсация минимальных мозговых дисфункций: методическое руководство / Л. А. Яськова. — СПб.: ГП «ИМАТОН», 1997. — 80 с.
3. Шестопалова Л. Ф. Минимальная мозговая дисфункция: клинико-психологические аспекты / Л. Ф. Шестопалова // Український вісник психоневрології. — 2000. — Т. 8, вип. 2 (24). — С. 84—87.
4. Підкоритов В. С. Мінімальна мозкова дисфункція. Клінічні прояви та діагностика / В. С. Підкоритов, Л. Ф. Шестопалова // Матеріали Міжрегіональної наук.-практ. конф. «Складна дитина». — Херсон, 2009. — С. 11—15.
5. Фесенко Е. В. Синдром дефицита внимания и гиперактивности у детей / Е. В. Фесенко, Ю. А. Фесенко. — СПб.: Наука и техника, 2010. — 384 с.
6. Ковалев В. В. Семиотика и диагностика психических заболеваний у детей и подростков / В. В. Ковалев. — М.: Медицина, 2009. — 288 с.
7. Заваденко Н. Н. Гиперактивность и дефицит внимания в детском возрасте / Н. Н. Заваденко. — М., 2005. — 256 с.
8. Стан психічного здоров'я дитячого населення України та організація психіатричної допомоги / [В. С. Підкоритов, Л. І. Дяченко, О. Є. Кутиков та ін.] // Журнал психіатрії та медичинської психології. — 2012. — № 3 (30). — С. 5—15.

9. Чутко Л. С. Клиническая гетерогенность синдрома дефицита внимания / Л. С. Чутко, С. Ю. Сурушкина // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2008. — № 8. — С. 123—131.

10. Barkley R. A. ADHD in the Classroom. Strategies for Teachers / R. A. Barkley, C. Benton. — N. Y.: Guilford, 1994. — 343 p.

11. Barkley R. A. Developmental course, adult outcome, and clinic-referred ADHD adults: Attention Deficit Hyperactivity Disorder / R. A. Barkley // Arch. Gen. Psychiatry. — 2008. — № 6. — P. 186—207.

12. Smith A. Evidence for a pure time perception deficit in children with ADHD In Process Citation / A. Smith, E. Taylor, J. W. Rogers // J. Child Psychol. Psychiatry. — 2002. — № 43(4). — P. 529—542.

13. Kratochvil C. J. Atomoxetine and methylphenidate treatment in children with ADHD: a prospective, randomized, open-label trial / C. J. Kratochvil, J. H. Heiligenstein, R. Dittmann // J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry. — 2002. — V. 41, № 7. — P. 776—784.

14. Романчук О. І. Синдром дефицита внимания и гиперактивности у детей / О. І. Романчук. — М.: Генезис, 2010. — 336 с.

15. Семенович А. В. Нейропсихологическая коррекция в детском возрасте. Метод замещающего онтогенеза: учебное пособие / А. В. Семенович. — М.: Генезис, 2007. — 474 с.

16. Микадзе Ю. В. Нейропсихология детского возраста: учебное пособие / Ю. В. Микадзе. — СПб.: Питер, 2014. — 288 с.

17. Симеончик Э. Г. Нейропсихологическая диагностика и коррекция школьной неуспеваемости / Э. Г. Симеончик // В кн.: Нейропсихология сегодня / под ред. Е. Д. Хомской. — М., 1997. — 35 с.

18. Цветкова Л. С. Нейропсихологическое консультирование в практике психолога образования / Л. С. Цветкова, А. В. Цветков. — М.: Спорт и культура, 2012. — 126 с.

19. Глозман Ж. М. Нейропсихологическая диагностика в дошкольном возрасте / Ж. М. Глозман, А. Ю. Потанина, А. Е. Соболева. — [2-е изд.]. — СПб.: Питер, 2008. — 80 с.

20. Sergeant J. The cognitive-energetic model: an empirical approach to attention-deficit hyperactivity disorder / J. Sergeant // Neurosci. Biobehav. Rev. — 2000. — № 24 (1) — P. 7—12.

21. Моница Г. Б. Гиперактивные дети. Психолого-педагогическая коррекция / Г. Б. Моница, Е. К. Лютова-Робертс, Л. С. Чутко. — СПб.: Речь, 2007. — 186 с.

22. Равен Дж. К. Цветные прогрессивные матрицы Равена: классическая форма / Дж. К. Равен, И. Стайл, М. Равен. — [3-изд. стереотип.]. — М.: Когито-Центр, 2004. — 72 с.

Надійшла до редакції 10.08.2015 р.

ШЕСТОПАЛОВА Людмила Федорівна, доктор психологічних наук, професор, завідувачка відділом медичної психології Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України» (ДУ «ІНПН НАМН України»), м. Харків; e-mail: 6834101@ukr.net

БОРОДАВКО Оксана Олександрівна, кандидат психологічних наук, старший науковий співробітник відділу медичної психології ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків

КОЗЯВКІНА Наталія Володимирівна, лікар-невролог Товариства з обмеженою відповідальністю (ТЗОВ) «Міжнародна клініка відновного лікування», м. Трускавець

КОЗЯВКІНА Ольга Володимирівна, лікар-невролог ТЗОВ «Міжнародна клініка відновного лікування», м. Трускавець

ГОРДІЄВИЧ Михайло Степанович, лікар-невролог ТЗОВ «Міжнародна клініка відновного лікування», м. Трускавець

SHESTOPALOVA Liudmyla, Doctor of Psychological Sciences, Professor, Head of the Department of Medical Psychology of the State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine" ("INPN NAMS of Ukraine" SI), Kharkiv; e-mail: 6834101@ukr.net

BORODAVKO Oksana, PhD in of Psychological Sciences, Senior Researcher of the Department of Medical Psychology of the "INPN NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv

KOZYAVKINA Natalia, Physician-neurologist of Limited Liability Company (LLC) "International Clinic of Rehabilitation", Truskavets

KOZYAVKINA Olga, Physician-neurologist of LLC "International Clinic of Rehabilitation", Truskavets

HORDIYEVYCH Mykhailo, Physician-neurologist of LLC "International Clinic of Rehabilitation", Truskavets

УДК 616.89-02-085::[616.71/002.52]

*О. В. Широков***КЛІНІКО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНІ, ПСИХОСОЦІАЛЬНІ ТА СЕРЕДОВИЩНІ ЧИННИКИ
В ГЕНЕЗІ ДЕЗАДАПТАЦІЇ ХВОРИХ НА ПАРАНОЇДНУ ШИЗОФРЕНІЮ,
КОМОРБІДНУ ІЗ КІСТКОВИМ ТУБЕРКУЛЬОЗОМ***А. В. Широков***Клинико-психопатологические, психосоциальные и средовые факторы в генезе дезадаптации
больных параноидной шизофренией, коморбидной с костным туберкулезом***О. V. Shyrokov***Clinical-psychopathological, psychosocial and environmental factors in genesis of disadaptation
of patients with paranoid schizophrenia, comorbidity with bone tuberculosis**

На ґрунті комплексного обстеження 120 хворих на параноїдну шизофренію, серед яких 60 (основна група), крім шизофренії, страждали на кістковий туберкульоз, а інші 60 пацієнтів (група порівняння) не мали коморбідного захворювання, визначені клініко-психопатологічні, психосоціальні та середовищні чинники, що зумовлюють розвиток специфічного стану коморбідної дезадаптації (КД), притаманного хворим з подвійною психічною й фізичною патологією.

При помірному ступені КД (легкий рівень, $n = 16$ осіб, 26,7 %) вираженість чинників дезадаптації легка, а їхня кількість менша, ніж при інших ступенях КД. При вираженому ступені КД (помірний рівень, $n = 20$ пацієнтів, 33,3 %) вираженість чинників дезадаптації помірна, а їхня кількість збільшена максимально. При максимальному ступені КД (виражений рівень, $n = 24$ хворих, 40,0 %) вираженість чинників дезадаптації є максимальною, а їхня кількість зменшується, порівняно з вираженням ступенем КД. За результатами дослідження запропоновано групування пацієнтів за інтегральним показником — рівнем порушення соціального функціонування, як одним із важливих чинників, на якому базується розроблення заходів психосоціальної реабілітації в комплексній терапії хворих на параноїдну шизофренію, коморбідну з кістковим туберкульозом.

Ключові слова: параноїдна шизофренія, кістковий туберкульоз, коморбідна дезадаптація

На основе комплексного обследования 120 больных параноидной шизофренией, среди которых 60 (основная группа), кроме шизофрении, страдали костным туберкулезом, а остальные 60 пациентов (группа сравнения) не имели коморбидного заболевания, определены клинико-психопатологические, психосоциальные и средовые факторы, обуславливающие развитие специфического состояния коморбидной дезадаптации (КД), присущего больным с двойной психической и физическою патологией.

При умеренной степени КД (легкий уровень, $n = 16$ человек, 26,7 %) выраженность факторов дезадаптации легкая, а их количество меньше, чем при других степенях КД. При выраженной степени КД (умеренный уровень, $n = 20$ пациентов, 33,3 %) выраженность факторов дезадаптации умеренная, а их количество увеличено максимально. При максимальной степени КД (выраженный уровень, $n = 24$ больных, 40,0 %) выраженность факторов дезадаптации максимальна, а их количество уменьшается, по сравнению с выраженной степенью КД. По результатам исследования предложено группирование пациентов по интегральному показателю — уровню нарушения социального функционирования, как одного из важных факторов, на котором базируется разработка мероприятий психосоциальной реабилитации в комплексной терапии больных параноидной шизофренией, коморбидной с костным туберкулезом.

Ключевые слова: параноидная шизофрения, костный туберкулез, коморбидная дезадаптация

Based on a comprehensive survey of 120 patients with paranoid schizophrenia, among whom 60, in addition to schizophrenia, suffered from bone tuberculosis, and the remaining 60 patients had comorbid diseases by clinical-psychopathological, psychosocial and environmental factors determining the development of specific condition — comorbid disadaptation (CM), characteristic of patients with dual TB and mental disorders.

In moderate CM (easy level, $n = 16$ persons, 26.7 %) Light intensity factors of disadaptation, and their number is less than at other stages of the CM. In marked degree CM (moderate, $n = 20$ patients, 33.3 %) disadaptation moderate severity factors, and their number increased maximum. At the maximum degree CM (pronounced level, $n = 24$ patients, 40.0 %) severity of disadaptation factors most pronounced, and their number reduced, compared with a marked degree CM. The study suggested grouping patients by a combined indicator — violation of social functioning level as one of the important factors on which the development of measures of psychosocial rehabilitation in the treatment of patients with paranoid schizophrenia, comorbidity with bone tuberculosis.

Key words: paranoid schizophrenia, bone tuberculosis, comorbid disadaptation

Туберкульоз є одним з найбільш розповсюджених інфекційних захворювань, зростання якого зберігається в масштабах усього світу [1]. За даними ВООЗ, у 2014 р. Україна вперше посіла 5-те місце серед країн з найвищою захворюваністю на туберкульоз у світі за показниками рівня стійкості хвороби до лікування та загальної кількості пацієнтів. Серед країн Європейського регіону ВООЗ наша держава займає 2-ге місце за цими ознаками [2].

Найбільший рівень захворюваності на туберкульоз та смертності від нього спостерігається у соціально дезадаптованих груп населення, в тому числі, тих, які мають психічні розлади різного ступеня вираженості. 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 [3].

Успіхи в лікуванні туберкульозу у другій половині ХХ століття призвели до зниження смертності від цього захворювання серед хворих на шизофренію з 50 % в 35—39 рр. до 5—7 % у 1985 р. Однак, в останньому десятилітті ХХ століття загальна кількість хворих на туберкульоз у світі знову стала різко зростати: збільшення інфікованих і хворих на туберкульоз склало понад 60 %. Головна причина нової хвилі туберкульозної інфекції, на думку науковців, пов'язана з появою штамів «полірезистентних» мікобактерій, стійких до більшості відомих протитуберкульозних препаратів [4, 5].

Сучасні прогнози щодо подальшої ситуації з туберкульозною інфекцією серед хворих психіатричного профілю, на жаль, маловісні. Вчені прогнозують продовження у найближчі десятиліття хвилеподібного збільшення кількості хворих на туберкульоз серед пацієнтів, насамперед, з шизофренією (в тому числі тому, що туберкульоз є рецидивуючим захворюванням), з летальністю, пов'язаною з туберкульозом, серед даного контингенту пацієнтів, на рівні 40—50 % [6, 7].

На теперішній час все більша кількість дослідників розглядають етіопатогенетичну основу туберкульозу і психічних захворювань, їх лікування та реабілітацію з позиції біопсихосоціальної концепції, заснованої на взаємозалежності, взаємозумовленості і взаємовпливу біологічних, клінічних, соціальних і психологічних чинників. З огляду на зазначену концепцію, а також на пануючу нині тенденцію до гуманізації психіатричної допомоги, на сучасному етапі змінилися цілі лікування, кінцевим результатом якого зараз є не тільки купірування клінічних симптомів, але й відновлення належного рівня соціального функціонування та якості життя пацієнта (ЯЖ). Тому в наукових публікаціях останніх років все більша увага приділяється моделям надання психіатричної допомоги, орієнтованим на потреби хворих, а питання реабілітації займають пріоритетні напрямки як у фтизіатрії, так і в психіатрії [8—11].

Між тим, якщо питання поєднання туберкульозу легенів, як найбільш розповсюдженої його форми, та психічного розладу іноді стає об'єктом уваги дослідників [12—15], то коморбідність інших його форм, зокрема кісткового туберкульозу, взагалі залишається поза увагою науковців. Однак, перебіг кісткового туберкульозу зумовлює обмеження можливості пересування й належного рівня соціального функціонування хворих, а в разі поєднання цієї патології з шизофренією — значно збільшує соціальну дезадаптацію пацієнтів, сприяє формуванню синдрому госпіталізму та проявів самостигматизації, приводячи до формування коморбідно-специфічного дезадаптивного стану.

Враховуючи вищезазначене, метою роботи було визначення взаємовпливу клініко-психопатологічних та психосоціальних особливостей хворих на параноїдну шизофренію (ПШ), коморбідну з кістковим туберкульозом (ККТ), для обґрунтування необхідності розроблення специфічних заходів їх психосоціальної реабілітації.

Контингент дослідження складався із 120 чоловіків, хворих на 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 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 глосарію для психічних розладів ВООЗ» (1994) (Модуль F 2: психотичний синдром), який був доповнений матеріалами ретроспективного аналізу медичної документації, результатами використання «Кваліфікаційної шкали оцінки вираженості позитивних, негативних і загальних психопатологічних синдромів» (PANSS) та психодіагностичним дослідженням.

Для вивчення суб'єктивного самопочуття хворих на ПШ під впливом нейролептичної терапії була вико-

ристана шкала Subjective Well-Being Under Neuroleptic Treatment Scale — Short Form (SWN-S) [16]. Аналіз відбувався особливості суб'єктивного самопочуття за такими розділами: а) когнітивна діяльність; б) наявність самоконтролю; в) регуляція емоційного стану; г) соціальні взаємини; д) фізична активність. Кожен розділ містив у собі два пункти з позитивним радикалом і два пункти з негативним радикалом.

Визначення специфіки соціального функціонування обстежених в лікарні та соціумі проводилось за допомогою Психіатричної шкали інвалідності WHO/DAS (Disability assessment Scale), за якою оцінювали ступінь загальної поведінкової дисфункції та внутрішньо-лікарняне функціонування [17].

ЯЖ оцінювали за допомогою однойменного опитувальника, розробленого Н. Mezzich, N. Cohen, M. Ruizperez, J. Liu & G. Yoon, в адаптації Н. О. Марути [18].

Діагностику госпіталізму та рівня його вираженості здійснювали за допомогою стандартизованої клінічної шкали [19], яка враховувала загальні діагностичні критерії госпіталізму, характерні для всіх клінічних форм: 1) дисфункціональні стани в когнітивній, ціннісно-комунікативній сферах і у сфері життєдіяльності пацієнта; 2) втрата (обмеження) соціальних зв'язків і контактів з навколишнім світом; 3) дезадаптивні форми пристосування поведінки, часткова або повна бездіяльність; 4) втрата (обмеження) здатності жити у звичайному соціальному середовищі і використовувати свій соціальний досвід; 5) відсутність на протязі тривалого часу психосоціальної стимуляції хворого і заходів щодо його соціальної реінтеграції.

Отримані у дослідженні дані було оброблено методами математичної статистики за допомогою програми MS Excel v.8.0.3. та програми SPSS 10.0.5 for Windows. Для статистичного оброблення даних використовували процедури первинної та вторинної статистики [20].

Клініко-психопатологічним дослідженням встановлено, що за типом перебігу ПШ у досліджених пацієнтів спостерігались істотні відмінності, а саме, переважання безперервного типу перебігу ПШ у ОГ. Аналіз даного факту встановив, що безперервний перебіг ПШ у більшості пацієнтів ОГ виникає внаслідок нерегулярності (усвідомленої відмови) прийому психотропної терапії. Дана нерегулярність була зумовлена тим, що внаслідок подвійної токсичності медикаментозних препаратів, хворі обирали прийняття протитуберкульозного лікування перед психотропним. Такій вибір ґрунтувався на оцінці лікування «найближчих та тяжких» ризиків для здоров'я «тут та тепер», нехтуючи психотропною терапією.

В структурі клініко-психопатологічної симптоматики ПШ у досліджених хворих виокремлені ті показники, що значно впливали на їхнє психосоціальне функціонування, а саме: серед позитивних синдромів у ОГ — концептуальна дезорганізація (P2 — 6 балів, $17,1 \pm 3,8$ %), галюціаторна поведінка (P3 — 6 балів, $17,1 \pm 3,8$ %), ворожість (P7 — 6 балів, $17,1 \pm 3,8$ %). У ГП — марення (P1 — 5 балів, $17,9 \pm 3,8$ %). Достовірність різниць показників між шкалами дорівнювала $p \leq 0,001$.

Серед негативних синдромів ПШ у досліджених хворих ОГ переважали прояви сплюснення афекту (N1 — 6 балів, $15,6 \pm 3,5$ %), емоційна відгородженість (N2 — 6 балів, $15,6 \pm 3,5$ %), недостатній рапорт (N3 — 6 балів, $15,6 \pm 3,5$ %), брак спонтанності й плавності бесіди

(N6 — 6 балів, $15,6 \pm 3,5$ %), пасивно-апатичний соціальний відхід (N4 — 6 балів, $15,6 \pm 3,5$ %). У ГП, відповідно, сплоснення афекту (N1 — 5 балів, $16,1 \pm 3,7$ %), емоційна відгородженість (N2 — 5 балів, $16,1 \pm 3,7$ %), труднощі в абстрактному мисленні (N5 — 5 балів, $16,1 \pm 3,7$ %). Достовірність різниць показників між шкалами дорівнювала $p \leq 0,001$.

За аналізом ступеня вираженості загальнопсихопатологічних синдромів ПШ у хворих ОГ виявлено переважання стурбованості соматичними відчуттями (G1 — 6 балів, $7,0 \pm 2,5$ %), манерність й поза (G5 — 6 балів, $7,0 \pm 2,5$ %), некооперативність (G8 — 6 балів, $7,0 \pm 2,5$ %), дезорієнтація (G10 — 6 балів, $7,0 \pm 2,5$ %), зниження розважливості й усвідомлення хвороби (G12 — 6 балів, $7,0 \pm 2,5$ %), вольові порушення (G13 — 6 балів, $7,0 \pm 2,5$ %), порушення соціальної активності (G16 — 6 балів, $7,0 \pm 2,5$ %), яке супроводжувалося втратою соціальних зв'язків і контактів з навколишнім світом ($p < 0,001$), частковою або повною бездіяльністю ($p < 0,001$), обмеженням здатності жити у звичайному соціальному оточенні й використовувати свій соціальний досвід ($p < 0,001$). У ГП, відповідно: відчуття провини, напруження, манерність й поза, депресія, рухова загальмованість, думки з незвичайним змістом, дезорієнтація, труднощі концентрації уваги, недостатність контролю імпульсів, відчуженість від реальності, які мали по 6 балів ($6,6 \pm 2,5$ %), соціальна активність — 6 балів ($7,9 \pm 2,7$ %). Достовірність різниць показників між шкалами дорівнює $p \leq 0,001$.

Отже, в загальній структурі клінічної картини ПШ, ККТ переважали синдроми, наявність яких у вираженому або значному ступені вираженості «перешкождала» функціонуванню хворих.

В ході подальшої роботи було встановлено, що для хворих на ПШ з ККТ характерним є:

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 $-0,61$ $p \leq 0,05$, відповідно) з вираженим синдромом індивідуальності;

б) системні та значно руйнівні порушення функціонування у суспільстві з проблемами у самообслуговуванні, трудовій діяльності, діяльності у родині та вдома, діяльності у загальносоціальному розумінні (середній показник поведінкової дисфункції у ОГ $4,8$, а в ГП — $3,0$);

в) виражені прояви поведінкової дисфункції у лікарні (середній показник поведінкової дисфункції у лікарні у ОГ $4,4$, а в ГП — $3,8$);

г) більш виражене зниження ЯЖ, 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 «порушення соціального функціонування» (ПСФ) хворих на ПШ з ККТ довів наявність в них специфічного стану коморбідної дезадаптації (КД), складовими якого ставали клініко-психопатологічні, психосоціальні і середовищні чинники.

За результатом кореляційного аналізу клініко-психопатологічних та психосоціальних чинників, виокремлено ті, що формують той чи інший рівень вираженості КД (табл. 1, 2).

Таблиця 1. Результати аналізу парної кореляції основних клініко-психопатологічних чинників за впливовістю на формування КД

Чинник (показник)	Рівень КД		
	I	II	III
Депресивний синдром	***	***	**
Депресивно-параноїдний синдром	***	***	**
Астенічний синдром	***	***	**
Стійкість синдромів / стабільність клінічної картини	**	***	**
Безперервний тип перебігу	***	***	***
Епізодичний із прогредієнтним тип перебігу	*	*	*
Епізодичний тип перебігу зі стабільним дефектом	*	*	*
Позитивні синдроми PANSS (помірний та виражений ступінь):			
Збудження	***	**	*
Марення	*	***	*
Підозрілість-переслідування	*	***	***
Прояви ворожості	*	***	*
Негативні синдроми PANSS (виражений, значно виражений ступінь):			
Сплоснення афекту	*	***	***
Емоційна відгородженість	*	**	***
Пасивно-апатичний соціальний відхід	***	***	***
Стереотипність мислення	*	**	***
Загальнопсихопатологічні синдроми PANSS (виражений, значно виражений ступінь):			
Напруження	***	**	*
Труднощі концентрування уваги	***	**	*
Зниження розважливості й усвідомлення хвороби	***	**	*
Вольові порушення	***	**	**
Порушення соціальної активності	***	**	**
Контекстуальні чинники:			
Сімейні хвороби чи інвалідність	*	**	***
Певні психосоціальні обставини	***	**	***
Первинна підтримка оточуючих	***	**	***
Соціальне оточення	*	**	***
Труднощі організації життєдіяльності	*	**	***

Примітка. Міцність кореляційного зв'язку показників: * — $0,6$ — $0,69$ (вірогідний вплив); ** — $0,70$ — $0,79$ (вагомий вплив); *** — $0,80$ та вище (дуже вагомий вплив)

Як видно з даних табл. 1, дуже вагомий вплив на формування КД мали такі чинники.

Перший рівень КД (легка вираженість), 25 % пацієнтів: легкий депресивний, депресивно-параноїдний та астенічний синдроми; стійкість синдромів / стабільність клінічної картини; безперервний тип перебігу; збудження у вираженому ступені проявів; пасивно-апатичний соціальний відхід; напруження, труднощі концентрування уваги, зниження розважливості й усвідомлення хвороби; вольові порушення, порушення соціальної активності; проблеми, пов'язані з первинною підтримкою оточуючих, певними психосоціальними обставинами ($p < 0,05$).

Другий рівень КД (помірна вираженість), $36,7$ % хворих: помірний депресивно-параноїдний та астенічний синдроми; стійкість синдромів / стабільність клінічної картини; безперервний тип перебігу; марення у вираженому ступені проявів; підозрілість-переслідування, прояви ворожості; помірний ступінь негативних синдромів;

виражений та значно виражений ступінь проявів загальнопсихопатологічних синдромів; проблеми, пов'язані з сімейними хворобами чи інвалідністю, певними психосоціальними обставинами, первинною підтримкою оточуючих; труднощі організації життєдіяльності ($p < 0,05$).

Третій рівень КД (значна вираженість), 38,3 % обстежених: виражений депресивний, депресивно-параноїдний та астеничний синдроми; стійкість синдромів / стабільність клінічної картини, безперервний тип перебігу; виражений ступінь негативних синдромів; виражений та значно виражений ступінь проявів загальнопсихопатологічних синдромів; проблеми, пов'язані з сімейними хворобами чи інвалідністю, певними психосоціальними обставинами, первинною підтримкою оточуючих; труднощі організації життєдіяльності ($p < 0,05$).

Психосоціальні особливості оцінювали не лише з діагностичних позицій, а також з метою їх використання як мішеней психосоціальної реабілітації на психосоціальному та соціальному рівні функціонування пацієнтів. У табл. 2 ранжовані за впливовістю основні психосоціальні чинники формування КД при ПШ, ККТ.

Таблиця 2. Результати аналізу парної кореляції основних психосоціальних чинників за впливовістю на формування рівня КД

Особливості (чинники)	Рівень КД		
	I	II	III
Загальна поведінкова дисфункція (Psychiatric Disability Assessment Schedule)			
Самообслуговування	*	**	***
Трудова діяльність	*	**	***
Діяльність у родині та вдома	*	**	***
Діяльність у загальному соціальному розумінні	*	**	***
Поведінка в лікарні (Psychiatric Disability Assessment Schedule)			
Поведінка у палаті	*	**	***
Думка медсестер або родичів	*	*	*
Заняття пацієнта	*	**	***
Контакт з зовнішнім світом	**	**	**
Ступінь дисфункції (Psychiatric Disability Assessment Schedule)			
Очевидна	*	**	***
Серйозна	***	**	*
Дуже серйозна	*	**	***
Фази формування синдрому госпіталізму (В. А. Абрамов 2010)			
фаза окремих симптомів	***	*	*
фаза формування синдрому	***	**	*
фаза сформованого синдрому	*	**	***
Вплив нейролептичної терапії (SWN-S)			
Розумова діяльність	***	**	*
Самоконтроль	*	**	***
Фізична діяльність	***	**	*
Регулювання емоцій	***	***	***
Соціальна інтеграція	***	**	*
Якість життя (Mezzich, Cohen, Ruiperez, Liu & Yoon, 1999)			
Фізичне благополуччя	*	*	**
Психологічне/емоційне благополуччя	*	**	***
Самообслуговування та незалежність у діях	*	**	***
Міжособистісна взаємодія	***	***	***

Примітка. Міцність кореляційного зв'язку показників: * — 0,6—0,69 (вірогідний вплив); ** — 0,70—0,79 (вагомий вплив); *** — 0,80 та вище (дуже вагомий вплив)

Як видно з табл. 2, дуже вагомий вплив на формування КД у хворих ПШ, ККТ справляли такі психосоціальні чинники.

Перший рівень КД (легка вираженість), 28,3 % хворих: труднощі контакту з зовнішнім світом; серйозна поведінкова дисфункція; фаза окремих симптомів та фаза формування синдрому госпіталізму; наявність ознак негативного впливу нейролептичної терапії на розумову і фізичну діяльність, регулювання емоцій і соціальну інтеграцію; загальне зниження якості життя, особливо — в сфері міжособистісної взаємодії ($p < 0,05$).

Другий рівень КД (помірна вираженість), 30 % пацієнтів: труднощі функціонування в лікарні, контактів з зовнішнім світом; очевидна, серйозна поведінкова дисфункція; фаза сформованого синдрому госпіталізму; негативний вплив нейролептичної терапії та усі сфери життєдіяльності; загальне зниження якості життя, особливо в сферах емоційного/психологічного благополуччя, самообслуговування та незалежності в діях та міжособистісній взаємодії ($p < 0,05$).

Третій рівень КД (значна вираженість), 41,7 % обстежених: виражена дисфункція функціонування в лікарні, виражені порушення поведінки у палаті, заняттях пацієнта, контактах з зовнішнім світом; очевидна, серйозна та дуже серйозна поведінкова дисфункція; фаза формування та фаза сформованого синдрому госпіталізму; негативний вплив нейролептичної терапії, насамперед, в сфері самоконтролю та регулювання емоцій; значне зниження якості життя за усіма сферами життєдіяльності ($p < 0,05$).

Окремо, за аналізом анамнестичних даних, нами виокремлено загальні контекстуальні чинники, які призводять до розвитку КД у пацієнтів з ПШ, ККТ:

1. відсутність власної родини або значущих найближчих родичів;
2. наявність аутоагресивних паттернів;
3. недостатній рівень критики та знань щодо обох захворювань;
4. низький й/або недостатній рівень загального розвитку особистості при дебюті ПШ;
5. деструкція суспільних відносин та судимості в анамнезі;
6. дисгармонічні індивідуально-особистісні особливості.

Враховуючи результати кореляційного аналізу щодо клініко-психопатологічних та психосоціальних особливостей, як чинників, що формують КД у даного контингенту, нами виокремлено ступені ризику її виникнення. Визначення даних ступенів дозволило забезпечити реалізацію прогностичного — інтегративного підходу під час психореабілітаційної роботи в комплексному лікуванні хворих, а саме, можливість своєчасного включення пацієнтів у психореабілітаційну програму. Ранжування показників за ступенями відбувалось за рахунок застосування кореляційного аналізу з виокремленням міцності зв'язків між шкалами та показниками застосованого методичного інструментарію, та оцінку показників проводили окремо за суб'єктивною думкою як пацієнта, так і лікаря (або молодшого персоналу).

Виокремлено 3 ступеня прояву КД:

1. перший ступінь — помірний (відповідає легкому рівню КД), 26,7 % пацієнтів: маркери дезадаптації не мають стабільності, частково підтверджуються думкою лікаря та молодшого медичного персоналу; прояви дезадаптації нівелюються заходами психосоціальної реабілітації;

2. другий ступінь — виражений (відповідає помірному рівню КД), 33,3 % хворих: маркери дезадаптації стабільні, підтверджуються думкою лікаря та молодшого медичного персоналу; прояви дезадаптації нівелюються психореабілітаційними заходами;

3. третій ступінь — максимальний (відповідає значному рівню КД), 40 % пацієнтів: маркери дезадаптації прогресують та підтверджуються дослідженням пацієнта та думкою лікаря та молодшого медичного персоналу; прояви дезадаптації частково нівелюються реабілітаційними заходами.

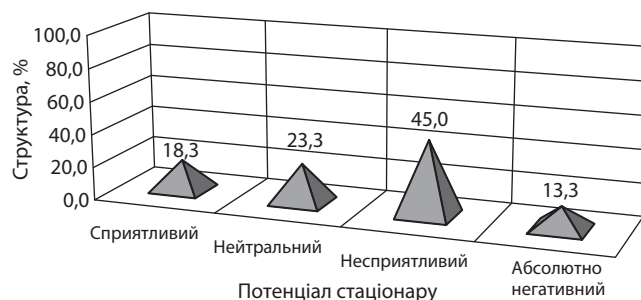
Наступним етапом дослідження стала оцінювання та поглиблений аналіз «загального госпітального статусу» пацієнтів. На нашу думку, у даний статус входять: стосунки із пацієнтами, взаємовідносини із медичним персоналом та «потенціал функціонування у стаціонарі» із точки зору ефективності психосоціальної реабілітації.

Структуру «загального госпітального статусу» пацієнтів вивчали шляхом оцінювання взаємозв'язку показників шкал DAS «відносини хворого з медичним персоналом» та «стосунки між хворими». Розподіл пацієнтів за структурою «загального госпітального статусу» хворих відображено у табл. 3, дані якої свідчать, що у 51,7 % пацієнтів спостерігалися незадовільні відносини з медичним персоналом, проте такі стосунки між пацієнтами спостерігалися у 45,0 % ($p < 0,01$). Співвідношення задовільних відносин становило, відповідно, 28,3 % та 30,0 %; добрих відносин — 20,0 % та 25,0 %, відповідно. Такий розподіл вказує на те, що приблизно 50,0 % пацієнтів мали обопільний психореабілітаційний потенціал, як з боку персоналу, так й з боку оточуючих пацієнтів ($p < 0,01$).

Таблиця 3. Структура «загального госпітального статусу» хворих на ПШ, ККТ

Показник	Відносини хворого з персоналом			Стосунки між пацієнтами			χ^2, p
	N	%	$\pm m$	N	%	$\pm m$	
Незадовільний	31	51,7	5,0	27	45,0	5,0	53,1; ($p < 0,01$)
Задовільний	17	28,3	4,5	18	30,0	4,6	
Добрий	12	20,0	4,0	15	25,0	4,3	

Результати аналізу атмосфери терапевтичного середовища, або «потенціал стаціонару», як одного із важливих чинників, на якому базується позитивний ефект від психореабілітаційної роботи, відображено на рисунку.



Розподіл «потенціалу стаціонару» за думкою пацієнтів

Отримані дані свідчать, що 18,3 % пацієнтів «потенціал стаціонару» визначили як сприятливий, 23,3 % хворих — як нейтральний, 45,0 % — як несприятливий, а 13,3 % — як абсолютно негативний ($p < 0,05$).

Даний підхід надав можливість проаналізувати проблеми на їх «незалежність» та «коморбідність» внаслідок ПШ, ККТ. Проте, для визначення «психореабілітаційних мішеней» був проведений аналіз кореляційних показників із виокремленням сильних кореляційних зв'язків між двома показниками (думками пацієнта або медичного працівника). Виявлено, що якщо за суб'єктивною думкою респондента по деяким показникам зв'язок визначався як слабкий або середній (тобто умовно у ієрархії проблем був як менш важливий), проте, у загальному кореляційному аналізі (об'єднання усіх показників), ці проблеми визначались як важливі (високий рівень кореляційного зв'язку). Негативних (зворотних) кореляційних зв'язків усередненого показника за всіма шкалами та показниками за загальною інтегрованою оцінкою по окремим складовим не встановлено. Кореляційну перевірку щодо запропонованого підходу ранжування пацієнтів у групи «порушення соціального функціонування» при наявності КД наведено у табл. 4.

З отриманих даних можна стверджувати, що запропонований підхід виокремлення груп ПСФ є науково обґрунтованим. Так, пацієнти із першим ступенем прояву КД, в цілому, розподілилися у межах показників групи А (ПСФ); з другим ступенем прояву КД — у групах В та С (ПСФ); з третім ступенем прояву КД — у групі D (ПСФ). Узагальнення отриманих даних свідчить, що існує позитивний кореляційний зв'язок між усіма показниками. Проте, на виникнення ПСФ найбільше впливали (встановлено найміцніший зв'язок): міжособистісна взаємодія ($r = 0,95$) та незалежність у діях ($r = 0,94$).

Таблиця 4. Групування хворих за рівнем порушення соціального функціонування при наявності коморбідної дезадаптації

Показники (чинники)	ПСФ			
	A	B	C	D
Межі коливання коефіцієнта зростання показників захисту-агресії	< 1,1	1,1—1,9	2,0—2,5	2,6—3,0
Усереднений коефіцієнт зростання важкості показників захисту-агресії	0,68	1,49	2,25	2,84
Співвідношення коефіцієнтів зростання показників захисту-агресії (в цілому)	0,59	1,45	2,33	2,95
— клініко-психопатологічні	0,56	1,55	2,45	2,96
— психосоціальні:				
макро- та мікросоціальні	0,65	1,75	2,40	2,97
міжособистісні	0,85	0,76	2,42	2,88
	0,75	0,49	2,39	2,93
— контекстуальні	0,96	1,17	1,87	2,69

В цілому, враховуючи результати аналізу стану КД, притаманного хворим на ПШ, ККТ, можна стверджувати, що на першій план психосоціальної реабілітації даного контингенту пацієнтів виходять проблеми відчуття хворого себе як психологічно та емоційно відторгнутого, як у суспільстві (групи ПСФ — С та D), так й у стаціонарі (другий та третій ступені прояву КД). Така ситуація породжує коло причинно-наслідкових зв'язків дезадаптації: загальнокомунікативні проблеми у стаціонарі спричиняють ситуаційно зумовлені проблеми із дезадаптивною — фрустраційною реакцією на них, що у свою чергу знижує здатність адекватного їх вирішення хворим.

Узагальнюючи вищенаведене, можна стверджувати, що за результатами дослідження надано характеристику клініко-психопатологічним, психосоціальним та середовищним чинникам, які мають достовірний вплив на формування КД у пацієнтів з ПШ, ККТ, в аспекті їхньої здатності спричинити той чи інший ступінь КД. При помірному ступені КД (легкий рівень, $n = 16$ осіб, 26,7 %) вираженість чинників дезадаптації легка, а їхня кількість менша, ніж при інших ступенях КД. При вираженому ступені КД (помірний рівень, $n = 20$ пацієнтів, 33,3 %) вираженість чинників дезадаптації помірна, а їхня кількість збільшена максимально. При максимальному ступені КД (виражений рівень, $n = 24$ хворих, 40,0 %) вираженість чинників дезадаптації є максимальною, а їхня кількість менша, порівняно з вираженим ступенем КД.

За результатами дослідження запропоновано групування пацієнтів за інтегральним показником — рівнем ПСФ, як одним із важливих чинників, на якому базується розроблення заходів психосоціальної реабілітації в комплексній терапії хворих на ПШ, ККТ.

Список літератури

1. Surveillance of tuberculosis in Europe [Text] / [H. L. Rieder, J. M. Watson, M. C. Raviglione, et al.] // Eur Respir J. — 1996. — Vol. 9. — P. 1097—1104.
2. Туберкульоз в Україні: знайти, лікувати, вилікувати кожного [Електронний ресурс] // Аптека. — № 983 (12), 30.03.2015. — Режим доступу : <http://www.apteka.ua/article/327618>
3. Борзенко А. С. Оценка эффективности стационарного этапа лечения при оказании противотуберкулезной помощи психически больным, страдающим туберкулезом легких [Текст] / А. С. Борзенко, Е. Ю. Зубова, Ю. А. Яицкий // Проблемы туберкулеза и болезней легких. — 2007. — № 6. — С. 37—40.
4. Амлаев К. Р. Туберкулез легких у психических больных: эпидемиологические и клинические аспекты [Текст] / К. Р. Амлаев, О. Д. Баронова // Профилактическая медицина. — 2011. — № 2. — С. 45—48.
5. Зубова Е. Ю. Туберкулез легких в психиатрических стационарах [Текст] / Е. Ю. Зубова // Вестник ТГУ. — 2012. — Т. 17, вып. 1. — С. 256—262.
6. Лагун И. Я. Причинность шизофрении [Текст] / И. Я. Лагун. — Липецк : ПК Ориус, 2008. — 289 с.

7. Ситникова О. Н. Особенности клинических форм и течения течения шизофрении, коморбидной туберкулезу легких [Электронный ресурс] / О. Н. Ситникова, М. Ф. Кутепова, Е. А. Комаров // Прикладные информационные аспекты медицины (Сетевое электронное издание). — 2008. — № 11. — Режим доступа : <http://www.vsmi.ac.ru/publ/priam/011-1/site/index34.html>.

8. 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.

9. Марута Н. А. Восстановление социального функционирования — основная цель терапии депрессии [Текст] / Н. А. Марута // НейроNews. — 2013. — № 8 (53). — С. 16—20.

10. Хобзей М. К. Соціально-орієнтована психіатрична допомога в Україні: проблеми та рішення [Текст] / М. К. Хобзей, П. В. Волошин, Н. О. Марута // Український вісник психоневрології. — 2010. — Т. 18, вип. 3 (64). — С. 10—14.

11. Фещенко Ю. І. Фтизіоепідеміологія / Ю. І. Фещенко, В. М. Мельник. — К.: Здоров'я, 2004. — 624 с.

12. Юр'єва Л. М. Психопатологічні порушення у хворих з вперше виявленим туберкульозом легень [Текст] / Л. М. Юр'єва, М. Г. Бобро // Таврич. журн. психіатрії. — 2005. — Т. 9. — № 2. — С. 34—37.

13. Бобро М. Г. Корекція психічних розладів у хворих з вперше виявленим туберкульозом легень [Текст] / М. Г. Бобро // Медичні перспективи. — 2005. — Т. X, № 3. — С. 62—65.

14. Валецький Ю. М. Психоневротичні розлади та особливості психології у хворих на туберкульоз [Текст] / Ю. М. Валецький // Інфекційні хвороби. — 2005. — № 4. — С. 87—90.

15. Валецький Ю. М. Особливості психіки та її розлади у хворих на туберкульоз легень [Текст] / Ю. М. Валецький // Лікар. практика. — 2006. — № 1. — С. 28—31.

16. A new rating scale for negative symptoms: The Motor-Affective-Social Scale [Text] // Psychiatry Research. — Vol. 160. — Issue 3. — 30 September 2008. — P. 346—355.

17. WHO Psychiatric Disability Assessment Schedule (WHO/DAS) with a Guide to its Use [Text]. — Geneva: WHO, 1988. — 96 p.

18. Критерий качества жизни в психиатрической практике [Текст] / [Н. А. Марута, Т. В. Панько, И. А. Явдак и др.]. — Харьков : РИФ Арсис, ЛТД, 2004. — 239 с.

19. Путятин Г. Г. Клинико-динамические и социально-психологические аспекты проблемы госпитализма у больных шизофренией [Текст] / Г. Г. Путятин // В кн.: Абрамов В. А. Психосоциальная реабилитация больных шизофренией / В. А. Абрамов, И. В. Жигулина, Т. Л. Ряполова. — Донецк : Каштан, 2009. — С. 65—110.

20. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel: Экспериментальные исследования. Клинические испытания. Анализ фармацевтического рынка [Текст] / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. — 2-е изд., перераб. и доп. — К.: Морион, 2001. — 408 с.

Надійшла до редакції 18.09.2015 р.

ШИРОКОВ Олександр Васильович, асистент кафедри психіатрії, загальної та медичної психології Державного закладу «Дніпропетровська медична академія», м. Дніпропетровськ; e-mail: shuravey@yandex.ua

Shyrovkov Oleksandr, Assistant of the Department of Psychiatry, general and medical psychology of State Institution "Dnipropetrovsk Medical Academy", Dnipropetrovsk; e-mail: shuravey@yandex.ua

С. А. Ярославцев

ПАТОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ДЕТЕРМИНАНТЫ КОМОРБИДНЫХ ШИЗОФРЕНИИ ПСИХИЧЕСКИХ И ПОВЕДЕНЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

С. А. Ярославцев

Патопсихологічні детермінанти коморбідних шизофренії психічних і поведінкових розладів

S. A. Yaroslavtsev

Pathopsychological determinants of comorbid mental and behavioral disorders in schizophrenia

С целью определения патопсихологических детерминант формирования коморбидной психической патологии при шизофрении изучены уровень и особенности социальной фрустрированности, индивидуально-типологические свойства личности, особенности копинг-механизмов, структура ценностных ориентаций, характер и степень выраженности внутриличностных конфликтов. Установлено наличие специфических психологических особенностей больных шизофренией с конкретными формами коморбидных психических и поведенческих расстройств. Полученные результаты могут рассматриваться в качестве факторов психологической predisпозиции к формированию коморбидной психопатологии при шизофрении.

Ключевые слова: шизофрения, коморбидные психические и поведенческие расстройства, социальная фрустрированность, ценностные ориентации, копинг-стратегии, индивидуально-типологические особенности

З метою визначення патопсихологічних детермінант формування коморбідної психічної патології при шизофренії вивчено рівень та особливості соціальної фрустрованості, індивідуально-типологічні властивості, особливості копинг-механізмів, структуру ціннісних орієнтацій, характер і ступінь виразності внутрішньоособистісних конфліктів. Встановлено наявність специфічних психологічних особливостей хворих на шизофренію з конкретними формами коморбідних психічних і поведінкових розладів. Отримані результати можуть бути використані як фактори психологічної predisпозиції до формування коморбідної психопатології при шизофренії.

Ключові слова: шизофренія, коморбідні психічні та поведінкові розлади, соціальна фрустрованість, ціннісні орієнтації, копинг-стратегії, індивідуально-типологічні особливості

In order to detect pathopsychological determinants of formation of comorbid mental pathology in schizophrenia a level and peculiarities of a social frustrating, individual-typological personality features, peculiarities of coping-mechanisms, the structure of value orientations, a character and a level of expression of intrapersonal conflicts were investigated. It was found out that patients with schizophrenia and specific forms of comorbid mental and behavioral disorders had specific psychological peculiarities. The results obtained might be considered as factors of psychological predisposition to formation of comorbid psychopathology in schizophrenia.

Key words: schizophrenia, comorbid mental and behavioral disorders, social frustrating, value orientations, coping-strategies, individual-typological peculiarities

Современный патоморфоз большинства психических расстройств во многом соотносится с возрастанием частоты коморбидной психической патологии. В ряде современных исследований в качестве психических заболеваний с высокой частотой коморбидных с другими психическими расстройствами отмечают депрессии, тревожные расстройства и шизофрению [3, 5, 8, 11]. Среди психических расстройств, коморбидных с шизофренией, выделяют депрессивные расстройства (до 60 %), химические и нехимические зависимости (40—47 %), тревожные (15—20 %) и обсессивно-компульсивные расстройства (от 10—12 %) [1, 6, 8, 10].

Именно коморбидность признается одной из важнейших клинических причин, затрудняющих своевременную диагностику и назначение адекватной терапии, а соответственно и утяжеляющих исход заболевания [3, 8, 10]. Однако, исследования, проведенные в данном направлении, не дали ответа на важные практические вопросы: открытыми остаются вопросы этиологии коморбидной патологии, не освещены факторы, механизмы и закономерности ее формирования. В связи с чем особо актуальным является изучение психологической составляющей в формировании коморбидной психопатологии при шизофрении.

Цель данной работы — изучить психологические особенности больных шизофренией с коморбидными психическими и поведенческими расстройствами.

Программа исследования включала применение следующих психодиагностических методик: модифицированный вариант методики диагностики уровня

социальной фрустрированности Л. И. Вассермана [7], индивидуально-типологический опросник (ИТО) Собчик Л. Н. [4], копинг-опросник Ways of Coping Questionnaire (WCQ) R. S. Lazarus, S. Folkman, адаптированный Крюковой Т. Л., Куфтык Е. В., Замышляевой М. С. [2], методика изучения ценностных ориентаций в модификации Е. Б. Фанталовой [9].

Основную группу исследования составили 160 больных шизофренией, с коморбидными психическими и поведенческими расстройствами, из них 36 больных шизофренией с депрессивными расстройствами (F32, F33); 33 больных шизофренией с тревожно-фобическими и обсессивно-компульсивными расстройствами (F40, F41, F42); 21 больной шизофренией с расстройствами личности (F60); 36 больных шизофренией с химическими зависимостями (F10.20; F15.21; F17.21); и 34 больных шизофренией с нехимическими вариантами зависимостей (F63.0; F50.9). Контрольную группу исследования представили 35 больных шизофренией без коморбидной психической и поведенческой патологии.

Детальная информация относительно особенностей социальной фрустрированности обследованных больных была получена при анализе показателей социальной фрустрированности по конкретным сферам жизнедеятельности (таблица). Так, больные с коморбидными депрессиями, тревожно-фобическими расстройствами, расстройствами личности и химическими аддикциями характеризовались более высоким уровнем неудовлетворенности своим социальным положением в обществе ($3,24 \pm 0,53$; $3,19 \pm 0,94$; $3,22 \pm 0,75$; $3,37 \pm 0,61$, соответственно), по сравнению с контрольной группой ($2,56 \pm 1,15$), при $p \leq 0,05$.

Показатели уровня социальной фрустрированности больных шизофренией основных и контрольной групп по сферам жизнедеятельности ($M \pm m$)

Сферы жизнедеятельности	Основная группа					Контрольная группа n = 35
	ДР n = 36	ТФР-ОКР n = 33	РЛ n = 21	АДД		
				хим. n = 36	нехим. n = 34	
1. Образование	2,49 ± 1,12	2,32 ± 0,76	2,36 ± 0,68	2,83 ± 1,21	2,2 ± 1,34	2,3 ± 1,56
2. Работа	2,53 ± 0,67	2,84 ± 1,1	2,71 ± 0,59	3,12 ± 0,67*	2,82 ± 0,48	2,43 ± 1,12
3. Материальное положение	2,67 ± 1,05	2,93 ± 0,64	3,36 ± 0,61	3,35 ± 0,72	2,79 ± 1,2	3,18 ± 0,87
4. Жилищно-бытовые условия	2,8 ± 0,59	2,75 ± 1,16	2,84 ± 1,04	2,86 ± 1,11	2,47 ± 1,12	2,74 ± 1,11
5. Социальное положение в обществе	3,24 ± 0,53*	3,19 ± 0,94*	3,22 ± 0,75*	3,37 ± 0,61*	2,67 ± 0,84	2,56 ± 1,15
6. Отношения в семье	2,65 ± 1,22	2,93 ± 0,67	3,13 ± 0,62	3,26 ± 0,56*	2,73 ± 1,17	2,41 ± 1,12
7. Отношения с друзьями и знакомыми	2,76 ± 0,69	2,57 ± 1,17	3,24 ± 0,56	2,89 ± 0,68	3,62 ± 0,56*	2,73 ± 0,58
8. Обстановка в обществе (стране)	3,5 ± 0,43	3,36 ± 0,66	3,64 ± 0,62	3,57 ± 0,49	3,21 ± 1,12	3,28 ± 0,59
9. Проведение досуга	3,15 ± 0,72	3,06 ± 0,93	2,83 ± 1,33	2,67 ± 1,23	2,32 ± 0,87	2,69 ± 1,32
10. Образ жизни в целом	2,78 ± 0,98	2,66 ± 1,22	2,76 ± 1,15	3,16 ± 0,62*	2,43 ± 1,24	2,54 ± 0,75
ИСФ	2,86 ± 1,23	2,86 ± 0,73	3,01 ± 0,78	3,1 ± 0,56*	2,73 ± 1,06	2,69 ± 0,89

Условные обозначения: * — различия между основной и контрольной группами значимы, $p \leq 0,05$. ДР — депрессивные расстройства; АДД хим. — зависимости химические; АДД нехим. — зависимости нехимические; ТФР-ОКР — тревожно-фобические и обсессивно-компульсивные расстройства; РЛ — расстройства личности; ИСФ — индекс социальной фрустрированности

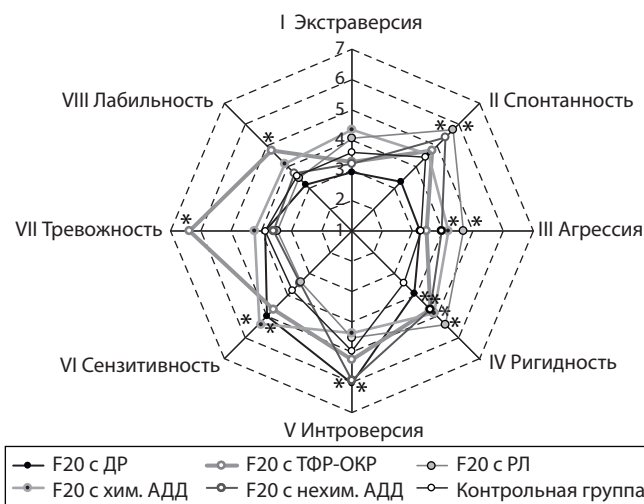
Кроме того, у больных с коморбидными химическими аддикциями отмечался также более высокий уровень социальной фрустрированности в сфере работы ($3,12 \pm 0,67$), отношений в семье ($3,26 \pm 0,56$) и в отношении своего образа жизни ($3,16 \pm 0,62$), что в целом отразилось и в более высоких показателях индекса социальной фрустрированности ($3,1 \pm 0,56$), по сравнению с контрольной группой ($2,43 \pm 1,12$; $2,41 \pm 1,12$; $2,54 \pm 0,75$ и $2,69 \pm 0,89$, соответственно), при $p \leq 0,05$.

Больные же с коморбидными нехимическими аддиктивными расстройствами характеризовались значительно большим уровнем фрустрированности в сфере отношений с друзьями и знакомыми ($3,62 \pm 0,56$), по сравнению с контрольной группой ($2,73 \pm 0,58$), при $p \leq 0,05$.

Анализ индивидуально-личностных особенностей обследованных больных показал, что больные с коморбидными депрессивными расстройствами характеризовались более выраженной интровертированностью ($6,12 \pm 1,15$) и сензитивностью ($4,95 \pm 1,22$), по сравнению с контрольной группой (где показатели по данным шкалам составили $4,96 \pm 1,34$ и $3,77 \pm 0,67$ баллов, соответственно), при $p \leq 0,05$ (рис. 1). Подобное сочетание формирует гипостенический конституциональный тип реагирования и свидетельствует о выраженной аутизации, социальной пассивности и вместе с тем повышенной чувствительности к внешним воздействиям данных больных, что и создает почву для формирования депрессивных переживаний.

У больных с тревожно-обсессивными расстройствами фиксировалось наличие более выраженной тревожности ($6,35 \pm 0,76$), лабильности ($4,72 \pm 1,45$), ригидности ($4,67 \pm 1,23$) и сензитивности ($4,65 \pm 1,67$), по сравнению с контрольной группой, где данные показатели составили $3,85 \pm 1,31$; $3,56 \pm 0,83$; $3,44 \pm 0,87$ и $3,77 \pm 0,67$ балла, соответственно, при $p \leq 0,05$. Подобное сочетание соответствует смешанному конституциональному типу реагирования и проявляется повышенной мнительностью, боязливостью, склонностью к паническим реакциям,

избыточной ориентированностью на общепринятые нормы поведения, зависимым стилем взаимодействия с микросоциумом, инертностью установок, субъективизмом при одновременном сочетании с мотивационной неустойчивостью, изменчивостью настроения и истероидными чертами, что и служит преморбидной основой для формирования тревожно-обсессивных переживаний.



* — различия с контрольной группой статистически значимы, при $p \leq 0,05$

Рис. 1. Индивидуально-типологические характеристики (портреты) больных шизофренией основных и контрольной групп

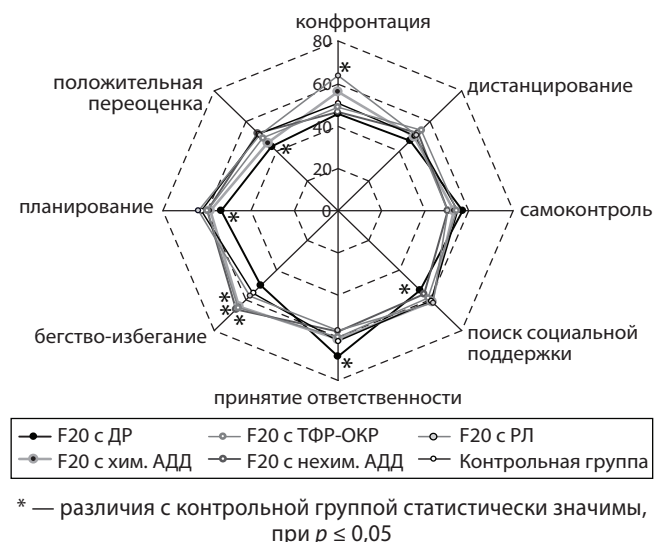
Больные с коморбидными расстройствами личности характеризовались более выраженной спонтанностью ($5,73 \pm 1,28$), агрессией ($4,66 \pm 1,56$) и ригидностью ($5,34 \pm 0,76$), по сравнению с контрольной группой ($4,43 \pm 0,56$; $3,28 \pm 1,49$; и $3,44 \pm 0,87$, соответственно), при $p \leq 0,05$. Подобное сочетание соответствует

гиперстеническому типу конституционального реагирования и отражает личностную склонность данных больных к самоутверждению в агрессивной манере, импульсивность в сочетании с субъективизмом, инертностью суждений, настойчивостью и подозрительностью.

У больных шизофренией с коморбидными химическими зависимостями более выраженными индивидуально-типологическими особенностями были сензитивность ($5,32 \pm 0,46$), ригидность ($4,83 \pm 0,87$) и агрессивность ($4,16 \pm 1,23$), по сравнению с контрольной группой, где показатели по данным шкалам составили ($3,77 \pm 0,67$; $3,44 \pm 0,87$ и $3,28 \pm 1,49$ баллов, соответственно), при $p \leq 0,05$. Подобное сочетание соответствует смешанному конституциональному типу и отражает повышенную чувствительность данных больных к средовым воздействиям, их инертность, застреванность, склонность к конфликтному, неконформному типу поведения.

У больных с коморбидными вариантами нехимических зависимостей отмечались более выраженные показатели по шкалам интроверсии ($5,91 \pm 0,82$), спонтанности ($5,35 \pm 1,06$) и ригидности ($4,63 \pm 1,27$), по сравнению с контрольной группой ($4,96 \pm 1,34$; $4,43 \pm 0,76$ и $3,44 \pm 0,87$, соответственно), при $p \leq 0,05$. Подобное сочетание шкал отражает смешанный конституциональный тип и свидетельствует о наличии выраженного индивидуализма, тенденций к самоутверждению и лидированию, импульсивности действий и одновременно инертности установок и взглядов данных больных.

Анализ способов совладающего поведения показал, что больные шизофренией с коморбидными депрессивными расстройствами характеризовались более выраженной напряженностью копинга «принятие ответственности» (68,8 процентиля), по сравнению с контрольной группой (61,62 процентиля), при $p \leq 0,05$ (рис. 2). И при этом значительно реже использовали другие варианты конструктивных копингов, таких как «положительная переоценка» (42,8 процентиля), «поиск социальной поддержки» (52,72 процентиля) и планирование (53,52 процентиля), по сравнению с контрольной группой, где показатели выраженности данных копингов составили 52,28; 60,24 и 62,4 процентиля, соответственно, при $p \leq 0,05$.



То есть, больные шизофренией с коморбидными депрессиями характеризовались низким уровнем вариативности копинг-стратегий, преобладанием стратегии принятия ответственности, которая предполагает признание собственной роли в возникающих проблемах, тенденции к самокритике и самообвинению и выражается в переживаниях депрессивного спектра: чувства вины и неудовлетворенности собой. Больные шизофренией с коморбидными тревожно-обсессивными расстройствами, химическими и нехимическими зависимостями характеризовались более выраженной напряженностью копинга «бегство-избегание» (64,6; 63,83 и 65,74 процентиля). При этом наблюдаются неконструктивные формы поведения в стрессовых ситуациях: отрицание либо полное игнорирование проблемы, уклонение от ответственности и действий по разрешению возникших трудностей, пассивность, нетерпение, вспышки раздражения, попытки снять эмоциональное напряжение посредством действий отвлечения и замещения, что в одном случае выражается формированием обсессий и страхов, а в другом — аддитивных пристрастий.

У больных шизофренией с расстройствами личности достоверно более выраженной оказалась копинг-стратегия «конфронтация» (63,52 процентиля), по сравнению с контрольной группой (50,4 процентиля), при $p \leq 0,05$, что предполагает действия, направленные на активное отстаивание своего мнения и желаний в отношениях с окружающими и попытки добиться своего, а также характеризует хаотичную деятельность, направленную не на изменение ситуации, а на снятие эмоциональной напряженности через агрессивную разрядку отрицательных эмоций.

Анализ особенностей ценностно-мотивационной сферы позволил выделить специфические особенности в структуре ценностей больных шизофренией с коморбидными расстройствами (рис. 3). Так, больные с коморбидными депрессиями характеризовались достоверно большей значимостью ценности «здоровья» ($7,46 \pm 1,21$), которая вследствие болезни была значимо фрустрирована, и меньшей значимостью ценности «активной, деятельной жизни» ($5,23 \pm 1,76$), по сравнению с контрольной группой ($6,33 \pm 1,67$ и $6,15 \pm 1,11$), при $p \leq 0,05$.

В структуре ценностей больных с тревожно-обсессивными расстройствами отмечалась достоверно большая значимость ценностей «здоровья» ($7,26 \pm 0,97$) и «уверенности в себе» ($7,52 \pm 1,1$), по сравнению с группой контроля, где данные ценности были выражены на уровне $6,33 \pm 1,67$ и $6,2 \pm 1,35$, соответственно, при $p \leq 0,05$.

Больные шизофренией с коморбидными расстройствами личности характеризовались доминированием в структуре ценностей и значимо большей выраженностью таких ценностей как «материальная обеспеченность» ($8,87 \pm 1,06$), «здоровье» ($8,7 \pm 1,12$) и «активная, деятельная жизнь» ($8,42 \pm 1,23$), по сравнению с контрольной группой ($7,5 \pm 0,84$; $6,33 \pm 1,67$ и $6,15 \pm 1,11$), при $p \leq 0,05$, что отражало большую социальную ориентированность данных больных.

У больных с химическими аддикциями в структуре ценностей достоверно более выраженными оказались ценности благополучие: «материальная обеспеченность» ($9,34 \pm 1,01$) и «наличие интересной работы» ($7,6 \pm 1,34$), по сравнению с контрольной группой, где выраженность данных ценностей составила $7,5 \pm 0,84$ и $5,98 \pm 2,32$ балла, при $p \leq 0,05$.

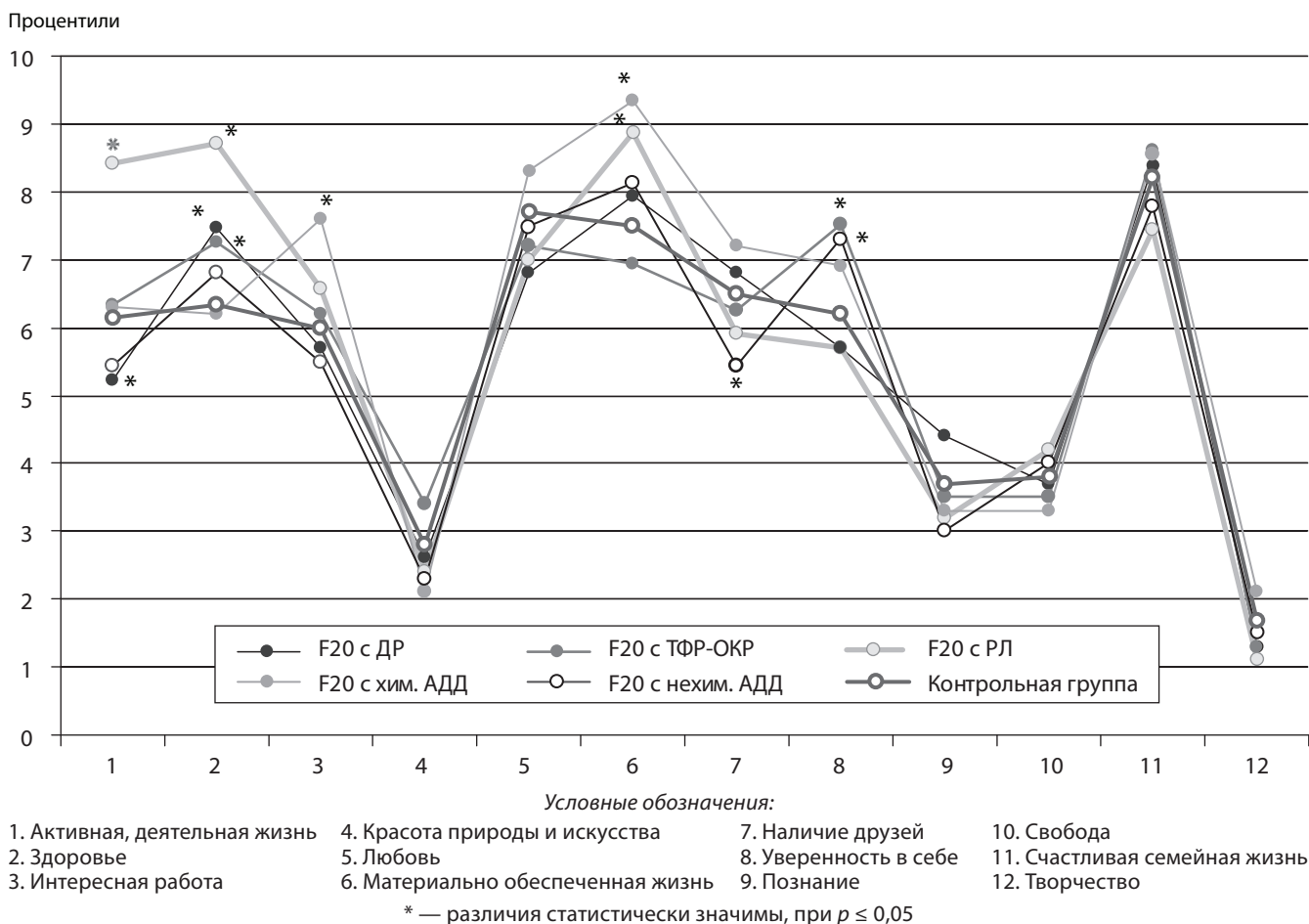


Рис. 3. Структура ценностей больных шизофренией основных и контрольной групп

В структуре ценностей больных с коморбидными нехимическими зависимостями достоверно более выраженной была ценность «уверенности в себе» ($7,32 \pm 1,45$) и менее выраженной — ценность «наличия хороших друзей» ($5,43 \pm 1,63$), по сравнению с контрольной группой, где показатели по данным ценностям составили $6,2 \pm 1,35$ и $6,5 \pm 1,29$, соответственно, при $p \leq 0,05$, что свидетельствует о снижении ценностей социального взаимодействия и увеличении самооценки данных больных.

Соотношение показателей значимости и доступности основных ценностей позволило определить уровень дезинтеграции в мотивационно-личностной сфере обследованных больных (рис. 4).



Рис. 4. Уровень дезинтеграции в мотивационно-личностной сфере (индекс расхождения ценности и доступности) больных основных и контрольной групп

Согласно полученным данным, наибольший уровень дезинтеграции в мотивационной сфере отмечался у больных шизофренией с коморбидными химическими зависимостями (36,9 балла), что отражает наличие выраженной неудовлетворенности текущей жизненной ситуацией, блокаду основных потребностей, внутренний дискомфорт и внутреннюю конфликтность данных больных.

Таким образом, результаты проведенного исследования свидетельствуют о наличии специфических психологических особенностей больных шизофренией с коморбидными психическими и поведенческими расстройствами.

Так, личностной predisпозицией формирования депрессивной патологии у больных шизофренией выступают наличие выраженной интровертированности в сочетании с повышенной сензитивностью, что отражает аутизацию с одновременной уязвимостью к социальным воздействиям; доминирование копинг-стратегии «принятие ответственности»; высокая значимость ценности «здоровья» с одновременным снижением значимости ценностей социально-активной жизни; высокий уровень фрустрированности относительно своего социального положения.

Среди психологической predisпозиции тревожно-обсессивных расстройств при шизофрении преобладали сочетание выраженной тревожности, лабильности, ригидности и сензитивности; преобладание копинга «бегство-избегание»; высокая значимость индивидуально-личностных ценностей «здоровья» и «уверенности

в себе»; високий рівень фрустрованості стосовно свого соціального положення.

В качестве психологических особенностей больных шизофренией с коморбидными расстройствами личности выделены гиперстенический тип конституционального реагирования, включающий сочетание выраженной спонтанности, агрессии и ригидности, отражающих экспансивность и стеничность одновременно с инертностью; преобладание копинг-стратегии «конфронтации»; доминирование ценностей «здоровья», «материального благополучия» и «активной, деятельной жизни»; высокий уровень социальной фрустрованности, преимущественно неудовлетворенность своим социальным положением в обществе.

Психологической основой для формирования химических зависимостей у больных шизофренией служат сочетание сензитивности с ригидностью и агрессивностью, что свидетельствует о смешанном типе конституционального реагирования и отражает повышенную эмоциональную уязвимость данных больных; преобладание копинга «бегство-избегание»; высокая значимость ценностей, отражающих социальное благополучие: «материальной обеспеченности» и «интересной работы», и их максимальная фрустрованность, что выражается высокой внутренней конфликтностью и выраженной социальной фрустрованностью (неудовлетворенность своим социальным положением, работой, отношениями в семье и образом жизни в целом).

При коморбидных нехимических вариантах зависимостей выявлено сочетание особо высокой интровертированности, спонтанности и ригидности, формирующих смешанный тип реагирования, и свидетельствующее о выраженном индивидуализме и тенденциях к самоутверждению; преобладание копинга «бегство-избегание»; низкая значимость ценностей социального взаимодействия и высокая значимость ценности «уверенности в себе».

Полученные результаты исследования отражают наличие психологической основы в формировании коморбидной психической и поведенческой патологии при шизофрении и свидетельствуют об её этиологической сложности, что следует обязательно учитывать при лечении данных состояний.

Список литературы

1. Джонс П. Б. Шизофрения : клиническое руководство [Текст] / Питер Б. Джонс, Питер Ф. Бакли [пер. с англ. ; под общ. ред. проф. С. Н. Мосолова]. — М. : МЕДпресс-информ, 2009. — 192 с.
2. Крюкова Т. Л. Опросник способов совладания (адаптация методики WCQ) [Текст] / Т. Л. Крюкова, Е. В. Куфтяк // Журнал практического психолога. — 2007. — № 3. — С. 93—112.
3. Пивень Б. Н. К диагностике сочетанных форм психических заболеваний [Текст] / Пивень Б. Н., Булат О. С., Лещенко Л. В. // Независимый психиатрический журнал. — 2012. — № 2.
4. Собчик Л. Н. — Психология индивидуальности. Теория и практика психодиагностики [Электронный ресурс]. — Режим доступа : <http://www.psy-diagnoz.com>
5. Стан психічного здоров'я населення та перспективи розвитку психіатричної допомоги в Україні [Текст] / [М. К. Хобзей, П. В. Волошин, Н. О. Марута та ін.] // Український вісник психоневрології. — 2012. — Т. 20, вип. 3 (72). — С. 13—19.
6. Мазо Г. Э. Оптимизация подходов к диагностике и терапии депрессии при шизофрении : методические рекомендации [Текст] / Г. Э. Мазо, К. В. Казанцева. — СПб.: НИПНИ им. В. М. Бехтерева, 2012. — 17 с.
7. Малкина-Пых И. Г. Психосоматика : справочник практического психолога [Текст] / И. Г. Малкина-Пых. — М.: Изд-во Эксмо, 2005. — 992 с.
8. 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.
9. Фанталова Е. Б. Об одном методическом подходе к исследованию мотивации и внутренних конфликтов [Текст] / Е. Б. Фанталова // Психологический журнал. — 1992. — Т. 13. — № 1. — С. 107—117.
10. Comorbidity of Mental and Physical Disorders [Text] / N. Sartorius, R. I. G. Holt, M. Maj (eds) // Key Issues in Mental Health. — 2015. — Vol. 179. — 188 p.
11. Clinical Challenges in the Biopsychosocial Interface. Update on Psychosomatics for the 21st Century [Text] / R. Balon, T. N. Wise (eds) // Advances in Psychosomatic Medicine. — 2015. — Vol. 34. — P. 159—164.

Надійшла до редакції 25.09.2015 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

А. В. Грицай

ПРИМЕНЕНИЕ АГОМЕЛАТИНА В ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С ДЕПРЕССИВНЫМ РАССТРОЙСТВОМ И КОМОРБИДНОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ НАПРЯЖЕНИЯ

Г. В. Грицай

Застосування агомелатину в терапії пацієнтів з депресивними розладами та коморбідним хронічним головним болем напруження

A. V. Grytsay

The using of agomelatin for treatment of patients with depressive disorder and comorbid chronic tension headache

В статье рассмотрена терапевтическая эффективность и переносимость агомелатина в лечении депрессивных эпизодов и коморбидной хронической головной боли напряжения. Оценивалась также способность оказывать влияние на качество сна и вегетостабилизирующий эффект терапии. В исследование было включено 32 пациента, 6 мужчин и 26 женщин в возрасте от 30 до 44 лет (средний возраст $36,88 \pm 3,71$ лет), которые находились под наблюдением, с депрессивным расстройством и хронической головной болью напряжения.

Длительность непрерывной терапии препаратом агомелатин (Мелитор®, Servier, Франция) составила 12 недель. После начала терапии положительная динамика состояния больных регистрировалась уже на 4 неделе приема агомелатина и сохранялась до конца исследования. Полученные результаты продемонстрировали достоверное улучшение показателей выраженности депрессии и вегетативной дисфункции, было отмечено улучшение качества ночного сна, снижалось количество приступов головной боли в месяц, уменьшалось количество принимаемых анальгетических препаратов, уменьшалась интенсивность боли по Визуальной аналоговой шкале, снижалось напряжение в перикраниальных и шейных мышцах.

При диагностике хронической головной боли напряжения необходимо использование диагностических шкал для выявления скрытой депрессии. Применение препарата агомелатин в дозе 25 мг в сутки в течение 12 недель больными с депрессивным эпизодом, нарушениями сна и коморбидной головной болью оказывает положительное влияние на состояние нервной системы — уменьшалась выраженность депрессии, улучшалось качество ночного сна, снижалось количество приступов головной боли в месяц и принимаемых анальгетических препаратов.

Ключевые слова: депрессивный эпизод, головная боль напряжения, нарушения сна, агомелатин

У статті розглянута терапевтична ефективність і переносимість агомелатину в лікуванні депресивних епізодів і коморбідного хронічного головного болю напруження. Було оцінено також здатність впливати на якість сну і вегетостабілізуючий ефект терапії. В дослідження було включено 32 пацієнти, 6 чоловіків та 26 жінок у віці від 30 до 44 років (середній вік $36,88 \pm 3,71$ роки), які перебували під спостереженням, з депресивним розладом і хронічним головним болем напруження.

Тривалість безперервної терапії препаратом агомелатин (Мелитор®, Servier, Франція) склала 12 тижнів. Після початку терапії позитивна динаміка стану хворих реєструвалась вже на 4 тижні прийому агомелатину та зберігалась до кінця дослідження. Отримані результати продемонстрували достовірне покращання показників виразності депресії та вегетативної дисфункції, було відмічено покращання якості нічного сну, зниження кількості нападів головного болю в місяць, зменшення кількості прийнятих анальгетичних препаратів, зменшення інтенсивності болю за Візуальною аналоговою шкалою, зниження напруження перикраніальних і шийних м'язів.

Під час діагностики хронічного головного болю напруження необхідно застосування діагностичних шкал для виявлення криїтої депресії. Застосування препарату агомелатин в дозі 25 мг на добу протягом 12 тижнів хворими з депресивним епізодом, порушенням сну та коморбідним головним болем позитивно впливає на стан нервової системи — приводить до зменшення виразності депресії, покращання якості нічного сну, зниження кількості нападів головного болю в місяць і прийнятих анальгетичних препаратів.

Ключові слова: депресивний епізод, головний біль напруження, порушення сну, агомелатин

The article pointed out the therapeutic effectiveness of agomelatin in treatment of depressive disorder and comorbid chronic tension headache. The impact on sleep quality and autonomic nervous system stabilization were assessed. The trial included 32 patients, 6 men and 26 women, from 30 till 44 years old (mean age $36,88 \pm 3,71$ years), which were under supervision because of depressive disorder and comorbid chronic tension headache.

The agomelatin treatment was during 12 weeks (Melitor®, Servier, France). The positive effect of agomelatin was registered after 4 weeks of treatment. The results showed the significant improvement of depression and autonomic nervous system dysfunction, night sleep quality, monthly headache attacks reduction and analgesics' using, pain severity reduction by visual analogue scale, decreasing of pericranial muscles strain.

In work up of patients with chronic pain syndrome the diagnostics scales for depression using is necessary. The treatment of patients with depressive disorder and comorbid chronic tension headache by agomelatin 25 mg during 12 weeks has positive impact on nervous system — depression reduction, night sleep quality improvement, monthly headache attacks reduction and analgesics' using.

Key words: depressive disorder, tension headache, sleep disorder, agomelatin

Признаки депрессии выявляются у 9—20 % населения, а среди пациентов амбулаторных или стационарных лечебных учреждений частота достигает 10—33 % [10, 11, 12]. Многие пациенты склонны связывать снижение настроения с имеющимся у них соматическим заболеванием или жизненными трудностями [1]. Часто депрессия скрывается за хроническими болевыми синдромами

(необъяснимые мышечные боли, головные боли, кардиалгии), деменцией и псевдодементными состояниями, абдоминальными симптомами, усталостью, головокружением [13]. Хронические болевые синдромы наиболее часто являются «маской» депрессии. В этих случаях собственно депрессивная симптоматика выступает в атипичной форме и скрыта за доминирующей в клинической картине болью, что существенно усложняет распознавание депрессии в общесоматической практике [4].

Клинико-эпидемиологические исследования свидетельствуют, что тревога и депрессия встречается у пациентов с хронической головной болью напряжения в 60—70 % случаев [14]. Существенным звеном хронической боли является психологический стресс, который сам по себе может утяжелять болевой синдром за счет развития психосоматических реакций (мышечное напряжение, дискинезия гладкомышечных органов, сосудистые реакции) и психических расстройств (нарушения сна, агрессия, тревога) [4]. У пациентов с хронической головной болью развивается так называемое болевое поведение, сопровождаемое депрессией, негативным отношением к лечению [4].

Головная боль без идентифицированных причин (первичная головная боль) отмечается у 45 % населения [6] и имеет значительное социоэкономическое значение [7; 8]. Хроническая головная боль с ежедневными приступами, значительно снижающими трудоспособность больных, встречается у 1,4—2,2 % населения [9].

Выявление депрессивных и тревожных расстройств является крайне важным для больных с хронической головной болью, поскольку именно эти проявления в психической сфере делают столь трудным диагностику и адекватное лечение этих пациентов [14].

Депрессия и хронический болевой синдром имеют много общих звеньев в патогенетических механизмах [3; 4]. Большую роль в патогенезе депрессии играет дефицит норадреналина и серотонина в соответствующих структурах центральной нервной системы. В реализации болевого синдрома предполагается участие не только периферического звена (напряжение перикраниальных мышц, оксид азота), но и центрального, в частности гиперактивности тригеминальной ноцицептивной системы, в рамках развития центральной сенситизации [16]. Таким образом, применение антидепрессантов оказывает анальгетическое действие по средствам редукции депрессии, активирования антиноцицептивных систем.

Цель исследования: оценка терапевтической эффективности (в том числе способности оказывать влияние на качество сна) и переносимости агомелатина в лечении депрессии и коморбидной хронической головной боли напряжения (ХГБН).

В исследование было включено 32 пациента, которые находились под наблюдением в медицинском центре «Диасервис» г. Запорожья с депрессивным расстройством и ХГБН, 6 мужчин и 26 женщин в возрасте от 30 до 44 лет (средний возраст $36,88 \pm 3,71$ лет). Подавляющее большинство — 26 человек имели высшее образование. Работали 20 пациентов, 12 — не работали.

Диагноз «депрессивный эпизод умеренный» был поставлен в 68,75 % случаев (балл по PHQ-9 10—14 баллов), «депрессивный эпизод легкий» (балл по PHQ-9 5—9 баллов) — в 31,25 % случаев. Средняя длительность заболевания составила $12,12 \pm 4,91$ месяцев. Клиническая оценка уровня депрессии подтверждалась результатами психометрии.

Диагноз ХГБН соответствовал критериям Международной классификации головных болей II пересмотра 2004 г. [5]; эпизоды головной боли у пациентов отмечались за период не менее 6 месяцев, не менее 15 дней в месяц, не менее 4 часов в сутки. Все пациенты до включения в исследование были обследованы для исключения других видов головной боли.

В исследование не включались пациенты с клиникой печеночной и почечной недостаточности, с наличием

холестаза, беременные, кормящие матери, пациенты с миастенией.

Методы исследования:

- Клинико-неврологическое обследование;
- Шкала депрессии PHQ-9 (Patient Health Questionnaire-9);

➤ Для определения состояния мышц в соответствии с рекомендациями, данными в Международной классификации головной боли, использовалась пальпация мышц с дальнейшей оценкой выраженности напряжения перикраниальных мышц (лобная, височные, задние шейные, трапецевидные, кивательные) по 3-балльной шкале (0 — нет напряжения; 1 — слабое; 2 — среднее; 3 — выраженное);

➤ Ведение дневников головной боли (регистрация частоты, длительности, интенсивности головной боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), количество принимаемых анальгетических препаратов);

➤ Анкета выраженности вегетативных нарушений («Опросник для выявления признаков вегетативных изменений», Вейн А. М.);

➤ Анкета клинической оценки качества ночного сна;

➤ Анкета регистрации нежелательных побочных эффектов;

➤ Статистическую обработку данных проводили при помощи компьютерной программы «Statistica 6.0» (параметрические и непараметрические методы статистического анализа: Стьюдента, Уилкоксона, Манна — Уитни).

В конце исследования проводили оценку эффективности и переносимости терапии препаратом врачом и пациентом.

Длительность непрерывной терапии препаратом агомелатин (Мелитор®, Servier, Франция) составила 12 недель. В ходе наблюдения было предусмотрено 3 визита: визит 1 — скрининг, визит 2 — на 4-й неделе терапии, визит 3 — на 12-й неделе терапии.

Агомелатин назначали в соответствии с Инструкцией по медицинскому применению препарата: в стартовой терапевтической дозе 25 мг, без связи с приемом пищи, перед сном.

До начала терапии у больных депрессией ведущими были жалобы на нарушения сна, которые оценивали по данным анкеты клинической оценки качества ночного сна. Для диагностики вегетативной дисфункции использовали анкету «Опросник для выявления признаков вегетативных изменений», которую заполнял пациент [2], и она предусматривала количественную оценку.

Кроме того, все пациенты получали препарат тизанидин в дозе 6 мг/сутки в течение 10 дней, массаж воротниковой зоны; дополнительный прием анальгетиков при недостаточном терапевтическом эффекте регистрировался в дневнике головной боли.

До лечения выраженность депрессивного эпизода по шкале оценки депрессии PHQ-9 составляла $14,41 \pm 2,21$ балла, что соответствовало умеренно выраженной депрессии. По анкете балльной оценки субъективных характеристик сна большинство пациентов имели низкую оценку (1 или 2 балла по 5-балльной шкале) по таким показателям как длительность засыпания, продолжительность сна, качество сна, количество ночных пробуждений, а также количество сновидений и качество утреннего пробуждения, что, в конечном счете, выразилось в низком значении суммарного балла по этой анкете в группе — $15,72 \pm 1,80$ при норме 22 балла и более.

У пациентов отмечалось $21,00 \pm 3,63$ приступа головной боли в месяц, средней длительностью $7,41 \pm 2,24$ часа в сутки, интенсивность боли по ВАШ составляла $6,06 \pm 1,19$ балла, у всех пациентов отмечалось значительное напряжение перикраниальных мышц — $2,31 \pm 0,65$ балла, при этом 28 пациентов принимали анальгетические препараты, среднее количество которых составляло $12,31 \pm 3,34$ таблеток за месяц, по данным дневника головной боли пациента.

Выраженность вегетативных расстройств по анкете «Опросник для выявления признаков вегетативных изменений» составила $37,22 \pm 5,42$ балла.

После начала терапии положительная динамика состояния больных регистрировалась уже на 2-м визите (4 неделя приема агомелатина) и сохранялась до конца исследования.

После окончания курса лечения все клинические показатели достоверно ($p < 0,05$) улучшались: уменьшились симптомы депрессии и выраженность вегетативной дисфункции, было отмечено улучшение качества ночного сна, снижалось количество приступов головной боли в месяц,

уменьшалось количество принимаемых анальгетических препаратов, снижалась интенсивность боли по ВАШ, снижалось напряжение в перикраниальных и шейных мышцах (см. таблицу).

В результате проведенного лечения было получено достоверное уменьшение головной боли: уменьшились в 2,27 раза частота, в 2,03 раза — продолжительность, в 1,66 раза — интенсивность головной боли, а также в 2,42 раза — количество принимаемых анальгетиков. Достоверно снизилось напряжение в перикраниальных мышцах (в 1,6 раза), что, по-видимому, способствовало уменьшению сенситизации периферических ноцицепторов у больных с ХГБН после лечения.

Из 32 больных в одном случае (3,13 %) после однократного приема 25 мг препарата агомелатин одна пациентка отметила возбуждение, невозможность заснуть. Симптомы самостоятельно прошли на 3 сутки приема препарата. Данный случай был расценен как несерьезное нежелательное явление, возможно связанное с приемом препарата. У остальных пациентов нежелательных явлений и реакций выявлено не было.

Изменение значений среднего балла по шкале депрессии, оценки субъективных характеристик сна, выраженности вегетативной дисфункции, характеристик головной боли

Оцениваемый параметр	До начала терапии	Через 4 недели терапии	Через 12 недель терапии
Шкала оценки депрессии PHQ-9, баллы	$14,41 \pm 2,21$	$11,03 \pm 1,94^*$	$7,44 \pm 1,37^*$
Анкета балльной оценки субъективных характеристик сна, баллы	$15,72 \pm 1,80$	$19,81 \pm 2,02^*$	$23,50 \pm 4,17^*$
Частота головной боли (за месяц)	$21,00 \pm 3,63$	$16,34 \pm 2,93^*$	$9,06 \pm 2,26^*$
Количество анальгетиков за месяц, таблеток	$12,31 \pm 3,34$	$9,19 \pm 2,87^*$	$5,09 \pm 1,57^*$
Длительность эпизода головной боли, ч/сут	$7,41 \pm 2,24$	$5,63 \pm 2,01^*$	$3,66 \pm 1,41^*$
Интенсивность головной боли по ВАШ, баллы	$6,06 \pm 1,19$	$4,97 \pm 0,86$	$3,66 \pm 0,83^{\#}$
Выраженность напряжения перикраниальных мышц, баллы	$2,31 \pm 0,65$	$1,78 \pm 0,55$	$1,44 \pm 0,50$
«Опросник для выявления признаков вегетативных изменений», баллы	$37,22 \pm 5,42$	$31,00 \pm 5,38^*$	$22,97 \pm 4,42^*$

Примечания: * — при $p < 0,05$ между показателями в начале лечения и через 4 недели; # — при $p < 0,05$ между показателями в начале и через 12 недель лечения; * — при $p < 0,001$ между показателями в начале и через 12 недель лечения.

Результаты исследования позволяют сделать следующие выводы.

Депрессия и хроническая боль являются коморбидными состояниями, которые всегда усугубляют клинические проявления друг друга, образуя своего рода порочный круг.

При лечении ХГБН необходимо использование диагностических шкал для выявления скрытой депрессии.

Применение препарата агомелатин в дозе 25 мг в сутки в течение 12 недель больными с депрессивным эпизодом, нарушениями сна и коморбидной головной болью оказывает позитивное влияние на состояние нервной системы — уменьшалась выраженность депрессии, улучшалось качество ночного сна, снижалось количество приступов головной боли в месяц и принимаемых анальгетических препаратов.

Список литературы

1. Белялов Ф. И. Психические расстройства в практике терапевта : монография / Ф. И. Белялов. — [Изд-е 6-е, перераб. и доп.]. — Иркутск, 2014. — 336 с.
2. Вейн А. М. Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение / А. М. Вейн. — М.: Медицина, 1998. — 740 с.

3. Депрессии в неврологической практике/ [Вейн А. М., Вознесенская Т. Г., Голубев В. Л. и др.]. — М., 2007. — 198 с.

4. Смулевич А. Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях / А. Б. Смулевич. — М., 2003. — 432 с.

5. Classification of Headache Classification Committee. International Headache Society. The international classification of headache disorders, 2nd edition // Cephalalgia. — 2004; 24 Suppl. 1: 1—160.

6. The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide / [Stovner L., Hagen K., Jensen R. et al.] // Ibid. — 2007. — 27. — P. 193—210.

7. Cost of health care for patients with migraine in five European countries: results from the International Burden of Migraine Study (IBMS) / [Bloudek L. M., Stokes M., Buse D. C. et al.] // J. Headache Pain. — 2012. — 133(5). — P. 361—378.

8. 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 / [Vos T., Flaxman A. D., Naghavi M. et al.] // Lancet. — 2012. — 380(9859). — P. 2163—2196.

9. Chronic migraine prevalence, disability, and sociodemographic factors: results from the American Migraine Prevalence and Prevention Study / [Buse D. C., Manack A. N., Fanning K. M. et al.] // Headache. — 2012; 52(10): 1456—1470.

10. Major depression and its response to sertraline in primary care vs. psychiatric office practice patients. Results of an open-label trial in Argentina / [Lyketsos C. G., Taragano F., Treisman G. J. et al.] // Psychosomatics. — 1999; 40: 70—5.

11. Depressive disorders in Europe: prevalence figures from the ODIN study / [Ayuso-Mateos J. L., Vazquez-Barquero J. L., Dowrick C. et al.] // Br J Psychiatry. — 2001; 179: 308—16.

12. Depression and Anxiety in the United States: Findings From the 2006 Behavioral Risk Factor Surveillance System / [Strine T. W., Mokdad A. H., Balluz L. S. et al.] // Psychiatr Serv. — 2008; 59 (12): 1383—90.

13. Kroenke K. Common symptoms in ambulatory care: incidence, evaluation, therapy, and outcome / K. Kroenke, A. D. Mangelsdorff // Am J Med. — 1989; 86(3): 262—6.

14. Atlas of Migraine and Other Headaches / S. D. Silberstein, M. A. Stiles, W. B. Young (eds). — [2nd edition]. — London and New York : Taylor and Francis, 2005. — 138 p.

15. Stahl S. M. Essential Psychopharmacology of Depression and Bipolar Disorder / S. M. Stahl, Stephen M. Stahl. — Cambridge University Press, 2000. — 175 p.

16. Bendtsen L. Central sensitization in tension-type headache — possible pathophysiological mechanisms / L. Bendtsen // Cephalalgia. — 2000; 20: 486—508.

Надійшла до редакції 10.09.2015 р.

ГРИЦАЙ Анна Владимировна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей практики — семейной медицины Запорожского государственного медицинского университета, Запорожье; e-mail: nusha260408@rambler.ru

GRYTSAY Anna, Associate Professor of Department of general practice — family medicine of Zaporizhzhia State medical University, Zaporizhzhia; e-mail: nusha260408@rambler.ru

УДК 616-002.3-039.5-085.851

Н. В. Данилевская

ПСИХОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИ ОРИЕНТИРОВАННЫЕ МЕТОДЫ ТЕРАПИИ ПСЕВДООБСЕССИЙ

Н. В. Данилевська

Психопатогенетично орієнтовані методи терапії псевдообсесій

N. V. Danilevska

Psychopathogenetically oriented methods of the therapies of pseudoobsessions

В статье представлены психопатогенетически ориентированные методы терапии псевдообсесий у больных шизофренией, выделенные на основании анализа литературных источников и обследования больных шизофренией с псевдообсесивной симптоматикой, проходящих лечение на базе КУ «Областная клиническая психиатрическая больница» ЗОС.

Авторы подчеркивают, что выявляемую у больных шизофренией обсесивную симптоматику правильнее квалифицировать как псевдообсесивную, ввиду эндогенности нозографической принадлежности семиотики.

Отмечаясь резистентность псевдообсесивных явлений у больных шизофренией к классическим методам терапии обсесий обусловила цель исследования — выделение терапевтических методов коррекции псевдообсесивных переживаний у больных шизофренией и их психопатогенетическое обоснование.

Проведенное исследование позволило выделить и систематизировать психопатогенетически ориентированные методы терапии псевдообсесий у больных шизофренией. Среди них рассмотрены психофармакотерапия (нейролептическая, антидепрессивная и др.), биологические методы терапии, психотерапия. Отдельное внимание уделено облигатному и факультативному звеньям психотерапии как дополнительному методу терапии триггеров псевдообсесий.

Ключевые слова: псевдообсесии, шизофрения, психотерапия, фармакотерапия

У статті наведені психопатогенетично орієнтовані методи терапії псевдообсесій у хворих на шизофренію, які виокремлені на підставі аналізу літературних джерел та обстеження хворих на шизофренію з псевдообсесивною симптоматикою, що проходили лікування на базі КУ «Обласна клінічна психіатрична лікарня» ЗОР.

Автори наголошують, що наявну у хворих на шизофренію обсесивну симптоматику правильніше кваліфікувати як псевдообсесивну, зважаючи на ендогенність нозографічної приналежності семіотики.

Відзначена резистентність псевдообсесивних проявів у хворих на шизофренію до класичних методів терапії обсесій зумовила мету дослідження — виокремлення терапевтичних методів корекції псевдообсесивних переживань у хворих на шизофренію та їх психопатогенетичне обґрунтування.

Проведене дослідження дозволило виокремити та систематизувати психопатогенетично орієнтовані методи терапії псевдообсесій у хворих на шизофренію. Серед них розглянуті психофармакотерапія (нейролептична, антидепресивна та ін.), біологічні методи терапії, психотерапія. Окрему увагу приділено облигатній і факультативній ланкам психотерапії як додаткового методу терапії тригерів псевдообсесій.

Ключові слова: псевдообсесії, шизофренія, психотерапія, фармакотерапія

The article presents psychopathogenesis oriented methods of therapy of pseudoobsessions in patients with schizophrenia, selected on the basis of analysis of literary sources and examination of patients with schizophrenia and pseudoobsessions symptoms, which treated on the basis of Public Health Institution "Regional clinical mental hospital" of the Zaporizhzhian regional council.

The authors emphasized that detectable in patients with schizophrenia obsessive symptoms more correctly be described as pseudoobsessions due to the endogenous nosological accessories semiotics.

Pseudoobsessions observed resistance phenomena in schizophrenia patients towards classical therapy of obsessions was the purpose of the study is the selection of therapeutic methods of correction pseudoobscurae experiences in patients with schizophrenia and their psychopathogenesis justification.

The research allowed to distinguish and systemize psychopathogenesis oriented methods of therapy of pseudoobsessions in patients with schizophrenia. Among them, considered psychopharmacotherapy (antipsychotic, antidepressant, etc.), biological therapies, psychotherapy. Special attention is paid to obligatory and optional parts of psychotherapy as an additional method of therapy triggers pseudoobsessions.

Keywords: pseudoobsessions, schizophrenia, psychotherapy, pharmacotherapy

Обсесивная симптоматика упоминается в числе неспецифических, но осевых симптомов шизофрении мно-

гими клиницистами и исследователями. Так, существуют указания на выявление обсесивно-компульсивных проявлений примерно у 76—85 % больных с установленным диагнозом шизофрения [1].

Не последнюю роль в соотношении имеющихся феноменов с обсессиями играет физикальная практика интерпретации любых повторяющихся мыслей/представлений/переживаний как «навязчивых». Однако отмечающаяся резистентность подобных проявлений к классическим методам терапии обсессий, как и неизбежная морфопластическая модификация в специфические для шизофрении феномены, заставляет изменить нозографическую принадлежность семиотики в сторону эндогенной с квалификацией обсессивных явлений как псевдообсессивных и искать новые, специфические для них методы и алгоритмы терапии.

Таким образом целью работы стало выделение терапевтических методов коррекции псевдообсессивных переживаний у больных шизофренией и их психопатогенетическое обоснование.

Был проведен контент-анализ научных материалов по теме исследования, медицинской документации. Также были обследованы 42 пациента с диагнозом шизофрения (F20.0), в клинической картине которых присутствовали псевдообсессивные феномены, проходивших лечение на базе КУ «Областная клиническая психиатрическая больница» ЗОС.

Применяли следующие методы исследования: контент-анализ, клинико-психопатологический, психодиагностический, клинико-психофеноменологический.

Проведенное исследование позволило выделить и систематизировать психопатогенетически ориентированные методы терапии псевдообсессий у больных шизофренией.

Сегодня можно говорить, что псевдообсессии представляют собой психопатологическое явление, феноменологически подобное обсессиям (навязчивые мысли/представления), но отличающееся от них патогенетически (принадлежностью к эндогенному регистру) и качественно (являясь нарушениями ассоциативного процесса мышления, в т. ч. элементами идеаторного автоматизма, психическими галлюцинациями и пр., а также параноидными включениями, чаще в структуре симплекс-комплекса).

Понимание генеза псевдообсессий, а также коморбидной семиотики в общности взаимообуславливающих связей, предопределяет методы саногенного воздействия в комплексной терапии пациентов с псевдообсессивной симптоматикой. В структуре терапии псевдообсессий можно выделить следующие методы:

1. Психофармакотерапия. В ее контексте наиболее широкое применение получили нейролептические препараты, в т. ч. в комбинации с антидепрессантами (селективные ингибиторы обратного захвата серотонина — СИОЗС, ингибиторы обратного захвата серотонина — ИОЗС и др.) и/или транквилизаторами; также допускается применение антиконвульсантов в случае отсутствия ответа на комбинированную терапию [3—6].

При этом препаратами выбора среди нейролептиков называют антипсихотики второго поколения. Это связано, с одной стороны, с ограничениями, налагаемыми типичными нейролептиками, с другой — большей клинической эффективностью препаратов с более выраженными дофаминергическим и серотонинергическим эффектами в контексте терапии данной патологии.

В литературе встречаются отдельные указания на усиление обсессивной симптоматики в случае монотерапии препаратами антипсихотического действия, преимущественно — низкопотентными традиционными нейролептиками, что объясняется дозозависимым эф-

фектом и подтверждается купированием обсессивных симптомов в случае повышения доз препарата [1].

Что же касается антидепрессантов, то существующие указания на эксацербацию галлюцинаторно-бредовой симптоматики у больных шизофренией в случае терапии антидепрессантами говорят в пользу недопустимости монотерапии и осторожности назначения в рамках комбинированного применения у больных с псевдообсессиями. В первую очередь критерием выбора антидепрессантов должен выступать генез обсессивных явлений: идет речь о псевдообсессиях или коморбидных шизофрении истинных обсессиях.

В последних исследованиях отмечается роль витаминотерапии, в особенности В₁₂, в достижении клинического облегчения обсессивных явлений, что позволяет рассматривать эту фармакологическую группу как дополнительное звено в лечении псевдообсессий [8].

Здесь же следует подчеркнуть, что кроме нейролептических препаратов (теоретическое обоснование которых в терапии псевдообсессий представляется неоспорим ввиду регистровой принадлежности патологии), препараты остальных групп не имеют четко доказанного фармакокинетического тождества с психопатогенезом псевдообсессий, несмотря на отмечаемый в отдельных наблюдениях клинический эффект.

2. Биологические методы терапии. Вековой опыт применения биологических методов терапии в лечении больных шизофренией, а также внесение электросудорожной терапии в протоколы лечения больных обсессивно-компульсивным расстройством позволяет говорить о рациональности рассмотрения этой группы методов в качестве альтернативы в лечении псевдообсессий, в т. ч. в качестве патогенетического метода терапии. К биологическим методам в контексте терапии псевдообсессий можно отнести электросудорожную терапию, транскраниальную магнитную стимуляцию, глубокую стимуляцию мозга, атропинокоматозную терапию и др. [2, 4].

3. Психотерапия. Психотерапия в контексте лечения псевдообсессий — *de facto* нарушений мышления эндогенного генеза как компонентов параноидного синдрома — сегодня не позиционируется ни как метод выбора, ни как дополнительный метод, а её применение носит стохастический характер (и, как ни парадоксально, чаще обусловлено неверной клинической идентификацией псевдообсессий как тривиальных психогенных обсессий). Психотерапию к контексту псевдообсессий можно рассматривать лишь как метод нивелирования триггеров псевдообсессий и коррекции коморбидных истинно невротических состояний.

Отсюда проистекает формальное разграничение психотерапии больных с псевдообсессиями на *облигатную* — психотерапию собственно псевдообсессий и *факультативную*, которая, в свою очередь, подразделяется на две части: *контртриггерную* — психотерапию триггеров псевдообсессий и *контркомпликационную* — психотерапию осложнений псевдообсессий.

В виду эндогенности псевдообсессий именно факультативное звено занимает в системе суппортивной терапии и психопрофилактики вышеозначенной психической патологии ведущую роль.

Облигатное звено психотерапии патофизиологически направлено на нивелирование «застойного» очага патологически инертного возбуждения (согласно патофизиологической теории генеза обсессий) — либо за счёт его рассеивания, либо за счёт подавления оппозиционным очагом возбуждения.

В связи с этим [гипно]суггестивная терапия (включая аутосуггестию), которая позиционируется как действенный метод терапии obsesий и призвана, наряду с когнитивно-бихевиоральной терапией, решать подобные задачи, с осторожностью должна применяться у пациентов с шизофренией, ввиду предполагаемой общности психофизиологической основы своей реализации и патогенеза шизофрении, где одним из факторов называется развитие ультрапарадоксальной фазы торможения коры головного мозга («хроническое гипнотическое состояние», по И. П. Павлову), что не исключает, а даже предполагает риск эскалации психопатологических расстройств у пациентов с шизофренией, амплификации либо модификации содержания псевдообсессивных переживаний.

Напротив, применение таких, — не обладающих гипногенным эффектом, — методов, как «десенсибилизация и переработка движением глаз» (изначально возник в качестве метода терапии посттравматического стрессового расстройства и направлен на нивелирование патологического возбуждения за счёт «перезаписи» информации), «систематическая десенсибилизация» (вариант когнитивно-бихевиоральной терапии, использующий механизм «реципрокного торможения») и симультанно-мнестическая терапия, или психометодология (эксплуатирует мнестические феномены, прежде всего процессы «забывания»), — поможет успешно справиться с поставленной задачей.

Сюда же следует отнести методику «Подпорогового вербального внушения», адаптированную для [псевдо]обсессивной патологии. Методика представляет сочетание сути нейролингвистического программирования и суггестии в состоянии бодрствования и направлена на создание конкурентного [псевдо]обсессивному очагу возбуждения с саногенными контрбессивными формулами. Возможность миновать сферу сознательного в этом случае позволяет избежать риска эскалации псевдообсессий в процессе терапии за счет ретроспекции и ревозрождения специфических триггеров псевдообсессий [7].

Можно допустить использование психотерапевтических и физиотерапевтических методик, направленных на коррекцию ультрапарадоксальной фазы торможения коры головного мозга (библиотерапия, бинауральные стереосигналы определенных частот и т. д.).

Психопатогенетическая направленность облигатного звена психотерапии псевдообсессий реализуется посредством вовлечения когнитивной сферы пациента через рациональную психотерапию и психообразование с целью формирования понимания/принятия генеза псевдообсессий; подобные воздействия призваны сдерживать формирование характерных для псевдообсессий ретроградного переосмысления анамнестических данных относительно их возникновения, модификацию содержания переживаний и вторичное оформление компульсивных действий/ритуалов.

Также психопатогенетическую подоплёку имеет психотерапия явления «кобсессивной реактивности» — кратковременных нарушений, преимущественно в аффективной сфере, обрамляющих [псевдо]обсессивную симптоматику.

Данные проявления не являются частью псевдообсессий и фактически представляют собой отчасти компоненты классического обсессивного синдрома (о генезе формирования которого в рамках псевдообсессий будет сказано ниже), отчасти элементы психогенной

реакции на содержание псевдообсессий. Ввиду подобия психопатогенетических механизмов для устранения коморбидной псевдообсессии психопатологии применимы действенные по отношению к obsesиям методы: когнитивно-бихевиоральная терапия (либо близкая с ней рационально-эмоционально-поведенческая терапия), особенно методика «остановки мысли», и такой вариант поведенческой терапии, как экспозиционная («экспозиция и предотвращение реакций»), направленные не столько на редукцию obsesий, сколько на коррекцию эмоционального отношения и психовегетативной аранжировки. Сюда же возможно присоединение методик, направленных на нивелирование психовегетативной аранжировки псевдообсессий в виде реакций тревожного круга, — когнитивно-бихевиоральная терапия, аутотренинг, релаксационные методики; возможно присоединение телесно-ориентированной терапии, иглорефлексотерапии и др.

Факультативное звено психотерапии. Контртриггерная часть факультативного звена направлена на нивелирование провоцирующего воздействия факторов эскалации псевдообсессий.

Триггеры псевдообсессий следует разделять на неспецифические и специфические.

К первым относятся, к примеру, «фоновая невротизация», выполненная неудовлетворённостью повседневной жизнью, хроническим переутомлением, дистимией, астенизацией, повышенной тревожностью и тому подобным, что приводит к развитию дистресса и выступает психогенетически-патолофизиологическим базисом эскалации псевдообсессий.

В рамках психопрофилактики и терапии неспецифических триггеров основное внимание следует уделять психогигиеническим мероприятиям с целью недопущения дестабилизации психического состояния как такового и коррекции наличествующих психоэмоциональных нарушений, в зависимости от доминирующего психопатологического проявления; спектр психотерапевтических методик в этом ключе разнообразен и ограничен лишь ранее отмеченными противопоказаниями.

Специфические триггеры неразрывно связаны с индукцией либо эскалацией псевдообсессии; они подразделяются на следующие четыре подгруппы.

1. Психогенно-обусловленные триггеры, как вариант ответа на изначально психопатогенетически не связанные, но совпавшие с псевдообсессиями во времени и приобретшие свойства «пусковых», ситуации; к психогенно обусловленным триггерам можно отнести и ипохондрическую фиксацию на [псевдо]обсессиях, когда навязчивости вызываются настороженностью в отношении возникновения, ожиданием псевдообсессий, страхом их повторения, возвращением чувственного переживания obsesии за счёт концентрации внимания на воспоминаниях о ней; в случае формирования психогенно обусловленных триггеров можно говорить о явлении дубликации — невротическом дублировании изначально эндогенных псевдообсессивных явлений (фактически речь идёт об обсессивном расстройстве невротического генеза, фабула переживаний которого воспроизводит фабулу эндогенной [псевдо]обсессии).

На распространную подгруппу триггеров в полной мере распространяются принципы облигатного звена психотерапии псевдообсессий, равно как и методы: поведенческие методики в комплексе с психодинамической

терапией для выявления и разрыва патологической связи «триггер — псевдообсессия».

2. Эндогенные триггер-феномены, связанные с псевдообсессивными переживаниями по паралогическому принципу, не имеющие объективной инклюзивно-анамнестической обусловленности и фактически представляющие собой нарушения ассоциативного процесса и суждений либо искажения восприятия.

Для коррекции эндогенных триггер-феноменов возможно применение таких методов, как рациональная психотерапия и психообразование.

3. Декомпенсация ассоциированных с обсессиями («прообсессивных») черт личности (в том числе психастенических, ананкастных). Обычно нивелирующиеся у пациентов, страдающих шизофренией, за счёт развития специфического дефекта (замена семиотических проявлений клинически схожими, но иной регистровой принадлежности), они всё же могут отличаться устойчивостью, входить в качественную структуру дефекта, потенцироваться последним, давать своеобразные экзакцербации вследствие воздействия эндогенных и/или экзогенных (включая психогенные) факторов.

Методы психотерапии в этом случае в целом отвечают принципам коррекции расстройств личности; предпочтение отдаётся когнитивно-бихевиоральной и психодинамической психотерапии, возможно применение релаксационных методик.

4. А-комплаентность — под которой понимается нарушение пациентами приверженности к проводимой терапии — и, как следствие, нивелирование саногенного эффекта превентивных мер.

Психотерапевтический арсенал включает преимущественно рациональную психотерапию, когнитивно-бихевиоральную терапию в суггестивной аранжировке и психообразование.

Контркомпликационная часть факультативного звена психотерапии неразрывно связана с «постобсессивной невротизацией» как вариантом отдалённого психологического ответа индивида на наличие обсессивной симптоматики, в том числе обусловленного фабулой псевдообсессивных переживаний и её бредовой интерпретацией, патогенетически сопутствующими психопатологическими феноменами анксиозного и астенического кругов и вынужденным нарушением социального функционирования.

Спектр применяемых в этом контексте методов психотерапии широк и неспецифичен. Приемлемы когнитивно-бихевиоральная, рациональная, симультанно-мнестическая, суггестивная психотерапия, релаксационные методики, аутотренинг (в том числе в психотоническом варианте); возможно присоединение иглорефлексотерапии etc.

В систематизированном виде облигатное и факультативное звенья терапии псевдообсессий представлены в таблице.

Облигатные и факультативные звенья терапии псевдообсессий

Терапевтическая часть	Феномен	Патологический базис	Психотерапевтический метод	Фармакологическая терапия	Биологическая терапия
Облигатное звено терапии					
Патофизиологическая часть	Псевдообсессии	Очаг патологически инертного возбуждения, ультрапарадоксальная фаза торможения коры головного мозга	«Десенсибилизация и переработка движением глаз», «систематическая десенсибилизация», симультанно-мнестическая психотерапия, «подпороговое вербальное внушение»	Нейролептическая терапия: противопоказаны антипсихотики второго поколения — с антисеротонинергическим эффектом; предпочтительны антипсихотики с дофаминергическим и серотонинергическим эффектами; СИОЗС, ИОЗС, витаминотерапия (с акцентом на витамин В ₁₂)	Электродорожная терапия, атропинокоматозная терапия
Психопатогенетическая часть	Ретроградное переосмысливание анамнестических данных относительно псевдообсессий и их причин, бредовая модификация фабулы	Нарушение ассоциативного процесса мышления и суждений, «психические галлюцинации»	Рациональная психотерапия, психообразование	Нейролептическая терапия	—
	«Кообсессивная реактивность»	Нарушение аффекта (тревога, страх); нарушение концентрации внимания и его аффективное сужение; нарушение волевого компонента; психосенсорные расстройства	Когнитивно-бихевиоральная терапия, «остановка мыслей», «экспозиция и предотвращение реакций»	Терапия антидепрессантами (СИОЗС, ИОЗС и др.), транквилизаторы	—
	Психовегетативная аранжировка	Анксиозные реакции	Когнитивно-бихевиоральная терапия, аутотренинг, телесно-ориентированная терапия, иглорефлексотерапия, релаксационные методики	Терапия психотропными препаратами с вегетостатизирующим действием; транквилизаторы, седативные средства	—

Терапевтическая часть	Феномен	Патологический базис	Психотерапевтический метод	Фармакологическая терапия	Биологическая терапия
Факультативное звено терапии					
Контртриггерная часть	А-комплаентность	Патологический тип отношения к заболеванию, неверная информированность, рентные установки etc.	Рациональная психотерапия, когнитивная и поведенческая терапия с суггестивным компонентом, психообразование	Коррекция психофармакотерапии при необходимости	—
	«Фоновая невротизация»	Фрустрация, хроническое переутомление, астенизация, дистимия, повышенная тревожность etc.	Психогигиена, релаксационные методы, аутоусугестия (включая психотоническую тренировку) etc.	Адаптогены, витаминотерапия, симптоматическая психофармакотерапия	—
	Психогенный триггер	«Флэшбэк»; нарушение аффекта (тревога, страх); ипохондрическая фиксация на псевдообсессиях	«Десенсибилизация и переработка движением глаз», симультанно-мнестическая психотерапия, «подпороговое вербальное внушение», когнитивно-бихевиоральная терапия, «экспозиция и предотвращение реакций», психодинамическая терапия	Транквилизаторы	—
	Эндогенный триггер	Нарушение ассоциативного процесса мышления и суждений, «психические галлюцинации»; расстройства восприятия	Рациональная психотерапия, психообразование	Нейролептическая терапия	—
	Декомпенсация про-обсессивных черт личности	Прообсессивные черты личности, акцентуация характера, расстройство личности	Когнитивно-бихевиоральная терапия, психодинамическая психотерапия, релаксационные методики	Симптоматическая психофармакотерапия	—
Контркомпликационная часть	«Постобсессивная невротизация»	Нарушение эмоционального фона (снижение настроения, базальная тревога, эмоциональная напряженность)	Суггестивная психотерапия, релаксационные методики etc.	Терапия антидепрессантами (СИОЗС, ИОЗС и др.), транквилизаторы, адаптогены, витаминотерапия	—
		Астенизация	Релаксационные методики		
		Социальная дезадаптация	Когнитивно-бихевиоральная терапия, рациональная психотерапия		
		«Личностная деформация»			

Таким образом, проведенное исследование позволило отметить отсутствие на сегодня должной теоретико-фундаментальной и доказательной базы лечения псевдообсессий у больных шизофренией; в настоящее время не существует каких-либо специфических методологий и терапевтических тактик для коррекции псевдообсессий в силу довлеющей практики избегания разграничения обсессивной и псевдообсессивной патологии; имеющиеся же коррекционные указания зачастую базируются на отдельных клинических наблюдениях либо имеют явное тождество с терапией истинных обсессий.

Проведенная попытка патогенетического и психопатогенетического обоснования терапевтических направлений позволила выделить ключевые из них для коррекции псевдообсессий. Среди основных можно назвать: психофармакологическое, биологическое, психотерапевтическое направления.

Нейролептические препараты, целесообразность и предпочтительность применения которых ввиду регистровой принадлежности патологии представляется

неоспоримой, рекомендуется ограничить атипичными антипсихотиками с дофаминергическим и серотонинергическим эффектами; возможно присоединение в рамках комбинированной терапии антидепрессантов, транквилизаторов, антиконвульсивных препаратов, витаминотерапии.

Биологические методы терапии остаются желаемыми, и в современной клинике ограничиваются прежде всего этическими аспектами.

Психотерапевтические методы могут рассматриваться в качестве дополнительных основному лечению и используются для предупреждения либо нивелирования триггеров псевдообсессий и коррекции коморбидных псевдообсессиям истинно невротических состояний.

Список литературы

- Захарова К. В. Роль антипсихотических препаратов в лечении обсессивно-компульсивного расстройства: перспективы использования рисперидона / К. В. Захарова, Д. В. Ястребов // Обзорение психиатрии и медицинской психологии. — 2013. — № 3. — С. 70—77.

2. Капилетти С. Г. Монотерапия транскраниальной магнитной стимуляцией депрессивных и обсессивно-компульсивных состояний / С. Г. Капилетти, Э. Э. Цукарзи, С. Н. Мосолов // Новые достижения в терапии психических заболеваний / [под ред. С. Н. Мосолова]. — М.: Бином, 2002. — С. 593—605.

3. Колюцкая Е. В. Психотерапевтическая обсессивно-фобических расстройств при невротическом шизофрении / Е. В. Колюцкая // Сб. «Шизофрения и расстройства шизофренического спектра» / под ред. акад. А. Б. Смулевича. — М., 1999. — С. 127—148.

4. Мосолов С. Н. Современные тенденции в терапии обсессивно-компульсивного расстройства: от научных исследований к клиническим рекомендациям / С. Н. Мосолов // Биологические методы терапии психических расстройств (доказательная медицина — клинической практике) / под ред. С. Н. Мосолова. — М.: Социально-политическая мысль, 2012. — С. 669—702.

5. Павличенко А. В. Психотерапевтическая обсессивно-компульсивных расстройств при состояниях шизофренического спектра / А. В. Павличенко, Л. Г. Кессельман // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2009. — № 3—4. — С. 53—58.

6. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for the pharmacological Treatment of Anxiety, Obsessive-

Compulsive and Post-Traumatic Stress Disorders / [B. Bandelow, J. Zohar, E. Hollander et al.] // World Jour. Biol. Psychiatry. — 2008. — Vol. 9. — № 4. — P. 248—312.

7. Danilevskaya N. Subthreshold verbal suggestion for treatment PTSD patient / N. Danilevskaya // Regional Seminar of European College of Neuropsychopharmacology (ECNP). — Ukraine, Odesa, 2015. — P. 45.

8. Vitamin B₁₂, folate, and homocysteine levels in patients with obsessive-compulsive disorder / [N. Türksöy, R. Bilici, A. Yalçiner et al.] // Neuropsychiatr Dis. Treat. — 2014. — № 10. — P. 1671—1675.

Надійшла до редакції 19.10.2015 р.

ДАНИЛЕВСКАЯ Наталья Владимировна, ассистент кафедры психиатрии, психотерапии, общей и медицинской психологии, наркологии и сексологии Запорожского государственного медицинского университета Министерства здравоохранения Украины, г. Запорожье; e-mail: legennant@rambler.ru

DANILEVSKA Natalia, Assistant of the Department of psychiatry, psychotherapy, general and medical psychology, narcology and sexology of Zaporizhzhia State medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Zaporizhzhia; e-mail: legennant@rambler.ru

УДК 616.89 -02:616.831-001.31-036

О. В. Коршняк ВПЛИВ МЕЛАТОНІНА НА НЕПСИХОТИЧНІ ПСИХІЧНІ РОЗЛАДИ У ПАЦІЄНТІВ В ВІДДАЛЕНОМУ ПЕРІОДІ ЗАКРИТОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

Е. В. Коршняк
Влияние мелатонина на непсихотические психические расстройства
у пациентов в отдалённом периоде закрытой черепно-мозговой травмы

О. V. Korshnyak
The influence of melatonin on non-psychotic mental disorders in patients
in a distant period of a closed brain injury

Легка черепно-мозкова травма призводить до розвитку стійкої дисфункції неспецифічних систем мозку і тривалих посттравматичних порушень. У віддаленому періоді має місце неврологічна й психопатологічна симптоматика. Нейрохімічні дослідження підтверджують зв'язок психічних порушень з біохімічними, ендокринними та імунними процесами в мозку та в організмі в цілому. Зміни продукції мелатоніна чітко пов'язані зі змінами у віддаленому періоді черепно-мозкової травми. Підвищення рівня мелатоніну є проявом компенсаторної реакції і спроби нормалізації енергетичного обміну, функцій медіаторів та пригнічення аутоімунних запальних процесів у певних структурах головного мозку, які відповідають за нейропсихологічні процеси.

Ключові слова: непсихотичні психічні розлади, черепно-мозкова травма, мелатонін, гормон, віддалені наслідки

Легкая черепно-мозговая травма приводит к развитию устойчивой дисфункции неспецифических систем мозга и длительным посттравматическим нарушениям. В отдаленном периоде имеет место неврологическая и психопатологическая симптоматика. Нейрохимические исследования подтверждают связь психических нарушений с биохимическими, эндокринными и иммунными процессами в мозге и в организме в целом. Изменения продукции мелатонина четко связаны с изменениями в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы. Повышение уровня мелатонина является проявлением компенсаторной реакции и попыткой нормализации энергетического обмена, функций медиаторов и угнетения аутоиммунных воспалительных процессов в определенных структурах головного мозга, отвечающих за нейропсихологические процессы.

Ключевые слова: непсихотические психические расстройства, черепно-мозговая травма, мелатонин, гормон, отдаленные последствия

Mild traumatic brain injury leads to the development of sustainable dysfunction nonspecific brain systems and long-term post-traumatic disorders. In the long-term occur neurological and psychiatric symptoms. Neurochemical studies confirm the connection of mental disorders with biochemical, endocrine, and immune processes in the brain and in the body as a whole. Changes in melatonin production distinctly related to changes in the long term traumatic brain injury. Increasing melatonin is a manifestation of a compensatory reaction and an attempt to normalize the energy metabolism, functions of mediators and oppression of autoimmune inflammatory processes in specific brain structures that are responsible for neuropsychological processes.

Keywords: non-psychotic mental disorders, traumatic brain injury, melatonin, hormone, long-term consequences

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) встановлено, що на психічні захворювання страждають більш ніж 450 млн людей на планеті. В даний час спостерігається істотне збільшення і феномен «омолодження» психотичних захворювань [10, 11, 13]. Зростання психічної патології відзначається переважно за рахунок

збільшення кількості хворих з пограничною патологією. Непсихотичні психічні розлади (НПР) об'єднують групу розладів, що характеризуються переважанням проявів так званого невротичного рівня. НПР нерідко провокуються психогенними і фізіогенними чинниками.

Одним із найпоширеніших уражень нервової системи є закрыта черепно-мозкова травма (ЗЧМТ), статистика якої, на сьогоднішній день, становить близько 1,2 млн

осіб щороку (5—7 осіб на 1 тис. населення). Відповідно, збільшується й кількість хворих з віддаленими наслідками ЧМТ, таким чином, гострий і підгострий періоди ЗЧМТ не є кінцевою ланкою цього процесу. У двох з трьох осіб, які перенесли ЗЧМТ, через 1—2 роки діагностуються віддалені наслідки посткомоційного синдрому. Такий стан пояснюється тим, що при ЗЧМТ виникає можливість пошкодження структур гіпоталамусу, ретикулярної формації, стовбуру мозку, лобно- та скронево-медіобазальних структур. Окрім того, психоемоційний стрес, який супроводжує ЗЧМТ, ускладнює перебіг функціонування цих структур, що також насичує загальну клінічну картину розвитку віддалених наслідків ЗЧМТ [5, 6, 10, 17].

Частота психічних розладів, що виникають безпосередньо слідом за ЗЧМТ, залежить від умов травми. Поріг фізіологічної і психічної витривалості суто індивідуальний, тому і патогенність негативних переживань теж індивідуальна. У структурі психогенної реакції фізіогенні і психогенні чинники представлені у складній сукупності, яка зберігається протягом усього хворобливого стану. Частота, стійкість та вираженість психічних порушень залежать від статі, віку, соматичного стану хворих, тяжкості травми, недостатності лікування на попередніх етапах (у початковому, гострому та підгострому періодах).

Проблема нервово-психічних розладів екзогенно-органічного генезу досить поширена і має постійну тенденцію до зростання, в силу збільшення дорожньо-транспортного, виробничого та побутового травматизму. Однією з найчастіших причин встановлення динамічного психіатричного спостереження в осіб з екзогенно-органічними захворюваннями головного мозку є психопатологічні наслідки ЧМТ. Відомо, що легка ЧМТ призводить до розвитку стійкої дисфункції неспецифічних систем мозку і тривалих посттравматичних порушень, що в поєднанні з психологічною реакцією у 30—40 % хворих формують синдром комплексів неврологічних психовегетативних розладів [5, 6, 9, 11].

Безпосередньо після травми відмічається значна інтенсифікація обмінних процесів, порушується інтегративна діяльність мозку. Це призводить до змін в роботі регуляторних систем мозку, а саме — супрахіазмального ядра, епіфіза, ретикулярної формації.

В подальшому після легкої ЧМТ відмічається часткове відновлення збалансованості обмінних процесів в півкулях мозку та ліквідація порушень в діенцефально-стовбурових відділах головного мозку [7, 8, 12]. Окрім дисфункцій неспецифічних структур головного мозку легка ЧМТ також призводить до нейрогуморальних порушень [3, 5, 6]. Пошкодження структур головного мозку і функціональна неповноцінність надсегментарних вегетативних і неспецифічних структур мозку зберігається на довгі роки й може маніфестувати під впливом різних екзо- і ендогенних чинників. Однак не слід забувати про значення співвідношення соматичних і психічних чинників у виникненні, перебігу і проявах пограничних захворювань.

Окрім того, прискорення темпу життя, хронічні стресові чинники, що мають місце у нашому суспільстві, призводять до психоемоційного перенапруження психіки хворих у віддаленому періоді ЗЧМТ, у яких вона виявляється недостатньою для швидкого та адекватного пристосування, що в подальшому призводить до збільшення функціональних розладів нервової системи [2, 5, 6, 11].

Таким чином, у віддаленому періоді ЗЧМТ має місце не тільки неврологічна, але й психопатологічна симптоматика [15, 16, 18]. НПР, що виникають на тлі травми головного мозку, займають значну питому вагу серед усієї психічної патології, яка спостерігається в клініці. Основу психоорганічного синдрому становить тріада Х. Вальтер-Бюеля: 1) зниження інтелекту; 2) ослаблення пам'яті; 3) емоційна лабільність [14].

Нейрохімічні дослідження підтверджують зв'язок НПР з біохімічними, ендокринними та імунними процесами у мозку та в організмі в цілому. Окрім того, на даний час продовжує підвищуватися інтерес до вивчення мелатоніна (МТ) та його ролі в регуляції фізіологічних та патологічних станів організму людини. Було виявлено, що МТ має властивість не тільки забезпечувати захист мозкової речовини в гострому періоді ЗЧМТ, але й обмежувати її залишкові прояви у віддаленому періоді. Відомо про здатність МТ покращувати пізнавальну діяльність мозку, поряд з тим, він проявляє анксиолітичні та антидепресивні властивості. Встановлені його біологічні ефекти — снодійний, гіпотермічний, антиоксидантний, синхронізуючий, імуномодулювальний, протисудомний. МТ бере участь в регулюванні пластичності, забезпечує захист клітин мозку від пошкодження [1, 4, 6, 15].

Сучасні біохімічні та нейрохімічні дослідження підтверджують зв'язок НПР з біохімічними, ендокринними та імунними процесами в мозку та в організмі в цілому. В останні роки все більшу увагу дослідників привертають вчення щодо важливої регуляторної ролі епіфіза (шишкоподібної залози) та його основного гормону МТ в структурі різних фізіологічних функцій організму. Згідно з літературними даними, даний гормон епіфіза покращує когнітивні функції головного мозку, сприяє нормалізації настрою, нівелюванню депресії і тривоги і навіть контролює поведінку [12, 15, 17]. Секреція МТ одночасно регулюється супрахіазматичним ядром гіпоталамусу, що генерує ендогенний циркадний ритм з інтервалом 23—25 годин, та зовнішнім ритмом світло — темрява, який має період 24 години, і коригує ендогенні ритми відносно ритмів зовнішнього середовища. Зміни продукції МТ чітко пов'язані зі змінами тривалості світлого і темного часу доби, що призводить, у свою чергу, до добової та сезонної перебудови в організмі людини.

Австралійські вчені (Monash University) стверджують, що у хворих з наслідками ЗЧМТ продукування МТ зменшене і це негативно позначається на якості сну. Але підтвердженню цього в доступній науковій літературі нами не знайдено.

Враховуючи все вищевикладене, правомірно припустити патогенетичну залежність вказаних відхилень у цього контингенту хворих від порушення секреторної діяльності епіфіза [4].

Метою даного дослідження було вивчити вплив МТ на виникнення НПР у хворих у віддаленому періоді ЗЧМТ.

Обстежено 30 хворих (15 чоловіків та 15 жінок) з ЗЧМТ (черепно-мозкова травма легкого ступеня і забій мозку). Діагноз встановлений відповідно до критеріїв МКХ-10. Вік хворих коливався в межах 25—40 років. Давність травми складала часовий проміжок від 2,5 до 5 років. При надходженні до відділення неврозів Центральної клінічної лікарні «Укрзалізниці» всім хворим було проведено детальне клініко-неврологічне та нейропсихологічне обстеження. Показники МТ визначали з біологічного

матеріалу крові. Забір крові проводили усім пацієнтам в ранковий час (сьома година ранку) з літкової вени. Кількісне визначення МТ здійснювали радіоімунним методом з аналізаторами та тест-системою Gammamaster, Pharmacia LKB Biotechnology AB (Швеція), LDN Labor Diagnostika Nord GmbH (Німеччина).

Відповідно до інструкції фірми-виробника, нормальний вміст МТ в крові складає 8—20 пг/мл (пікограмів на мілілітр). В період обстеження виключали прийом β -блокаторів, антидепресантів, анкіолітиків, які впливають на рівень МТ в плазмі крові.

Психологічне обстеження хворих з НПР у віддаленому періоді ЗЧМТ оцінювали за допомогою оцінки стомлюваності і працездатності за таблицею Е. Краепелін, оцінки пам'яті за методикою заучування 10 слів (по А. Р. Лурія), шкали депресії А. Т. Бека, шкали реактивної та особистісної тривожності Ch. D. Spielberger в модифікації Y. L. Hanin, яку застосовують для оцінки рівня тривожності, шкали астеничного стану Л. Д. Малкової, шкали суб'єктивної оцінки MFI-20, САН (самопочуття, активність, настрій) — диференціальної самооцінки функціонального стану (Б. В. Михайлов із співавт., 2012).

Статистичне оброблення отриманих результатів проводили з використанням статистичної програми Statistica 6.0.

Усі обстежені хворі при надходженні до відділення неврозів скаржилися на періодичний головний біль здавлюючого, розпираючого, дифузного характеру, який посилювався із зміною погодних факторів; порушення сну (довге засинання, часте пробудження, відчуття втомлюваності та розбитості після нічного сну); швидку втомленість; зниження працездатності; підвищену подразливість; зниження настрою; тривожність; загальну слабкість.

На ґрунті аналізу даних клінічного обстеження та результатів дослідження психологічного статусу було виокремлено 2 варіанти перебігу захворювання — астеничний та тривожний.

Хворі з астеничним варіантом (I група) — 19 (64 %) осіб характеризувалися більш вираженими проявами астеничного синдрому. Вони скаржилися на підвищену втомленість, виснаженість, кволість, сонливість на протязі дня, загальну слабкість після незначного навантаження. За результатами обстеження за допомогою суб'єктивної шкали оцінки астенії MFI-20 реєструвалися у цих хворих високі бали за шкалами психічної астенії та зниженої активності. Вивчаючи анамнез, можна відмітити, що прояви тривожності мали місце дещо пізніше астеничної симптоматики. Рівень тривожності був нижче, ніж у другій групі.

Пацієнти з тривожним варіантом (II група) — 11 (36 %) осіб характеризувалися більш вираженими проявами тривожних порушень. Характерною ознакою цих пацієнтів були постійна напруженість, погані передчуття, полохливість, невиправдане хвилювання. Таким чином, клінічна картина відповідала критеріям генералізованого тривожного розладу. Астеничні прояви (дослідження за шкалою MFI-20) мали помірний характер, максимальними в цієї групі були прояви за шкалою загальної астенії. Окрім того, для цієї групи хворих були характерні головний біль, різноманітні вегетативні симптоми (серцебиття, відчуття стиснення в грудях, нестачі повітря, запаморочення).

За результатами кількісного визначення мелатоніну у хворих з наслідками ЗЧМТ (табл. 1) виявлено, що в межах норми рівень МТ був у 3 (16 ± 9 %) осіб першої групи та у 2 (18 ± 12 %) осіб другої групи. Підвищені показники МТ у першій групі мали місце у 16 (84 ± 9 %) та 9 (82 ± 12 %) осіб ($p < 0,001$). На нашу думку, підвищення секреції епіфізом МТ у хворих з наслідками ЗЧМТ в період декомпенсації має захисний, компенсаторний характер. Це також можна розглядати як забезпечення захисту мозку від інших автоімунних процесів, що мають місце у віддаленому періоді ЗЧМТ та зумовлені наслідками дизрегуляторної патології.

Таблиця 1. Показники рівня мелатоніну у хворих з наслідками закритої черепно-мозкової травми

Вік хворих, роки	Показники мелатоніну			
	I група (n = 19)		II група (n = 11)	
	нормальні	підвищені	нормальні	підвищені
25—30	1 (5 ± 5 %)	4 (21 ± 10 %)	—	—
31—35	1 (5 ± 5 %)	7 (37 ± 11 %)	1 (9 ± 9 %)	2 (18 ± 12 %)
36—40	1 (5 ± 5 %)	2 (10 ± 7 %)	1 (9 ± 9 %)	7 (64 ± 15 %)
41—45	—	3 (16 ± 9 %)	—	—
Всього	3 (16 ± 9 %)	16 (84 ± 9 %)	2 (18 ± 12 %)	9 (82 ± 12 %)

Пошкодження гіпоталамусу, стовбуру мозку, медіо-базальних ядер в гострому періоді ЗЧМТ в подальшому призводить до порушення в роботі нейронів цих структур, які чутливі до МТ [15]. Тоді можливо припустити, що саме порушення в роботі епіфіза у хворих з наслідками ЗЧМТ може бути одним із патогенетичних механізмів, що беруть участь у формуванні НПР при травматичній хворобі головного мозку.

Отримані дані за симптоматичними шкалами опитувальників виявили статистично значущі відмінності за окремими шкалами в групі (чоловіки, жінки), див. таблицю 2.

Таблиця 2. Порівняльна характеристика симптоматичних шкал хворих з неспсихотичними розладами травматичного генезу

Симптоматичні шкали	Чоловіки (n = 15)	Жінки (n = 15)
Страхи та фобії	4 (27 ± 12 %)	13 (87 ± 13 %) ^{***}
Депресія	8 (53 ± 9 %) [*]	10 (67 ± 13 %) ^{**}
Тривога	13 (87 ± 9 %) ^{***}	14 (93 ± 7 %) ^{***}
Порушення сну	13 (87 ± 9 %) ^{***}	11 (71 ± 12 %) [*]
Неврастенічні розлади	9 (60 ± 13 %) ^{**}	14 (93 ± 7 %) ^{***}
Сексуальні розлади	5 (34 ± 13 %)	7 (47 ± 13 %)
Комунікативні розлади	9 (60 ± 13 %) [*]	9 (60 ± 13 %) [*]
Іпохондричні розлади	10 (67 ± 13 %) ^{**}	13 (87 ± 9 %) ^{***}
Психастенічні розлади	14 (93 ± 7 %) ^{***}	13 (87 ± 9 %) ^{***}
Соматичні порушення	8 (53 ± 13 %) ^{**}	10 (67 ± 13 %) ^{**}

Примітка: * — $p < 0,01$; ** — $p < 0,05$; *** — $p < 0,001$

Достовірні дані отримані практично за всіма шкалами, окрім шкал «сексуальні розлади» та «страхи та фобії» у групі чоловіків.

Тривожність, неврастенія та психастенічні розлади пов'язані, на нашу думку, із соціально-економічними процесами в нашому суспільстві на теперішній час.

Виявлено взаємозв'язок МТ із симптоматичними шкалами у хворих у віддаленому періоді ЧМТ (табл. 2).

Таблиця 3. Взаємозв'язок показників мелатоніна з симптоматичними шкалами у хворих з наслідками ЗЧМТ

Симптоматичні шкали	Рівень мелатоніна	Нормальні показники (n = 9)	Підвищені показники (n = 21)
Страхи та фобії		—	11 (52 ± 11 %)*
Депресія		7 (78 ± 14 %)**	13 (62 ± 11 %)**
Тривога		8 (89 ± 11 %)**	17 (81 ± 9 %)**
Порушення сну		8 (89 ± 11 %)**	16 (76 ± 10 %)**
Неврастенічні розлади		6 (67 ± 17 %)	20 (95 ± 5 %)**
Сексуальні розлади		3 (33 ± 17 %)	9 (43 ± 11 %)
Комунікативні розлади		1 (11 ± 11 %)	14 (67 ± 10 %)*
Іпохондричні розлади		4 (44 ± 18 %)	15 (72 ± 10 %)**
Психастенічні розлади		9 (100 ± 11 %)**	19 (90 ± 72 %)**
Соматичні порушення		8 (89 ± 11 %)	15 (72 ± 10 %)**

Примітка: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$

Підвищення рівня МТ у крові обстежених корелює з такими симптоматичними шкалами як неврастенічні, психастенічні розлади, тривога, порушення сну, іпохондричні та соматичні розлади.

Підвищення у значної кількості обстежених показників рівня МТ є, з одного боку, проявом компенсаторної реакції на ті порушення, що мають місце після перенесеної ЗЧМТ, а з іншої сторони — це спроба нормалізації енергетичного обміну, функцій медіаторів та пригнічення автоімунних запальних процесів у певних структурах головного мозку, які відповідають за нейропсихологічні процеси.

Отже, щоб послабити ці дисрегуляторні порушення, які спостерігаються у віддаленому періоді ЗЧМТ, — запускається процес посилення екскреції МТ, який на клітинному рівні здатний забезпечити комплексну нейропротекцію, спрямовану на обмеження масштабів пошкодження мозкових структур та покращання діяльності головного мозку.

Список літератури

1. Арушанян Э. Б. Терапевтические возможности эпифизарного гормона мелатонина при черепно-мозговой травме // Э. Б. Арушанян / Журнал неврологии и психиатрии. — 2012. — № 11. — С. 73—77.
2. Непсихотические психические расстройства в неврологической клинике. Часть 1: конверсионные расстройства / [О. А. Баунов, Л. В. Лукина, В. А. Михайлов и др.] // Обозрение психиатрии и медицинской психологии. — 2012. — № 4. — С. 77—80.
3. Григорова І. А. Клініко-нейропсихологічні особливості осіб молодого віку, що перенесли легку черепно-мозкову травму / І. А. Григорова, Н. С. Куфтеріна // Медична психологія. — 2012. — № 3. — С. 72—76.

4. Ковальзон В. М. Мелатонин в норме и патологии // В. М. Ковальзон, А. М. Вейн. — М., 2004. — С. 182—197.

5. Коршняк В. О. Кореляти змін структури сну та обміну катехоламінів у хворих з синдромом вегетативної дисфункції внаслідок черепно-мозкової травми / В. О. Коршняк, Л. Г. Попова, Б. А. Насібуллін // Медична реабілітація, курортологія та фізіотерапія. — 2013. — № 3. — С. 10—14.

6. Коршняк В. О. Динаміка вегетативних показників у хворих з наслідками закритих черепно-мозкових травм до і після лікування транскраніальною електроаналгезією / В. О. Коршняк // Український медичний альманах. — 2009. — Т. 12. — № 1. — С. 93—96.

7. Лихтерман Л. Б. Сотрясение головного мозга: тактика лечения и исходы / Л. Б. Лихтерман, Н. Д. Кравчук, М. М. Филатова. — М., 2008. — 158 с.

8. Лихтерман Л. Б. Черепно-мозговая травма: диагностика и лечение / Л. Б. Лихтерман. — М.: ГЭОТАР-«Медиа». — 2014. — 487 с.

9. Маркин С. П. Современный взгляд на черепно-мозговую травму / С. П. Маркин // Материалы XV Международной конференции «Основные направления фармакотерапии в неврологии». — Киев, 2013. — С. 298—303.

10. Марута Н. А. Особенности диагностики и терапии тревожных расстройств невротического и органического генеза / Н. А. Марута // Український вісник психоневрології. — 2013. — Т. 21, вип. 1 (74). — С. 75—82.

11. Марута Н. А. Роль и место центральных медиаторов и пептидных регуляторов в патогенезе эмоциональных нарушений у больных с неврозом / Н. А. Марута // Врачебное дело. — 1998. — № 7. — С. 82—85.

12. Мироненко Т. В. Клініко-діагностична характеристика та особливості лікування наслідків легкої черепно-мозкової травми: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук: спец. 14.01.15 / Т. В. Мироненко; Харк. мед. акад. післядиплом. освіти. — Х., 2000. — 35 с.

13. Михайлов Б. В. Роль и место психотерапии в современной системе оказания медицинской помощи населению / Б. В. Михайлов // Международный медицинский журнал. — 2001. — № 3. — С. 22—25.

14. Напрєєнко О. К. Особливості клініки та фармакотерапії депресій з урахуванням сучасних патофізіологічних факторів / О. К. Напрєєнко, В. О. Процик // Архів психіатрії. — 2014. — Т. 10 (36). — С. 9—10.

15. Насібуллін Б. А. Мелатонін і вегетативна регуляція циркадних процесів в життєдіяльності людини в нормі і при деяких патологічних процесах / Б. А. Насібуллін, В. О. Коршняк // Загальна патологія та патологічна фізіологія. — 2012. — Т. 7. — № 4 (додаток А). — С. 17—23.

16. Сироп'ятов О. Г. Психічні розлади при черепно-мозковій травмі / О. Г. Сироп'ятов // В кн.: Психіатрія [за ред. проф. О. К. Напрєєнка]. — К.: Здоров'я. — 2001. — С. 242—257.

17. Тайцлин В. И. Закрытая черепно-мозговая травма и её последствия / В. И. Тайцлин // Международный медицинский журнал. — 2002. — № 1—2. — С. 58—63.

18. Структура психических расстройств у больных с очаговыми органическими поражениями головного мозга сосудистого и травматического генеза и нарушениями речи, выявленными на фоне нейрореабилитации, и принципы их психофармакотерапии / В. М. Шкловский, Д. И. Малин, Г. Н. Кобзев и др. // Социальная и клиническая психиатрия. — 2012. — Вып. 2. — Т. 22. — С. 21.

Надійшла до редакції 21.10.2015 р.

КОРШНЯК Олена Володимирівна, аспірант кафедри психотерапії Харківської медичної академії післядипломної освіти, м. Харків; e-mail: lenkorsh@mail.ru

KORSHNYAK Olena, Postgraduate Student of the Department of psychotherapy of the Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv; e-mail: lenkorsh@mail.ru

А. Р. Цьона

НЕЙРОКОГНІТИВНИЙ ДЕФІЦИТ У ХВОРИХ НА ШИЗОФРЕНІЮ ТА ВАРІАНТИ ЙОГО КОРЕКЦІЇ

А. Р. Цьона

Нейрокогнитивный дефицит у больных шизофренией и варианты его коррекции

A. R. Tsونا

Neurocognitive deficit in patients with schizophrenia and options for its correction

Ця стаття присвячена актуальним питанням пошуку стратегій корекції нейрокогнітивних порушень у пацієнтів з шизофренією. У відповідності із сформульованою гіпотезою про зв'язок нейрокогнітивних порушень із недостатністю нейротрофічних пептидів та, відповідно, синаптичною дестабілізацією, порушенням синаптичних зв'язків, структурних та молекулярних змін у гіпокампі, мигдалеподібному тілі та префронтальній корі головного мозку хворих на шизофренію, запропоновано спосіб корекції нейрокогнітивного дефіциту із використанням нейропептидного препарату церебролізину. Проводилось психодіагностичне обстеження пацієнтів із використанням нейрокогнітивних тестів (TMT A, WMS-III Spatial Span, UM Letter-Number Span, BACS Symbol Coding, HVLT-R) до та після проведеного лікування церебролізином. В результаті у досліджуваній вибірці пацієнтів виявлено достовірне покращання якості виконання тестів TMT A, WMS-III Spatial Span, BACS Symbol Coding, HVLT-R. Незважаючи на певні обмеження дослідження, показано перспективність дослідження та подальшого використання нейропептидних препаратів (церебролізину) для корекції нейрокогнітивного дефіциту у пацієнтів із шизофренією, особливо, зважаючи на активізацію зусиль у пошуку нетрансмітерних фармакологічних стратегій корекції нейрокогнітивного дефіциту.

Ключові слова: шизофренія, нейрокогнітивний дефіцит, нейропептиди, нейротрофічні фактори, церебролізин

Данная статья посвящена актуальным вопросам поиска стратегий коррекции нейрокогнитивных нарушений у пациентов с шизофренией. В соответствии со сформулированной гипотезой о связи нейрокогнитивных нарушений с недостаточностью нейротрофических пептидов и соответственно синаптической дестабилизацией, нарушением синаптических связей, структурных и молекулярных изменений в гиппокампе, миндалевидном теле и префронтальной коре головного мозга больных шизофренией, предложен способ коррекции нейрокогнитивного дефицита с использованием нейропептидного препарата церебролизин. Проводилось психодиагностическое обследование пациентов с использованием нейрокогнитивных тестов (TMT A, WMS-III Spatial Span, UM Letter-Number Span, BACS Symbol Coding, HVLT-R) до и после проведенного лечения церебролизин. В результате в исследуемой выборке пациентов выявлено достоверное улучшение качества выполнения тестов TMT A, WMS-III Spatial Span, BACS Symbol Coding, HVLT-R. Несмотря на определенные ограничения исследования, показана перспективность исследования и дальнейшего использования нейропептидных средств (церебролизина) для коррекции нейрокогнитивного дефицита у пациентов с шизофренией, особенно, учитывая активизацию усилий в поиске нетрансмиттерных фармакологических стратегий коррекции нейрокогнитивного дефицита.

Ключевые слова: шизофрения, нейрокогнитивный дефицит, нейропептиды, нейротрофические факторы, церебролизин

This article is devoted to the topical problem of searching for strategies of neurocognitive deviations correction in patients with schizophrenia. In accordance with investigative hypothesis, that neurocognitive deficit may be related to neurotrophic peptides deficiency which causes synaptic destabilization, violation of synaptic connections, structural and molecular changes in the hippocampus, amygdala and prefrontal cortex of patients with schizophrenia, the method of Cerebrolysin administration for neurocognitive deficit correction has been proposed. Psychodiagnostic examination was conducted using neurocognitive tests (TMT A, WMS-III Spatial Span, UM Letter-Number Span, BACS Symbol Coding, HVLT-R) before and after treatment with Cerebrolysin. As a result, patients from the study sample had significant improvement of quality of performance on TMT A, WMS-III Spatial Span, BACS Symbol Coding, HVLT-R tests. Despite some limitations of the research, promise for further research and the use of the neuropeptide substances (cerebrolysin) for neurocognitive deficit correction in patients with schizophrenia was shown. Particularly, considering increasing efforts in search for non-transmitter strategies of neurocognitive deficit correction.

Keywords: schizophrenia, neurocognitive deficits, neuropeptides, neurotrophic factors, cerebrolysin

Нейрокогнітивний дефіцит є стрижневим проявом шизофренії. Порушення коливаються в інтенсивності між помірно вираженими та важкими в усіх доменах нейрокогнітивного функціонування (увага, швидкість оброблення інформації, оперативна пам'ять, виконавчі функції). Нейрокогнітивна недостатність передуює маніфестації захворювання [1, 2], стає особливо вираженою під час першого психотичного епізоду [3] та характеризується стабільністю протягом перебігу захворювання [4, 5]. Нейрокогнітивне функціонування розглядається як предиктор ефективності соціального функціонування [6] та здатності застосовувати щоденні життєві навички [7]. Виходячи із наших досліджень та даних літератури, всі ключові нейрокогнітивні конструкти показали значимий взаємозв'язок із елементами функціонального прогнозу шизофренії [8]. Нейрокогнітивні порушення та пов'язаний з ними дефіцит здатності виконувати щоденні життєві функції (функціональна компетентність) негативно впли-

вають на здатність пацієнтів проживати окремо та давати собі раду самостійно [9]. Здатність незалежно функціонувати є тим показником, який з особливою показовістю відрізняє менш когнітивно уражених хворих із шизофренією від пацієнтів із вираженим нейрокогнітивним дефіцитом [10].

Важливість розуміння та корекції нейрокогнітивної дисфункції отримує особливе звучання за відносно незначних успіхів корекції більшості аспектів функціонального статусу пацієнтів із шизофренією, незважаючи на ефективне лікування позитивних та негативних симптомів. Так, Hegarty J. D. та ін. в огляді літератури показали, що незважаючи на успіхи у лікуванні шизофренії протягом останніх 100 років, не виявлено суттєвого покращання в аспекті незалежного функціонування пацієнтів, покращання їх функціональної спроможності, а отже і якості життя. Більшість пацієнтів продовжують виявляти значимі труднощі у міжособистісних стосунках, професійній сфері, потребують підтримки навіть на рівні базових щоденних навичок та загалом не здатні насправді незалежно функціонувати [11].

Враховуючи наведені дані, закономірно постала проблема удосконалення терапевтичної тактики у хворих на шизофренію із врахуванням питомої ваги нейрокогнітивних порушень та їхнього впливу на функціональну спроможність та якість життя пацієнтів. На даний час немає препарату із остаточно доведеним прокогнітивним ефектом при шизофренії. Цей момент особливо загострює проблему пошуку субстанції із потенціалом покращання нейрокогнітивного функціонування. Досліджувались: типові та атипові антипсихотики — власне прокогнітивного ефекту не виявлено, покращання когнітивних функцій було пов'язане радше із загальною редукцією симптоматики [12]; донепезил, мемантин, модафініл, психостимулятори (метилфенідат) — значимого покращання нейрокогнітивного функціонування не виявлено, більш того, використання психостимуляторів пов'язане із ризиком загострення психозу [13]; гліцин та препарати, що модулюють активність ГАМК; агоністи α -7-нікотинових рецепторів; агоністи D1-рецепторів та агоністи AMPA глутаматних рецепторів, агоністи α -2-адренорецепторів — висновки щодо ефективності є суперечливими [14]. Проте стратегія впливу на нейротрансмітерні системи для покращання нейрокогнітивного функціонування все частіше викликає сумнів, оскільки базується на ідеї інтактності нейрональних мішеней [15]. Для прикладу — ефект від використання холінергічних препаратів при хворобі Альцгеймера часто зводиться нанівець прогресуванням загибелі холінергічних нейронів. Подібні обмеження можуть виникати і при шизофренії, коли аномалії кортикальної структури, порушення міжнейронних зв'язків через дефекти дендритичних галузень, порушення аксонально/нейрональної цілісності можуть нівелювати нейротрансмітерні ефекти від стимуляції рецепторів. В зв'язку із цим активно проводиться пошук інтервенцій для покращання нейрокогнітивного функціонування, не побудованих на впливі на нейротрансмітерні рецепторні системи. Зокрема вселяють надію дослідження використання нейропептидних препаратів, які сприяють нейрогенезису та відновленню порушених міжнейронних зв'язків. Активно досліджується нейропротективний пептидний препарат *davunetide* (AL-108) [16].

Метою даного дослідження, у відповідності із дослідницькою гіпотезою, є вивчення ефективності нейропептидного препарату церебралізину для корекції нейрокогнітивних порушень за шизофренії.

Дослідницька гіпотеза. Однією із найперспективніших сучасних теорій патогенезу шизофренії є теорія порушених синаптичних зв'язків між темпоральними структурами, такими як гіпокамп і мигдалеподібне тіло, та префронтальною корою [24]. Останніми роками із використанням нейровізуалізаційних та патологоанатомічних методик отримано докази структурних та молекулярних змін у гіпокампі, мигдалеподібному тілі та префронтальній корі головного мозку хворих на шизофренію [17]. Нейропатологічні зміни, пов'язані з шизофренією, можуть бути результатом аномалій розвитку гіпокампа, мигдалеподібного тіла та префронтальної кори, які змінюють нормальне дозрівання і функціонування лімбічної системи. Молекулярні дослідження показали, що концентрація нейротрофінів, зокрема мозкового нейротрофічного фактора (BDNF), є зниженою в кіркових регіонах мозку хворих на шизофренію [18]. Hans W. Moises та ін. (2002) висунули гіпотезу, що принаймні частково розвиток шизофренії пов'язаний із дефіцитом факторів росту глії, клітин глії та нейротрофічних пептидів, що в свою чергу визначає синаптичну дестабілізацію при шизофренії.

Гіпотеза побудована на даних про зменшену кількість клітин глії та зменшену експресію гліальних генів при шизофренії [19]. Клітини глії в ЦНС відіграють протективну, регенеративну та активну регуляторну роль — синтезуючи нейротрофічні фактори, стимулюють нейрогенез в гіпокампі та паравентрикулярній зоні, впливають на нейрональну активність, силу синаптичних зв'язків та імовірно є складовою синаптичної нейротрансмісії. Через синтез нейротрофічних факторів гліальні клітини забезпечують позитивний зворотний зв'язок між пресинаптичними нейронами та їхніми постсинаптичними мішенями. В свою чергу, сила та ефективність синаптичних зв'язків, зокрема в глутаматергічних нейронах префронтальної кори та гіпокампа, забезпечують нейрональну пластичність, довготривалу потенціацію, які є ключовими в широкому спектрі нейрокогнітивної діяльності.

Церебралізін чинить вплив на вказані патофізіологічні ланки виникнення нейрокогнітивних порушень, такі як порушена синаптична пластичність, зниження концентрації нейротрофічних нейропептидів, мікрогліальна недостатність, знижена дендритична насиченість. Механізм дії церебралізіну аналогічний дії нейротрофічних факторів ендогенного походження. В церебралізіні виявлені активні фрагменти циліарного нейротрофічного фактора (*ciliary neurotrophic factor* — CNTF), гліального нейротрофічного фактора (*glial-derived neurotrophic factor* — GDNF) та інсуліноподібний фактор росту першого і другого типів (*insulinlike growth factor 1 and 2* — IGF-1 IGF-2). Наявність цих факторів може бути визначальною у позитивному впливі церебралізіну на процеси нейрогенезу, дозрівання нейронів, синаптичної пластичності. Експериментальні дані дають підстави для припущення про здатність церебралізіну збільшувати щільність синапсів та індукувати нейрогенез в ділянці гіпокампа [20]. При введенні церебралізіну збільшується кількість попередників нейрональних клітин в субгранулярній зоні зубчастої звивини гіпокампа і зменшується кількість апоптотичних стовбурових клітин. Стимуляція нейрогенезу і захист стовбурових клітин від апоптозу відіграють першорядну роль у процесах нейропластичності, а також сприяють набуттю та збереженню наявних навичок. Під дією цього препарату, що підтверджується експериментальними даними, відбувається поліпшення мнестичних функцій при різних типах ураження головного мозку [21]. Таким чином, церебралізін є перспективним препаратом в аспекті розширення можливостей фармакологічного впливу на нейрокогнітивні порушення при шизофренії. В низці досліджень показано потенціал використання церебралізіну для корекції нейрокогнітивного дефіциту при шизофренії [22, 23, 25].

Для селекції пацієнтів у дослідження використовували психометричні шкали: PANSS (Шкала позитивних та негативних синдромів шизофренії), SAS (шкала Сімпсона — Ангуса для оцінки екстрапірамідних побічних ефектів), CDSS (Шкала Калгарі з оцінки депресії при шизофренії). Нейрокогнітивне функціонування пацієнтів оцінювали із використанням психодіагностичних методик на початковому етапі до моменту додавання в схему лікування церебралізіну та після проведення курсу лікування церебралізіном. Тестові методики: TMT A — тест зв'язку чисел А (увага, швидкість оброблення інформації), WMS-III Spatial Span — обсяг просторової пам'яті та UM Letter-Number Span — тест на запам'ятовування літерно-цифрової послідовності (візуально-просторова та вербальна оперативна пам'ять відповідно), BACS Symbol Coding — BACS-кодування символів (увага, робоча

пам'ять, виконавчі функції), HVLT-R — Тест вербального навчання Хопкінса — оновлений (здатність до навчання та вербального запам'ятовування).

Критерії включення пацієнтів:

- 1) інформована згода пацієнтів;
- 2) тривалість діагностованої відповідно до критеріїв МКХ-10 шизофренії протягом не менше ніж 3 роки;
- 3) Вік пацієнтів — від 25 до 50 років (верхня межа віку встановлена для виключення імовірності впливу на нейрокогнітивне функціонування інволюційних змін);
- 4) шизофренія у фазі симптоматичної ремісії, що визначається за показниками пунктів P1 — P7 (позитивна симптоматика) Шкали позитивних та негативних синдромів шизофренії (PANSS) не більш, ніж 3 (легка вираженість). Оцінка за пунктом 2 Шкали (концептуальна дезорганізація) допускалась не більш, ніж 4 бали;
- 5) стабільний стан пацієнтів протягом останніх 3 місяців;
- 6) лікування атипичними антипсихотиками в незмінних дозах протягом мінімум 8 тижнів. Допускалось включення пацієнтів, які отримували комплексне лікування атипичними антипсихотиками та конвенційними нейролептиками в низьких дозах (як додаткове лікування);
- 7) мінімальна вираженість екстрапірамідних симптомів, яка визначалась показниками за шкалою SAS для оцінки екстрапірамідних побічних ефектів, не більш, ніж 6 балів. Критерій прийнятий для виключення вторинного когнітивного дефіциту, пов'язаного із медикаментозним паркінсонізмом;
- 8) мінімальний рівень депресії — показники за Шкалою Калгарі з оцінки депресії при шизофренії (CDSS) не більш ніж 10. Критерій прийнятий для виключення вторинного когнітивного дефіциту, пов'язаного із депресією;
- 9) виключалось супутнє лікування бензодіазепінами, антидепресантами, антихолінергічними препаратами чи іншими препаратами із відомим чи потенційним впливом на когнітивну діяльність;
- 10) виключались пацієнти із неврологічними захворюваннями, розумовою відсталістю, клінічно значимими нестабільними соматичними захворюваннями, зловживанням алкоголем та алкогольною залежністю;
- 11) здатність виконувати запропоновані тестові методики.

У дослідженні взяли участь 21 пацієнти, які відповідали критеріям включення. Демографічні та клінічні характеристики пацієнтів відображені в таблиці 1.

Таблиця 1. Демографічні та клінічні характеристики пацієнтів

Характеристики	n = 21
Стать: чоловіча жіноча	5 (23,81 %) 16 (77,19 %)
Вік, роки	38,19 ± 5,72
Освіта, роки	11,95 ± 2,69
Оцінка за шкалою Калгарі з оцінки депресії при шизофренії (CDSS), бали	3,52 ± 2,48
Оцінка за показниками пунктів P1 — P7 (позитивна симптоматика) шкали позитивних та негативних синдромів шизофренії (PANSS), бали	12,71 ± 4,35
Оцінка за показниками пунктів N1 — N7 (негативна симптоматика) шкали позитивних та негативних синдромів шизофренії (PANSS), бали	22,4 ± 5,7

Пацієнтам проводилось психодіагностичне обстеження із використанням наведених методик оцінки нейрокогнітивного функціонування двічі до початку прийому церебраліну в день –14 (за 14 днів до прийому церебраліну) та день –1 (за день до початку прийому церебраліну) та після закінчення курсу лікування церебраліном (день 28).

До стандартного лікування шизофренії антипсихотичними препаратами додавалось лікування церебраліном в дозі 10 мл (розчинений у 100 мл фізіологічного 0,9 % розчину NaCl) у вигляді внутрішньовенних краплинних ін'єкцій. Кількість ін'єкцій — 20, протягом чотирьох тижнів із дводенною перервою щотижня. Оцінювали різницю показників виконання нейрокогнітивних тестів на етапі день –1 (за день до початку прийому церебраліну) та день 28 (після проведеного курсу церебраліну). Тестування на етапі день –14 проводилось з метою виключення пацієнтів, які не здатні виконати запропоновані тестові завдання, а також з метою мінімізувати ефект «навчання» виконанню тестових завдань (коли пацієнти краще виконують тестові завдання, з якими вже мали справу). В усіх випадках повторні нейропсихологічні дослідження у конкретного пацієнта проводили зранку, приблизно в той ж самий час порівняно із початковими обстеженнями, оскільки попередніми дослідженнями показано, що результати часто залежать від часу дня, коли проводиться обстеження. Окрім того пацієнтам заборонялось курити протягом години до проведення нейропсихологічних досліджень у зв'язку із можливим впливом прийому нікотину на нейрокогнітивне функціонування.

В результаті використання церебраліну, який додавався до антипсихотичного лікування (яке проводилось як мінімум 8 тижнів до моменту використання церебраліну у незмінних дозах), в цій вибірці хворих на шизофренію виявлено статистично достовірне покращання якості виконання тестів на увагу (TMT A — тест зв'язку чисел A, BACS Symbol Coding — BACS-кодування символів), вербальне запам'ятовування та здатність до навчання (HVLT-R — Тест вербального навчання Хопкінса — оновлений), візуально-просторову оперативну пам'ять (WMS-III Spatial Span — обсяг просторової пам'яті). Зміни якості виконання тесту на вербальну оперативну пам'ять (Letter-Number Span — тест на запам'ятовування літерно-цифрової послідовності) не досягали статистичної достовірності. Результати тестування пацієнтів подано у таблиці 2.

Таблиця 2. Результати нейрокогнітивного тестування пацієнтів на початковому та кінцевому етапах дослідження

Тести	На початковому етапі (до прийому церебраліну), день –1	Через 4 тижні (після проведеного курсу церебраліну), день 28	p
TMT A, час в с	45,64 ± 13,24	41,4 ± 13,41	< 0,01
WMS-III Spatial Span, кількість правильно відтворених послідовностей в прямому та зворотному порядку	14,86 ± 1,93	16,1 ± 2,05	< 0,01
BACS Symbol Coding, кількість правильних символів	36,72 ± 11,00	42,24 ± 10,24	< 0,01
Letter-Number Span, кількість правильних послідовностей	10,97 ± 2,34	11,53 ± 2,1	незначимо
HVLT-R, кількість відтворених слів	22,05 ± 3,43	24,38 ± 3,04	< 0,01

Незважаючи на деякі обмеження дослідження (відкритий характер дослідження, відсутність групи плацебо, короткий період спостереження та невелика вибірка), в даній групі пацієнтів з шизофренією у стадії ремісії виявлено загальну тенденцію до покращання нейрокогнітивного функціонування, пов'язану із використанням церебраліну додатково до антипсихотичного лікування. Покращання виявлені у доменах швидкості оброблення інформації, уваги, візуально-просторової оперативної пам'яті, здатності до навчання та вербального запам'ятовування. В світлі отриманих результатів та враховуючи добру переносимість та безпеку препарату, може бути виправданим використання церебраліну як прокогнітивного препарату в комплексній терапії хворих на шизофренію. Доцільним також є подальше вивчення впливу нейротрофічних пептидних препаратів на нейрокогнітивне функціонування у хворих на шизофренію, зважаючи на активізацію зусиль у пошуку нетрансмітерних фармакологічних стратегій корекції нейрокогнітивного дефіциту.

Список літератури

1. Behavioral and intellectual markers for schizophrenia in apparently healthy male adolescents / [M. Davidson, A. Reichenberg, J. Rabinowitz et al.] // *Am. J. Psychiatry*. — 1999. — Vol. 156. — P. 1328—1335.
2. Static and Dynamic Cognitive Deficits in Childhood Preceding Adult Schizophrenia: A 30-Year Study / [A. Reichenberg, A. Caspi, H. Harrington et al.] // *Ibid.* — 2010. — Vol. 167(2). — P. 160—169.
3. Neuropsychology of first-episode schizophrenia: initial characterization and clinical correlates / [R. M. Bilder, R. S. Goldman, D. Robinson et al.] // *Ibid.* — 2000. — Vol. 157. — P. 549—559.
4. Rund, B. R. A review of longitudinal studies of cognitive functions in schizophrenia patients / B. R. Rund // *Schizophr. Bull.* — 1998. — Vol. 24. — P. 425—435.
5. Bowie, C. R. Cognitive deficits and functional outcome in schizophrenia / C. R. Bowie, P. D. Harvey // *Neuropsychiatr. Dis. Treat.* — 2006. — Vol. 2(4). — P. 531—536.
6. Green, M. F. What are the functional consequences of neurocognitive deficits in schizophrenia? / M. F. Green // *Am. J. Psychiatry*. — 1996. — Vol. 153(3). — P. 321—330.
7. The relationship of neuropsychological abilities to specific domains of functional capacity in older schizophrenic patients / [J. D. Evans, R. K. Heaton, J. S. Paulsen et al.] // *Biological Psychiatry*. — 2003. — Vol. 53. — P. 422—430.
8. Identification of separable cognitive factors in schizophrenia / [K. H. Nuechterlein, D. M. Barch, J. M. Gold et al.] // *Schizophr. Res.* — 2004. — Vol. 72. — P. 29—39.
9. Usefulness of the UCSD Performance-based Skills Assessment (UPSA) for predicting residential independence in patients with chronic schizophrenia / [B. T. Mausbach, C. R. Bowie, P. D. Harvey et al.] // *J. Psychiatr. Res.* — 2008. — Vol. 42. — P. 320—327.
10. Leung, W. W. Functional implications of neuropsychological normality and symptom remission in older outpatients diagnosed with schizophrenia: A cross-sectional study / W. W. Leung, C. R. Bowie, P. D. Harvey // *J. Int. Neuropsychol. Soc.* — 2008. — Vol. 14. — P. 479—488.
11. One hundred years of schizophrenia: a meta-analysis of the outcome literature / [J. D. Hegarty, R. J. Baldessarini, M. Tohen et al.] // *Am. J. Psychiatry*. — 1994. — Vol. 151(10). — P. 1409—1416.
12. Cognitive Effects of Antipsychotic Drugs in First-Episode Schizophrenia and Schizophreniform Disorder: A Randomized, Open-Label Clinical Trial (EUFEST) / [M. Davidson, S. Galderisi, M. Weiser et al.] // *Ibid.* — 2009. — Vol. 166. — P. 675—682.
13. Harvey, P. D. Pharmacological cognitive enhancement in schizophrenia / P. D. Harvey // *Neuropsychol. Rev.* — 2009. — Vol. 19. — P. 324—335.
14. Barch, D. M. Pharmacological strategies for enhancing cognition in schizophrenia / D. M. Barch // *Curr. Topics. Behav. Neurosci.* — 2010. — Vol. 4. — P. 43—96.
15. Harvey P. D. Cognitive Enhancement in Schizophrenia: Pharmacological and Cognitive Remediation Approaches / P. D. Harvey, C. R. Bowie // *Psychiatr. Clin. North. Am.* — 2012. — Vol. 35. — P. 683—698.
16. Effect of the neuroprotective peptide davunetide (AL-108) on cognition and functional capacity in schizophrenia / [D. C. Javitt, R. W. Buchanan, R. S. Keefe et al.] // *Schizophr. Res.* — 2012. — Vol. 136(1—3). — P. 25—31.
17. The Dendritic Architecture of Prefrontal Pyramidal Neurons in Schizophrenic Patients / [P. Kalus, T. J. Müller, W. Zischner, D. Senitz] // *NeuroReport*. — 2000. — Vol. 11. — P. 3621—3625.
18. Nerve Growth Factor and Brain-Derived Neurotrophic Factor Concentrations in Schizophrenia: A Review / [G. Martinotti, G. Di Iorio, S. Marini et al.] // *Journal of Biological Regulators and Homeostatic Agents*. — 2012. — Vol. 26. — P. 347—356.
19. Moises, H. W. The glial growth factors deficiency and synaptic destabilization hypothesis of schizophrenia / H. W. Moises, T. Zoega, I. I. Gottesman // *BMC Psychiatry*. — 2002. — 2: 8. — P. 1—14.
20. Chronic Administration of the Neurotrophic Agent (Cerebrolysin) Ameliorated the Behavioral and Morphological Changes Induced by Neonatal Ventral Hippocampus Lesion in the Rat / [R. A. Vázquez-Roque, B. Ramos, C. Tecuatl et al.] // *Journal Neuroscience Research*. — 2012. — Vol. 90. — P. 288—306.
21. Masliah, E. The Pharmacology of Neurotrophic Treatment with Cerebrolysin: Brain Protection and Repair to Counteract Pathologies of Acute and Chronic Neurological Disorders / E. Masliah, E. Diez-Tejedor // *Drugs of Today*. — 2012. — Vol. 48. — P. 3—24.
22. Therapeutic effects of cerebrolysin added to risperidone in patients with schizophrenia dominated by negative symptoms / [S. Xiao, H. Xue, G. Li et al.] // *Aust. N. Z. J. Psychiatry*. — 2012. — Vol. 46(2). — P. 153—160.
23. Flores, G. The Potential of Cerebrolysin in the Treatment of Schizophrenia / G. Flores, M. Atzori // *Pharmacology & Pharmacy*. — 2014. — Vol. 5(7). — P. 691—704.
24. Connectivity, Pharmacology, and Computation: Toward a Mechanistic Understanding of Neural System Dysfunction in Schizophrenia / [A. Anticevic, M. W. Cole, G. Repovs et al.] // *Frontiers in Psychiatry*. — 2013. — Vol. 4. — P. 1—21.
25. Шамсиев, А. Т. Сравнительный анализ применения высоких и низких доз церебраліну у больных резидуальной шизофренией / А. Т. Шамсиев, В. В. Каминский, Н. И. Ходжаева // *Международный неврологический журнал*. — 2008. — № 5(21).

Надійшла до редакції 06.05.2015 р.

ЦЬОНА Андрій Романович, асистент кафедри психіатрії, психології та сексології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, Львів; e-mail: tsonaandrew@gmail.com

TSONA Andriy, Assistant of the Department of Psychiatry, Psychology and Sexology of Danylo Halytsky's Lviv National Medical University, Lviv; e-mail: tsonaandrew@gmail.com

Т. П. Дерюгіна

НЕЗНАННЯ ЗАКОНУ НЕ ЗВІЛЬНЯЄ МЕДИЧНОГО ПРАЦІВНИКА ВІД ВІДПОВІДАЛЬНОСТІ

Т. П. Дерюгіна

Незнание закона не освобождает медицинского работника от ответственности

T. P. Deryugina

Ignorance of law does not release a medical worker from responsibility

У цій статті автор висвітлює аспекти правової відповідальності медичних працівників за ненадлежащее виконання ними своїх посадових обов'язків, в світлі вимог законодавства України.

Залежно від провини, ступеня тяжкості правопорушення і наслідків, що настали, — настає дисциплінарна, адміністративна, цивільно-правова і навіть кримінальна відповідальність.

Порушення вимог медичної деонтології прирівнюється до порушення трудової дисципліни і регулюється нормами трудового законодавства.

Ключові слова: норми права, ступінь провини і відповідальності, форми і види правопорушень

В этой статье автор освещает аспекты правовой ответственности медицинских работников за ненадлежащее выполнение ими своих должностных обязанностей, в свете требований законодательства Украины.

В зависимости от вины, степени тяжести правонарушения и наступивших последствий — наступает дисциплинарная, административная, гражданско-правовая и даже уголовная ответственность.

Нарушение требований медицинской деонтологии приравнивается к нарушению трудовой дисциплины и регулируется нормами трудового законодательства.

Ключевые слова: нормы права, степень вины и ответственности, формы и виды правонарушений

In this article an author lights up the aspects of legal responsibility of medical workers for the unproper implementation by them the position requirements, in the light of requirements of Legislation of Ukraine.

Depending on guilt, degrees of weight of offence and comings consequences — the disciplinary comes, administrative, civil legal and even criminal responsibility.

Violation of requirements of medical deontology is equated with violation of labour discipline and regulated the norms of labour Legislation.

Keywords: norms right, degree of guilt and responsibility, forms and types of offences

Здоровье человека составляет неотъемлемую часть общественного богатства, и от общества зависит как это богатство используется, охраняется и воспроизводится.

Право на охрану здоровья возведено в ранг конституционных прав граждан Украины. В ст. 49 Конституции Украины записано, что каждый имеет право на охрану здоровья, медицинскую помощь и медицинское страхование. И в тоже время конституционные права человека не могут быть ограничены, сокращены, либо нарушены. Ни один человек без его добровольного согласия не может быть подвергнут медицинским, научным или иным опытам (ст. 28, 37 Конституции).

Государство обязано защищать жизнь человека. Среди множества форм и методов защиты жизни государством установлена ответственность врачей за ненадлежащее врачевание, т. е. за ненадлежащее выполнение врачом своих профессиональных обязанностей.

Профессиональные обязанности врача вытекают, прежде всего, из его присяги, а одна из общих норм присяги требует «быть всегда готовым оказать медицинскую помощь».

Ответственность за невыполнение или ненадлежащее выполнение профессиональных обязанностей может быть как юридической, так и не юридической, а форма вины — как умышленная, так и неосторожная.

Медицина относится к той области человеческой деятельности, где закон запрещает быть неумелым, жестоким или нечестным. Это первый признак профессиональной непригодности и такие специалисты должны заниматься другой работой, а не врачеванием, поэтому, на мой взгляд, к вопросу отбора будущих врачей следует прибегать еще на стадии «абитуриентства», ввести сдачу ими определенных тестов, используя и методики Э. Фрейда. Такой отбор врачей закроет «вход в медицину» жестоким, бездушным, алчным и аморальным людям. Белый халат имеет право надевать только чистый душой и телом человек.

А пока в медицине много случайных людей, есть необходимость в правовом регулировании их деятельности.

В своей профессиональной деятельности врач-практик несет, прежде всего, гражданскую, административную и уголовную ответственность за нарушение положений Основ законодательства Украины об охране здоровья, применительно к населению страны, а именно:

- занятие медицинской и фармацевтической медицинской практикой без наличия соответствующей лицензии (ст. 17 Основ);
- непредоставление медицинской помощи (ст. 37 Основ);
- нарушение врачебной тайны (ст. 40 Основ);
- нарушение условий медицинского вмешательства (ст. 42, 43 Основ);
- принуждение к сдаче крови (ст. 46 Основ) и др.

Большинство из перечисленных выше статей Основ как бы дублируются в Уголовном кодексе Украины, однако ответственность врача реально наступает только по приговору суда, согласно статьям Уголовного кодекса Украины, таким как:

- неоказание помощи лицу, которое находится в состоянии, опасном для жизни (ст. 136) — при наступлении тяжких последствий законодатель предусматривает наказание до 5 лет лишения свободы;
- ненадлежащее исполнение обязанностей по охране жизни и здоровья детей (ст. 137) — если в результате этого наступила смерть ребенка или другие тяжкие последствия, виновные могут быть наказаны лишением свободы до 5 лет с лишением права заниматься врачебной деятельностью до 3-х лет;
- незаконная лечебная деятельность (ст. 138), т. е. без специального разрешения и медицинского образования, — наказывается лишением свободы до 3-х лет;
- неоказание помощи больному медицинским работником (ст. 139) — влечет за собой наказание в виде лишения свободы до 3-х лет с лишением права заниматься медицинской деятельностью на этот же срок;

— нарушение прав пациента (ст. 141) или проведение клинических исследований без письменного согласия пациента, если это повлекло тяжкие последствия, — наказывается до 5-ти лет лишения свободы;

— незаконное разглашение врачебной тайны (ст. 145), которая стала известна врачу в связи с его профессиональной деятельностью, — может повлечь наказание в виде исправительных работ до 2-х лет или лишение права заниматься медицинской деятельностью до 3-х лет.

Кроме указанных правонарушений медицинский работник может быть привлечен к ответственности еще и за:

— нарушение правил трансплантации органов (ст. 143);

— ненадлежащее выполнение профессиональных обязанностей (ст. 140);

— принудительное донорство (ст. 144);

— незаконное помещение в психиатрическое учреждение (ст. 151);

— незаконное производство аборта (ст. 134).

Как видим, практически все основные сферы медицинской деятельности охвачены государственным контролем и ответственностью за ненадлежащее их исполнение.

Отсюда напрашивается вывод: врач (медработник) не имеет права отказаться от скандального больного, ведущего себя по-хамски в его приемной либо стационаре; ему придется выслушивать жалобы и претензии больного на уровень сервиса, отношение к нему среднего и младшего мед. персонала и т. д. И при этом медицинский работник *обязан* выполнять все обязанности по отношению к больному, которые записаны в соответствующих нормах и правилах, поскольку врач не может отказаться от предоставления медицинских услуг в любом случае, а пациент — может.

Степень ответственности медицинского работника за неправомерное поведение зависит, в основном, от степени его вины (умышленной), и тяжести наступивших последствий. Именно от этого зависит, будет ли человек привлечен к уголовной или административной ответственности.

Например, если при занятии народной медициной (целительством) были нарушены установленные законодательством требования без наступления тяжких последствий, такой целитель может быть привлечен не к уголовной, а к административной ответственности по ст. 46² Кодекса Украины об административных правонарушениях в виде штрафа до 50-ти необлагаемых минимумов доходов граждан.

Или другой пример: отпуск в аптеке без рецепта лекарственных препаратов в запрещенных случаях влечет за собой ответственность по ст. 42⁴ Кодекса Украины об административных правонарушениях в виде штрафа до 70-ти необлагаемых минимумов доходов граждан.

Кроме уголовной и административной ответственности, согласно законодательству Украины, существует еще и гражданско-правовая ответственность.

Медицинский работник может своими действиями (или бездействием) нанести пациенту еще материальный и моральный вред, что дает право последнему обратиться в суд.

Материальный вред, причиненный пациенту, всегда подтверждается документально.

А что же такое моральный вред?

Законодатель определяет, что он может состоять в следующем:

— физическая боль и страдания, которые физическое лицо претерпело в связи с неправомерным поведением против него или его близких, членов семьи и родственников;

— душевные страдания, которые претерпело лицо в связи с подрывом его здоровья;

— унижение чести и достоинства, а также репутации лица.

Размер морального ущерба законодатель не определяет, это зависит исключительно от глубины личностных страданий и переживаний, и его определяет сам потерпевший.

Анализ судебной практики свидетельствует о том, что при установлении вины медицинского работника моральный вред, причиненный пациенту, взыскивается. Часто такие случаи встречаются в психиатрических медицинских учреждениях, когда медицинские работники ненадлежащим образом оформляют согласие пациента на оказание ему психиатрической помощи (консультации или лечения).

Хочу обратить внимание на то, что согласно требованиям Закона, при обжаловании в суд действий медицинского работника ответчиком по делу выступает медицинское учреждение, которое, согласно ст. 1191 Гражданского кодекса Украины, вправе предъявить регрессные требования к виновному лицу на сумму взысканного судом материального и морального возмещения.

Следует также знать, что по закону лицо, достигшее 14 лет и старше, обратившееся за медицинской помощью, имеет право:

— на выбор врача или его замену;

— на выбор лечебного учреждения;

— на выбор методов лечения согласно рекомендациям врача.

Отсюда напрашивается вывод — предоставление физическому лицу медицинской помощи осуществляется с его согласия. При этом если лицо дееспособно, то оно может отказаться от медицинской помощи.

Если такой отказ может привести к тяжким последствиям, то врач обязан разъяснить это лицу, либо его представителю, а затем в случае повторного отказа взять письменное заявление, либо составить акт, в котором отразить факт отказа в присутствии свидетелей.

В ст. 285 Гражданского кодекса Украины (далее — ГК) отражено право пациента на информацию о своем здоровье, в том числе и ознакомление с медицинской документацией касательно его здоровья.

Если информация о болезни может ухудшить физическое состояние больного или помешать лечению, здесь допускается «святая ложь» и медицинский работник может знакомить пациента не со всеми медицинскими документами.

Не следует забывать, что пациент имеет право на тайну о своем состоянии здоровья (ст. 286 ГК Украины), поэтому врач не должен распространяться о факте обращения к нему больного, поставленном ему диагнозе и результатах обследования.

Перечень случаев, за ненадлежащее выполнение которых медицинский работник может «получить жалобу»

от пациента, этим не ограничивается, его можно продолжить и дополнить, например:

- требование вознаграждения за бесплатные по закону услуги;
- продажа лекарственных препаратов на своем рабочем месте;
- требование «добровольного взноса» на счет мед. учреждения;
- рекомендация приобретения лекарств в конкретном фарм. предприятии;
- прием больных на дому без специального разрешения;
- получение подарков и подношений на рабочем месте;
- отсутствие на рабочем месте во время официального приема;
- разговоры с коллегами на рабочем месте на отвлекающие темы;
- необоснованный отказ от приема или госпитализации больного и т. д.

Здесь мною описаны далеко не все случаи, но наиболее распространенные и часто встречающиеся.

«Пациент всегда прав» — это выражение старо как мир. Но не так бесправен, беззащитен и врач. Медицинский работник — это представитель профессии и он же может выступать как гражданин в защиту своей чести и достоинства (ст. 15 ГК Украины), о взыскании морального вреда, ему причиненного (ст. 23 ГК Украины), привлечении к уголовной ответственности за клевету и оскорбление, за защитой своих трудовых прав и т. д.

«Милосердие не является непременным украшением физика или химика», — пишет Андре Моруа — но оно, **милосердие, обязательно для врача**».

Для профессионального долга врача характерно, что наряду с долгом врачебной деятельности, он предусматривает также и требования морального облика, необходимого для представителей этой профессии.

Данное требование с новой силой подчеркивает, что в медицинской деятельности существенное значение имеют не только высокие профессиональные качества, но и высокий нравственный уровень медицинского работника.

Функционируя в системе врачевания, нравственные и правовые нормы составляют основу медицинской деонтологии, являются одной из гарантий надлежащего врачевания.

Медицина для врача — больше чем профессия, это особый способ жизни. Это и отношение к больному, и отношения с коллегами, и поведение в быту.

Всем известно, что иногда одно слово, одно выражение, даже взгляд врача может надолго приковать больного к постели. Часто больные страдают не столько от сердечной недостаточности, сколько от недостатка сердечности.

У врача всегда дефицит времени, но никогда не должно быть дефицита милосердия. Настоящий врач лечит не только телесную основу болезни, но и душевное состояние больного.

Как-то студенты спросили: «Каким должен быть врач?» О. М. Ясиновский ответил: «Душа».

Именно поэтому у древних индейцев было правило, что врач для больного — это отец, для выздоравливающего — брат, а для здорового человека — друг. Важно не только то, что говорит врач, но и то, как он это говорит.

Никогда не следует говорить пациенту «нет!» В случае необходимости отказа надо говорить «да, но...».

Мудрый человек умеет отказать в просьбе другому так, что уходя от него посетитель скажет «спасибо». Это надо уметь, этому надо учиться каждому человеку, работающему в сфере обслуживания, а медикам — тем более.

Не случайно на II Всемирном деонтологическом конгрессе в 1967 году была дополнена клятва Гиппократова словами: «*клянусь учиться всю жизнь*».

А вот А. П. Чехов писал: «Профессия врача — это подвиг, она требует души и чистоты помыслов. Надо быть ясным умственно, чистым нравственно и опрятным физически».

Я не случайно так подробно остановилась на вопросах медицинской деонтологии. Невыполнение требований деонтологии или ненадлежащее их выполнение влекут за собой ответственность по нормам трудового законодательства Украины (ст. 147) в виде выговора или увольнения.

Как предупреждение нарушения требований медицинской деонтологии, у каждого медицинского работника в его должностной инструкции должна быть записана эта норма. Нарушитель медицинской деонтологии рано или поздно совершает более серьезные профессиональные правонарушения. Поэтому суды своими решениями, как правило, поддерживают позицию администрации, привлекая медицинский работника за нарушение медицинской деонтологии к дисциплинарной ответственности, о чем свидетельствует многолетняя судебная практика автора этой статьи.

Современный врач в эпоху интеллектуального прогресса не может ограничиваться только профессиональными познаниями, он обязан знать хотя бы общие нормы своих прав и обязанностей в свете требований украинского законодательства.

На мой взгляд, не стареют слова известного советского ученого, терапевта и педагога М. П. Кончаловского: «*Можно быть плохим писателем, слабым художником, бездарным актером, но преступно быть плохим врачом*».

Список литературы

1. Конституция Украины от 28.06.1996 года с изменениями и дополнениями 2004, 2011 гг.
2. Основы Законодательства Украины о здравоохранении от 19.11.92 г. № 2801-XI с последующими изменениями (Вед. ВСУ 1993 № 4, ст. 19).
3. Уголовный кодекс Украины от 5.04.2001 г. № 2341-III с последующими изменениями и дополнениями (Вед. ВСУ 2001 № 2526, ст. 131).
4. Кодекс Украины об административных нарушениях от 7.12.1984 № 8073-X с последующими изменениями и дополнениями.
5. Гражданский кодекс Украины от 16.01.2003 № 435-IV (Вед. ВСУ 2003 № 40—44, ст. 356) с последующими изменениями и дополнениями.
6. Кодекс законов о труде Украины от 10.12.1971 г. (Вед. ВСУ 1971 г., приложение к № 50, ст. 375) с последующими изменениями и дополнениями.
7. Савицкая А. Н. Возмещение ущерба, причиненного ненадлежащим врачеванием / А. Н. Савицкая. — Львов : Изд-во «Вища школа», 1982. — 195 с.

Надійшла до редакції 01.10.2015 р.

ДЕРЮГИНА Таміла Петрівна, ведучий юрисконсульт Госу-дарственного учреждения «Институт неврологии, психиатрии и наркологии Национальной академии медицинских наук Украины» г. Харьков, адвокат; e-mail: inpn@ukr.net

DERYUGINA Tamila, Leading Consultant on Legal Issues of State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, advocate, e-mail: inpn@ukr.net

УДК 615.21

В. В. Шаповалов, В. О. Шаповалова, Л. О. Комар
СУДОВО-ФАРМАЦЕВТИЧНЕ ВИВЧЕННЯ ОСОБЛИВОСТЕЙ ОБІГУ КОНТРОЛЬОВАНИХ
ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ ІЗ КОДЕЇНОМ НА ОСНОВІ ФАРМАЦЕВТИЧНОГО ТА МЕДИЧНОГО ПРАВА

В. В. Шаповалов, В. А. Шаповалова, Л. А. Комар
Судебно-фармацевтическое изучение особенностей оборота контролируемых лекарственных средств с кодеином на основе фармацевтического и медицинского права

V. V. Shapovalov, V. O. Shapovalova, L. O. Komar
Forensic and pharmaceutical study of the particularities of the circulation of controlled drugs with codeine based on the pharmaceutical and medical law

В статті з позиції фармацевтичного та медичного права наведено ретроспективний нормативно-правовий аналіз особливостей обігу комбінованих лікарських засобів, що містять в своєму складі контрольований активний фармацевтичний інгредієнт кодеїн. Досліджено взаємозв'язок клініко-фармакологічної, номенклатурно-правової та класифікаційно-правової групи із визначенням режиму контролю. Проведені дослідження показали, що за класифікаційно-правовою ознакою контрольований активний фармацевтичний інгредієнт кодеїн відноситься до наркотичних засобів. За номенклатурно-правовою ознакою комбіновані препарати із кодеїном відпускаються за рецептами лікаря та не підлягають предметно-кількісному обліку у закладах охорони здоров'я. За результатами судово-фармацевтичного аналізу порушень правил обігу контрольованих лікарських засобів із кодеїном доведено, що наслідками є розвиток адиктивної залежності (дезоморфінова наркоманія), тому зростає необхідність впровадження обмежень щодо порядку обігу на етапі виписування рецептів та відпуску.

Ключові слова: фармацевтичне право, медичне право, судова фармація, контрольовані лікарські засоби, обіг, кодеїн

В статье с позиции фармацевтического и медицинского права приведен ретроспективный нормативно-правовой анализ особенностей оборота комбинированных лекарственных средств, содержащих в своем составе контролируемый активный фармацевтический ингредиент кодеин. Исследована взаимосвязь клинико-фармакологической, номенклатурно-правовой и классификационно-правовой группы с определением режима контроля. Проведенные исследования показали, что по классификационно-правовому признаку контролируемый активный фармацевтический ингредиент кодеин относится к наркотическим средствам. По номенклатурно-правовому признаку комбинированные препараты с кодеином отпускаются по рецепту врача и не подлежат предметно-количественному учету в учреждениях здравоохранения. По результатам судебно-фармацевтического анализа нарушений правил оборота контролируемых лекарственных средств с кодеином доказано, что последствиями является развитие аддиктивной зависимости (дезоморфинная наркомания), поэтому возрастает необходимость внедрения ограничений относительно порядка оборота на этапе выписывания рецептов и отпуска.

Ключевые слова: фармацевтическое право, медицинское право, судебная фармация, контролируемые лекарственные средства, оборот, кодеин

In the article from the standpoint of the pharmaceutical and medical law given the retrospective normative and legal analysis of the particularities of the circulation of combined drugs with controlled active pharmaceutical ingredient codeine. Researched the interrelation between clinical and pharmacological, nomenclature and legal classifications and the legal definition of the control regime. Conducted studies have shown that for classification and legal grounds of the controlled active pharmaceutical ingredient codeine refers to drugs. For nomenclature and legal grounds combination of drugs with codeine needs doctor's prescription and not be subject-quantifiable in healthcare. According to the results of forensic and pharmaceutical analysis of pharmaceutical violations with controlled drugs with codeine proven that development implications are addictive dependence (dezymorphine addiction), so grows the need to introduce restrictions on the circulation stage and procedure prescribing and dispensing.

Keywords: pharmaceutical law, medical law, forensic pharmacy, controlled drugs, circulation, codeine

На сучасному фармацевтичному ринку України представлені комбіновані лікарські засоби (КЛЗ), які містять в своєму складі контрольований активний фармацевтичний інгредієнт (АФІ) кодеїн в невеликій кількості у комбінації з іншими активними речовинами. Обіг таких лікарських засобів (ЛЗ) регламентовано нормативно-правовими документами чинного фармацевтичного та медичного законодавства. Проте, дані судово-фармацевтичної практики свідчать про збільшення випадків зловживання ЛЗ, що мають в своєму складі контрольований АФІ кодеїн та виникнення адиктивної залежності від цієї психоактивної речовини у вигляді дезоморфінової наркоманії [1, 2, 9, 10].

Мета роботи — судово-фармацевтичне дослідження особливостей обігу КЛЗ, що містять в своєму складі контрольований АФІ кодеїн, з позиції фармацевтичного та медичного права.

Матеріалом дослідження були нормативно-правові документи, інструкції для медичного використання

КЛЗ, судово-фармацевтична практика, наукові джерела, інтернет-сайти. Під час проведення організаційно-правових досліджень були використані загальноприйняті нормативно-правовий, документальний, ретроспективний, судово-фармацевтичний, порівняльний, графічний методи аналізу.

За результатами нормативно-правового аналізу кодеїн та його солі за класифікаційно-правовою ознакою відносяться до наркотичних засобів, обіг яких обмежено та включено до Постанови КМУ від 06.05.2000 р. № 770 «Про затвердження Переліку наркотичних засобів, психотропних речовин та прекурсорів» (Таблиця II список 1) [7].

Однак, на фармацевтичному ринку України представлені КЛЗ, до складу яких входить контрольований АФІ кодеїн або його солі у різній кількості, та зловживання якими призводить до розвитку адиктивної залежності, що підтверджується даними із судово-фармацевтичної практики [8, 9].

Під час вивчення асортименту КЛЗ, які дозволені до застосування в Україні та які містять в своєму складі контрольований АФІ кодеїн, встановлено, що станом

на 1 січня 2015 р. зареєстровано 34 таких ЛЗ, що виготовляються як вітчизняними, так і зарубіжними виробниками.

Під час проведення судово-фармацевтичного дослідження особливостей обігу КЛЗ, що містять в своєму складі контрольований АФІ кодеїн, встановлено, що з точки зору фармацевтичного та медичного права вимоги до обігу таких КЛЗ останнім часом набули суттєвих змін. У форматі ретроспективного та документального аналізу встановлено, що до вересня 2012 р. деякі КЛЗ, які містять контрольований АФІ кодеїн, було віднесено до безрецептурної номенклатурно-правової групи в разі, якщо вони містили малу кількість кодеїну, що регламентувалось наказом МОЗ України від 14.05.2003 р. № 210 «Про затвердження критеріїв віднесення лікарських засобів, що містять малу кількість наркотичних засобів або психотропних речовин і прекурсорів, до категорії лікарських засобів, які відпускаються без рецептів» [5].

Основним критерієм віднесення КЛЗ із кодеїном до безрецептурної номенклатурно-правової групи був кількісний вміст контрольованого АФІ на одиницю дози ЛЗ та на упаковку, критерії якого залежали від лікарської форми КЛЗ. Так, відповідно до наказу МОЗ № 210 [5] станом на вересень 2012 р., всі КЛЗ у вигляді неподільних або дозованих лікарських форм (таблетки, капсули), що містять в своєму складі контрольований АФІ кодеїн не більше 10 мг на 1 дозу та не більше ніж 100 мг на 1 упаковку ЛЗ, підлягали вільному відпуску із аптек та їх структурних підрозділів та набували безрецептурної номенклатурно-правової групи.

Прикладом КЛЗ, що містить в своєму складі контрольований АФІ кодеїн, який відпускається у вигляді дозованої лікарської форми є ЛЗ «Кодтерпін» таблетки N. 10 (табл. 1).

Таблиця 1. Кількісний вміст контрольованого АФІ кодеїну у складі КЛЗ із дозованою лікарською формою, що мали безрецептурну номенклатурно-правову групу у відповідності до наказу МОЗ України № 210 (станом на вересень 2012 р.)

Назва ЛЗ	Лікарська форма	Кількісний вміст кодеїну			
		На одиницю дози		На упаковку	
		ЛЗ	Наказ № 210	ЛЗ	Наказ № 210
Кодтерпін	Таблетки N. 10	8 мг	10 мг	80 мг	100 мг

Таким чином, у відповідності до зазначених вище критеріїв наказу МОЗ № 210 [5], КЛЗ «Кодтерпін» мав безрецептурну номенклатурно-правову групу та відпускався із аптек та їх структурних підрозділів без рецепта лікаря в кількості не більше 1-ї упаковки.

Відповідно до вимог наказу МОЗ № 210 [5] (станом на вересень 2012 р.), безрецептурними вважались такі КЛЗ, що містять в своєму складі контрольований АФІ кодеїн та випускаються у вигляді дозованих або неподільних лікарських форм (сиropи, краплі тощо) в кількості не більше 5 мг/мл на одиницю дози та не більше 200 мг на упаковку. Прикладом такого КЛЗ є ЛЗ «Кофекс» у лікарській формі — сироп 60 мл (табл. 2).

Таким чином, виходячи із наказу МОЗ № 210 [5] (станом на вересень 2012 р.), КЛЗ «Кофекс» відносився до безрецептурної номенклатурно-правової групи та відпускався із аптек та їх структурних підрозділів без рецепта лікаря в кількості не більше 1-ї упаковки.

Таблиця 2. Кількісний вміст контрольованого АФІ кодеїну у складі КЛЗ із недозованою лікарською формою, що мали безрецептурну номенклатурно-правову групу у відповідності до наказу МОЗ України № 210 (станом на вересень 2012 р.)

Назва ЛЗ	Лікарська форма	Кількісний вміст кодеїну			
		На одиницю дози		На упаковку	
		ЛЗ	Наказ № 210	ЛЗ	Наказ № 210
Кофекс	Сироп 60 мл	2 мг/мл	5 мг/мл	120 мг/мл	200 мг/мл

Однак, дані судово-фармацевтичної практики вказують на можливість використання у нелегальних умовах КЛЗ із кодеїном для модифікації особливо небезпечних наркотичних засобів (дезоморфін) і розвиток адиктивної залежності у вигляді дезоморфінової наркоманії, що виникає внаслідок високої доступності цих ЛЗ для різних верств населення. Тому, з метою попередження нераціонального вживання та зловживання КЛЗ із кодеїном, були внесені зміни до нормативно-правових документів чинного фармацевтичного законодавства щодо встановлення рецептурної номенклатурно-правової групи для всіх КЛЗ, які містять в своєму складі АФІ кодеїн (незалежно від його кількості).

В подальшому, на підставі наказу МОЗ України від 07.09.2012 р. № 708 «Про внесення змін до наказу МОЗ від 14 травня 2003 р. № 210», було виключено критерії віднесення КЛЗ, що містять в своєму складі малу кількість контрольованого АФІ кодеїну, до категорії ЛЗ, які відпускаються без рецептів [4].

Таким чином, в ході проведених змін у законодавстві значно зменшилася доступність КЛЗ із кодеїном, що в свою чергу є заходом протидії розповсюдженню дезоморфінової залежності серед різних верств населення, зокрема молоді. Наведені зміни у фармацевтичному законодавстві наочно можна подати у вигляді судово-фармацевтичного критерію доступності «режим контролю», схема якого на період до вересня 2012 р. мала такий вигляд:

ПК_{Кодтерпін табл. N.10}: R05FA02 → Загальна група → Без рецепта

Виходячи із наведеної схеми, ЛЗ «Кодтерпін», табл. N.10, був доступним для всіх категорій пацієнтів і вільно відпускався із аптек всіх форм власності та їх структурних підрозділів в кількості не більше 1-ї упаковки. Після набуття чинності змін щодо порядку обігу КЛЗ із контрольованим АФІ кодеїном схема судово-фармацевтичного критерію «режим контролю» набула змін:

ПК_{Кодтерпін табл. N.10}: R05FA02 → Загальна група → За рецептом

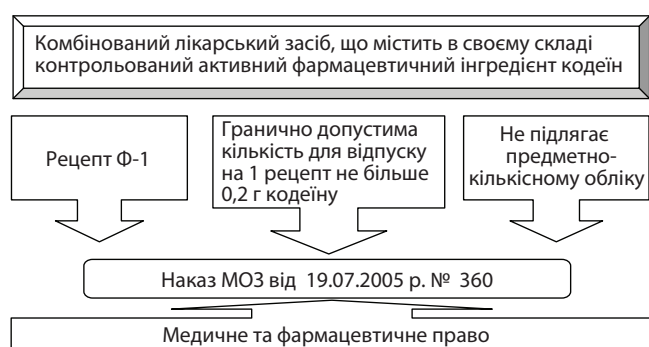
Таким чином, всі КЛЗ, що містять в своєму складі контрольований АФІ кодеїн (незалежно від його кількості), набули рецептурної номенклатурно-правової ознаки та відпускаються із аптек та їх структурних підрозділів винятково за рецептом лікаря Ф-1.

З метою обмеження кількості виписування КЛЗ, до складу яких входить контрольований АФІ кодеїн, наказом МОЗ України від 19.07.2005 р. № 360 [6] встановлено гранично допустиму для відпуску кількість контрольованого АФІ кодеїну у складі КЛЗ на один рецепт лікаря, що складає 0,2 г, та затверджено п. 1.22.2 цього наказу. Однак, якщо КЛЗ, який містить в своєму складі контрольований АФІ кодеїн, випускається в оригінальній упаковці, що містить

більшу кількість кодеїну, ніж 0,2 г, то відповідно до чинного законодавства, дозволено виписувати на один рецепт 1 упаковку такого КЛЗ (в разі якщо вона містить не більше 50 таблеток) [3].

Слід зазначити, що під час вивчення змісту додатку 3 до наказу МОЗ № 360 «Перелік лікарських засобів, що підлягають предметно-кількісному обліку в закладах охорони здоров'я» [6] встановлено, що КЛЗ, які містять в своєму складі контрольований АФІ кодеїн, не входять до цього переліку. Це вказує на те, що КЛЗ із кодеїном не підлягають предметно-кількісному обліку в закладах охорони здоров'я, а їх порядок обігу обмежується лише на етапі виписування та відпуску шляхом обмеження кількості кодеїну у складі КЛЗ на 1 рецепт.

Таким чином, порядок обігу КЛЗ, що містять в своєму складі контрольований АФІ кодеїн, з позиції медичного та фармацевтичного права можна зобразити схематично (див. рисунок).



Схематичне зображення порядку обігу комбінованих лікарських засобів, що містять в своєму складі контрольований активний фармацевтичний інгредієнт кодеїн

В статті з позиції фармацевтичного та медичного права наведено ретроспективний аналіз особливостей обігу КЛЗ, що містять в своєму складі контрольований АФІ кодеїн. Отримані результати вказують на значні зміни, внесені у чинні нормативно-правові документи фармацевтичного та медичного законодавства, зокрема накази МОЗ № 210 та № 360, дія яких спрямована на зменшення доступності КЛЗ, що містять в своєму складі контрольований АФІ кодеїн.

Досліджено взаємозв'язок клініко-фармакологічної, номенклатурно-правової та класифікаційно-правової групи із визначенням режиму контролю з позиції судової фармації. На прикладі КЛЗ, які містять кодеїн та випускаються у вигляді недозованих та дозованих лікарських форм, вивчено зміни судово-фармацевтичного критерію «режим контролю» доступності КЛЗ для пацієнтів.

За результатами судово-фармацевтичного аналізу порушень правил обігу контрольованих ЛЗ із кодеїном доведено, що наслідками є розвиток адиктивної залежності (дезоморфінова наркоманія). Встановлено запровадження обмежень щодо гранично допустимої кількості для відпуску на один рецепт КЛЗ, що містять контрольований АФІ кодеїн.

Список літератури

1. Гудзенко А. О. Організаційно-правове дослідження контролю-дозвільного обігу комбінованих лікарських засобів [Текст] : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. фарм. наук : спец. 15.00.01 «Технологія ліків та організація фармацевтичної справи» / А. О. Гудзенко. — К., 2008. — 22 с.

2. Медицинское и фармацевтическое право: сравнительный анализ клинико-фармакологических групп лекарственных средств, используемых в психиатрии и наркологии, в рамках формулярной системы России и Украины [Текст] / [В. В. Шаповалов (мл.), В. В. Шаповалов, О. А. Рыщенко и др.] // Научные ведомости Белгородского государственного университета (Серия: Медицина. Фармация). — 2014. — № 4 (175), вып. 25. — С. 213—220.

3. Наказ МОЗ України від 04.07.2006 р. № 440 «Про внесення змін до наказу МОЗ України від 19.07.2005 р. № 360» [Текст] // Тестовые задания для контроля знаний по вопросам фармацевтического права, фармацевтического законодательства и доказательной фармации : уч. пособие / под ред. В. А. Шаповаловой, В. В. Шаповалова, А. В. Данилюка. — Харьков, 2007. — С. 209—210.

4. Наказ МОЗ України від 07.09.2012 р. № 708 «Про внесення змін до наказу МОЗ від 14 травня 2003 р. № 210» [Електронний ресурс]. — Режим доступу : <http://zakon.rada.gov.ua>.

5. Наказ МОЗ України від 14.05.2003 р. № 210 «Про затвердження критеріїв віднесення наркотичних (психотропних) лікарських засобів, що містять малу кількість наркотичних засобів або психотропних речовин і прекурсорів, до категорії ЛЗ, які випускаються без рецепта, та Переліку цих засобів» [Текст] // Фармацевтичне право у безпечному самолікуванні: лікарські засоби, що випускаються без рецепта лікаря / [Шаповалова В. О., Стефанов О. В., Трахтенберг І. М. та ін.]. — Х.: Факт, 2005. — 800 с.

6. Наказ МОЗ України від 19.07.2005 р. № 360 «Про затвердження Правил виписування рецептів та вимог-замовлень на лікарські засоби та виробів медичного призначення, Порядку відпуску лікарських засобів і виробів медичного призначення з аптек та їх структурних підрозділів, Інструкції про порядок зберігання, обліку та знищення рецептурних бланків та вимог-замовлень» [Текст] // Український вісник психоневрології. — 2009. — Т. 17, вип. 2 (додаток). — С. 212—222.

7. Постанова Кабінету Міністрів України від 06.05.2000 р. № 770 «Про затвердження Переліку наркотичних засобів, психотропних речовин і прекурсорів» [Текст] // Фармацевтичне право. Навчальний посібник до аудиторної та позааудиторної роботи з фармацевтичного законодавства за спеціальністю «Фармація» : [підручник для студ. вищ. навч. закл.] / за ред. Шаповалової В. О., Шаповалова В. В., Шаповалова В. В. (мол.). — Х., 2008. — 144 с.

8. Фармацевтическое право в наркологии [Текст] / под ред. В. А. Шаповаловой, И. К. Сосина, В. В. Шаповалова. — Харьков : Факт, 2004. — 800 с.

9. Development of algorithms forensic training pharmaceutical seizures from illegal substance as an element of patient protection [Text] / Shapovalov V. V. (Jr.), Shapovalova V. A., Shapovalov V. V., Shuvera E. V. // European Applied Sciences. — 2013. — Vol. 2, № 5. — P. 197—199.

10. Ryschenko O. O. Medical and pharmaceutical law: the formulary system in Ukraine [Electronic resource] / O. O. Ryschenko, V. O. Shapovalova, V. V. Shapovalov // 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/2227-6920/j213/20935-j21306>.

Надійшла до редакції 18.08.2015 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: pharm_law@ukr.net

ШАПОВАЛОВА Вікторія Олексіївна, доктор фармацевтичних наук, професор, завідувачка кафедрою медичного та фармацевтичного права, загальної і клінічної фармації ХМАПО, м. Харків; e-mail: krisa83@bk.ru

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: pharm_law@ukr.net

SHAPOVALOVA Victoriya, Doctor in Pharmaceutical Sciences, Professor, Head of Department of health and pharmaceutical Law, general and clinical Pharmacy of the KhMAPE, Kharkiv; e-mail: krisa83@bk.ru

KOMAR Liliia, Competitor for PhD degree of the Department of the medical and pharmaceutical Law, general and clinical Pharmacy of KhMAPE, Kharkiv; e-mail: krisa83@bk.ru

ПОЗИЦІЯ ЄВРОПЕЙСЬКОЇ ПСИХІАТРИЧНОЇ АСОЦІАЦІЇ ЩОДО ПСИХІАТРИЧНОЇ ДОПОМОГИ БІЖЕНЦЯМ У ЄВРОПІ

Позиция Европейской Психиатрической Ассоциации по психиатрической помощи беженцам в Европе
EPA Position Paper on Psychiatric Care of Refugees in Europe

Поточна ситуація з біженцями, що прибувають до Європи

Усе більше людей із зон конфліктів сьогодні шукають захисту у Європейському Союзі. Сотні тисяч людей втікають від війни, від насильства та від пригноблення, залишаючи свою землю та піддаючись величезному ризику небезпечної та тяжкої втечі до Європи. Агентство ООН у справах біженців попереджає про небезпечну нову еру всесвітнього переміщення, як демонструє його доповідь, майже 60 мільйонів людей змушені покинути свої домівки [1].

2015 року багато європейських країн, особливо Німеччина, Угорщина, Швеція та Австрія, зареєстрували більше подань про надання притулку, ніж за усе останнє десятиріччя, а теперішня кількість є найбільшою з 2001 р. У цьому контексті, нещодавній аналіз статистики щодо пошуку притулку вказує на нерівномірний розподіл подань про надання притулку у різних країнах Європи [2].

Кількість біженців внаслідок поточної кризової ситуації у Сирії, Афганістані та Іраку не є незначним питанням, оскільки більше 1,5 мільйони біженців, що походять з цих небезпечних країн, мають намір дістатися, наприклад, Німеччини 2015 року. Це дорівнює населенню великого міста, й очікується, що ці біженці залишаться у відповідних приймаючих країнах на багато років. Статистика щодо притулку показує, що тягар потоку біженців розподіляється між європейськими країнами нерівномірно. Деякі держави — члени ЄС стикаються з прибуттям більшої кількості шукачів притулку, ніж інші.

Також очікується, що приплив біженців буде тривати внаслідок поточної кризи в їхніх рідних країнах. Більше того, ситуація з постачанням у таборах біженців у Туреччині, Лівані та Йорданії, як припускають, погіршиться, спричиняючи додаткове збільшення чисельності людей, що шукатимуть допомоги у Європі.

Лише меншість країн у ЄС забезпечує такий же доступ до служб охорони здоров'я для біженців, як і для постійного населення. Незалежно від їхнього юридичного статусу, біженці мають особливо високий ризик поганого стану фізичного та психічного здоров'я; вони можуть бути ізольованими після прибуття до їхньої приймаючої країни або бути необізнаними щодо будь-якого права на використання служб охорони здоров'я, що фінансуються з бюджету. Навіть коли вони доступні, служби можуть не відповідати потребам багатьох мігрантських груп.

Поточна міграційна криза приносить ще більше викликів для систем охорони здоров'я в різних країнах — членах ЄС. Зокрема, щодо психічного здоров'я, більшість служб продовжує стикатися зі зростаючими потребами стосовно психічних хвороб, обмеженими ресурсами охорони здоров'я, зменшенням кількості підготовлених фахівців та новими юридичними вимогами [4].

Стан психічного здоров'я та психіатрична допомога біженцям у Європі

Дані свідчать, що у багатьох країнах Європи існують бар'єри щодо психіатричної допомоги для біженців.

Серед головних причин скорочення відповідної психіатричної допомоги є страх та сором, мовні труднощі, недостатні знання про доступні служби охорони здоров'я та можливості лікування наявних симптомів. Доступні дослідження вказують на те, що особи-мігранти страждають на специфічні для мігрантів психічні розлади (розлади настрою, соматоформні розлади, посттравматичні стресові розлади), і що поширеність психіатричних розладів у цій популяції є в значному ступені підвищеною [5].

Окрім вищезазначених перешкод для допомоги, біженці мають підвищений ризик припинення лікування та підвищений ризик помилкового психіатричного діагнозу й некоректної терапії внаслідок неправильно класифікованого культурально зумовленого прояву симптоматики. Більше того, ця некоректна класифікація симптомів призводить до підвищеної кількості процедур інструментальної діагностики та медичної документації [3, 4].

Досвід, отриманий у зонах бойових дій та кризових регіонах і під час втечі, збільшує ризик первинної та вторинної травматизації з подальшими психіатричними розладами. Окрім посттравматичних стресових розладів, психіатричними розладами, які, як вважають, з більшою ймовірністю спостерігаються у біженців порівняно з очікуваною поширеністю у загальній популяції, є великі депресивні розлади, тривожні розлади та психози. Щоб висвітлити це твердження, слід відзначити, що більше половини біженців дитячого віку демонструють психіатричну симптоматику, і що у кожної п'ятої дитини розвивається посттравматичний стресовий розлад [5, 6].

Постійне збільшення кількості біженців призведе до ситуації, яка перевищить можливості теперішніх структур надання психіатричної допомоги у Європі. Останні дослідження показали, що близько половини шукачів притулку страждають на психічні хвороби, такі як посттравматичний стресовий розлад, депресія, тривожність. У багатьох присутні такі симптоми, як нічні кошмари та флеш-беки. У таборах для біженців у Німеччині щорічно пропонується приблизно 3000—5000 сеансів психотерапії. За оцінками, це — лише 4 % [8].

Невідкладну та довгострокову психіатричну та психологічну допомогу необхідно забезпечити для усіх шукачів притулку, що її потребують, для того, щоб уникнути розвитку хронічних станів психічних розладів. Очікувані витрати на подальше спостереження за біженцями з психічними розладами, які мають неправильний діагноз або не лікувалися, перевищать прямі витрати, що необхідні в Європі зараз. Таким чином, кожна відстрочка у поліпшенні психічного стану цієї популяції призведе до збільшення соціального та соціально-економічного тягара у Європі.

На цьому тлі Європейська психіатрична асоціація (ЕПА) хоче привернути увагу політиків та тих, хто приймає рішення, до важливості надання психіатричної допомоги у кризових ситуаціях та закликає до невідкладних дій для покращання психіатричної допомоги біженцям.

Розвиток політики ЄС у справах біженців

(Психічне) здоров'я біженців стає все більш ключовою темою у поточних порядках денних з охорони здоров'я у ЄС та державах-членах. У цій сфері існує небагато юридичних стандартів ЄС, оскільки вона є нещодавньою та обмеженою компетенцією ЄС. Договір, який заснував Європейське Співтовариство, зазначає, що Співтовариство повинно гарантувати високий рівень захисту прав людини з тією умовою, що дія Співтовариства, за принципом додатковості, може тільки доповнювати національну політику, наприклад стосовно загроз здоров'ю з-за кордонів, мобільності пацієнтів та зменшення нерівності у сфері охорони здоров'я.

Для того, щоб дати відповідь на поточну кризову ситуацію у Середземномор'ї, а також для кращого керування міграцією в усіх її аспектах, Європейська Комісія у травні 2015 р. встановила Європейський Порядок денний з міграції. Він є всебічною відповіддю Європи на кризу, що комбінує внутрішню та зовнішню політику, надає найкращого використання агенціям та інструментам ЄС і залучає усі діючі сторони: держави-члени, інституції ЄС, міжнародні організації, громадянське суспільство, місцеву владу та треті країни.

Відтоді було впроваджено низку заходів, включаючи прийняття двох невідкладних схем з переміщення 160 000 осіб, які беззаперечно потребують міжнародного захисту, з найбільш навантажених держав-членів до інших держав-членів ЄС та ухвалення Плану дій Комісії з повернення.

Далі Європейська Комісія представила набір пріоритетних дій з впровадження Європейського Порядку денного з міграції, який включає як короткострокові дії для стабілізації поточної ситуації, так і тривалі заходи для встановлення стійкої системи, яка витримає випробування часом. Зовсім нещодавно Комісія ухвалила Послання до Ради Європи, яке описує стан з впровадженням пріоритетних дій у межах Європейського Порядку денного з міграції.

Генеральне управління Європейської комісії з охорони здоров'я (ГУОЗ) також робить свій внесок до Європейського Порядку денного з міграції шляхом забезпечення інформації щодо аспектів, які стосуються громадської охорони здоров'я. Офіційну заяву буде випущено восени 2015 р. Психічне здоров'я та благополуччя стануть одним з ключових вимірів, що висвітлюватимуть позицію ГУОЗ по кризі з біженцями.

Дії ЄПА для покращання психічного здоров'я біженців

З діючими індивідуальними членами у 88 країнах та з 39 національними товариствами/асоціаціями-членами, які представляють більше 78 650 європейських психіатрів, Європейська психіатрична асоціація є головною асоціацією, що представляє психіатрію у Європі. Діяльність ЄПА спрямована на академічні, наукові та практичні інтереси психіатрів на усіх стадіях розвитку їхньої кар'єри. ЄПА займається психіатрією та спорідненими дисциплінами і фокусується на покращанні допомоги психічно хворим, а також на розвитку високої професійної майстерності.

Через свою широку мережу європейських національних товариств/асоціацій-членів (НПА) ЄПА хотіло б запропонувати експертизу з урахуванням специфіки кожної країни щодо психіатричної допомоги біженцям. ЄПА буде безпосередньо контактувати зі своїми НПА

для того, щоб попросити їх надати допомогу на місцях та консультації тим, хто буде допомагати. ЄПА в змозі забезпечити власну експертизу за допомогою своєї Секції з культуральної психіатрії. З допомогою ЄС та національних фондів ЄПА хотіло б ініціювати локальні проекти з психіатричної допомоги біженцям.

Далі, ЄПА визнає важливість ефективної мережі як найважливішого компонента для досягнення всебічного підходу, який принесе узгодженість у дії та результати, уникаючи у той же час будь-якого дублювання. Об'єднання сил та побудова стратегічних альянсів, наприклад з Європейським союзом медичних фахівців (U.E.M.S.), є ключовими моментами для досягнення успіху у поточній кризі з біженцями.

ЄПА надаватиме свої знання та експертні оцінки у розпорядження Європейської Комісії, а саме консультуючи ГУОЗ та Генеральне управління з міграції та внутрішніх справ щодо специфічних психіатричних аспектів, які стосуються біженців та систем охорони психічного здоров'я. Зокрема, може бути посилено місцеве співробітництво у межах Європейської мережі міграцій (ЕММ) шляхом створення взаємодії між національними контактними пунктами ЕММ та національними психіатричними асоціаціями ЄПА.

ЄПА забезпечуватиме більше інформації та споріднених даних стосовно кризи з біженцями у відповідних країнах національних психіатричних асоціацій. Внаслідок зовсім нещодавнього розвитку кризи з біженцями, валідні дані щодо певних параметрів все ще є недоступними. Дії відносно того, як впоратися з виникаючими викликами потребують адаптування у локальному контексті.

ЄПА консультуватиме своїх НПА-членів для того, щоб забезпечити більш всебічний погляд на поточну ситуацію з біженцями у кожній країні, доступ для них до служб надання психіатричної допомоги та потенційне залучення НПА на цьому рівні. Таким чином збиратимуться специфічні для окремих країн потреби та вимоги з метою впровадження ефективних втручань для поліпшення психічного здоров'я шукачів притулку.

Загальні ключові рекомендації Європейської психіатричної асоціації для поліпшення психічного здоров'я біженців та надання їм психіатричної допомоги

Європейська психіатрична асоціація (ЄПА) визначає, що існує величезна потреба у покращанні політичних та організаційних умов для того, щоб прийняти виклик психічних захворювань у біженців у Європі.

ЄПА переконана, що невідкладна та локально організована допомога і релігійно- та культурно-чутливий підхід є необхідними для задоволення потреб шукачів притулку відповідним чином.

Надання психіатричної допомоги усім біженцям, що шукають притулку, не матиме успіху, якщо спиратися лише на доступні ресурси систем охорони психічного здоров'я. Відповідальністю політики є розроблення інноваційних і підкріплених концепцій психіатричної допомоги біженцям та забезпечення потрібних фінансових та організаційних ресурсів.

ЄПА пропонує такі основні рекомендації для поліпшення психіатричної допомоги біженцям:

- 1) Призначення експертів ЄС та національного рівня і створення координаційних центрів, які керують діяльністю усіх учасників, що залучені до допомоги біженцям.

- 2) Розроблення стандартизованих процедур та медичної документації з надання допомоги.
- 3) Підтримка легко доступних служб перекладу та культурної медіації для того, щоб покращити комунікацію між тими, хто потребує допомоги та тими, хто її надає. Оскільки мова є великою частиною психіатричної та психологічної допомоги, гранично важливим є культурно-чутливий підхід.
- 4) Невідкладна та довготривала психіатрична і психологічна допомога має гарантуватися для усіх шукачів притулку. Необхідно впроваджувати ведення захворювань поза термінами невідкладної допомоги.
- 5) Розвиток партнерства та співпраці між різними секторами охорони здоров'я. Усі, хто надає медичну допомогу, від первинних до третинних місць надання цієї допомоги, мають обмінюватися ресурсами та знаннями для того, щоб забезпечити поетапний процес лікування в залежності від індивідуальних потреб.
- 6) Освіта персоналу служб охорони здоров'я та підготовка бригад непрофесіоналів для оптимального розміщення ресурсів (мультиплікаційний ефект).
- 7) Заснування дослідницької мережі у межах усього ЄС для обміну знаннями, координації наукової діяльності й розроблення новітніх діагностичних та лікувальних рекомендацій.
- 8) Підтримка для біженців легкого доступу до систем охорони здоров'я шляхом, наприклад, найму співробітників з питань інтеграції у різноманітних секторах охорони здоров'я, закріплення міжкультуральних навичок та запровадження кампаній проти стигматизації.

Список літератури

1. UNHCR. Global Trend Report. 2015.
2. EU. European social statistic report 2013, 2014, 2015.
3. Bhugra D, Gupta S, Schouler-Ocak M, Graeff-Calliess I, Deakin NA, Qureshi A, et al. EPA guidance mental health care of migrants // *European psychiatry : the journal of the Association of European Psychiatrists*. — 2014 Feb; 29(2): 107—15. PubMed PMID: 24503244.
4. Salize HJ, Rossler W, Becker T. Mental health care in Germany — Current state and trends // *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. — 2007 Mar; 257(2): 92—103. PubMed PMID: WOS: 000244835000005.
5. Schouler-Ocak M. Mental health care for immigrants in Germany // *Nervenarzt*. — 2015 Sep 20. [Epub ahead of print].
6. Butler J, Albrecht NJ, Ellsasser G, Gavranidou M, Habermann M, Lindert J, et al. Migration sensible data survey for the medical report — Study group medical report go the study group "Migration and public health" (vol 50, pg 1232, 2007) // *Bundesgesundheitsblatt*. — 2008 Jan; 51(1): 114—. PubMed PMID: WOS:000256022300015.
7. Ruf M, Schauer M, & Elbert T. Prävalenz von traumatischen Stresserfahrungen und seelischen Erkrankungen bei in Deutschland lebenden Kindern von Asylbewerbern // *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*. — 2010. — 39 (3), 151—160.
8. German Chamber of Psychotherapists. Statement on mental diseases of refugees. Published September 2015. German.
9. Fazel M, Wheeler J, Danesh J. Prevalence of serious mental disorder in 7000 refugees resettled in western countries: a systematic review // *Lancet*. — 2005 Apr 9; 365(9467): 1309—14. PubMed PMID: WOS:000228219600025. English.
10. Lindert J, Brähler E, Wittig U, Mielck A, & Priebe S. Depressivität, Angst und Posttraumatische Belastungsstörung bei Arbeitsmigranten, Asylbewerbern und Flüchtlingen — Systematische Übersichtsarbeit zu Originalstudien // *Psychotherapie — Psychosomatik — Medizinische Psychologie*. — 2008, 48, 109—122.
11. von Lersner U, Rieder H, und Elbert T. Psychische Gesundheit und Rückkehrvorstellungen am Beispiel von Flüchtlingen aus dem ehemaligen Jugoslawien // *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*. — 2008. — 37, 2, 112—121.
12. Bermejo I, Mayninger E, Kriston L, Härter M. [Mental disorders in people with migration background compared with German general population] // *Psychiatr Prax*. — 2010 Jul; 37(5): 225—32. PubMed PMID: 20340069. Epub 2010/03/27. Psychische Störungen bei Menschen mit Migrationshintergrund im Vergleich zur deutschen Allgemeinbevölkerung. ger.
13. Bermejo I, Frank F, Maier I, Hölzel LP. [Health care utilisation of migrants with mental disorders compared with Germans] // *Psychiatr Prax*. — 2012 Mar; 39(2): 64—70. PubMed PMID: 22344788. Epub 2012/02/22. Gesundheitsbezogenes Inanspruchnahmeverhalten von Personen mit Migrationshintergrund und einer psychischen Störung im Vergleich zu Deutschen. ger.
14. Brzoska P, Reiss K, & Razum O. Arbeit, Migration und Gesundheit // In: *Fehlzeiten-Report 2010: Vielfalt managen: Gesundheit fördern — Potenziale nutzen* / Badura B, Schröder H, Klose J, Macco K (Eds) — Berlin, Heidelberg : Springer Verlag, 2010: 129—39.

Переклав з англ. Кутіков Олександр Євгенович,
кандидат біологічних наук, доцент