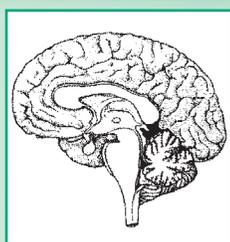


ISSN 2079-0325



Український ВІСНИК ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

Ukrains'kyi VISNYK PSYKHONEVROLOHII



- Том 24, випуск 2 (87), 2016
- Volume 24, issue 2 (87), 2016

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),
Аймедов К. В. (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),
Карабан І. М. (м. Київ, УКРАЇНА),
Кожина Г. М. (м. Харків, УКРАЇНА),
Козьявкін 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),
Таций В. Я. (м. Харків, УКРАЇНА),
Табачников С. І. (м. Київ, УКРАЇНА),
Танцура Л. М. (м. Харків, УКРАЇНА),
Чабан О. С. (м. Київ, УКРАЇНА),
Шапвалова 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. Харків, 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),
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)
Aymedov C. V. (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)
Kozhyna G. M. (Kharkiv, UKRAINE)
Kozyavkin V. I. (Lviv, UKRAINE)
Linskiy I. V. (Kharkiv, UKRAINE)
Maruta N. O. (Kharkiv, UKRAINE) (*deputy chief
editor*)
Mykhailov B. V. (Kharkiv, UKRAINE)
Minko O. I. (Kharkiv, UKRAINE)
Mishchenko T. S. (Kharkiv, UKRAINE)
Napryeyenko O. K. (Kyiv, UKRAINE)
Pidkorytov V. S. (Kharkiv, UKRAINE)
Sukhorukov V. I. (Kharkiv, UKRAINE)
Tatsiy V. Ja. (Kharkiv, UKRAINE)
Tabachnikov S. I. (Kharkiv, UKRAINE)
Tantsura L. M. (Kharkiv, UKRAINE)
Chaban O. S. (Kyiv, UKRAINE)
Shapovalova V. O. (Kharkiv, UKRAINE)
Shestopalova L. F. (Kharkiv, UKRAINE)
Yavdak I. O. (Kharkiv, UKRAINE) (*executive sec-
retary*).

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. (Kharkiv, UKRAINE)
Zucker R. (Ann Arbor, MI, USA)
Korostii V. I. (Kharkiv, UKRAINE)
Konovalova V. O. (Kharkiv, UKRAINE)
Lichachov S. A. (Minsk, BELARUS)
May M. (Naples, ITALY)
Martyniuk V. Yu. (Kyiv, UKRAINE)
Morozov P. V. (Moscow, RUSSIA)
Pashkovskiy V. M. (Chernivtsi, UKRAINE)
Pshuk N. G. (Vinnytsia, UKRAINE)
Revenko O. A. (Kyiv, UKRAINE)
Reminjak V. I. (Kharkiv, UKRAINE)
Son A. S. (Odesa, UKRAINE)
Sosin I. K. (Kharkiv, UKRAINE)
Habrat 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 (Російський індекс научного цитування); Ulrich's Periodicals Directory, Google Scholar.

The journal is presented in international periodicals, bibliographic and scientometric international databases, such as:

- RSCI (Russian Science Citation Index);
- Ulrich's Periodicals Directory;
- Google Scholar

Том 24, випуск 2 (87)
Харків, 2016



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 № 8 від 10.05.2016 р.)

Approved for publication by the Academic Council of SI "Insti-
tute of neurology, psychiatry and narcology of the NAMS
of Ukraine" (protocol no. 8 dated 10 May, 2016)

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 врахувати таке:

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

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

3. Статті надсилаються до редакції у 2-х примірниках з офіційним направленням установи (1 примірник), експертним висновком (2 примірника) та електронною версією у текстовому редакторі Microsoft Word. Не треба ділити текст статті на окремі файли (крім рисунків, що виконані в інших програмах).

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

5. Роботи друкуються кеглем 14, через 1,5 інтервали з полями: 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, нові рисунки — у форматі *.tif, 240—300 dpi, без компресії. Діаграми виконувати в програмі Microsoft Excel.

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

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

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

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

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

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

Статті надсилаються на адресу:

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

Свідоцтво про державну реєстрацію КВ № 16345-4817ПР від 10.02.2010 р. Формат 60x84/8. Ум. друк. арк. 14,42 + 0,7 вкл. Обл.-вид. арк. 19,06. Тираж 300 пр. Зам. №

Науково-практичне товариство неврологів, психіатрів та наркологів України, ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України»,
Адреса редакції та видавця: вул. Ак. Павлова, 46, м. Харків, 61068, тел./факс: 738-32-25; e-mail: inpn@ukr.net; mscience@ukr.net

Надруковано з оригінал-макета, виготовленого ФО-П Строков Д. В., Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ХК № 247 від 19.11.2009 р.,
у ФОП Ожога-Масловський Г. В., вул. Чернишевська, б. 13, оф. 508, м. Харків, 61057. Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 4975 від 31.07.2015 р.

ISSN 2079-0325

ЗМІСТ

ІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ НЕВРОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Волошина Н. П., Негреба Т. В., Терещенко Л. П., Василевский В. В., Перцев Г. Д., Песоцкая К. О., Черненко М. Е. (Харьков)
Клиническая характеристика больных с диссомническими расстройствами при рецидивирующем течении рассеянного склероза..... 5

Дзюба О. М., Бабенко В. В. (Київ)
Особенности лечения острого ишемического инсульта у пациентов с метаболическим синдромом..... 11

Дубенко А. Є., Таницура Л. М., Сергієнко О. В., Бабкіна Ю. А., Сазонов С. О. (Харків)
Методология створення реєстру хворих на епілепсію з метою оптимізації статистичних даних..... 16

Мищенко Т. С., Мищенко В. М., Здесенко І. В., Михайлов В. Б. (Харків)
Нейроксон в лікуванні хворих з постінсультною деменцією..... 19

Салій З. В., Шкробот С. І. (Тернопіль)
Апоптоз лейкоцитів периферичної крові у хворих з наслідками черепно-мозкової травми..... 23

Сало С. В. (Харьков)
Диагностические критерии применения специфической противовирусной терапии у детей с задержкой психоречевого развития..... 28

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПСИХІЧНИХ ТА НАРКОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Билоус В. С. (Харьков)
Продромальные предикторы психоза у больных параноидной шизофренией и острым полиморфным психотическим расстройством..... 31

Венгер О. П. (Тернопіль)
Депресивні розлади у емігрантів та реемігрантів: клініко-психопатологічна феноменологія, сучасні підходи до лікування..... 34

Волощук Д. А. (Одеса)
Індивідуально-психологічні особливості членів родини, які здійснюють догляд за пацієнтами з судинною деменцією..... 37

Задорожний В. В. (Харків)
Гіпоталамічні розлади у хворих на алкогольний делірій..... 40

Закаль К. Ю. (Харьков)
Клинические предикторы высокого и низкого уровней медикаментозного комплаенса у больных параноидной шизофренией с непрерывным типом течения..... 43

Закладний М. В. (Полтава)
Медико-психологічна корекція емоційних порушень у хворих на тривожні розлади невротичного та органічного генезу: обґрунтування необхідності диференційованих підходів..... 47

Коростій В. І. (Харків)
Нехімічні аддикції, коморбідні до психосоматичних захворювань у молодих осіб..... 53

Кузьміннов В. Н. (Харків)
Лікування психомоторного збудження у хворих в стані відміни алкоголю з делірієм..... 56

Малюта Л. В. (Харьков)
Клинико-психопатологические особенности депрессивных расстройств при манифесте шизофрении..... 59

Марута Н. А., Явдак І. А., Череднякова Е. С. (Харьков)
Оценка эффективности нейротрофической терапии депрессий..... 62

CONTENTS

DIAGNOSTICS AND THERAPY OF NEUROLOGICAL DISORDERS

Voloshyna N. P., Negreba T. V., Tereshchenko L. P., Vasylovskiy V. V., Pertsev G. D., Pisotska K. O., Chernenko M. Ye. (Kharkiv)
Clinical profile of patients with insomnia in relapsing course of multiple sclerosis..... 5

Dziuba O. M., Babenko V. V. (Kyiv)
Acute ischemic stroke: features of treatment in patients with metabolic syndrome..... 11

Dubenko A. Ye., Tantsura L. M., Serhiienko O. V., Babkina Yu. A., Sazonov S. O. (Kharkiv)
Methodology of creating the register for optimization of statistical processing of epileptic patients..... 16

Mishchenko T. S., Mishchenko V. M., Zdesenko I. V., Mykhaylov V. B. (Kharkiv)
Neuroxon in the treatment of patients with post-stroke dementia..... 19

Salii Z. V., Shkrobot S. I. (Ternopil)
Apoptosis of peripheral blood leukocytes in patients with traumatic brain injury consequences..... 23

Salo S. V. (Kharkiv)
Diagnostic criteria for the application of specific antiviral therapy for children with mental and speech retardation..... 28

DIAGNOSTICS AND THERAPY OF MENTAL AND NARCOLOGICAL DISORDERS

Bilous V. S. (Kharkiv)
Prodromal predictors of psychosis in patients with paranoid schizophrenia and acute polymorph psychotic disorder..... 31

Venger O. P. (Ternopil)
Depressive disorders emigrants and re-emigrants: clinical psychotic phenomenology, modern approaches to treatment..... 34

Voloshchuk D. A. (Odesa)
Individual psychological peculiarities of caregivers-family members of patients with vascular dementia..... 37

Zadorozhnyi V. V. (Kharkiv)
Hypothalamic disorders in patients with delirium tremens..... 40

Zakal K. Yu. (Kharkiv)
Clinical predictors of high and poor medication compliances in patients with paranoid schizophrenia with a continuous course..... 43

Zakladnyi M. V. (Poltava)
Medical and psychological correction emotional disorders in patients with anxiety neurotic and organic genesis disorders: rationale for differentiated approach..... 47

Korostiy V. I. (Kharkiv)
The non-chemical addictions, which are comorbid with psychosomatic disorders in young people..... 53

Kuzminov V. N. (Kharkiv)
Treatment of psychomotor agitation in patients with alcohol withdrawal state with delirium..... 56

Maliuta L. V. (Kharkiv)
Clinical and psychopathological peculiarities of depressive disorders in manifest schizophrenia..... 59

Maruta N. O., Yavdak I. O., Cheredniakova O. S. (Kharkiv)
Evaluating the efficacy of neurotrophic therapy of depression..... 62

<i>Михайлов Б. В., Сердюк О. І., Галаченко О. О., Галаченко В. В., Вашкитє І. Д. (Харків)</i> Особливості перебігу посттравматичного стресового розладу у демобілізованих учасників АТО, які перебувають на реабілітації в санаторно-курортних умовах.....	69	<i>Mykhailov B. V., Serdiuk O. I., Halachenko O. O., Halachenko V. V., Vashkite I. D. (Kharkiv)</i> The course of post-traumatic stress disorder among the demobilized members of the antiterrorist operation, located on rehabilitation in sanatorium conditions.....	69
<i>Мухаровська І. Р. (Київ)</i> Емоційне вигорання у лікарів-онкологів: джерела професійного стресу та медико-психологічні потреби.....	73	<i>Mukharovska I. R. (Kyiv)</i> Burnout in physicians-oncologists: sources of professional stress and psychological needs.....	73
<i>Радченко Т. М. (Севєродонецьк)</i> Гендерні особливості поширеності та клініко-психопатологічних проявів опіоїдної залежності у жінок.....	78	<i>Radchenko T. M. (Sievierodonets'k)</i> Gender peculiarities and prevalence clinical and psychopathology of womens opioid dependence.....	78
<i>Савіна М. В. (Харків)</i> Рівень депресивного реагування у подружжя з різним станом здоров'я сім'ї та залежною поведінкою у жінок.....	82	<i>Savina M. V. (Kharkiv)</i> Depressive response level of spouses with different state of family health and dependent behavior in women.....	82
<i>Скрипніков А. М., Кидонь П. В. (Полтава)</i> Аналіз мотивів відмови від підтримуючої антипсихотичної терапії у хворих на параноїдну шизофренію, поєднану з вживанням каннабіноїдів, у період першої ремісії.....	88	<i>Skrypnikov A. M., Kydon P. V. (Poltava)</i> The analysis of motives of refusal from maintenance antipsychotic therapy among the patients with paranoid schizoprenia, combined with the cannabinoids, using during the first remission.....	88
<i>Сосин І. К., Чуєв Ю. Ф., Гончарова Е. Ю. (Харьков)</i> Мониторинг и активация панорамного зрительного восприятия цветových аналогов светофора и психофизиологические аспекты безопасности дорожного движения.....	90	<i>Sosin I. K., Chuiev Yu. F., Honcharova O. Yu. (Kharkiv)</i> Monitoring and activation of visual perception of color panoramic analogues traffic lights and psychophysiological aspects of road safety.....	90
<i>Чорна Т. С. (Вінниця)</i> Порушення емоційної сфери у хворих на тривожні розлади і принципи їх психотерапевтичної корекції.....	93	<i>Chorna T. S. (Vinnytsia)</i> The emotional disturbances of anxiety disorders patients and psychotherapy correction principles.....	93
<i>Юдін М. А. (Харків)</i> Медико-психологічні аспекти косметологічної медицини....	95	<i>Yudin M. A. (Kharkiv)</i> Psychological aspects in cosmetic medicine.....	95
<i>Юрченко О. М. (Київ)</i> Соціально-демографічна характеристика хворих на параноїдну шизофренію та її діагностичне значення.....	101	<i>Yurchenko O. M. (Kyiv)</i> The socio-demographic characteristics of patients with paranoid schizoprenia and its diagnostic value.....	101
<i>Яруй В. В., Маркова М. В. (Київ, Харків)</i> Напруженість аддиктивного статусу і порушення психо-емоційного стану в генезі дезадаптації дружин чоловіків, хворих на алкогольну залежність.....	107	<i>Yarui V. V., Markova M. V. (Kyiv, Kharkiv)</i> Disturbances in addictive status and psycho-emotional condition in the genesis of maladjustment in wives of males with alcohol dependence.....	107
НА ДОПОМОГУ ПРАКТИЧНОМУ ЛІКАРЮ		HELP TO PRACTICAL PHYSICIAN	
<i>Зупанец І. А., Шебеко С. К., Отришко І. А. (Харьков)</i> Фармакодинамические аспекты нейрогеропротекторного синергизма препарата «Олатропил».....	113	<i>Zupanets I. A., Shebeko S. K., Otrishko I. A. (Kharkiv)</i> Pharmacodynamic aspects of neurogeroprotective synergism of the drug "Olatropil".....	113
<i>Литвиненко М. В. (Харків)</i> Вугрова хвороба: погляд крізь призму медичної психології..	117	<i>Lytvynenko M. V. (Kharkiv)</i> Acne: a view through the medical psychology's prism.....	117
ІНФОРМАЦІЯ		INFORMATION	
Протокол засідання Ради національних психіатричних асоціацій — членів Європейської Психіатричної Асоціації.....	121	Minutes of the meeting of the Council National Psychiatric Associations — members of the European Psychiatric Association.....	121
ЮВІЛЕЇ		ANNIVERSARIES	
Професор Евтушенко Станіслав Константинович.....	124	Professor Yevtushenko Stanyslav Kostiantynovych.....	124

УДК 616.832-004.2:616.8-009.836

Н. П. Волошина, Т. В. Негреба, Л. П. Терещенко, В. В. Василовский, Г. Д. Перцев, К. О. Песоцкая, М. Е. Черненко
КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ С ДИССОМНИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ
ПРИ РЕЦИДИВИРУЮЩЕМ ТЕЧЕНИИ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

Н. П. Волошина, Т. В. Негреба, Л. П. Терещенко, В. В. Василовський, Г. Д. Перцев, К. О. Пісоцька, М. Є. Черненко
Клінічна характеристика хворих на диссомнічні розлади при рецидивуючому перебігу
розсіяного склерозу

N. P. Voloshyna, T. V. Negreba, L. P. Tereshchenko, V. V. Vasylovskiy, G. D. Pertsev, K. O. Pisotska, M. Ye. Chernenko
Clinical profile of patients with insomnia in relapsing course of multiple sclerosis

Изучены особенности нарушений цикла «сон — бодрствование» у 34 больных (32 женщины, 4 мужчины) в возрасте от 20 до 50 лет (средний возраст — 35,7 ± 2,3 года) с рецидивирующим типом течения рассеянного склероза. Проанализированы особенности течения, включая возраст дебюта и длительность заболевания, тяжесть и продолжительность дебюта и последующих рецидивов, полноту и длительность клинических ремиссий между рецидивами, структуру ведущих синдромов, степень выраженности неврологического дефицита по шкале инвалидизации EDSS. На основании субъективной оценки степени выраженности нарушений сна с помощью специальных анкет-опросников («Опросник проблем сна»; «Шкала качества сна»; «Шкала сонливости Эпворса»; Мюнхенский опросник для определения хронотипа; Питтсбургский опросник для определения индекса качества сна (PSQI); «Анкета по характеристике нарушений цикла сон — бодрствование») выявлены многообразные варианты сочетаний пре-, интра- и постсомнических расстройств. Пресомнические нарушения включали такие показатели как трудности засыпания (36,5 %), беспокойство и/или страх при отходе ко сну (33,3 %), необходимость в систематическом приеме снотворных средств (20,1 %); интрасомнические — частые ночные пробуждения (66,7 %), сочетающиеся с поверхностным сном со множеством ярких сновидений (23,3 %), укорочение продолжительности сна (13,3 %), трудности засыпания после пробуждения среди ночи (70,0 %) или полное отсутствие ночного сна (33,3 %), парасомнии в виде ночных кошмаров (56,7 %), снохождение (3,3 %) и сноговорений (16,6 %), ночные апноэ (6,6 %), нарушения самочувствия в ночные часы — головные боли (43,3 %), ночная потливость (63,3 %), чувство холода (50,0 %) или жара (53,3 %), ритмические движения во время сна (46,7 %); постсомнические — ранние пробуждения с невозможностью повторного засыпания (63,0 %), утренняя и/или дневная сонливость с отсутствием бодрости и чувства отдыха после ночного сна (26,6 %). Вероятность возникновения указанных расстройств, по-видимому, обусловлена структурными поражениями демиелинизирующего и дегенеративного характера и свидетельствует о гетерогенном характере нарушений патофизиологических механизмов, инициирующих процессы поддержания сна.

Ключевые слова: рассеянный склероз, рецидивирующий тип течения, диссомнические (пре-, интра- и постсомнические) расстройства

Вивчені особливості порушень циклу «сон — неспання» у 34 хворих (32 жінки, 4 чоловіки) у віці від 20 до 50 років (середній вік — 35,7 ± 2,3 роки) з рецидивуючим типом перебігу розсіяного склерозу. Проаналізовані особливості перебігу, які включають вік дебюту і тривалість захворювання, тяжкість і тривалість дебюту та подальших рецидивів, повноту і тривалість клінічних ремісій між рецидивами, структуру провідних синдромів, ступінь вираженості неврологічного дефіциту за шкалою інвалідизації EDSS. На підставі суб'єктивної оцінки ступеня вираженості порушень сну за допомогою спеціальних анкет-опитувальників («Опитувальник проблем сну»; «Шкала якості сну»; «Шкала сонливості Епворса»; Мюнхенський опитувальник для визначення хронотипа; Пітсбурзький опитувальник для визначення індексу якості сну (PSQI); «Анкета характеристики порушень циклу «сон — неспання») виявлені багатоманітні варіанти поєднань пре-, інтра- і постсомнічних розладів. Пресомнічні порушення включали такі показники, як труднощі засинання (36,5 %), неспокій і/або страх при відході до сну (33,3 %), необхідність в систематичному прийомі снодійних засобів (20,1 %); інтрасомнічні — часті нічні пробудження (66,7 %), які поєднуються з поверхневим сном з безліччю яскравих сновидінь (23,3 %), укорочення тривалості сну (13,3 %), труднощі засинання після пробудження серед ночі (70,0 %) або повна відсутність нічного сну (33,3 %), парасомнії у вигляді нічних кошмарів (56,7 %), сноходіння (3,3 %) і сноговоріння (16,6 %), нічні апноє (6,6 %), порушення самопочуття вночі — головний біль (43,3 %), нічна пітливість (63,3 %), відчуття холоду (50,0 %) або жару (53,3 %), ритмічні рухи під час сну (46,7 %); постсомнічні — ранні пробудження з неможливістю повторного засинання (63,0 %), ранкова і/або денна сонливість з відсутністю бадьорості і відчуття відпочинку після нічного сну (26,6 %). Вірогідність виникнення вказаних розладів, очевидно, зумовлена структурними ураженнями демієлінізуючого та дегенеративного характеру і свідчить про гетерогенний характер порушень патофізіологічних механізмів, що ініціюють процеси підтримки сну.

Ключові слова: розсіяний склероз, рецидивуючий тип перебігу, диссомнічні (пре-, інтра- і постсомнічні) розлади

There were examined peculiarities of "wake-sleep" cycle disorders in 34 patients (32 females, 4 males) aged from 20 to 50 years (average age was 35.7 ± 2.3 years) with relapsing course of multiple sclerosis. We have analyzed the characteristics of course, including age of onset and disease duration, severity and duration of the onset and the following relapses, completeness and duration of clinical remission in time intervals between relapses, the structure of major syndromes, and the severity of neurologic impairment according to Expanded Disability Status Score (EDSS) scale. Based on subjective assessment of severity of sleep disorders there were identified multiple variants of combinations of pre-, intra- and postsomnia. We have used the following special questionnaires: "Survey for sleep problems", "Sleep hygiene Index", "Epworth Sleepiness Scale", Munich Chronotype Questionnaire (MCTQ), Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI), and "Worksheet for characteristics of "wake-sleep" cycle disorders". Pre-somnic disturbances included such indexes as difficulty in falling asleep (36.5 %), anxiety and/or fear when going to sleep (33.3 %), need for systematic sleeping pills taking (20.1 %); intra-somnic disturbances included frequent night awakenings (66.7 %), which were combined with superficial sleep with a variety of dramatic dreams (23.3 %), shortening of sleep duration (13.3 %), difficulties when falling asleep after waking up in the night (70.0 %) or total absence of night sleep (33.3 %), parasomnias in the form of nightmares (56.7 %), somnambulism (3.3 %) and somniloquence (16.6 %), night apnea (6.6 %), health impairment in night time — headaches (43.3 %), night sweats (63.3 %), feeling of cold (50.0 %) or heat (53.3 %), rhythmic movements during the sleep (46.7 %); post-somnic — early awakenings without possibility of subsequent sleep (63.0 %), morning and/or daytime sleepiness with lack of energy and feeling of relaxation after night sleep (26.6 %). The probability for occurrence of such disorders seems to be caused by structural demyelinating and degenerative impairments and demonstrates the heterogeneous character of disorders of pathophysiological mechanisms, which initiate the processes of sleep maintenance.

Key words: multiple sclerosis, relapsing course, types of insomnia (pre-, intra- and postsomnia)

Среди широкого спектра неврологических расстройств при рассеянном склерозе (РС) центральное место занимают нарушения сна и бодрствования. Значимость этих расстройств обусловлена высокой частотой встречаемости, клиническим разнообразием, влиянием на качество жизни и повседневную активность пациентов.

Диссомнические нарушения при РС включают инсомнию и нарушения бодрствования. В Международной классификации расстройств сна [1] инсомния определяется как проблема засыпания и поддержания сна, включая ночные или ранние пробуждения, отсутствие восстановления после сна, нарушения функционального состояния в дневное время (повышенная сонливость, снижение работоспособности, внимания, памяти и др.). Вместе с тем, взаимосвязь клинических проявлений нарушений сна и функционирования в период бодрствования у больных с различной степенью выраженности неврологического, в том числе когнитивного дефицита, остается малоизученной проблемой при РС [2].

Известно, что в регуляторные механизмы цикла сон — бодрствование вовлечены следующие нейромедиаторные системы, построенные по принципу иерархии. Ключевыми структурами, поддерживающими протекание сна, являются ГАМК-ергические нейроны вентролатеральных преоптических ядер переднего гипоталамуса, которые ингибируются во время бодрствования активностью гистаминергических нейронов туберомамиллярных ядер гипоталамуса [3, 4]. К компонентам восходящей активирующей системы относят серотонинергические нейроны дорзального ядра шва и норадренергические нейроны голубого пятна ствола мозга, ацетилхолинергические нейроны педункулопонтинного ядра и латеродорсального ядра покрышки ствола мозга, а также дофаминергические нейроны черной субстанции и покрышки мозга [5]. Ответственность за циркадные ритмы, регулирующие временные параметры сна и определенные физиологические процессы, в том числе синтез мелатонина, принадлежит пейсмейкеру в области гипоталамических супрахиазмальных ядер [6]. Мелатонин (гормон эпифиза) синтезируется в организме человека из триптофана, который, в свою очередь образуется в ночное время из серотонина под воздействием фермента N-ацетилтрансферазы и связывается на мембране клеток-мишеней со специфическими рецепторами MT1 и MT2 [7]. Мелатонин быстро гидролизуеться в печени и экскретируется с мочой. Его основным метаболитом является 6-оксимелатонин-сульфат (6-COMT), содержание которого позволяет косвенно судить о продукции этого гормона эпифизом [8—10]. Нарушение секреции мелатонина при десинхронозе является фактором риска при РС вследствие повышения чувствительности к провоспалительным цитокинам.

Значимая роль в патофизиологических механизмах при диссомнических расстройствах отводится структурным поражениям мозга вследствие демиелинизирующего и дегенеративного процессов, которые приводят к дисфункции в системе нисходящих связей нейронов гипоталамуса (синтезирующих нейрого르몬 гипокретин) с дофаминергическими нейронами вентральной покрышки, а также восходящих стволово-таламокортикальных проекций, участвующих в регуляции цикла «сон — бодрствование» [5, 11]. Наряду со структурными поражениями мозга, развитию инсомнии могут способствовать двигательные (гипокинезия, спастичность),

сенсорные (дизестезии, болевые феномены, парестезии), сфинктерные и эмоциональные нарушения [12].

Таким образом, уточнение факторов риска и патофизиологических механизмов диссомнических расстройств, включая степень их негативного воздействия на особенности течения этого тяжелого заболевания, является актуальным и требует дальнейшего углубленного изучения.

Целью исследования явилось изучение структуры диссомнических нарушений с помощью анкет-опросников у больных с рецидивирующим типом течения рассеянного склероза (РТ РС).

Задачи исследования:

— получить развернутую клиническую характеристику больных с диссомническими нарушениями при РТ РС;

— методом анкетирования («Опросник проблем сна», «Шкала качества сна», «Шкала сонливости Эпворса», Мюнхенский опросник для определения хронотипа, Питсбургский опросник для определения индекса качества сна — PSQI, «Анкета по характеристике нарушений цикла сон — бодрствование») изучить субъективные особенности нарушений сна у больных с РТ РС;

— по результатам клинического анализа и метода анкетирования выделить ведущие факторы риска, которые способствуют нарушениям сна, и оценить их влияние на качество жизни больных с РТ РС.

Обследованы 34 пациента (30 женщин и 4 мужчины) с РТ РС в возрасте от 20 до 50 лет (средний возраст — $35,7 \pm 2,3$ года). Средняя длительность заболевания у всех пациентов составила $8,7 \pm 1,7$ года при диапазоне колебаний от 1 до 26 лет. Возраст дебюта колебался в диапазоне от 14 до 48 лет и в среднем составил ($26,9 \pm 1,9$) года, в том числе: до 20 лет — у 23,5 %; от 21 до 30 лет у 50,0 %; от 31 до 40 лет — у 17,6 %; старше 40 лет — у 8,9 % больных.

В преморбидном анамнезе часто встречались такие герпесвирусные инфекции как *varicella zoster* (44,1 %) и вирус Эпштейн — Барр (20,6 %), хроническая рецидивирующая ЛОР-патология, включая фолликулярные ангины (61,8 %), отогенные процессы (14,7 %), синуситы (20,6 %), а также полиорганная соматическая патология (47,0 %).

Ведущими факторами риска, непосредственно предшествующими дебюту, явились эмоционально-стрессовые ситуации (35,3 %), беременность и роды (20,6 %); отсутствие видимой причины при инициации клинических проявлений зарегистрировано у 44,1 % больных. Предвестники дебюта (41,2 %) возникали на разных временных этапах доклинической манифестации заболевания и проявлялись в виде кратковременных быстропроходящих астенических состояний, головных болей различной локализации, политопических сенсорных нарушений (парестезии, дизестезии, гиперпатии, ощущения зуда, жара, жжения, полирадикулярные и/или корешковые болевые феномены), вестибулярного симптомокомплекса, фотопсий, эпизодических кратковременных сфинктерных расстройств, ощущения тяжести в ногах и ряда других.

В клинической картине РТ РС преобладали олигосиндромные дебюты (52,9 %) легкой (52,9 %) и средней (41,2 %) степени тяжести, формирующиеся преимущественно быстрыми (41,2 %) и реже — постепенными (29,4 %) темпами с короткой (32,3 %) или средней (32,3 %) продолжительностью. Неполные клинические ремиссии после дебюта встречались в два раза чаще, чем

полные (64,7 % и 32,3 % соответственно) и, в основном, характеризовались умеренной продолжительностью (до 3-х лет) — у 52,9 % больных [13].

Клиническая структура синдромов дебюта при РТ РС включала в себя преобладание нарушений в стволовой, пирамидной и чувствительной функциональной системах; реже встречались поражения зрительного нерва в виде острого, преимущественно, одностороннего ретробульбарного неврита (РБН); крайне редко наблюдались сфинктерные расстройства; более чем у трети больных отмечен синдром хронической патологической утомляемости (табл. 1).

Таблица 1. Сравнительная частота ведущих синдромов в дебюте и на рецидивирующем этапе у больных с РТ РС (в процентах)

Синдром	Дебют (n = 34)	Рецидивирующий этап (n = 34)
Поражение пирамидного тракта	44,1 ± 11,9	88,2 ± 8,9
Поражение путей мозжечка	29,4 ± 11,8	61,7 ± 12,4
Поражение проводников чувствительности	47,0 ± 12,3	44,1 ± 11,1
Поражение черепно-мозговых нервов	61,8 ± 7,6	44,1 ± 11,1
Поражение функции тазовых органов	14,7 ± 7,9	38,2 ± 11,0
Острый РБН в дебюте, частичная атрофия диска зрительного нерва обоих глаз на РЭ	29,4 ± 12,3	50,0 ± 8,4
Синдром хронической утомляемости	35,3 ± 11,3	38,2 ± 11,1

Примечание. Здесь и далее: n — количество больных

С целью расширения и уточнения представлений об особенностях рецидивирующего этапа (РЭ) в рамках РТ РС, проводилось изучение тяжести и длительности рецидивов, темпов и динамики их формирования, особенностей клинических ремиссий между рецидивами, клинической структуры и степени выраженности неврологического дефицита, определяемой по шкале инвалидизации EDSS [14].

Рецидивы разной степени тяжести (легкие, средней тяжести и тяжелые) на РЭ возникали, как правило, в различной последовательности, чередуясь между собой. Для легких рецидивов, которые встречались у 82,7 % больных, были характерны быстрые темпы формирования клинической симптоматики (79,3 %), короткая продолжительность — не более 3—4-х недель (68,9 %), моно- или олигосиндромная симптоматика с минимальными признаками быстро регрессирующего неврологического дефицита. Рецидивы средней тяжести отмечены у 75,8 % больных. Они характеризовались преимущественно постепенными темпами развития (68,9 %), средней продолжительностью — до 2-х месяцев (89,6 %), олиго- или полисиндромной симптоматикой в виде умеренного неврологического дефицита. Тяжелые рецидивы встречались редко, всего у 20,7 % больных и отличались преимущественно замедленными темпами формирования полисиндромной неврологической симптоматики

(10,3 %), длительным течением (три и более месяцев) у 31,0 % больных, с выходом в короткие нестойкие и неполные клинические ремиссии. У подавляющего большинства больных по мере течения РЭ преобладали неполные клинические ремиссии (93,1 %) средней продолжительности (82,7 %); короткие ремиссии (44,8 %) чаще встречались у больных с тяжелыми рецидивами, тогда как продолжительные ремиссии (34,5 %), длящиеся свыше 3-х лет, — у больных с рецидивами средней и особенно легкой степени тяжести.

Особый интерес представляет феномен чередования рецидивов разной степени тяжести у одного и того же больного в разные периоды РЭ. Это чередование, которое встречалось у 50,0 % больных, способствовало пролонгации РЭ и отдалало сроки трансформации РТ во вторично-прогрессирующее течение. Это дает основание предполагать адаптационно-компенсаторный характер указанного феномена и его позитивное значение для дальнейшего прогноза.

Вместе с тем, была выделена группа риска из 14 больных (41,2 %), у которых по мере течения РЭ была отмечена стойкая тенденция к утяжелению рецидивов. Появление и учащение тяжелых рецидивов свидетельствовало об ухудшении прогноза за счет постепенного накопления неврологического дефицита и расценивалось в качестве неблагоприятного клинического маркера с вероятной перспективой формирования этапа вторичного прогрессирования.

В структуре клинической симптоматики на рецидивирующем этапе преобладали пирамидные и мозжечковые расстройства, тогда как поражения в остальных функциональных системах встречались примерно с одинаковой частотой (см. табл. 1).

Пирамидный синдром у подавляющего большинства больных был представлен монопарезами и нижними парапарезами, которые характеризовались легкостью поражения, нестойкостью, динамичностью, нередкими асимметриями между степенью снижения силы в правых и левых конечностях, быстрым восстановлением функций, частыми и дифференцированными синдромами диссоциаций, представленными в разных сочетаниях между степенью пареза, с одной стороны, и степенью выраженности (или отсутствием) тонусных нарушений, клонусов, патологических стопных знаков, брюшных рефлексов, с другой стороны [15]. Аналогичные диссоциации были обнаружены нами в рамках мозжечково-атактического синдрома. Нарушения походки и их степень тяжести не всегда коррелировали с выраженностью статической атаксии в пробе Ромберга, координаторными расстройствами при проведении пальце-носовой и коленно-пяточной проб, выраженностью горизонтального нистагма.

В структуре стволовых поражений ведущее место занимали глазодвигательные нарушения в виде диплопии в разных плоскостях и синдрома Парино. Значительно реже встречались сходящееся и расходящееся косоглазие, а также парез отводящих нервов. Крайне редко отмечались вертикальный нистагм, стволовые поражения лицевого нерва, легкие бульбарные нарушения в виде поперхивания, снижения экскурсии мягкого неба, глоточного рефлекса, головокружения несистемного характера. В целом, стволовая симптоматика у большинства больных носила быстропреходящий характер и ее регресс происходил быстрее, чем пирамидных и мозжечковых синдромов.

Среди сенсорных нарушений ведущее место занимали субъективные расстройства чувствительности

в виде парестезий, дизестезий, гиперпатий, ощущения жжения, зуда, реже — болевых корешковых феноменов. Как правило, они носили политопический, нестойкий, быстропреходящий характер, изменяясь в циркадном, реже в недельном ритмах. Объективные нарушения чувствительности в виде болевых гипо- и гипералгезий — чаще по сегментарному и реже — по проводниковому типу или гемитипу — были представлены скудно, носили нестойкий, динамичный и быстропреходящий характер.

Поражения зрительного нерва наблюдались у половины больных и проявлялись, как правило, односторонними острыми ретробульбарными невритами (в виде рецидивов) и/или формированием одно- или двусторонней частичной атрофии зрительных нервов.

Сфинктерные расстройства чаще носили обратимый и компенсированный характер. Их появление указывало на дальнейшее неблагоприятное развитие заболевания и свидетельствовало о высокой вероятности трансформации РЭ во вторично-прогредиентное течение.

По данным шкалы инвалидизации EDSS (средний балл — $2,54 \pm 0,43$), у подавляющего большинства больных отмечена легкая и средняя степень выраженности неврологического дефицита (от 1,0 до 3,5 балла); только у 2-х больных с частыми и тяжелыми рецидивами выявлена высокая степень инвалидизации (табл. 2).

Таблица 2. Характеристика неврологического дефицита по шкале инвалидизации EDSS у больных с диссомническими расстройствами при рецидивирующем течении РС, абс. число (процент)

EDSS, баллы	Рецидивирующий этап (n = 34)
1,0	6 (17,6)
1,5	4 (11,7)
2,0	2 (5,9)
2,5	7 (20,6)
3,0	6 (17,6)
3,5	6 (17,6)
4,0	1 (2,9)
4,5	—
5,0	1 (2,9)
6,0	1 (2,9)
Средний балл	$2,54 \pm 0,43$

Для больных с РТ РС оказалось характерным наличие эмоционально-стрессовых ситуаций и беременности, выступающих в качестве факторов риска, непосредственно предшествующих манифестации клинической симптоматики в дебютах; преобладание олигосиндромных коротких и/или средней продолжительности легких и средней тяжести дебютов, формирующихся быстрыми и постепенными темпами; преобладание неполных клинических ремиссий после дебюта умеренной продолжительности; преобладание нестойкого и обратимого неврологического дефицита с преимущественным вовлечением стволовой, пирамидной и чувствительной функциональных систем с частым синдромом диссоциаций. Рецидивирующий этап течения РС характеризовался значительным преобладанием легких и средней тяжести рецидивов короткой

или умеренной продолжительности; быстрыми и постепенными темпами формирования неврологической симптоматики в рецидивах; неполными клиническими ремиссиями умеренной продолжительности; короткие ремиссии между рецидивами отмечались значительно реже и преобладали у больных с тяжелыми и продолжительными рецидивами.

Таким образом, в отличие от прогредиентных форм, при рецидивирующем типе течения РС протекает более доброкачественно, в связи с чем у подавляющего большинства больных текущий прогноз оценивается как благоприятный. Однако при этом типе течения также следует выделять многообразные варианты как по клиническому звучанию, так и по прогностической значимости, включая вероятность перехода в более неблагоприятное вторично-прогредиентное течение. В этом случае прогноз оценивают как неопределенный.

На основе интегральной оценки клинических показателей, характеризующих структурно-функциональную организацию различных этапов РТ РС, были разработаны критерии благоприятного и неопределенного характера прогноза [16—18].

Критерии благоприятного прогноза: преобладание возрастной подгруппы 21—30 лет; быстрое развитие короткого моно- или олигосиндромного дебюта легкой и/или средней степени тяжести; устойчивая полноценная ремиссия после дебюта умеренной продолжительности; чередование коротких легких и/или средних по тяжести рецидивов умеренной продолжительности; длительные ремиссии между рецидивами с признаками минимального неврологического дефицита; многолетняя сохранность полной и/или частичной трудоспособности на фоне высокой эффективности патогенетической терапии.

Критерии неопределенного прогноза, свидетельствующего о вероятной трансформации во вторично-прогредиентное течение: постепенное развитие олиго- или полисиндромного дебюта; преобладание неполных ремиссий после дебюта разной продолжительности; чередование частых рецидивов разной степени тяжести с короткими или средней продолжительности ремиссиями между рецидивами; нарастание тяжести и длительности рецидивов по мере течения заболевания; умеренный неврологический дефицит с частичной утратой трудоспособности.

В результате клинического анализа структурно-функциональной организации дебютов и РЭ при РТ РС была выделена совокупность клинических маркеров, имеющих важное дифференциально-диагностическое значение для текущего прогноза заболевания и адекватной коррекции дальнейшего лечения, способствуя отдалению и/или предупреждению трансформации в более неблагоприятное вторичное прогрессирование.

Вместе с тем, необходимость совершенствования диагностики предполагает дальнейшее углубленное изучение различных аспектов клинических проявлений РС. Среди них особая роль принадлежит диссомническим расстройствам, которые занимают ведущие позиции в клинической структуре заболевания, оказывая негативное влияние на течение и качество жизни у этих больных. Выявление взаимосвязей между особенностями течения и расстройствами сна, а также уточнение патофизиологических механизмов диссомнических расстройств имеют важное диагностическое и практическое значение.

В связи со сказанным выше, нами изучалась субъективная оценка диссомнических расстройств, которые

были выявлены в структуре клинических особенностей РТ РС с помощью следующих анкет-опросников:

- «Опросник проблем сна»;
- опросник «Шкала качества сна»;
- опросник «Шкала сонливости Эпворса»;
- Мюнхенский опросник для определения хронотипа;
- Питсбургский опросник для определения индекса качества сна (PSQI)
- «Анкета по характеристике нарушений цикла сон — бодрствование», разработанная в отделе нейроинфекций и рассеянного склероза ГУ ИНПН НАМН Украины [19].

По результатам анкет-опросников у большинства обследованных больных был обнаружен широкий спектр тех или иных пре-, интра- и постсомнических нарушений цикла «сон — бодрствование».

Пресомнические расстройства, согласно вышеперечисленным опросникам, включали в себя следующие характеристики:

- трудности засыпания;
- инверсию времени засыпания;
- беспокойство и/или страх при отходе ко сну;
- необходимость в систематическом приеме снотворных средств.

Трудности засыпания встречались у 36,5 % больных, но только 26,5 % жаловались на их регулярный характер. Время засыпания было в пределах нормы у 79,9 %, в том числе недолгое засыпание (до 15 минут) отмечали 53,3 %, средней длительности (до 30 минут) — 26,6 % больных. Эти показатели у подавляющего большинства тестируемых коррелировали с удовлетворительным, хорошим и отличным качеством сна (86,7 %). Затруднение засыпания (невозможность заснуть более 30 минут) испытывали всего 20,1 % больных. Достаточно редкими проявлениями пресомнических расстройств явились беспокойство и/или страх при отходе ко сну, которые встречались «иногда» у 33,3 % больных. Относительная редкость пресомнических расстройств коррелировала с отсутствием необходимости в приеме снотворных препаратов у подавляющего большинства больных (73,3 %). При этом только 13,3 % из 20,1 % лиц, испытывающих затруднения засыпания более 30 минут, прибегали к приему снотворных.

Интрасомнические расстройства характеризовались:

- частыми ночными пробуждениями, сочетающимися с поверхностным сном со множеством ярких сновидений;
- укорочением продолжительности сна;
- трудностями засыпания после пробуждения среди ночи или полным отсутствием ночного сна;
- парасомниями в виде ночных кошмаров, снохождений и сноговорений;
- ночным апноэ;
- нарушением самочувствия в ночные часы (ночные пробуждения из-за головной боли, ритмические движения во время сна, в том числе синдром беспокойных ног, бруксизм, ночное потение, никтурия, затруднения дыхания, насильственный кашель, храп, чувство холода или жара, разнообразные болевые ощущения в различных участках тела, эпизоды дезориентировки во время ночных пробуждений).

Как известно, наиболее значимое влияние на повседневную активность больных оказывает инсомния, длительность которой коррелирует с количеством ночных

пробуждений. О ночных пробуждениях по несколько раз за ночь сообщали 66,7 % больных, однако только у 23,3 % они носили регулярный характер. Поверхностный сон со множеством сновидений встречался всего у 23,3 % больных, тогда как достаточно хорошее качество сна отмечали 63,2 % обследованных. У подавляющего большинства обследованных (73,3 %) преобладал сон средней продолжительности (от 7 до 8 часов); укорочение продолжительности сна в виде короткого (4—5 часов) и очень короткого (менее 4 часов) встречалось крайне редко (всего у 13,3 %). При этом трудности засыпания после пробуждения среди ночи испытывали 70,0 % больных, в том числе «иногда» — 40,0 %, «часто» — 30,0 %. Полное отсутствие ночного сна испытывали «иногда» — 33,3 % больных. Интегративная оценка качества сна, полученная с помощью опросника «Шкала качества сна» выявила наличие инсомнии у 26,7 % больных; пограничного состояния — у 30,0 % и нормального качества сна — у 43,3 %. Нарушение самочувствия во время ночного сна часто проявлялось головными болями (43,3 %), ночной потливостью (63,3 %), чувством холода (50,0 %) или жара (53,3 %), ритмическими движениями во время сна (46,7 %), неприятными сновидениями и/или ночными кошмарами (56,7 %), болевыми ощущениями в различных участках тела (33,4 %). Обращает на себя внимание редкость таких проявлений нарушений сна, как громкий храп (менее 1—3 раз в неделю у 16,5 %); парасомнии, которые «иногда» проявлялись сноговорениями (16,6 %) и снохождениями (3,3 %); длительные задержки дыхания во сне (ночное апноэ), которые менее чем один раз в неделю встречались у 6,6 % больных; отсутствие бруксизма (у всех больных) и никтурии (33,3 %) или ее появление временами (26,6 %).

Таким образом, у большинства больных с РТ РС при анализе субъективной оценки качества ночного сна (интрасомнических нарушений) выявлено несоответствие между высокой частотой ночных пробуждений, затруднений при повторных засыпаниях, нарушениях самочувствия, с одной стороны, и указаниями на редкое укорочение времени сна и хорошее качество сна, с другой стороны. Это свидетельствует о том, что субъективные и объективные характеристики качества сна не всегда совпадают. Как правило, переоцениваются или недооцениваются такие показатели, как недостаточная длительность сна, время засыпания, глубина сна, частота пробуждения. Полученные диссоциации могут свидетельствовать о нарушении интегративных процессов в деятельности мозга, включая снижение критики, алекситимические расстройства, эмоциональную дисфункцию.

Постсомнические расстройства сопровождалась:

- ранними пробуждениями с невозможностью повторного засыпания;
- утренней и/или дневной сонливостью, отсутствием бодрости и чувства отдыха после ночного сна;
- недостаточной удовлетворенностью качеством ночного сна.

Раннее пробуждение с невозможностью повторного засыпания встречалось у 63,0 % больных, в том числе у 46,6 % они сочетались с отсутствием бодрости по утрам и усталостью в течение дня. В связи с этим у половины больных утреннее самочувствие оценивалось как «плохое» или «среднее». Перманентная дневная сонливость «часто» и/или «почти всегда» была выявлена у 26,6 %; «иногда» или «иногда» — у 66,6 % больных. Особенно резко она проявлялась ощущением сонливости в течение дня,

которая усиливалась в ситуациях, не требующих повышенной психической и двигательной активности: при просмотре телевизионных программ — 29,9 %; при чтении — 36,6 %; в транспорте — 33,3 %.

Таким образом, проведенное исследование подтвердило широкую распространенность и высокую клиническую значимость нарушений сна и бодрствования при РТ РС. У большинства пациентов отмечалось сочетание пре-, интра- и постсомнических нарушений, а также взаимосвязь различных видов нарушений сна — засыпания и пробуждения, которые оказывали негативное влияние на показатели качества жизни и усугубляли течение этого тяжелого заболевания.

Полученные данные свидетельствуют о гетерогенном характере данных расстройств, мультифакториальности их патогенеза и указывают на наличие общих патофизиологических механизмов процессов инициации и поддержания сна и на их причинно-следственные связи, обусловленные структурными поражениями демиелинизирующего и дегенеративного характера, приводящими к дисфункции структур мозга.

Список литературы

1. The International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual [Text]. — 2-nd Ed. — Westchester : American Academy of Sleep Medicine, 2005.
2. Haimov, J. Chronic insomnia and cognitive functioning among older adults [Text] / J. Haimov, E. Hanuka, Y. Horowitz // *Behav. Sleep Med.* — 2008. — Vol. 6. — № 1. — P. 32—54.
3. Sleep-Wake Patterns during the Acute Phase after First-Ever Stroke [Electronic Resource] / [L. N. Bakken, K. A. Lee, H. S. Kim et al.] // *Stroke Res Treat.* — 2011. — Mode of access : URL : <http://dx.doi.org/10.4061/2011/936298>
4. Арушанян, Э. Б. Хронобиологические особенности инсульта и защитная роль мелатонина [Текст] / Э. Б. Арушанян, С. С. Наумов // *Буковинський медичний вісник.* — 2009. — Т. 13. — № 4. — С. 10—16.
5. Dominguez-Rodriguez, A. Melatonin and circadian biology in human cardiovascular disease [Text] / [A. Dominguez-Rodriguez, P. Abreu-Gonzalez, J. J. Sanchez-Sanchez et al.] // *J Pineal Res.* — 2010; 49; 14—22.
6. Nocturnal hormone secretion and the sleep EEG in patients several months after traumatic brain injury [Text] / R. M. Frieboes, H. Müller, H. Murck [et al.] // *J. Neuropsychiatry Clin Neurosci.* — 1999, 11. — P. 354—360.
7. Molecular characterization of a second melatonin receptor expressed in human retina and brain: The Mel1b melatonin receptor [Text] / [S. M. Reppert, C. Godson, C. D. Mahle et al.] // *Proc. Natl Acad Sci USA.* — 1995; 12; 92 (19). — P. 8734—8738.
8. Мелатонин в физиологии и патологии желудочно-кишечного тракта [Текст] / [В. Л. Анисимов, И. М. Кветной, Ф. М. Комаров и др.]. — М.: «Советский спорт», 2000. — 184 с.
9. Хелимский, А. М. Эпифиз [Текст] / А. М. Хелимский. — М.: Медицина, 1969. — 183 с.
10. Вакуленко, Л. А. Расстройства сна и принципы его коррекции [Текст] / Л. А. Вакуленко // *Новые медицинские технологии.* — 2001. — № 6. — С. 36—37.
11. Hardeland R. Neurobiology, Pathophysiology and Treatment of Melatonin Deficiency and Dysfunction [Electronic Resource] / R. Hardeland // *The Scientific World Journal.* — Vol. 2012, Article ID 640389, 18 pages. — Mode of access : URL : <http://dx.doi.org/10.1100/2012/640389>
12. Ковров, Г. В. Стресс и сон у человека [Текст] / Г. В. Ковров, А. М. Вейн. — М.: Нейромедиа, 2004. — 96 с.
13. Негреба, Т. В. Клиническая характеристика дебюта при разных типах рассеянного склероза [Текст] / Т. В. Негреба // *Український вісник психоневрології.* — 2003. — Т. 11, вип. 2(35). — С. 34—36.

14. Негреба, Т. В. Клиническая характеристика рецидивов и ремиссий при рецидивирующем течении рассеянного склероза [Текст] / Т. В. Негреба // *Там само.* — 2002. — Т. 10, вип. 1 (30). — С. 66—67.

15. Марков, Д. А. Рассеянный склероз [Текст] / Д. А. Марков, А. Л. Леонович. — М.: Медицина, 1976. — 296 с.

16. Негреба Т. В. Течение и прогноз современных форм рассеянного склероза [Текст] / Т. В. Негреба // *Український вісник психоневрології.* — 2006. — Т. 14, вип. 1(46). — С. 44—46.

17. Свідоцтво про реєстрацію авторського права на науковий твір. Течение и прогноз современных форм рассеянного склероза [Текст] / Т. В. Негреба. — № 30251 від 15.09.2009.

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

19. Свідоцтво про реєстрацію авторського права на науковий твір. Анкета «Характеристика порушений цикла сон — бодрствование» [Текст] / Н. П. Волошина, Г. Д. Перцев, Т. В. Негреба. — № 45423 від 03.09.2012 р.

Надійшла до редакції 24.03.2016 р.

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

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

ТЕРЕЩЕНКО Людмила Павловна, кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела нейроинфекций и рассеянного склероза ГУ «ИНПН НАМН Украины», г. Харьков; e-mail: Laramishina

ВАСИЛОВСКИЙ Виталий Вадимович, кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела нейроинфекций и рассеянного склероза ГУ «ИНПН НАМН Украины», г. Харьков; e-mail: Laramishina

ПЕРЦЕВ Григорий Дмитриевич, доктор медицинских наук, главный научный сотрудник отдела нейроинфекций и рассеянного склероза ГУ «ИНПН НАМН Украины», г. Харьков; e-mail: Laramishina

ПЕСОЦКАЯ Ксения Олеговна, аспирант ГУ «ИНПН НАМН Украины», г. Харьков; e-mail: Laramishina

ЧЕРНЕНКО Максим Евгеньевич, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отдела нейроинфекций и рассеянного склероза ГУ «ИНПН НАМН Украины», г. Харьков; e-mail: Laramishina

VOLOSHYNA Natalia, Doctor of Medical Science, Professor, the 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; e-mail: Laramishina

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

TERESHCHENKO Liudmyla, MD, PhD, Leading Researcher of the Department of Neuroinfections and Multiple Sclerosis of the "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv; e-mail: Laramishina

VASYLOVSKYI Vitalii, MD, PhD, Leading Researcher of the Department of Neuroinfections and Multiple Sclerosis of the "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv; e-mail: Laramishina

PERTSEV Grygorii, Doctor of Medical Science, Head Researcher of the Department of Neuroinfections and Multiple Sclerosis of the "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv; e-mail: Laramishina

PISOTSKA Kseniia, Postgraduate Student of the "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv; e-mail: Laramishina

CHERNENKO Maksym, MD, PhD, Senior Researcher of the Department of Neuroinfections and Multiple Sclerosis of the "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv; e-mail: Laramishina

О. М. Дзюба, В. В. Бабенко
**ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ
 У ПАЦІЄНТІВ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ**

А. Н. Дзюба, В. В. Бабенко
**Особенности лечения острого ишемического инсульта у пациентов
 с метаболическим синдромом**

O. M. Dziuba, V. V. Babenko
Acute ischemic stroke: features of treatment in patients with metabolic syndrome

Стаття присвячена вивченню особливостей лікування гострого ішемічного інсульту під впливом різних терапевтичних схем у пацієнтів з метаболічним синдромом. Обстежено 102 хворих — 68 (66,7 %) чоловіків та 34 жінки (33,3 %) віком від 57 до 72 років. Пацієнти були розподілені відповідно до схем лікування: 1 група — стандартна терапія; 2 група — антиоксидантна терапія; 3 група — комбінована антиоксидантна та нейропротекторна терапія. Обстеження включало методи нейровізуалізації, клініко-неврологічні дані та оцінення неврологічного дефіциту за шкалами NIHSS, Ренкіна та індексом Бартел. Під час аналізу результатів встановлено, що застосування комбінованої антиоксидантної та нейропротекторної схеми лікування показало свою ефективність в швидких темпах регресу неврологічного дефіциту, рівня інвалідизації та функціональної залежності наприкінці гострого і в ранньому відновному періодах ішемічного інсульту.

Ключові слова: ішемічний інсульт, метаболічний синдром, оксидантний стрес, неврологічний дефіцит, антиоксидант, нейропротектор

Згідно з даними літературних джерел, за останні 20 років на дослідження та розроблення методів лікування ішемічного інсульту було витрачено 1 млрд доларів, однак великі витрати так і не привели до створення ефективних препаратів [1, 2]. Метаболічний синдром становить кластер із загальновідомих патологій: абдомінального ожиріння, гіперглікемії та/чи цукрового діабету 2 типу, дисліпідемії та артеріальної гіпертензії [3]. Враховуючи високу поширеність метаболічного синдрому (МС) серед осіб працездатного та похилого віку, лікування церебральної катастрофи, що виникає на його фоні, потребує патогенетичного підходу відповідно до основних механізмів його впливу.

Незважаючи на успіхи в розумінні патофізіології церебральної ішемії, терапевтичні можливості залишаються обмеженими. На сьогодні доведений та схвалений для використання в лікуванні рекомбінантний тканинний активатор плазміногена при тромболітичній терапії. Однак, через обмеженість «терапевтичного вікна» використання даного методу залишається малодоступним. На противагу цьому, за даними проведеного дослідження, яке включало 158 пацієнтів, середній вік яких склав 75 років, а вихідний неврологічний дефіцит за шкалою NIHSS — 11 балів, де вивчали ефективність

Стаття посвящена изучению особенностей лечения острого ишемического инсульта под влиянием различных терапевтических схем у пациентов с метаболическим синдромом. Обследовано 102 больных — 68 (66,7 %) мужчин и 34 женщины (33,3 %) в возрасте от 57 до 72 лет. Пациенты были распределены в соответствии со схемами лечения: 1 группа — стандартная терапия; 2 группа — антиоксидантная терапия; 3 группа — комбинированная антиоксидантная и нейропротекторная терапия. Обследование включало методы нейровизуализации, клинико-неврологические данные и оценку неврологического дефицита по шкалам NIHSS, Рэнкина и индексу Бартел. При анализе результатов установлено, что применение комбинированной антиоксидантной и нейропротекторной схемы лечения показало свою эффективность в быстрых темпах регресса неврологического дефицита, уровня инвалидизации и функциональной зависимости в конце острого и в раннем восстановительном периодах ишемического инсульта.

Ключевые слова: ишемический инсульт, метаболический синдром, оксидантный стресс, неврологический дефицит, антиоксидант, нейропротектор

та вплив тромболітичної терапії пацієнтів з гострим ішемічним інсультом, асоційованим з МС та ожирінням, не було виявлено впливу ожиріння та МС на ризик виникнення геморагічних ускладнень. Однак встановлено, що у пацієнтів з МС відбувалось гірше відновлення, яке прямо пропорційно залежало від кількості компонентів МС, віку пацієнта та вихідного рівня тяжкості інсульту, що довело її малу ефективність та потребує подальшого з'ясування механізмів і пошуку нових підходів у лікуванні [4]. За даними останніх досліджень, МС розглядають як прозапальний чинник неспецифічного запалення, що в подальшому активує систему згортання крові та спричиняє патологічне тромбоутворення. До підтвердження цього у пацієнтів, які приймали аспірин, продовжувала спостерігатись неконтрольована тенденція до виникнення повторного ішемічного інсульту, що потребує подальших шляхів вивчення та лікування [5].

Відомо про наявність двох важливих патофізіологічних механізмів, що беруть участь у виникненні ішемічного інсульту — окислювальний стрес і запалення. За даними дослідників Ashley B. P. та співавт. відомо, що матриксні металопротеїнази (ММП) відіграють важливу роль у виникненні інсульту та відновленні після нього. В дослідженні було виявлено, що кількість компонентів МС корелювала із комплексом інтима-медіа (KIM) — $r = 0,39$,

$p < 0,01$, а KIM позитивно корелював з підвищеними рівнями плазмових концентрацій MMP 1 ($r = 0,025$, $p = 0,04$), MMP 7 ($r = 0,5$, $p = 0,01$) та MMP 9 ($r = 0,31$, $p = 0,01$), як підтвердження того, що МС пов'язаний із проявами запалення, яке відіграє важливу роль у виникненні оксидантного стресу при церебральній катастрофі [6]. Це було підтверджено на 15-ти добровольцях, середній вік яких склав 59 ± 15 років, зі встановленим МС без цереброваскулярної події. Метою дослідження було вивчення цереброваскулярної реактивності та метаболізму кисню в пацієнтів з МС. Такий чинник як МС, за даними позитрон-емісійної томографії (ПЕТ), позитивно, з високою достовірністю корелював із підвищенням екстракційного кисню понад 50 % ($p < 0,007$), який не корелював з жодним іншим чинником ризику. Підвищення рівня цього показника пов'язане із мозковим рівнем метаболізму кисню ($p < 0,001$) та не було пов'язане з цереброваскулярною реактивністю (ЦВР). Встановлено, що в умовах МС підвищується потреба мозку в споживанні кисню та це спричиняє ішемічний стрес, що в подальшому є безпосередньо патогенетичним в розвитку ішемічного інсульту [7]. Однак, низка авторів робить акцент на патофізіологічному впливі МС через порушення ЦВР, який є інтегральним показником адаптаційних властивостей системи мозкового кровотоку, властивостей судин мозку реагувати на мінливі умови функціонування і здатність оптимізувати кровоток відповідно до цих умов. Зокрема Giannopoulos S. та співавт. під час проведення ретроспективного аналізу 83 хворих віком $59,19 \pm 15,98$ роки, довели, що лише МС є незалежним чинником зниження ЦВР ($0,258$, $p = 0,033$). Отримані результати свідчать, що ЦВР може бути проміжним механізмом у розвитку ішемічного інсульту в пацієнтів з МС [8]. Роль ЦВР, за даними інших авторів, була доведена у формуванні ендотеліальної дисфункції та виникненні лакунарного підтипу інсульту, зумовленого прозапальним станом [9, 10]. З урахуванням цих даних стає зрозумілим, що запуск оксидативного стресу відбувається через різні механізми.

Автори Roberts C. K. та співавт. характеризують МС як стан постійного окислювального стресу, в якому вкорінюється дисбаланс між виробленням та інактивацією активних форм кисню. Реактивні форми кисню можна уявити у вигляді «двосічного меча»: в той час, коли відіграється важлива роль у декількох фізіологічних системах, в цей час вони сприяють формуванню клітинної дисфункції [11]. На підтвердження цього, відповідно до різних джерел, у пацієнтів з МС реєструється підвищення прозапальних маркерів крові (високочутливого С-реактивного протеїну, інтерлейкіну-6, адипонектину, маркера окислювального стресу — малондіальдегіду, факторів $p22^{phox}$, $P47^{phox}$) зниження активності антиоксидантних систем (каталази, супероксиддисмутази, глутатіонпероксидази, ядерного еритроїдного 2-зв'язуючого фактора), які корелюють із кількістю його компонентів [12, 13]. Як доказ цьому, загальновідомим залишається факт, що окислювальний стрес відіграє важливу роль в патогенезі багатьох інших захворювань людини, в тому числі атеросклерозу, цукровому діабету, гіпертонії, старіння, хвороби Альцгеймера, раку. На наш погляд, модель МС можна уявити у вигляді «палаючої кулі», ядром якої є оксидантний стрес, а всі його компоненти — його «паливом», тому і зрозумілим стає той факт — зі збільшенням кількості компонентів МС прямо пропорційно збільшується й активність оксидантного стресу, що в подальшому впливає на ризик

виникнення інсульту, його перебіг та наслідки. Тому стратегією терапевтичного впливу в лікуванні гострого ішемічного інсульту, що виникає на тлі МС, є пошук нових шляхів впливу на окислювальний стрес, що й визначає підхід в лікуванні, наведеному в нашому дослідженні. Ішемічний інсульт є пошкоджувальним чинником для головного мозку, а його тканина не оснащена антиоксидантним захистом, тому активні форми кисню та інші вільні радикали/окислювачі, випущені із запальних клітин, погрожують життєздатності тканин, розташованих в безпосередній близькості від ішемічного вогнища [14, 15]. Розуміючи молекулярні аспекти оксидативного стресу і запалення при ішемічному інсульті та потенційних терапевтичних стратегій, націлених на нейрозапалення, дослідники ведуть пошук нових перспективних методів лікування, спрямованих додатково на антиоксидантний та нейрональний захист, що й визначило мету нашого дослідження.

Мета дослідження: визначити особливості лікування гострого ішемічного інсульту в хворих з метаболічним синдромом під впливом різних схем лікування.

Всього до програми дослідження було відібрано 102 пацієнти з гострим первинним ішемічним інсультом на тлі МС. Відібрані до програми дослідження пацієнти за статевою ознакою нараховували чоловіків — 68 (66,7 %) осіб, жінок — 34 (33,3 %) особи. Вік хворих був у межах від 57 до 72 років (із середнім значенням $64,4 \pm 9,4$). У відібраних пацієнтів гострий первинний ішемічний інсульт виник на тлі МС, визначення якого здійснювали відповідно до оновлених «гармонізованих» рекомендацій Міжнародної діабетичної федерації [16].

Критеріями включення хворих до програми дослідження були наявність перенесеного гострого первинного ішемічного інсульту, верифікованого клініко-неврологічними та нейровізуалізаційними методами, на тлі МС та без такого.

Критеріями виключення хворих з програми дослідження були наявність стану коми, гострого інфаркту міокарду, гострої ниркової, печінкової та дихальної недостатності, епілепсії, пухлини головного мозку, геморагічного інсульту. Всі хворі були госпіталізовані до клініки здебільшого у перші 12—24 години після виникнення гострої церебральної судинної події.

Через перевищення часу так званого «терапевтичного вікна» кандидатів на тромболітичну терапію серед хворих, що увійшли до групи дослідження, не було виявлено. Враховуючи патогенетичні та патобіохімічні механізми при метаболічному синдромі та церебральній катастрофі, які супроводжують «ішемічний каскад» — багатоетапний процес, який ініціюється ішемією і призводить до незворотних змін, загибелі нейронів, в лікуванні використовували два підходи. Одним з них був спрямований на антиоксидантний ефект, враховуючи активність оксидантного стресу, спрямованого на апоптоз нейронів, використовували препарат Актовегін. Інший підхід — спрямований нейропротекторний ефект з використанням лікарського засобу Цераксон (цитиколін). Оскільки саме цитиколін (ЦДФ-холін) є проміжним продуктом біосинтезу фосфатиділхоліну, який в свою чергу є важливим компонентом мембранної оболонки нейронів.

Враховуючи специфічність диференційованої терапії, пацієнти з МС в гострий період були поділені на 3 групи, відповідно до схеми лікування. Пацієнти 1-ї групи ($n = 30$) отримували звичайну традиційну терапію.

Хворі 2-ї групи ($n = 33$) отримували лише актовегін 10 мл внутрішньовенно (в/в) крапельно в 200 мл 0,9 %

розчину NaCl 1 раз на добу протягом 10 діб у поєднанні з традиційною терапією.

Пацієнти 3-ї групи ($n = 39$) отримували цитиколін у дозі 500—1000 мг в/в крапельно в 200 мл 0,9 % розчину NaCl 1—2 рази на добу протягом 10—14 діб у поєднанні з актовегіном 10 мл в/в крапельно в 200 мл 0,9 % розчину NaCl 1 раз на добу протягом 10 діб; надалі цитиколін призначали у дозі 200 мг перорально двічі на добу та актовегін по 1 таблетці 2 рази на день протягом 1 міс. Одночасно з цими лікарськими препаратами хворі отримували таку традиційну терапію: антиагрегантні засоби — ацетилсаліцилову кислоту, протинабрякову терапію — L-лізину есцинат, маніт, реосорбілакт; гіпотензивні засоби, статини.

З метою вторинної профілактики протягом 6 місяців спостереження всі хворі отримували ацетилсаліцилову кислоту, гіполіпідемічну терапію, гіпотензивні засоби, пацієнтам з миготливою аритмією за відсутності проти-показань призначали варфарин.

Методи дослідження: нейровізуалізації, клініко-неврологічні, лабораторні.

Об'єктивізацію оцінки загального неврологічного дефіциту проводили за шкалою National Institutes of Health Stroke Scale — NIHSS, ступінь інвалідизації оцінювали за модифікованою шкалою Ренкіна (мШР), функціональну спроможність пацієнта — за індексом Бартел (ІБ). За показником глобального тесту для визначення повного відновлення неврологічних функцій через 3 міс. та 6 міс. використовували такі умови комбінації шкал: показники шкали NIHSS ≤ 1 бали; індекс Бартел ≥ 95 балів; мШР ≤ 1 бали. Контроль за станом хворих здійснювали в умовах клініки щоденно, в амбулаторних умовах — на 90-ту та 180-ту добу спостереження.

Статистичне оброблення отриманих результатів проводили на комп'ютері з використанням пакета статистичного аналізу Microsoft Excel 2014. Вірогідність різниці між середніми кількісними значеннями двох вибірок визначали за коефіцієнтом Стюдента (t). Для з'ясування характеру та ступеня взаємозв'язку між різними показниками визначали коефіцієнт кореляції (r), а також коефіцієнт кореляції рангів Спірмена (ρ). Непараметричний критерій Манна — Уїтні використовували для визначення вірогідності різниці між середніми величинами двох неоднорідних вибірок. Для оцінки вірогідності різниці декількох відносних величин, що пов'язані між собою, використовували показник відповідності χ^2 .

Обстеження та оцінювання пацієнта проводили під час рандомізації, дані вносили до карти спостереження при надходженні пацієнта до клініки.

Ми провели оцінювання вихідних фонових демографічних показників чинників ризику у пацієнтів з гострим ішемічним інсультом, що зумовлений метаболічним синдромом, на фоні різних схем лікування.

Досліджувані групи не відрізнялись між собою за демографічними параметрами, васкулярними чинниками ризику (табл. 1).

Коли ми порівнюємо між собою групи пацієнтів, вони не відрізняються одна від одної ні за розміром вогнища ішемії, ні за ураженням басейном кровопостачання чи за патогенетичним підтипом ішемічного інсульту (табл. 2).

Групи пацієнтів з МС, що перебували на різних схемах лікування, були порівняними за фоновим неврологічним дефіцитом та вихідним ступенем важкості неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS на момент розпочатого лікування при надходженні до стаціонару (табл. 3).

Таблиця 1. Розподіл хворих за демографічними показниками та васкулярними чинниками ризику відповідно до застосування різних схем лікування

Чинники	1 група ($n = 30$)	2 група ($n = 33$)	3 група ($n = 39$)
Вік хворих ($M \pm SD$), роки	66,4 \pm 7,28	64,8 \pm 10,4	63,7 \pm 9,6
Чоловіки, n (%)	20 (66,7)	20 (60,6)	28 (72)
Жінки, n (%)	10 (33,3)	13 (39,4)	11 (28)
Васкулярні чинники ризику, n (%)			
Артеріальна гіпертензія	28 (93,3)	32 (97)	39 (92,3)
Цукровий діабет	7 (23,3)	8 (24,2)	11 (28,2)
Транзиторні ішемічні атаки в анамнезі	3 (10)	6 (18,2)	7 (18)
Церебральний судинний криз в анамнезі	27 (90)	30 (91)	37 (94,9)
Ішемічна хвороба серця	13 (43,3)	16 (48,5)	18 (46,2)
Миготлива аритмія	8 (26,7)	11 (33,3)	14 (35,9)
Паління	21 (70)	24 (72,7)	25 (64,1)
Зловживання алкоголем	7 (23,3)	9 (27,3)	8 (20,5)
Гіподинамія	22 (73,3)	27 (81,8)	31 (79,5)
Васкулярні чинники ризику, $M \pm m$			
КІМ, мм	1,12 \pm 0,12	1,1 \pm 0,15	1,09 \pm 0,15
Індекс Чарльстона	5,61 \pm 1,14	4,8 \pm 1,47	4,79 \pm 1,51

Таблиця 2. Характеристика хворих з МС на фоні різних схем лікування відповідно до розміру вогнища ішемії, басейну кровопостачання, підтипу інсульту

Чинники	1 група	2 група	3 група
Розмір вогнища ішемії на МРТ головного мозку, cm^3 ($M \pm m$)	41,2 \pm 8,18	42,1 \pm 7,35	33,1 \pm 3,84
Басейн кровопостачання, n (%)			
Каротидний	23 (76,7)	24 (72,7)	29 (74,4)
Вертебрально-базиллярний	7 (23,3)	9 (27,3)	10 (25,6)
Підтип інсульту, n (%)			
Атеротромботичний	13 (43,3)	14 (42,4)	15 (38,5)
КардіоеMBOLІчний	6 (20)	7 (21,2)	9 (23)
Лакунарний	11 (36,7)	12 (36,3)	15 (38,5)

Таблиця 3. Характеристика хворих з метаболічним синдромом, які перебували на різних схемах лікування, відповідно до фонового неврологічного дефіциту та ступеня важкості неврологічного дефіциту

	1 група	2 група	3 група
Фоновий неврологічний дефіцит за шкалами, $M \pm SD$, бали			
Оцінка стану свідомості за шкалою ком Глазго (ШКГ)	13,6 \pm 0,7	13,6 \pm 0,9	13,5 \pm 1,1
Оцінка неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS	13,4 \pm 5,5	12,8 \pm 5,1	11,9 \pm 5,1
Оцінка ступеня інвалідизації за ІБ	42,5 \pm 24,5	49,8 \pm 20,7	51,3 \pm 24,0
Оцінка функціональної спроможності за мШР	4,6 \pm 0,7	4,6 \pm 0,5	4,7 \pm 2,1
Вихідний рівень ступеня важкості неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS, n (%)			
Легкий (3—8 балів)	11 (36,6)	12 (36,4)	15 (38,5)
Середній (9—12 балів)	8 (26,7)	7 (21,2)	11 (28,2)
Важкий (13—15 балів)	8 (26,7)	9 (27,3)	9 (23,1)
Надто важкий (більше ніж 15 балів)	3 (10)	5 (15,2)	4 (10,3)

Під час аналізу неврологічного дефіциту в динаміці середнього бала за шкалою NIHSS при використанні різних схем лікування виявлено, що статистично достовірне зменшення середньої суми балів мало місце на 14-ту добу в усіх досліджуваних групах пацієнтів порівняно з їхнім фоновим неврологічним дефіцитом до лікування (рис. 1). Однак з 14-ї доби показники у пацієнтів 2-ї та 3-ї груп статистично достовірно відрізнялись зменшенням бала порівняно з 1-ю групою пацієнтів, що отримували стандартну терапію. Така достовірна тенденція утримувалась і до 21 доби спостереження. Статистично достовірний регрес неврологічного дефіциту виявив не лише прискорення у відновленні втрачених неврологічних функцій у 2-й та 3-й групі порівняно з групою пацієнтів, що отримували стандартну терапію, але й достовірну різницю між показниками у пацієнтів 2-ї та 3-ї груп на 21 добу спостереження. Неврологічний дефіцит був меншим у пацієнтів 3-ї групи, які отримували комбіновану антиоксидантну та нейропротекторну терапію.

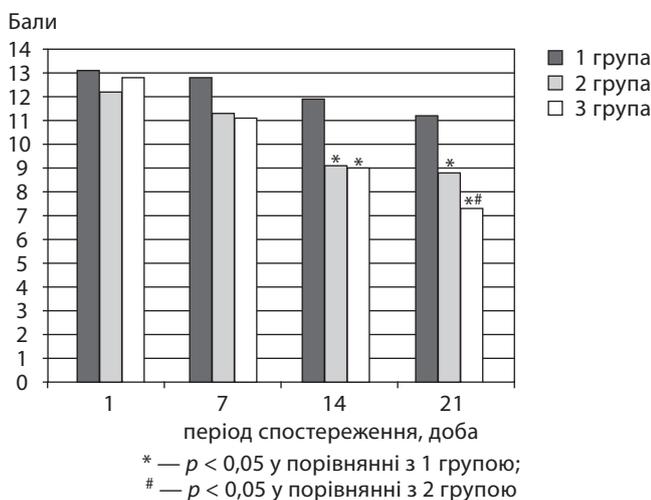


Рис. 1 Динаміка неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS у пацієнтів, в залежності від схеми лікування, в гострий період інсульту

При порівнянні груп пацієнтів, що були на різному лікуванні, показників функціонального статусу в динаміці достовірної різниці не було виявлено. Однак під час оцінювання показників в різні доби спостереження середній бал за мШР у 3-й групі нижчий у порівнянні з 1-ю та 2-ю групами, а за ІБ — вищий, що вказує на меншу функціональну залежність та ступінь інвалідизації в цієї групі й відповідно свідчить про ефективність схеми лікування, яку отримували пацієнти 3-ї групи. У пацієнтів 2-ї групи, які отримували антиоксидантну терапію в поєднанні зі стандартною, за даними середнього бала за вищевказаними шкалами показники кращі, ніж у 1-й групі хворих, які отримували лише стандартну терапію.

Ми проаналізували досліджувані групи з визначенням частки хворих, які мали сприятливий та несприятливий функціональний вихід, та рівня інвалідизації наприкінці гострого та в ранньому відновному періодах спостереження.

За даними рис. 2, в усіх досліджуваних групах пацієнтів на 21-й, 90-й та 180-й день спостереження відбувся приріст частки пацієнтів зі сприятливим функціональним виходом. На 21-шу добу частка пацієнтів зі сприятливим функціональним виходом складала 28 % пацієнтів 1-ї групи, 50 % пацієнтів 2-ї групи та 53 % пацієнтів 3-ї групи.

Друга та третя групи мали більшу частку пацієнтів зі сприятливим функціональним виходом з тенденцією до достовірної різниці, однак без статистичної значущості.

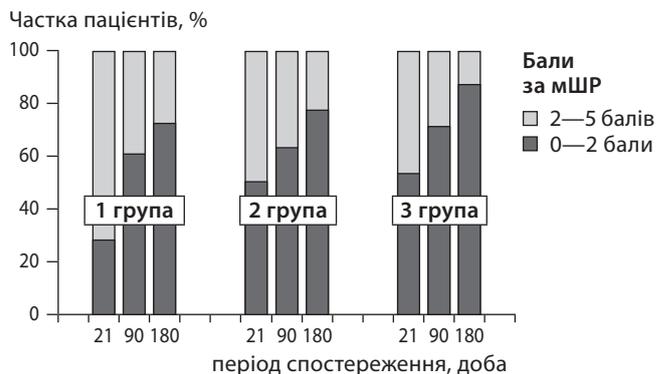


Рис. 2. Динаміка рівня функціонального виходу за мШР у пацієнтів, в залежності від схеми лікування, в гострий та ранній відновний період інсульту

Однак на 90-ту добу частка пацієнтів зі сприятливим функціональним виходом збільшилась серед пацієнтів 1-ї групи до 60 %, 2-ї групи — до 63 %, а третьої — до 77 %, знову з переважанням частки серед пацієнтів 2-ї та 3-ї груп. На 180-ту добу спостерігалось швидке збільшення частки пацієнтів зі сприятливим функціональним виходом: серед пацієнтів 2-ї групи до 71 %, а третьої — до 87 %, з несуттєвим збільшенням серед пацієнтів 1-ї групи — до 53 %. Відповідно через 3 місяці частка пацієнтів з несприятливим функціональним виходом серед пацієнтів з метаболічним синдромом 1-ї групи складала 40 %, 2-ї групи — 37 %, та найменше — серед пацієнтів 3-ї групи — 23 %. Така ж тенденція утримувалась і на 180-ту добу спостереження і частка пацієнтів з несприятливим функціональним виходом складала відповідно серед пацієнтів 1-ї групи 47 %, 2-ї групи — 29 %, та 3-ї групи — 13 %, що статистично було достовірним у порівнянні з 1-ю групою пацієнтів ($p < 0,05$).

Згідно з рис. 3, в якому ми проаналізували динаміку рівня інвалідизації відповідно до різних схем лікування, частка пацієнтів з легким рівнем інвалідизації на 21-шу добу спостереження у пацієнтів 3-ї групи (31 %) достовірно переважала у порівнянні з часткою пацієнтів 2-ї групи (23 %) та 1-ї групи (6 %), $p < 0,05$. Така тенденція спостерігалась з переважанням частки з незалежною повсякденною активністю у пацієнтів 2-ї та 3-ї груп у порівнянні з 1-ю групою на 90-ту та 180-ту добу спостереження. Статистично достовірне переважання частки таких пацієнтів у когорті 3-ї групи в порівнянні з 1-ю групою також простежувалось при всіх точках спостереження.

Однак, незважаючи на переваги у відновленні пацієнтів 3-ї групи, які були на комбінованій антиоксидантній та нейропротекторній терапії, ми додатково проаналізували ефективність усіх схем лікування гострого ішемічного інсульту. Ми використали метод розрахунку показників повного відновлення неврологічних функцій за Глобальним тестом.

Аналіз загального показника свідчить, що повне одужання протягом 3 місяців терапії було досягнуто у 30,2 % пацієнтів 3-ї групи, які перебували на комбінованій антиоксидантній та нейропротекторній схемі лікування, у 24,3 % пацієнтів 2-ї групи, які перебували винятково на антиоксидантній терапії, та у 17,7 % пацієнтів 1-ї групи, яких лікували традиційно.

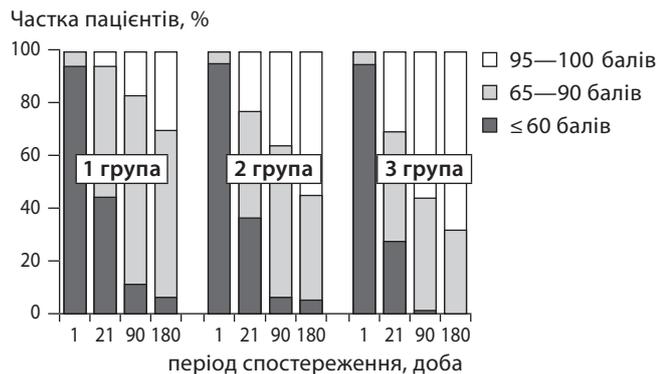


Рис. 3. Динаміка рівня функціональної залежності за шкалою ІБ у пацієнтів, в залежності від схеми лікування, в гострий та ранній відновний період інсульту

Під час аналізу загального показника Глобального тесту на 180 добу спостереження повне одужання на тлі лікування було досягнуто у 39,8 % пацієнтів 3-ї групи, у 33,8 % пацієнтів 2-ї групи та у 28,2 % пацієнтів 1-ї групи. Враховуючи те, що достовірним вважається досягнення різниці за Глобальним тестом в показнику більш ніж 10 %, найбільш ефективною схемою лікування на 90-ту та 180-ту добу спостереження виявилась комбінована терапія препаратами Актовегін та Цераксон у пацієнтів 3-ї групи.

Отже, у хворих на гострий первинний ішемічний інсульт, що поєднаний з метаболічним синдромом, достовірно ефективно в схемі лікування застосовувати комбіновану антиоксиданту та нейропротекторну терапію, що є патогенетичною як в механізмах розвитку та перебігу гострої церебральної катастрофи так і впливу на патобіохімічні ланки метаболічного синдрому.

Список літератури

1. Feuerstein G. Translational Medicine for Stroke Drug Discovery: The Pharmaceutical Industry Perspective [Text] / G. Feuerstein, J. Chavez // Stroke. — 2009; 40; S121—S125.
2. Heart disease and stroke statistics-2013 update: A Report from the American Heart Association / [Go A. S., Mozaffarian D., Roger V. L. et al.] // Circulation. — 2013. — 127. doi:10.1161/CIR.0b013e31828124ad
3. Farooqui A. A. Metabolic syndrome: an important risk factor for stroke, Alzheimer disease, and depression [Text] / A. A. Farooqui. — Springer Science & Business. — 2013. — 500 p.
4. Impact of obesity and metabolic syndrome in stroke patients undergoing intravenous thrombolysis [Electronic Resource] / [Seet, R. C., Zhang, Y., Wijidicks, E. F., & Rabinstein, A. A.] // Stroke. — 2012; 43(2). — Mode of access : URL : <http://www.embase.com/search/results?subaction=viewrecord&from=export&id=L70925139>
5. Van Rooy, M. Metabolic syndrome, platelet activation and the development of transient ischemic attack or thromboembolic stroke / Van Rooy, M., & Pretorius, E. // Thrombosis Research. — 2015. doi:10.1016/j.thromres.2014.12.030
6. Matrix Metalloproteinase Levels May Mediate Ischemic Stroke Incidence and Recovery in Stroke Patients with Metabolic

Syndrome [Text] / [Ashley B. Petrone; Taura L. Barr; Kelly Devlin et al.] // J. Stroke. — 2015; 46: AWP386

7. Increased Cerebral Oxygen Metabolism and Ischemic Stress in Subjects with Metabolic Syndrome-Associated Risk Factors: Preliminary Observations / [Uchino, K., Lin, R., Zaidi, S. F. et al.] // Translational Stroke Research. — 2010. doi:10.1007/s12975-010-0028-2

8. Metabolic syndrome and cerebral vasomotor reactivity / [Giannopoulos, S., Boden-Albala, B., Choi, J. H. et al.] // European Journal of Neurology. — 2010; 17, 1457—1462. doi:10.1111/j.1468-1331.2010.03087.x

9. A systematic review of dynamic cerebral and peripheral endothelial function in lacunar stroke versus controls / [Stevenson, S. F., Doubal, F. N., Shuler, K., & Wardlaw, J. M.] // Stroke. — 2010; 41. doi:10.1161/STROKEAHA.109.569855

10. Metabolic Syndrome Alters Cerebrovascular Architecture: Relevance to Cognitive Deficits and Stroke Outcomes / [John P. Valenzuela; Zhi Qu; Roshini Prakash et al.] // Stroke. — 2015; 46: AWP412

11. Roberts, C. K. Oxidative stress and metabolic syndrome / Roberts, C. K., & Sindhu, K. K. // Life Sciences. — 2009, 84 (21—22), 705—712. doi:10.1016/j.lfs.2009.02.026

12. Increased cellular and circulating biomarkers of oxidative stress in nascent metabolic syndrome / [Jialal, I., Devaraj, S., Adams-Huet, B. et al.] // The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. — 2012, 97(10), E1844—50. doi:10.1210/jc.2012-2498

13. Coffman, E. Multiple biomarker models for improved risk estimation of specific cardiovascular diseases related to metabolic syndrome: a cross-sectional study / E. Coffman, & J. Richmond-Bryant // Population Health Metrics. — 2015; 13(1). doi:10.1186/s12963-015-0041-5

14. Yamaoka, K. Effects of lifestyle modification on Metabolic Syndrome: A systematic review and meta-analysis [Electronic Resource] / K. Yamaoka, & T. Tango // BMC Medicine. — 2012, 10(38), 1—10. — Mode of access : URL : <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3523078&tool=pmcentrez&renderitype=abstract>

15. Noninvasive strategies to promote functional recovery after stroke [Electronic Resource] / [Faralli A., Bigoni M., Mauro A. et al.] // Neural Plasticity. — Vol. 2013 (2013), Article ID 854597, 16 pages. — Mode of access : URL : <http://dx.doi.org/10.1155/2013/854597>

16. Harmonizing the Metabolic Syndrome. A Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity [Text] / [Alberti K. G., Eckel R. H., Grundy S. M. et al.] // Circulation. — 2009. — Vol. 120. — P. 1640—1645.

Надійшла до редакції 10.03.2016 р.

ДЗЮБА Олександр Миколайович, доктор медичних наук, професор кафедри неврології Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, м. Київ; e-mail: dziubaan@ukr.net

БАБЕНКО Василь Васильович, лікар-невролог Державної установи «Інститут серця Міністерства охорони здоров'я України», заочний аспірант кафедри неврології Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, м. Київ; e-mail: vasiliy_babenko@ukr.net

DZIUBA Oleksandr, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Neurology of the Bohomolets's National Medical University, Kyiv; e-mail: dziubaan@ukr.net

BABENKO Vasyli, Physician-neurologist of State Institution "Institute Heart of Ministry of Health of Ukraine", Postgraduate Student of the Department Neurology of the Bohomolets's National Medical University, Kyiv; e-mail: vasiliy_babenko@ukr.net

А. Є. Дубенко, Л. М. Танцура, О. В. Сергієнко, Ю. А. Бабкіна, С. О. Сазонов
**МЕТОДОЛОГІЯ СТВОРЕННЯ РЕГІСТРУ ХВОРИХ НА ЕПІЛЕПСІЮ
 З МЕТОЮ ОПТИМІЗАЦІЇ СТАТИСТИЧНИХ ДАНИХ**

А. Е. Дубенко, Л. Н. Танцура, О. В. Сергиенко, Ю. А. Бабкина, С. А. Сазонов
Методология создания регистра больных эпилепсией с целью оптимизации статистических данных

A. Ye. Dubenko, L. M. Tantsura, O. V. Serhiienko, Yu. A. Babkina, S. O. Sazonov
Methodology of creating the register for optimization of statistical processing of epileptic patients

З метою оптимізації статистичного оброблення даних хворих на епілепсію було розроблено реєстраційні картки для дорослих та дітей, у які були внесені найбільш важливі етіологічні, клінічні, терапевтичні та медико-соціальні параметри. На базі реєстраційних карток створено онлайн ресурс автоматичної статистичної обробки, що дасть змогу створити динамічний, оновлюваний реєстр хворих на епілепсію в Україні, збільшити обсяг статистичних даних та виявити додаткові етіологічні, патоморфологічні та терапевтичні особливості епілепсії для подальшого покращання якості діагностики, лікування таких хворих та проведення реалістичних фармакоекономічних розрахунків.

Ключові слова: епілепсія, хворі на епілепсію, анкета, база даних, реєстр, статистика, оптимізація

С целью оптимизации статистической обработки данных больных эпилепсией были разработаны регистрационные карты для взрослых и детей, в которых указывались наиболее важные этиологические, клинические, терапевтические и медико-социальные параметры. На основе регистрационных карт был создан онлайн ресурс автоматической обработки — динамический реестр больных эпилепсией в Украине, для увеличения статистического охвата, выявления дополнительных клинико-патоморфологических и терапевтических особенностей эпилепсии, улучшения качества диагностики и лечения этих больных и проведения реалистичных фармакоэкономических расчётов.

Ключевые слова: эпилепсия, больные эпилепсией, анкета, база данных, реестр, статистика, оптимизация

There have been developed registration cards for epileptic adults and children with indication of the most important etiological, clinical, therapeutic and social aspects for the statistical optimization. On the base of the registration cards it has been created online resource automated processing as a dynamic register of patients with epilepsy in Ukraine. This resource can increase the statistical scope, identify additional clinical pathological and therapeutic features of epilepsy, improve the quality of diagnosis and treatment of these patients and conduct realistic pharmacoeconomic calculations.

Keywords: epilepsy, patient with epilepsy, profile, data base, the register, statistics, optimization

Епілепсія є одним з найпоширеніших тяжких захворювань центральної нервової системи. В Україні на неї страждають більше ніж 500 тис. осіб [1], і з кожним роком кількість хворих збільшується. Офіційна статистика України приділяє увагу таким показникам епілепсії, як захворюваність, поширеність, коефіцієнт приросту кількості хворих на епілепсію, статевий та віковий склад хворих, первинний вихід на інвалідність та її рівень. Аналізуючи ці дані, можна констатувати велику різницю абсолютних показників у областях, містах та селах. Наприклад, в Сумській області показник захворюваності в 4 рази менший за показник Закарпатської області. Це не можна пояснити природними чинниками, адже між областями України наразі немає настільки потужних гомогенних відмінностей у генетичному, етнічному складі населення, рівні екології, професійних або інших шкідливих умовах, щоб спричинити такі статистичні різниці. Тож, найбільш вірогідно, що це є наслідками недосконалої організації допомоги хворим на епілепсію.

Варто зауважити, що для покращання допомоги хворим на епілепсію було б дуже корисно додатково виявити статистичні особливості маніфестації, перебігу та лікування епілепсії, які на жаль не входять до офіційної статистики. У багатьох країнах існує позитивний досвід отримання статистичних даних щодо існуючої медичної практики та її особливостей за допомогою реєстру. Чіткого визначення реєстру не існує, але найбільш влучним поясненням є таке: організована система, яка використовує спостережні методи дослідження для отримання однорідної інформації (клінічної та іншої) для оцінення певних результатів в популяції, об'єднаних конкретним захворюванням, станом або впливом, з одною або декількома обумовленими науковими, практичними або економічними цілями [2, 3]. Метод

реєстру багато разів підтвердив свою ефективність для більшості нозологій та методів лікування. Наведемо приклади лише щодо епілепсії: у Таїланді за допомогою національної бази даних було виявлено чинники фатальних випадків при епілептичному статусі [4], в Кореї через страхову медичну систему оцінили кількість хворих, що отримують лікування від епілепсії, серед всіх випадків епілепсії [5]), у Норвегії було виявлено 20 % випадків помилково діагностованої епілепсії [6], у США з'ясували економічні витрати на лікування епілепсії [7]. Метод реєстру дозволяє працювати не тільки з лікувальними закладами. За допомогою Інтернет-співтовариств хворих на епілепсію була оцінена якість медичної допомоги у Англії та США [8], Ірландії [9]. Як можна побачити, метод реєстру має великі можливості.

В Україні метод реєстру щодо епілепсії ще не використовувався, тож для вивчення додаткової інформації про перебіг та лікування епілепсії було вирішено створити тривалий проспективний реєстр.

По-перше, в двох наукових центрах України було відібрано персонал, який був спеціально підготовлений для набору та оброблення матеріалу та ознайомлений з Законом України «Про захист персональних даних». Планується, що кількість центрів буде збільшуватися.

Для стандартизації даних хворих на епілепсію було розроблено реєстраційні картки, які треба заповнювати при першому епілептичному нападі. Для дітей до 18 років та дорослих було створено два окремих варіанти у зв'язку з етіологічними, клінічно-морфологічними, соціальними відмінностями та особливостями лікування.

Перша частина реєстраційної картки для дорослих включає в себе ініціали, дату народження, стать.

У другій частині заповнюють: діагноз, встановлений у лікувальному закладі; дата 1-го епілептичного нападу; тип нападу або нападів; частота епілептичних нападів на протязі останнього року; форма та етіологія епілепсії (ідіопатична, криптогенна, симптоматична —

черепно-мозкова травма, пухлина, інфекції ЦНС, інсульт, судинна мальформація, інша з уточненням, або форма епілепсії не встановлена).

У третій частині вказують додаткові дослідження з обов'язковою датою проведення: магнітно-резонансна томографія (МРТ) та електроенцефалографія (ЕЕГ).

Четверта частина реєстраційної картки для дорослих присвячена антиепілептичній терапії, яку отримує хворий на момент заповнення, з зазначенням дози, діючої речовини та торговельної назви.

П'ята частина присвячена соціальному статусу хворих, де вказують наявність психіатричного діагнозу з уточненням за МБХ-10; перебування на диспансерному обліку; профіль диспансерного обліку; наявність роботи; інвалідність з групою; спеціалізація МСЕК (неврологія, психіатрія або невідомо); оперативні втручання з приводу епілепсії.

У шостій частині вказують раніше застосовувані протіепілептичні препарати (ПЕП) з уточненням дози та причини відміни (низька ефективність, погана переносимість або невідомо).

Перша частина реєстраційної картки для дітей, хворих на епілепсію, включає в себе повне ім'я, прізвище, та по батькові, дату народження, масу тіла, місце проживання (м. Харків, Харківська область з уточненням району), стать.

У другій частині заповнюють такі дані: вік дебюту, клінічний діагноз, встановлений лікувальним закладом; форма епілепсії (ідіопатична, криптогенна, симптоматична — за локалізацією лобова, скронева, тім'яна, потилична та за причиною — перинатальне ураження, нейроінфекція, черепно-мозкова травма, мезіальний склероз, вроджені аномалії, пухлина або інші); епілептичні енцефалопатії (синдроми Веста, Леннокса — Гасто, Отахара, Драве, Ландау — Клеффнера, епілептичний статус повільного сну або інші); спеціальні синдроми (епілептичний синдром на тлі прогресуючого захворювання, епілептичний синдром резидуально-органічного генезу, фебрильні синдроми або інші); типи нападів (парціальні — прості, складні, з вторинною генералізацією, генералізовані — абсанси, міоклонічні, клонічні, тонічні, тоніко-клонічні, клоніко-тонічні, атонічні, неклассифіковані напади, поєднання типів — один, два, три, чотири та більш); прояви нападів (одиночні, серійні, статусні або з трансформацією); частота нападів за останній рік.

Третя частина анкети для дітей присвячена перебігу вагітності та пологів з уточненням їх порядкового номеру, заповнюють наявність ускладнень (без ускладнення, токсикоз I або II половини, групово та резус-несумісність, загроза переривання вагітності, токсоплазмоз, цитомегалія, герпетична та інші фетальні інфекції, інфекційні захворювання матері, багатоводдя, гестоз, гіпоксія плода, екстрагенітальна патологія, багатоплідна вагітність, маловоддя або інше), термін ускладнення (до 3 місяців, від 3 до 7 місяців, від 7 до 9 місяців або на протязі всієї вагітності), термін пологів (у строк, до 32 тижнів гестації, 33—35 тижнів, 36—38 тижнів або 41—42), характер ведення пологів (фізіологічні, вакуум, накладання щипців, стрімкі, вилучення плода за тазовий кінець, стимульовані, кесарів розтин або інше), стан новонародженого (доношений, недоношений), оцінка зі шкалою Апгар, маса при народженні (доношена дитина до або більш 4 кг, недоношена дитина до 1000 г, до 1500 г, до 2000 г, до 2500 г), патологія при народженні (пологова травма — травматичні ушкодження м'яких тканин голови, кісток черепа, внутрішньочерепні крововиливи, травматичний

набряк головного мозку, травматичні ушкодження хребта та спинного мозку, травматичні ушкодження периферичної нервової системи, поєднані та комбіновані травматичні ушкодження, гіпоксично-ішемічні ушкодження центральної нервової системи — гіпоксично-ішемічні ушкодження, внутрішньочерепний нетравматичний крововилив, поєднані нетравматичні ураження ЦНС), внутрішньоматкова гіпоксія плода, асфіксія новонародженого (легкого, середнього, важкого ступеня), дисметаболічні ураження ЦНС (білірубінова енцефалопатія, діабетична або інше), захворювання новонародженого (інфекція ЦНС, черепно-мозкова травма або інше), наявність вроджених вад розвитку ЦНС, неврологічні синдроми при виписці з пологового будинку (гіпертензійно-гідроцефальний, гідроцефальний, мікроцефальний м'язового гіпертону, м'язової гіпотонії, м'язової дистонії, дискінезії, рухових порушень, бульбарний, псевдобульбарний, гіперзбудливості, судомний епілептичний, інші прояви) або був виписаний неврологічно здоровим.

Четверта частина реєстраційної картки присвячена розвитку дитини після пологового будинку, включає перенесені черепно-мозкові травми (струс головного мозку, забій або інші), — якщо вони були, наявність нейроінфекції, поствакцинальних ускладнень, пароксизмальних станів в анамнезі (фебрильні судоми, афективно-респіраторні напади, синкопальні стани, ситуаційно обумовлені пароксизми), якщо так, то у якому віці спостерігалися (1 рік, 2—3 роки, 4—6 років, 7—10 років, після 10 років), наявність спадковості (не обтяжена, обтяжена)

У п'ятій частині вказують дані об'єктивного огляду: неврологічне обстеження (без патології, осередковисті), соматичне (без патології, хронічні вогнища інфекції, алергічні реакції), психомоторний розвиток (з затримкою розвитку, з порушенням поведінки без розладів інтелекту, без затримки).

У шостій частині заповнюють дані додаткових досліджень: ЕЕГ (норма, епілептична активність, зміни фонові активності, уповільнення фонові активності та епілептична активність) та їхню динаміку, нейровізуалізаційних методів (нейросонографія, МРТ, комп'ютерна томографія) та їхні зміни (вогнищеві, дифузні, поєднання або без змін).

Сьома частина присвячена антиепілептичній терапії на момент оцінювання та у минулому з уточненням дози (менш ніж терапевтична, середня терапевтична, максимальна терапевтична, більше терапевтичної дози). Також в цій частині вказують ефективність (епілептичні напади відсутні, зменшення частоти нападів до 50 %, зменшення частоти нападів 50—100 %, без змін або збільшення частоти нападів), тривалість ремісії (до 6 міс, від 7 міс — до року, до 2-х років, до 3-х років, більше ніж 3 роки), причини відміни препарату (недостатня ефективність, погана переносимість, побічні реакції або інші), побічні реакції (шкіряні прояви, атаксія, сонливість, гіперсалівація, агресивність, зниження пам'яті, зниження настрою, збільшення розмірів печінки, збільшення рівня ферментів печінки, дисфагія, нудота, блювання, тромбоцитопенія, ожиріння, випадіння волосся, тремор, порушення менструального циклу, збільшення кількості нападів, утворення солей, зниження маси тіла, сповільнення мислення), аддиктивна терапія, нейрохірургічне втручання.

У восьмій частині заповнюють соціальний статус хворих: соціально-психологічна реабілітація, соціальна адаптація (відновлено повністю, відновлено частково, не відновлено або погіршення).

Дитяча та доросла реєстраційна картка обов'язково датується.

Дані для реєстраційних карток можуть набиратися як безпосередньо на прийомі хворого, так і без участі хворого з карток лікувально-профілактичної установи. Обов'язковим критерієм оформлення реєстраційної картки є наявність першого епілептичного нападу. У міру дорослішання дітей, на яких заповнювалися анкети для дітей, будуть заповнюватися анкети для дорослих. Дані, які включені у анкету для дітей, але не входять до варіанту для дорослих, не мають великого значення для ведення дорослого хворого.

Дані хворих на епілепсію захищені від доступу сторонніх осіб та несанкціонованого витоку інформації згідно з Законом України № 34 від 2010 р.

Для систематизації та статистичного оброблення розроблений сайт <http://registr.epilife.com.ua/> на базі Joomla! з автоматичним підсумком даних. Особисті дані хворих на сайті не розголошуються, тож користувачі можуть побачити лише діаграми.

На сторінці статистики дорослих діаграми демонструють співвідношення хворих з різною освітою, з різним віком маніфестації епілепсії, з різними формами, частотою нападів та тривалістю захворювання, з різними ПЕП та розподіл доз кожного з них, за містами проживання (поки що лише Харків), за лікувальними закладами, що встановили діагноз. На сторінці дитячої статистики можна побачити діаграми з співвідношенням різних областей проживання хворих, розподілом по містах та селах, за формами та етіологією епілепсії, за ПЕП та їхніми дозами, за формами епілептичної енцефалопатії та спеціальних синдромів, за типами нападів та їх поєднанням, за проявами нападів, за терміном ускладнення вагітності та характером ведення пологів.

У режимі внесення даних, доступному лише для співпрацівників закладу, на першій сторінці прописані **Обов'язки керівника структурного підрозділу, в якому здійснюється обробка персональних даних** (витяг з Закону України № 34 від 2010, поправки № 5491-VI від 20.11.2012, № 383-VII від 03.07.2013).

На другій сторінці заповнюють анкету для дорослих. По-перше, вводять обов'язкові паспортні дані: ініціали, стать, дата народження. Не обов'язковими але бажаними є область та місце (село або місто) проживання, освіта, лікувальна установа, що встановила діагноз (з автоматичними варіантами заповнення — поліклініка, амбулаторія, лікарня, клініка, науково дослідний інститут або спеціалізована епілептична клініка), дата першого епілептичного нападу (рік) та діагноз, які вносить лікар. У частині «Клінічна форма епілепсії» заповнюють: тип нападів (можливий вибір з декількох варіантів); частота нападів протягом минулого року; форма епілепсії; результати МРТ, ЕЕГ з заданими варіантами заповнення; психіатричний діагноз, який у разі відповіді «так» має варіанти для уточнення за МКХ-10. У частині «Лікування» обирають необхідний протиепілептичний препарат та отримувану дозу з передбачених варіантів. Необхідності заповнювати інші препарати не має. Також в цій частині заповнюють наявність групи інвалідності, яку у разі відповіді «так» уточнюють за ступенем та спеціалізацією; перебування на диспансерному обліку, де уточнюють спеціаліста, який спостерігає хворого, та операції з приводу епілепсії з уточненням назви оперативного втручання. У частині «Раніше застосовували ПЕП» вказують препарат та його дозу з запропонованих варіантів, зазначають причини відміни та роки прийому. Після заповнення цієї частини з'являється можливість зберегти дані.

У дитячій анкеті обов'язковими полями для заповнення з частини «Паспортна частина» є ініціали, стать, дата народження, область проживання. Не обов'язковими але бажаними пунктами є район проживання, місце проживання (місто або село) з назвою, вік встановлення діагнозу з автоматичними варіантами від 1 місяця до 16 років, маса тіла. У частині «Клінічний діагноз» з запропонованих автоматичних варіантів обирають локалізацію, причину, форму епілепсії та епілептичної енцефалопатії, спеціальні синдроми. На цій самій сторінці також присутня частина «Тип епілептичного нападу», де з запропонованих варіантів обирають типи нападів з уточненням, їхню частоту, поєднання та прояви. У частині «Перебіг вагітності та пологів» з запропонованих варіантів заповнюють порядковий номер вагітності, номер та строки пологів, ускладнення вагітності, термін ускладнення, характер ведення пологів. У частині «Новонароджений» з варіантів обирають стан, у якому народився малюк (доношений або недоношений), оцінку за шкалою Апгар, масу при народженні, пологову травму (яку у разі відповіді «так» уточнюють), гіпоксично-ішемічні ушкодження, поєднані ураження ЦНС, внутрішньочерепний нетравматичний крововилив (у разі відповіді «так» — уточнюється), внутрішньоматкова гіпоксія плода, асфіксія новонародженого (у разі відповіді «так» уточнюють), дисметаболічні порушення функції ЦНС (у разі відповіді «так» уточнюють), захворювання новонародженого (у разі відповіді «так» уточнюють), неврологічні симптоми при виписці з пологового будинку (у разі відповіді «так» уточнюють), вроджені вади розвитку ЦНС, черепно-мозкова травма (у разі відповіді «так» уточнюють), нейроінфекція, поствакцинальні ускладнення, пароксизмальні стани в анамнезі (у разі відповіді «так» уточнюють вік та ускладнення, у разі фебрильних судом уточнюють їхній тип), спадковість. У частині «Обстеження» з автоматичних варіантів обирають неврологічний та психічний статус, соматичне обстеження, психомоторний розвиток. На цій сторінці також розміщена частина «Параклінічні обстеження», де з варіантів обирають зміни ЦНС, ЕЕГ, динаміку ЕЕГ, нейровізуалізацію, та «Лікування» з варіантами ПЕП та дозами, психомоторний розвиток та наявність інвалідності з її уточненням. У частині «Раніше застосовані препарати» з варіантів обирають препарат та дозу, ефективність лікування, тривалість ремісії, побічні реакції, причини відміни ПЕП, аддиктивна терапія, нейрохірургічне втручання, соціально-психологічна реабілітація та соціальна адаптація. Після заповнення цієї частини з'являється можливість зберегти дані.

Кожна частина та пункт анкети на сайті відповідають описаним раніше анкетам для дітей та дорослих. Після кожного оновлення бази хворих діаграми сайту автоматично перераховуються.

У режимі роботи адміністратора сайту, крім обов'язкових функцій, є можливість виведення всіх даних бази у вигляді таблиці з датою заповнення для пошуку, редагування та збереження резервної копії.

Таким чином, створення та використання розроблених деперсоналізованих анкет з подальшим внесенням деперсоналізованих даних до розробленого онлайн ресурсу автоматичної статистичної обробки допоможе створити динамічний, оновлюваний реєстр хворих на епілепсію в Україні, що дозволить покращити статистичні дані та виявити додаткові етіологічні, патоморфологічні та терапевтичні особливості захворювання для подальшого покращання якості діагностики та лікування таких хворих та проведення реалістичних фармакоекономічних розрахунків.

Список літератури

1. Литовченко Т. А. Эпилепсия: современное решение проблемы / Т. А. Литовченко // *Нейро News*. — 2006. — № 1. — С. 5—7.
2. Strom B. *Pharmacoepidemiology* / Strom B. L., Kimmel S. E., Hennessy S. — 5th Ed. — 2012. — № 976. — P. 13.
3. *Registries for Evaluating Patient Outcomes: A User's Guide* / Senior Editors: R. E. Gliklich, N. A. Dreyer, Editor: M. B. Leavy. — 2nd ed. — Rockville, MD : Agency for Healthcare Research and Quality (US), 2010. — P. 348.
4. Incidences and outcomes of status epilepticus: A 9-year longitudinal national study / [Tiamkao S., Pranboon S., Thepsuthammarat K., Sawanyawisuth K.] // *Epilepsy Behav.* — 2015. — № 49. — P. 135—7.
5. Prevalence of treated epilepsy in Korea based on national health insurance data / [Lee S. Y., Jung K. Y., Lee I. K. et al.]; Korean Epilepsy Society // *J Korean Med Sci.* — 2012. — Mar 27(3). — P. 285—90.
6. Prevalence and etiology of epilepsy in a Norwegian county — A population based study / [Syvertsen M., Nakken K. O., Edland A. et al.] // *Epilepsia* — 2015. — May 56(5). — P.699—706.
7. Begley C. E. The direct cost of epilepsy in the United States: A systematic review of estimates / C. E. Begley, T. L. Durgin // *Ibid.* — 2015. — Sep 56(9). — P. 1376—87.
8. Wicks P. Patient assessment of physician performance of epilepsy quality-of-care measures / P. Wicks, N. B. Fountain // *Neurol Clin Pract.* — 2012. — Dec 2(4). — P. 335—342.
9. Epilepsy services in Ireland: A survey of people with epilepsy in relation to satisfaction, preferences and information provision / [Bennett L., Bergin M., Gooney M. et al.] // *Epilepsy Res.* — 2015. — Jul 113. — P. 11—8.

Надійшла до редакції 08.04.2016 р.

ДУБЕНКО Андрій Євгенович, доктор медичних наук, професор, провідний науковий співробітник відділу судинної патології Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України» (ДУ «ІНПН НАМН України»), м. Харків; e-mail: adneuro@mail.ru

ТАНЦУРА Людмила Миколаївна, доктор медичних наук, завідувачка відділу дитячої психоневрології та пароксизмальних станів ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків; e-mail: inpn@ukr.net

БАБКІНА Юлія Андріївна, науковий співробітник відділу клінічної діагностики ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків; e-mail: paraboloid@i.ua

СЕРГІЄНКО Оксана Вікторівна, патентний повірений; e-mail: sof-72@inbox.ru

САЗОНОВ Сергій Олександрович, кандидат медичних наук старший науковий співробітник відділу наукової організації неврологічної та психіатричної допомоги, патентно-ліцензійної роботи та інформаційного забезпечення ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків; e-mail: inpn@ukr.net

DUBENKO Andriy, Doctor of Medical Sciences, Professor, Leading Researcher of Department of Vessels Pathology of Brain of the State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine" ("INPN of the NAMS of Ukraine" SI), Kharkiv; e-mail: adneuro@mail.ru

TANTSURA Liudmyla, Doctor of Medical Sciences, Head of the Department of child psychoneurology and paroxysmal states of "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv; e-mail: inpn@ukr.net

BABKINA Yuliia, Researcher of the Department of Clinical Diagnostics of "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv; e-mail: paraboloid@i.ua

SERHIENKO Oksana, patent attorney; e-mail: sof-72@inbox.ru

SAZONOV Sergiy, MD, PhD, Senior Researcher of Department of scientific management of neurological and mental health care, patent and license activities and information support of "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv; e-mail: inpn@ukr.net

УДК 616.89-008.43:616.125-008.313.2

Т. С. Мищенко, В. М. Мищенко, І. В. Здесенко, В. Б. Михайлов
НЕЙРОКСОН В ЛІКУВАННІ ХВОРИХ З ПОСТІНСУЛЬТНОЮ ДЕМЕНЦІЄЮ

Т. С. Мищенко, В. Н. Мищенко, І. В. Здесенко, В. Б. Михайлов
Нейроксон в лечении больных с постинсультной деменцией

T. S. Mishchenko, V. M. Mishchenko, I. V. Zdesenko, V. B. Mykhaylov
Neuroxon in the treatment of patients with post-stroke dementia

Статтю присвячено дослідженню динаміки змін неврологічного та когнітивного статусу у пацієнтів з постінсультною деменцією. Було показано, що лікування препаратом Нейроксон у гострому та відновному періодах ішемічного інсульту дозволяє вірогідно прискорити відновлення порушених неврологічних функцій, підвищити показники щоденної життєвої активності, поліпшити стан когнітивних функцій та знизити вираженість депресії. Застосування препарату Нейроксон є безпечним та може бути рекомендованим під час лікування гострих порушень мозкового кровообігу для більш повного та швидкого функціонального відновлення хворих.

Ключові слова: деменція, ішемічний інсульт, терапія, функціональне відновлення, Нейроксон

Статья посвящена исследованию динамики изменений неврологического и когнитивного статуса у пациентов с постинсультной деменцией. Показано, что лечение препаратом Нейроксон в остром и восстановительном периодах ишемического инсульта позволяет достоверно ускорить восстановление нарушенных неврологических функций, повысить показатели повседневной жизненной активности, улучшить состояние когнитивных функций и снизить выраженность депрессии. Применение препарата Нейроксон является безопасным и может быть рекомендовано при лечении острых нарушений мозгового кровообращения для более полного и быстрого функционального восстановления больных.

Ключевые слова: деменция, ишемический инсульт, терапия, функциональное восстановление, Нейроксон

The article is devoted to investigations of dynamics of changes of neurological and cognitive status in patients with post-stroke dementia. It was demonstrated that in acute and recovery periods of ischemic stroke treatment with Neuroxon allowed a statistically significant fastening of recovery of impaired neurological functions, an increasing of everyday life activities, an improving of cognitive functions, and a decreasing of depressive manifestations. Usage of Neuroxon in acute and early recovery periods of ischemic stroke is safe and may be recommended in treatment of acute impairments of the cerebral blood circulation for more complete and fast functional recovery of such patients.

Key words: dementia, ischemic stroke, therapy, functional recovery, Neuroxon

Деменція є однією з найбільш актуальних проблем сучасної неврології та психіатрії. Важливість вивчення цієї патології зумовлена багатьма чинниками, насамперед — щорічним збільшенням в структурі населення відсоткового складу осіб похилого та старечого віку.

Значні демографічні зміни в промислово розвинених країнах протягом ХХ сторіччя призвели до дво-, триразового збільшення частки людей похилого віку [1—3].

Україна за віковим складом населення є однією з найбільш «старих» країн не тільки СНД, а й Східної Європи в цілому. Частка осіб пенсійного віку в Україні складає 23— 28 % всієї популяції. До 2025 року цей показник

перевищить 30 % [4]. Тому в сучасній медицині велике значення мають профілактика та лікування вік-залежних захворювань, до яких належить деменція.

Іншими причинами збільшення захворюваності на деменцію є зростання розповсюдженості серед населення планети факторів ризику розвитку деменції, таких як судинні захворювання головного мозку, токсичні чинники, захворювання ендокринної системи та інші [5, 6].

Розповсюдженість деменцій різного генезу є однією з найбільших серед захворювань головного мозку. На деменцію страждають 35,6 млн людей у світі. Щороку кількість хворих збільшується приблизно на 7,7 млн осіб. Це пов'язано, з одного боку, зі збільшенням зростання захворюваності і більш частим зверненням за допомогою, а з іншого — кращою діагностикою цього захворювання [7].

Крім того, деменція призводить до триразового підвищення ризику загальної смертності пацієнтів похилого віку і належить до четвертої за частотою причиною смерті після хвороб серця, раку та інсульту [7].

Дуже важливим аспектом є те, що деменція належить до найбільш високовартісного для суспільства захворювання [8]. Деменція займає 2—3 місце щодо витрат на медичну та соціальну допомогу серед неврологічних та психічних розладів. У міру того, як пацієнти стають залежними від оточуючих, велика відповідальність лягає на особу, яка доглядає хворого і, у свою чергу, піддається підвищеному ризику розвитку соматичних або психологічних порушень.

Тому проблема своєчасної діагностики та ефективного лікування деменцій різного генезу для медицини, у тому числі вітчизняної, становить особливу актуальність.

Серед усіх видів деменцій судинна деменція (СД) посідає друге місце після хвороби Альцгеймера (ХА) в структурі деменцій похилого віку [9].

В Україні саме СД є найбільш поширеною формою деменцій — на її частку припадає 42 % [10], що пов'язано з високою частотою цереброваскулярної патології і меншою тривалістю життя порівняно з розвиненими країнами, тобто значна частина населення України просто не доживає до віку маніфестації ХА. 2014 року в Україні зареєстровано понад 18 тис. випадків деменції (близько 10 тис. — судинна деменція), найбільш проблемними в цьому плані регіонами є Запорізька, Харківська та Черкаська області [11].

Загальновідома складність і багатофакторність патологічних механізмів розвитку судинного дементуючого процесу. Розрізняють: гемодинамічні, нейрометаболическі механізми, порушення гемореології і гемокоагуляції та ін. Вирішальне значення в формуванні СД приділяється гострій загибелі нейронів при мозковому інсульті і дифузній загибелі нейронів внаслідок прогресуючої гіпоксії мозку при хронічній цереброваскулярній недостатності, пов'язаної з атеросклеротичним ураженням мозкових судин, звууженням їхнього діаметра і ангіоспазмом при гіпертонічній хворобі [12, 13].

На сьогоднішній день патогенетичні механізми, клінічні прояви СД вивчені досить достатньо, однак усі існуючі методи лікування малоефективні. Незважаючи на використання в терапії СД широкого арсеналу загальноприйнятих вазоактивних і нейропротекторних препаратів з різними напрямками і механізмами дії, результати профілактики та лікування залишаються незадовільними, що приводить до прогредієнтного перебігу захворювання.

Стає очевидним важливість адекватних терапевтичних заходів вже при перших проявах, на ранніх стадіях де-

ментуючого процесу, часто в гострому періоді мозкового інсульту, з метою корекції когнітивних порушень і профілактики прогресування СД. Для вирішення цього питання проводиться розроблення нових лікарських засобів.

Вже кілька років в Україні використовують препарати цитиколіну. Механізм дії цитиколіну полягає в стимуляції біосинтезу структурних фосfolіпідів у мембрані нейронів, що сприяє покращанню функцій мембран, у тому числі функціонуванню іонообмінних насосів і нейрорецепторів. Завдяки стабілізуючій дії на мембрану, цитиколін має протинабрякові властивості і тому зменшує набряк мозку. Результати досліджень показали, що цитиколін пригнічує дію деяких фосfolіпаз, перешкоджає надмірному утворенню вільних радикалів, запобігає пошкодження мембранних систем та забезпечує збереження захисної антиоксидантної системи. Цитиколін зменшує об'єм пошкодженої тканини, запобігаючи загибелі клітин, діючи на механізми апоптозу, і поліпшує холінергічну передачу [14—16]. Препарат можна застосовувати як в гострому періоді інсульту, так і на етапі постінсультної реабілітації з метою зменшення неврологічного дефіциту і когнітивного зниження.

Становило інтерес вивчення ефективності вітчизняних препаратів Нейроксон®, розчин для ін'єкцій, виробництва Галичфарм, Україна, та Нейроксон®, таблетки, вкриті оболонкою, виробництва ВАТ «Київмедпрепарат», Україна (діючою речовиною яких є цитиколін) в лікуванні хворих з постінсультною СД для корекції та профілактики прогресування когнітивних функцій.

Мета дослідження: вивчити ефективність препаратів Нейроксон®, розчин для ін'єкцій, виробництва Галичфарм, Україна, та Нейроксон®, таблетки, вкриті оболонкою, виробництва ВАТ «Київмедпрепарат», Україна в лікуванні хворих з постінсультною СД.

Завдання дослідження: оцінити ефективність препаратів Нейроксон®, розчин для ін'єкцій, виробництва Галичфарм, Україна, та Нейроксон®, таблетки, вкриті оболонкою, виробництва ВАТ «Київмедпрепарат», Україна в лікуванні хворих з постінсультною СД; оцінити безпечність препаратів Нейроксон®, розчин для ін'єкцій, та Нейроксон®, таблетки, в лікуванні хворих з постінсультною СД.

Для досягнення поставленої мети і вирішення завдань дослідження було обстежено і проліковано 40 хворих, що перенесли ішемічний інсульт і мали когнітивні порушення у рамках деменції легкого та помірного ступеня. Усім хворим проводили соматичне, неврологічне, нейровізуалізаційне, психодіагностичне, лабораторне обстеження.

Комп'ютерну чи магнітно-резонансну томографію (КТ/МРТ) головного мозку проводили в першу добу захворювання — до початку терапії. На томограмах визначали наявність, локалізацію, розміри вогнища ураження мозку.

Критеріями включення в дослідження були вік не старше 70 років, пригнічення свідомості до моменту початку лікування більше ніж 7 балів за шкалою Глазго, наявність когнітивних порушень у рамках деменції легкого та помірного ступеня.

Усі пацієнти були поділені на 2 групи: основну і контрольну. Вік включених у дослідження пацієнтів був у межах від 42 до 70 років. Середній вік хворих основної групи склав (60,2 ± 9,8) роки, контрольної групи — (59,8 ± 10,2) роки. Групи були порівнянні за віком, статтю (табл. 1).

Пацієнтам як основної, так і контрольної групи впродовж 10 днів призначали досліджуваний препарат Нейроксон®, розчин для ін'єкцій, внутрішньовенно кра-

пельно по 1000 мг в розведенні на 200 мл 0,9 % розчину натрію хлориду 1 раз на добу. Швидкість введення — 40—60 крапель на хвилину. Нейроксон®, таблетки, вкриті оболонкою, хворі приймали перорально по 1 таблетці (500 мг) 2 рази на добу з наступного дня після останньої ін'єкції препарату Нейроксон® протягом як мінімум 20 діб.

Лікування проводили на тлі базисної терапії, спрямованої на корекцію порушення кровообігу, стабілізацію гомеостазу та попередження ускладнень. У процесі дослідження не дозволялося призначення ноотропних і нейропротективних препаратів.

У подальшому пацієнтам основної групи проводили аналогічні курси призначення Нейроксону через три і шість місяців з моменту захворювання. Стан хворих реєстрували за шкалами NIHSS, інвалідації Ренкіна, MADRS і MMSE до початку лікування (візит 1), через один місяць (кінець гострого періоду, візит 2), три місяці (візит 3), шість місяців (візит 4), через рік (візит 5) з моменту захворювання. Хворим контрольної групи в подальшому Нейроксон не призначали. Стан хворих реєстрували за тією ж методикою, що і в основній групі. Ноотропи не призначали.

До початку лікування ступінь тяжкості стану хворих, включених в дослідження, був ідентичним (табл. 2).

Для верифікації діагнозу на етапі скринінгу проводили комп'ютерне або магнітно-резонансне томографічне дослідження головного мозку. В усіх хворих, включених у дослідження, візуалізували вогнища зміненої щільності, що свідчило про наявність гострої ішемії мозку.

Розподіл хворих за локалізацією та механізмом розвитку ішемічного ураження мозку подано в табл. 3.

На підставі цих даних можна констатувати, що групи за локалізацією ураження і механізмом розвитку ішемічного інсульту були однорідними.

Вираженість неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS на різних етапах дослідження узагальнено у табл. 4.

Наведені в табл. 4 дані свідчать про таке: 1) через місяць лікування неврологічний дефіцит в основній та контрольній групах склав 5,3 і 5,1 бали відповідно ($p < 0,05$); 2) починаючи з 3-го візиту неврологічний дефіцит за шкалою NIHSS став відрізнятися в основній і контрольній групах. Через 6 місяців (4-й візит) неврологічний дефіцит в основній групі був на рівні 3,5 бали, а в контрольній — 5,2 бали. Різниця за шкалою NIHSS у цих групах склала 1,7 бали; 3) до кінця року в основній групі неврологічний дефіцит склав 3,0 бали, в контрольній групі — 5,1 бали ($p < 0,05$) з різницею між групами 2,1 бали.

Таким чином, курсове лікування Нейроксоном достовірно покращує віддалені результати ішемічного інсульту за ступенем регресу неврологічного дефіциту.

Показники прижиттєвої активності (ПЖА) за шкалою Ренкіна на різних етапах дослідження подані в табл. 5.

Наведені в табл. 5 дані свідчать про таке: 1) через 1 місяць показники ПЖА в основній і контрольній групах становили 2,2 пункти; 2) до кінця року в основній групі показник ПЖА склав 1,5 пункти, у контрольній групі — 2,3 пункти ($p < 0,05$). Таким чином, курсове лікування Нейроксоном достовірно покращує віддалені результати ішемічного інсульту за показником ПЖА. Поліпшення ПЖА за шкалою Ренкіна в основній групі більш значущі, ніж у контрольній, починаючи з 3-го візиту, і залишаються вираженими далі на всіх етапах дослідження ($p < 0,05$).

Одним із основних завдань дослідження було оцінення впливу препарату Нейроксон на стан когнітивних функцій (КФ) в обстежених хворих. Характеристика порушень КФ за шкалою MMSE на різних етапах дослідження відображено в табл. 6.

Таблиця 1. Розподіл пацієнтів за віком та статтю

Параметр	Основна група (n = 20)	Контрольна група (n = 20)
Вік, роки	60,2 ± 9,8	59,8 ± 10,2
Стать:		
чоловіки	10	8
жінки	10	12

Таблиця 2. Тяжкість стану пацієнтів, включених у дослідження, за шкалами NIHSS, ком Глазго, інвалідації Ренкіна

Шкала	Середнє значення, бали	
	Основна група (N = 20)	Контрольна група (N = 20)
NIHSS	7,4	7,3
Глазго	14,7	14,8
Ренкіна	3,3	3,1

Таблиця 3. Розподіл пацієнтів в залежності від ділянки ураження і механізму ішемії

Категорія	Основна група		Контрольна група		p
	n	%	n	%	
Ділянка ураження: каротидний басейн вертебробазиллярний басейн	12	60	13	65	$p = 1,000^{1)}$
	8	40	7	35	
Механізм ішемії: атеротромботичний кардіоеMBOLІЧНИЙ криптогенний	10	50	12	60	$p = 0,782^{1)}$
	3	15	2	10	
	7	35	6	30	

Примітка. ¹⁾ Використано «точний критерій» Фішера

Таблиця 4. Динаміка вираженості неврологічного дефіциту (бали) за шкалою NIHSS (норма — 0 балів)

Період дослідження	Основна група	Контрольна група
Початок лікування	7,4	7,3
Через 1 місяць після події	5,3	5,1
Через 3 місяці після події	4,2	4,9
Через 6 місяців після події	3,5*	5,2
Через рік після події	3,0*	5,1

Примітка. Тут і далі: * — достовірність різниць з показниками контрольної групи $p < 0,05$

Таблиця 5. Динаміка показників ПЖА (бали) за шкалою Ренкіна (норма — 0 пунктів)

Період дослідження	Основна група	Контрольна група
Початок лікування	3,3	3,1
Через 1 місяць після події	2,2	2,2
Через 3 місяці після події	1,8	2,2
Через 6 місяців після події	1,6*	2,1
Через рік після події	1,5*	2,3

Таблиця 6. Динаміка порушень когнітивних функцій (бали) за шкалою MMSE (норма 27—30 балів)

Період дослідження	Основна група	Контрольна група
Початок лікування	20,2	20,4
Через 1 місяць після події	23,0	23,1
Через 3 місяці після події	23,8*	21,0
Через 6 місяців після події	24,1*	21,2
Через рік після події	23,9*	21,6

Наведені в табл. 6 дані свідчать про таке: а) через місяць після події у основній і контрольній групах порушення КФ склали 23,0 і 23,1 бали відповідно, різниці між групами за категоріальними оцінками психічного статусу пацієнтів не були статистично значущими; б) до кінця року порушення КФ в основній групі склали 23,9 бали, в контрольній групі — 21,6 бали ($p < 0,05$); на 3, 4, 5-м візитах були виявлені статистично значущі різниці на користь основної групи порівняно з контрольною, що свідчить про вираженіший вплив лікування із курсовим застосуванням препарату Нейроксон® на поліпшення психічного статусу пацієнтів.

Таким чином, курсове лікування препаратом Нейроксон® достовірно покращує стан пацієнтів, зменшуючи вираженість порушень КФ, поліпшуючи психічний статус пацієнтів у процесі спостереження.

Психоемоційний стан хворих в цьому дослідженні оцінювали за допомогою шкали депресії MADRS. Динаміка середніх значень оцінок стану пацієнтів за шкалою MADRS в обох групах наведена в табл. 7.

Таблиця 7. Динаміка середніх значень оцінок стану пацієнтів (бали) за шкалою MADRS (норма 0—15 балів)

Період дослідження	Основна група	Контрольна група
Початок лікування	27,2	27,0
Через 1 місяць після події	25,0	25,1
Через 3 місяці після події	20,5*	23,5
Через 6 місяців після події	16,5*	22,0
Через рік після події	12,0*	20,6

Оцінки вираженості депресії за шкалою MADRS в процесі спостереження за хворими показують тенденцію до зниження рівня депресії в обох групах. Вираженість депресії статистично значуще менша ($p < 0,05$) на 2-м, 3-м, 4-м і 5-м візитах в порівнянні з 1-м візитом в обох групах. Однак в основній групі починаючи з 3-го візиту спостерігаються статистично значуще кращі результати порівняно з контрольною групою, що свідчить про вираженіший вплив на зменшення депресії лікування із курсовим застосуванням препарату Нейроксон®.

Таким чином, у пацієнтів, які приймали Нейроксон® курсом, відзначено поліпшення когнітивних функцій за даними нейропсихологічного обстеження вже через місяць лікування, і воно було ще більш значним через 3 та 6 місяців терапії і утримувалося через рік. В процесі лікування вираженість депресивних розладів також достовірно зменшувалася. Поліпшення емоційного стану пацієнтів могло також позитивно впливати на когнітивні функції і бути однією з причин їх поліпшення.

Результати курсового застосування препаратів Нейроксон®, розчин для ін'єкцій, виробництва Галичфарм, Україна, та Нейроксон®, таблетки, вкриті оболонкою, виробництва ВАТ «Київмедпрепарат», Україна у пацієнтів, що перенесли ішемічний інсульт і мали когнітивні порушення у рамках деменції легкого та помірного ступеня, показали добру переносимість лікарських засобів, відсутність суттєвих побічних ефектів при його комбінації з антигіпертензивними, антитромбоцитарними засобами і статинами, які використовували у пацієнтів з метою профілактики повторного інсульту і інших серцево-судинних захворювань.

В результаті проведеного дослідження встановлено перевагу повторного курсового призначення Нейроксону® через 3 і 6 місяців після розвитку ішемічного інсульту перед застосуванням препарату тільки протягом

першого місяця. Позитивний ефект повторного курсового призначення Нейроксону® підтверджено достовірним зменшенням до кінця першого року вираженості неврологічного дефіциту, підвищенням показників ПЖА, поліпшенням емоційного стану і регресом порушень КФ. Повторне курсове призначення Нейроксону® підвищує реабілітаційний і профілактичний потенціал пацієнтів, що перенесли ішемічний інсульт, перешкоджаючи розвитку дементуючих розладів, можна вважати одним із нових напрямків у використанні препарату.

Таким чином, курсове застосування препаратів Нейроксон®, розчин для ін'єкцій, виробництва Галичфарм, Україна, та Нейроксон®, таблетки, вкриті оболонкою, виробництва ВАТ «Київмедпрепарат», Україна у пацієнтів, що перенесли ішемічний інсульт і мали когнітивні порушення у рамках деменції легкого та помірного ступеня, показало їх позитивний вплив на когнітивні функції, емоційний стан пацієнтів, якість життя хворих. Встановлені добра переносимість Нейроксону®, відсутність істотних побічних ефектів при його комбінації з іншими лікарськими засобами, які використовують для профілактики повторного інсульту і інших серцево-судинних захворювань.

Список літератури

1. Яхно Н. Н. Когнитивные расстройства в неврологической клинике / Н. Н. Яхно // Неврологический журнал. — 2006. — Т. 11, прил. № 1. — С. 4—12.
2. Honig L. S. Translational Research in Neurology: Dementia / L. S. Honig // Arch Neurol. — 2012. — Apr 2. — P. 1—12.
3. Волошина Н. П. Дементирующие процессы головного мозга / Н. П. Волошина. — Харьков : Основа, 1997. — 184 с.
4. Мищенко Т. С. Современная диагностика и лечение неврологических заболеваний : справочник врача «Невролог» / Т. С. Мищенко, В. Н. Мищенко ; Институт неврологии, психиатрии и наркологии. — Киев : Библиотека «Здоров'я України», 2014. — 641 с.
5. Мищенко Т. С. Деменция — это не нозологическая форма, а синдром, к которому могут приводить различные по этиологии патологические процессы / Т. С. Мищенко // Нейро News. — 2009. — № 2/1. — С. 6—9.
6. Яхно Н. Н. Актуальные вопросы нейрогеронтологии / Н. Н. Яхно, И. В. Дамулин // Достижения в нейрогеронтологии. — М., 1995. — Ч. 1. — С. 9—29.
7. Doody R. S. Practice parameter: management of dementia (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology / R. S. Doody // Neurology. — 2001. — P. 1154—1166.
8. Вахнина Н. В. Обзор материалов V международного конгресса по сосудистой деменции (Будапешт, 8—11 ноября 2007 г.) / Н. В. Вахнина, Ю. А. Старчина // Неврологический журнал. — 2008. — Т. 13, № 4. — С. 54—59.
9. Сорокина И. Б. Умеренные когнитивные расстройства при сосудистых заболеваниях головного мозга: диагностика и принципы терапии / И. Б. Сорокина, А. А. Гудкова, А. Б. Гехт // Трудный пациент. — 2010. — Т. 8, № 3. — С. 9—13.
10. Мищенко Т. С. Судинна деменція / Т. С. Мищенко, О. В. Дмитрієва // Міжнародний неврологічний журнал. — Донецьк, 2006. — № 2 (6). — С. 16—20.
11. Клинические аспекты постинсультных когнитивных нарушений / [Мищенко Т. С., Мищенко В. Н., Здененко И. В., Никишова И. Н.] / Там само. — 2015. — № 7 (77). — С. 35—41.
12. Парфенов В. А. Сосудистая деменция / В. А. Парфенов, Ю. А. Старчина // Клиническая геронтология. — 2005. — Т. 11, № 1. — С. 32—37.
13. Мищенко В. Н. Деменция у пациентов, перенесших инсульт: как распознать и нейтрализовать / В. Н. Мищенко // Здоров'я України. — 2015. — № 4 (35). — С. 15—16.
14. Дамулин И. В. Сосудистая деменция: патогенез, диагностика и лечение / И. В. Дамулин // Фарматека. — 2010. — № 7. — С. 13—18.
15. Мищенко Т. С. Роль и место фармакологической церебропротекции в профилактике и коррекции когнитивной недостаточности: гипотезы и доказательства / Т. С. Мищенко // Здоров'я України. — 2007. — № 3. — С. 29.

16. Нейроксон в лечении больных с ишемическим инсультом / [В. В. Никонов, В. Н. Мищенко, И. В. Здесенко, А. Н. Колесников] // *Міжнародний неврологічний журнал*. — 2013. — № 7 (61). — С. 41—48.

17. Копчак О. О. Про доцільність застосування цераксону в лікуванні постінсультних когнітивних розладів у хворих з метаболічним синдромом / О. О. Копчак // *Там само*. — 2011. — № 6 (44). — С. 78—85.

Надійшла до редакції 14.04. 2016 р.

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

МИЩЕНКО Владислав Миколайович, кандидат медичних наук, провідний науковий співробітник відділу нейропсихокібернетики ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків; e-mail: 1976mv@ukr.net

ЗДЕСЕНКО Ірина Володимирівна, кандидат медичних наук, провідний науковий співробітник відділу судинної патології головного мозку ДУ «ІНПН НАМН України» м. Харків; e-mail: izdesenko@yandex.ru

МИХАЙЛОВ Володимир Борисович, кандидат медичних наук, асистент кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Харківського національного медичного університету, м. Харків; e-mail: MykhaylovV@yandex.ru

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

MISHCHENKO Vladyslav, MD, PhD, Leading Researcher of the Department of Neuropsychocypernetics of the "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv; e-mail: 1976mv@ukr.net

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

MYKHAYLOV Volodymyr, MD, PhD, assistant of Department of psychiatry, narcology and medical psychology of the Kharkiv National Medical University, Kharkiv; e-mail: MykhaylovV@yandex.ru

УДК 616.833.1-001.1-009.11

З. В. Салій, С. І. Шкробот

АПОПТОЗ ЛЕЙКОЦИТІВ ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ У ХВОРИХ З НАСЛІДКАМИ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

З. В. Салій, С. І. Шкробот

Апоптоз лейкоцитов периферической крови у больных с последствиями черепно-мозговой травмы

Z. V. Saliy, S. I. Shkrobot

Apoptosis of peripheral blood leukocytes in patients with traumatic brain injury consequences

Метою цього дослідження було встановлення особливостей апоптозу лейкоцитів периферичної крові у хворих з наслідками черепно-мозкової травми (ЧМТ) різного ступеня тяжкості. У 280 хворих з наслідками легкої (95), середньої тяжкості (72) та важкої (113) ЧМТ і катамнезом травми від 0,5 до 30 років методом проточної цитофлуориметрії дослідили вміст лейкоцитів периферичної крові в стадії апоптозу (AnV⁺) та некрозу (PI⁺). До контрольної групи увійшли 30 осіб, репрезентативних за віком та статтю. Неврологічний статус оцінювали за Neurological Outcome Scale for Traumatic Brain Injury (NOS-TBI), стан когнітивної сфери — за Монреальською шкалою когнітивного дефіциту (MoCA), рівень тривоги та депресії — за шкалою HADS.

У пацієнтів основної групи діагностовано активацію процесів некрозу та апоптозу лейкоцитів периферичної крові. Не встановлено достовірної залежності цих показників від статі, катамнезу та тяжкості травми, а також наявності супутньої соматичної патології. Достовірної різниці значень PI⁺ та AnV⁺ у пацієнтів різних вікових груп не було. Однак, з віком посилювався негативний зв'язок між AnV⁺ та MoCA-тестом. Посилення депресивного розладу (шкала HADS) також поєднувалося з активацією процесів некрозу та апоптозу лейкоцитів периферичної крові.

Ключові слова: наслідки черепно-мозкової травми, апоптоз, лейкоцити периферичної крові

Целью данного исследования было установление особенностей апоптоза лейкоцитов периферической крови у больных с последствиями черепно-мозговой травмы (ЧМТ) различной степени тяжести. У 280 больных с последствиями легкой (95), средней тяжести (72) и тяжелой (113) ЧМТ и катамнезом травмы от 0,5 до 30 лет методом проточной цитофлуориметрии исследовали содержание лейкоцитов периферической крови в стадии апоптоза (AnV⁺) и некроза (PI⁺). Контрольную группу составили 30 человек, репрезентативных по возрасту и полу. Неврологический статус оценивали по Neurological Outcome Scale for Traumatic Brain Injury (NOS-TBI), состояние когнитивной сферы — по Монреальской шкале когнитивного дефицита (MoCA), уровень тревоги и депрессии — по шкале HADS.

У пациентов основной группы диагностирована активация процессов некроза и апоптоза лейкоцитов периферической крови. Не установлено достоверной зависимости данных показателей от пола, катамнеза и тяжести травмы, а также наличия сопутствующей соматической патологии. Достоверной разницы значений PI⁺ и AnV⁺ у пациентов разных возрастных групп не было. Однако, с возрастом усиливалась отрицательная связь между AnV⁺ и MoCA-тестом. Усиление депрессивного расстройства (шкала HADS) также сочеталось с активацией процессов некроза и апоптоза лейкоцитов периферической крови.

Ключевые слова: последствия черепно-мозговой травмы, апоптоз, лейкоциты периферической крови

The aim of this study was to establish main peculiarities of apoptosis of peripheral blood leukocytes in patients with traumatic brain injury consequences of varying severity. In 280 patients with the effects of light (95), moderate (72) and hard (113) TBI and the catamnesis of trauma in the age from 1 to 30 years percentage of peripheral blood leukocytes in stage of apoptosis (AnV⁺) and necrotic (PI⁺) was explored by flow cytofluorometry method. The control group consisted of 30 people representative by age and sex. Neurological status was assessed by Neurological Outcome Scale for Traumatic Brain Injury (NOS-TBI), cognitive status — Montreal scale for cognitive deficit (MoCA), the level of anxiety and depression — by the HADS scale.

Activation of necrosis and apoptosis of peripheral blood leukocytes was diagnosed in patients of the main group. Credible dependency of these data on gender, case history, severity of injury and presence of concomitant somatic pathology was not defined. There was no significant difference between PI⁺ and AnV⁺ values in patients of different age groups. However, with age, negative relationship between AnV⁺ and MoCA test amplified. Increased depressive disorder (HADS scale) was also combined with activation of necrosis and apoptosis of peripheral blood leukocytes.

Keywords: traumatic brain injury consequences, apoptosis, peripheral blood leukocytes

Згідно з Європейськими епідеміологічними даними, поширеність черепно-мозкової травми (ЧМТ) складає 235 випадків на 100 тис. населення на рік, у той час як летальність — 11 на 100 тис. населення з 775 500 нових випадків щороку [1], що виводить цю патологію в ранг значних проблем охорони здоров'я та величезного соціально-економічного тягаря.

За даними літератури, провідну роль в тривалих незворотних процесах після ЧМТ відіграють гіпоксія, енергодефіцит, активація перекисного окислення ліпідів і протеолізу, вивільнення збуджувачих нейромедіаторів, що спричиняє порушення нейродинаміки, ініціювання апоптозу і некрозу [2]. Ці процеси призводять до руйнування нервових клітин, їх випадіння з інтеграційних взаємодій, формування різноманітних віддалених наслідків травми. Особливо чутливі до впливу ЧМТ нейрони, які інтегрують дофамінергічні, норадреналінергічні і серотонінергічні системи мозку [3—5].

Хоча участь апоптозу у розвитку відстроченої загибелі нейронів головного мозку після травматичного пошкодження вважається доведеною, питання про біологічну роль є предметом наукових дискусій. Остаточо не з'ясовано, чи є апоптоз тільки «шкідливим» і чи завжди процес усунення не функціонуючих (а фактично, в стані парабіозу) клітин є адекватним, особливо в умовах підвищеного внутрішньочерепного тиску, порушень церебральної мікро- і макроциркуляції, пошкодження гематоенцефалічного бар'єра. Разом з тим, знищення пошкоджених клітин у віддаленому періоді має, безумовно, саногенний характер, важливий для структурного і функціонального відновлення після травми головного мозку. Таким чином, продовження дослідження з цієї проблеми є об'єктивним і актуальним [2].

Інтенсивність досліджень проблеми апоптозу в останні роки пов'язана з низкою обставин. Насамперед, з'явилися методичні можливості реєстрації різних проявів апоптозу та аналізу його молекулярних механізмів, які міцно пов'язані з механізмами інших важливих явищ (наприклад, активацію клітин і пов'язаної з нею сигнальною трансдукцією) [6].

Хороший біомаркер при ЧМТ повинен бути чутливим і високоспецифічним щодо мозкової тканини, виявлятися у сироватці крові, оскільки спинномозкова рідина не завжди доступна [7]. Також він повинен мати невелику мінливість залежно від статі і віку.

Вивченню біологічної активності білків, які належать до сімейства аннексину, присвячені роботи останнього десятиліття. Механізм дії аннексину А5, як і інших аннексинів, ґрунтується на властивості зв'язуватися з негативно зарядженими фосфоліпідами, в тому числі з фосфатиділсерином, експозиція якого на клітинній мембрані є одним з ранніх ознак апоптозу [8]. Цю властивість рекомбінантного аннексину А5 використовують для визначення та підрахунку апоптотичних клітин в периферичній крові. Дані про вміст в периферичній крові аннексин V-апоптотичних клітин у хворих з наслідками ЧМТ не численні [9]. Так, встановлено достовірне підвищення рівнів раннього та пізнього апоптозу лейкоцитів периферичної крові в гострому періоді ЧМТ. Причому, виявили диференційовані зміни в підмножинах лейкоцитів. Особливий зв'язок між тяжкістю гострого періоду, тривалістю перебування у відділенні інтенсивної терапії та наслідками травми зафіксовано з рівнем апоптозу нейтрофілів та моноцитів [10].

В іншому дослідженні встановлено активацію апоптозу у хворих з проявами астенії та афективними розла-

дами через 3 роки після перенесеної ЧМТ [11]. Автор робить припущення, що виникнення апоптозу, очевидно, було спровоковано затяжним характером запалення і порушенням гематоенцефалічного бар'єра.

Мета роботи полягала в дослідженні вмісту лейкоцитів периферичної крові в стадії некрозу та апоптозу у хворих з наслідками ЧМТ

Проведено обстеження 280 хворих з наслідками ЧМТ. Середній вік основної групи — (42,54 ± 0,59) роки, середній катамнез травми — (8,02 ± 0,49) роки. Чоловіків було 233 (83,21 %). Дизайн дослідження передбачав: вік пацієнтів від 18 до 60 років, формування груп з різною тяжкістю ЧМТ (легка — ЛЧМТ, середньої тяжкості — СТЧМТ та тяжка — ТЧМТ) та катамнезом травми, відсутність в анамнезі даних щодо онкопатології та соматичної патології в стадії декомпенсації. До контрольної групи увійшли 30 осіб, репрезентативних за віком та статтю.

Неврологічний статус оцінювали за Neurological Outcome Scale for Traumatic Brain Injury (NOS-TBI) [12], стан когнітивної сфери — за Монреальською шкалою когнітивного дефіциту (MoCA) [13]. З метою скринінгу рівня тривоги та депресії усі пацієнти заповнювали опитувальник HADS [14]. Характеристику хворих основної групи відображено в табл. 1.

Досліджувані групи були репрезентативні за віком, статтю й тривалістю посттравматичного періоду. За рівнем когнітивного функціонування, тривоги та депресії групи також не відрізнялися. Достовірно ($p < 0,05$) вище значення показника NOS-TBI у хворих з наслідками ТЧМТ було закономірним.

Таблиця 1. Загальна характеристика хворих з наслідками ЧМТ

Показник	Наслідки ЛЧМТ	Наслідки СТЧМТ	Наслідки ТЧМТ
	1	2	3
Кількість хворих, абс. (%)	95 (33,93 %)	72 (25,71 %)	113 (40,36 %)
Середній вік, роки	43,89 ± 0,89	43,65 ± 1,21	41,11 ± 0,97
Чоловіки, абс. (%)	74 (77,90 %)	64 (88,89 %)	92 (81,42 %)
Жінки, абс. (%)	21 (22,10 %)	8 (11,11 %)	17 (15,04 %)
Катамнез травми, середній, роки:	9,75 ± 1,09	8,95 ± 0,81	9,65 ± 1,09
— до 1 року, абс. (%)	24 (25,26 %)	13 (18,06 %)	23 (20,35 %)
— 1—5 років, абс. (%)	25 (26,32 %)	24 (33,33 %)	30 (26,55 %)
— 6—10 років, абс. (%)	16 (16,84 %)	15 (20,83 %)	30 (26,55 %)
— більше ніж 10 років, абс. (%)	30 (31,58 %)	20 (27,78 %)	30 (26,55 %)
Шкала NOS-TBI, бали	2,58 ± 1,22	2,28 ± 0,19	4,36 ± 0,98 $p_{1-3} < 0,05$
Шкала MoCA, бали	22,51 ± 0,31	21,39 ± 0,37	21,09 ± 0,88
Шкала HADS, бали тривога депресія	9,73 ± 0,36 8,48 ± 0,34	9,14 ± 0,36 8,40 ± 0,33	9,73 ± 0,29 8,12 ± 0,31

Примітки: p_{1-3} — достовірність різниці між групами з наслідками ЛЧМТ та ТЧМТ

Для оцінювання апоптозу лейкоцитів крові використовували FITC (флюоресцеїн ізотіоціанат) — мічений аннексин V з набору реагентів "ANNEXIN V FITC" ("Beckman Coulter", США). Аналіз проб проводили на проточному цитометрі Epics XL ("Beckman Coulter", США) з аргонним лазером. Досліджувану популяцію клітин гейтували

в координатах FSC (вісь абсцис) і SSC (вісь ординат), потім аналізували на наявність флуоресценції в координатах на основі Dot Plot. Використовували автоматичне програмне забезпечення і методи збору та аналізу даних з високою роздільною здатністю (1024 канали). Отримані результати подавали у відсотках (співвідношення кількості аннексин-позитивних клітин до загальної кількості фракції лейкоцитів).

Дискримінаційний аналіз типу клітинної смерті включав: 2-й квадрант — клітини, позитивні за прорідію йодидом (PI⁺) і аннексином V-FITC (AnV⁺) — пізня стадія апоптозу або некроз; 3-й квадрант — клітини, негативні за PI і аннексином V-FITC — життєздатні клітини; 4-й квадрант — клітини, позитивні за аннексином V-FITC і негативні за PI — рання стадія апоптозу.

Статистичне оброблення результатів виконане у відділі системних статистичних досліджень ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України» за допомогою програмного пакета Statsoft Statistica.

У хворих основної групи встановлено збільшення вмісту PI⁺ — (1,75 ± 0,07) % проти (0,79 ± 0,03) % в групі контролю (*p* < 0,001) та AnV⁺ — (27,94 ± 0,53) % проти (12,68 ± 0,57) %, відповідно, (*p* < 0,001). Співвідношення PI⁺/AnV⁺ в основній групі становило 1:15,69, проти 1:16,05 — в контрольній, що вказує на рівномірний характер активації процесів некрозу та апоптозу лейкоцитів периферичної крові у хворих з наслідками ЧМТ. Встановлено такі кореляції: PI⁺/тяжкість травми — *r* = +0,185, *p* = 0,002, AnV⁺/тяжкість травми — *r* = -0,113, *p* = 0,05, AnV⁺/МоСА-тест — *r* = -0,30, *p* = 0,0001, AnV⁺/HADS депресія — *r* = +0,13, *p* = 0,03.

Основна група була представлена пацієнтами різних вікових категорій. Так, у віці до 29 років було 33 пацієнти (11,78 %), катамнез травми — (3,96 ± 0,90) роки, тяжкість неврологічного дефіциту за NOS-TBI — (2,73 ± 0,39) бали. Значення PI⁺ — (1,83 ± 0,15) %, AnV⁺ — (27,64 ± 1,43) %, PI⁺/AnV⁺ — 1:15,10. Кореляційна залежність між AnV⁺/NOS-TBI — *r* = -0,34, *p* = 0,05, AnV⁺/МоСА-тест — *r* = -0,25, *p* = 0,155, PI⁺/NOS-TBI — *r* = -0,21, *p* = 0,259.

Вікова група 30—39 років — 70 пацієнтів (25 %), катамнез травми — (6,36 ± 0,59) роки, PI⁺ — (1,81 ± 0,18) %, AnV⁺ — (28,25 ± 1,22) %, PI⁺/AnV⁺ — 1:15,61. Кореляційна залежність між AnV⁺/HADS депресія — *r* = +0,28, *p* = 0,017, AnV⁺/МоСА-тест — *r* = -0,30, *p* = 0,011.

Найчисельнішою — 103 особи (36,78 %) була вікова група пацієнтів 40—49 років з катамнезом травми (10,79 ± 0,97) роки. Показники PI⁺ — (1,73 ± 0,13) %, AnV⁺ — (28,26 ± 0,82) %, PI⁺/AnV⁺ — 1:16,33. Кореляційний зв'язок PI⁺/HADS депресія — *r* = +0,48, *p* = 0,019.

Частка хворих найстаршої (50—59 років) групи — 26,43 % (*n* = 74), катамнез травми — (7,56 ± 0,96) роки, PI⁺ — (1,68 ± 0,13) %, AnV⁺ — (27,35 ± 1,03) %, PI⁺/AnV⁺ — 1:16,28. Кореляційна залежність між вмістом AnV⁺ та рівнем когнітивного функціонування за шкалою МоСА — *r* = -0,39, *p* = 0,001.

Отже, попри певні коливання значень PI⁺ та AnV⁺ в різних вікових групах, статистично достовірної різниці встановити не вдалося. Співвідношення PI⁺/AnV⁺ є відображенням тенденцій до активації процесів апоптозу з віком. Зафіксований вплив показників апоптозу лейкоцитів периферичної крові на окремі категорії клінічної картини наслідків ЧМТ підтверджує припущення про наявність взаємозв'язку між цими явищами, цей факт потребує детального аналізу. Слід зазначити, що нега-

тивна динаміка AnV⁺/МоСА-тест з віком посилювалася, а поглиблення депресивного розладу (шкала HADS) поєднувалося з активацією процесів некрозу та апоптозу лейкоцитів периферичної крові.

Групи жінок (47) та чоловіків (233) з наслідками ЧМТ різного ступеня тяжкості були репрезентативними за віком: (41,57 ± 1,38) роки — жінки та (42,73 ± 0,65) роки — чоловіки (*p* > 0,05) й катамнезом травми — (7,54 ± 1,03) та (8,12 ± 0,55) роки, відповідно (*p* > 0,05). Неврологічний дефіцит за шкалою NOS-TBI у групі чоловіків був майже вдвічі тяжчим: (3,30 ± 0,16) бали проти (1,87 ± 0,23) бали, *p* < 0,05. Рівень PI⁺ у жінок — (1,87 ± 0,23) %, у чоловіків — (1,72 ± 0,08) %, *p* < 0,23; AnV⁺ — (29,62 ± 1,25) % та (27,61 ± 0,58) %, відповідно, *p* > 0,05. У групі чоловіків встановлений слабкий зворотний кореляційний зв'язок між AnV⁺/МоСА-тестом: *r* = -0,256, *p* = 0,0001, у жінок аналогічна залежність була на рівні *r* = -0,57, *p* = 0,0001. Також у жінок зафіксовано взаємозалежність AnV⁺/HADS депресія на рівні *r* = +0,29, *p* = 0,05. Таким чином, у осіб жіночої статі зв'язок між окремими проявами клінічної картини та AnV⁺ був сильнішим.

Результати дослідження вмісту лейкоцитів периферичної крові, мічених прорідію йодидом та аннексином, у групах з різною тяжкістю ЧМТ подано на рис. 1, 2.

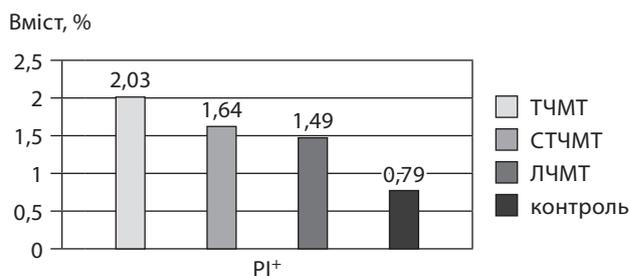


Рис. 1. Вміст PI⁺-лейкоцитів периферичної крові у хворих з наслідками ЧМТ різного ступеня тяжкості

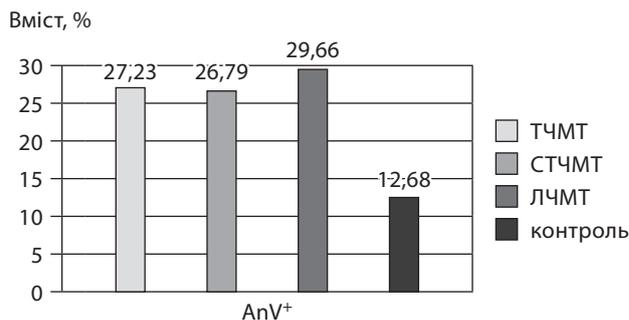


Рис. 2. Вміст AnV⁺-лейкоцитів периферичної крові у хворих з наслідками ЧМТ різного ступеня тяжкості

Отримані результати достовірно (*p* < 0,01) відрізнялися від значень контролю, що свідчить про активацію в усіх групах процесів апоптозу та некрозу лейкоцитів периферичної крові. Встановлено наявність достовірної різниці за вмістом клітин в стадії некрозу в групах з наслідками ЛЧМТ та ТЧМТ.

Для дослідження впливу вікового чинника на показники, що вивчаються, пацієнтів поділили на 4 групи: I — до 29 років, II — 30—39 років, III — 40—49 років, IV — 50—59 років (табл. 2).

Таблиця 2. Вміст PI⁺- та AnV⁺-лейкоцитів периферичної крові у хворих з наслідками ЧМТ різних вікових груп, %

Вікові групи	Показник	Наслідки ЛЧМТ	Наслідки СТЧМТ	Наслідки ТЧМТ
		1	2	3
I група (до 29 років)	PI ⁺	0,94 ± 0,28	1,57 ± 0,33 <i>p</i> ₁₋₂ < 0,29	2,16 ± 0,18 <i>p</i> ₁₋₃ < 0,06
	AnV ⁺	28,75 ± 4,60	22,8 ± 2,65 <i>p</i> ₁₋₂ < 0,28	27,81 ± 1,81
II група (30—39 років)	PI ⁺	1,41 ± 0,26	1,65 ± 0,44	2,26 ± 0,33 <i>p</i> ₁₋₃ < 0,15
	AnV ⁺	29,36 ± 3,58	30,47 ± 2,48*	27,39 ± 1,64
III група (40—49 років)	PI ⁺	1,73 ± 0,25	1,51 ± 0,20 <i>p</i> ₂₋₃ < 0,23	1,91 ± 0,22
	AnV ⁺	30,52 ± 1,45	26,08 ± 0,49 <i>p</i> ₁₋₂ < 0,15	27,10 ± 1,41
IV група (50—59 років)	PI ⁺	1,55 ± 0,27	1,67 ± 0,25	1,87 ± 0,22
	AnV ⁺	27,52 ± 0,91	26,31 ± 1,74	27,82 ± 1,69

Примітка: *p* — достовірність різниць між в межах однієї вікової групи але з різною тяжкістю ЧМТ; * — достовірність різниць між показниками у хворих з наслідками СТЧМТ II (30—39 років) та III (40—49 років) груп

Через невелику кількості спостережень у віковій групі до 29 років різниця між показниками раннього та пізнього апоптозу не мала достовірного характеру. Пацієнти з наслідками СТЧМТ у віці 30—39 років продемонстрували статистично достовірну активацію процесів раннього

апоптозу у порівнянні з віковою групою 40—49 років. У пацієнтів різних вікових груп з наслідками ЛЧМТ та ТЧМТ достовірної різниці між значеннями AnV⁺ не було.

У хворих з ЛЧМТ в анамнезі кореляційна залежність між віком та показниками, що вивчаються, була такою: група до 29 років — PI⁺/вік *r* = -0,73; група 50—59 років — PI⁺/вік *r* = +0,22, AnV⁺/вік *r* = +0,60. У хворих з наслідками СТЧМТ отримали такий результат: у віковій групі до 29 років — PI⁺/вік *r* = +0,44, AnV⁺/вік *r* = +0,41; у віковій групі 30—39 років — AnV⁺/вік *r* = +0,30; у групі 40—49 років — AnV⁺/вік *r* = +0,61; у віковій групі 50—59 років — PI⁺/вік *r* = +0,37. Серед хворих з наслідками ТЧМТ лише в наймолодшій віковій групі зафіксовані кореляційні залежності PI⁺/вік *r* = -0,26, AnV⁺/вік *r* = -0,63. Таким чином, серед пацієнтів з наслідками ЛЧМТ та СТЧМТ у віці старших за 30 років характерною була пряма кореляційна залежність між віком та вмістом аннексин-позитивних лейкоцитів. У пацієнтів з наслідками ТЧМТ, за винятком групи до 29 років, вплив вікового чинника був мінімальним.

Досліджувана група охопила широкий діапазон посттравматичного періоду (від 6 місяців до 28 років), що безумовно матиме вплив на результати. Кореляційний зв'язок між терміном травми та AnV⁺ у групі хворих з наслідками СТЧМТ — *r* = +0,27, з наслідками ЛЧМТ — *r* = +0,12. Слід взяти до уваги, що частка хворих з терміном травми від 6 місяців до одного року в усіх групах була значною: від 18,06 % — СТЧМТ до 25,26 % — ЛЧМТ. Результати у групах, поділених за катамнезом травми, подані в табл. 3.

Таблиця 3. Вміст PI⁺- та AnV⁺-лейкоцитів периферичної крові у хворих залежно від катамнезу ЧМТ, %

Групи хворих	Показник	Групи пацієнтів за катамнезом ЧМТ			
		до 1 року	1—5 років	6—10 років	більше ніж 10 років
		1	2	3	4
Наслідки ЛЧМТ	Кількість хворих середній вік, роки	24 40,79 ± 2,10	25 44,36 ± 0,50	16 40,06 ± 2,12	30 46,47 ± 1,02
	PI ⁺ , %	1,23 ± 0,14	1,25 ± 0,14	1,60 ± 0,16	1,85 ± 0,32, <i>p</i> ₁₋₄ < 0,13
	AnV ⁺ , %	30,02 ± 2,00	26,88 ± 1,78	28,85 ± 2,56	32,12 ± 1,68, <i>p</i> ₂₋₄ < 0,05
Наслідки СТЧМТ	Кількість хворих середній вік, роки	13 40,23 ± 3,53	24 43,92 ± 2,16	15 42,93 ± 2,49	20 46,10 ± 1,42
	PI ⁺ , %	1,80 ± 0,19	1,44 ± 0,15	1,81 ± 0,38	1,66 ± 0,23
	AnV ⁺ , %	25,85 ± 2,12	24,10 ± 1,30	27,21 ± 2,65	30,32 ± 1,52*, <i>p</i> _{1,2-4}
Наслідки ТЧМТ	Кількість хворих середній вік, роки	23 40,09 ± 2,68	30 37,5 ± 2,02	30 42,20 ± 1,60	30 43,97 ± 1,43
	PI ⁺ , %	2,06 ± 0,18*	2,34 ± 0,33	1,72 ± 0,14	1,88 ± 0,29
	AnV ⁺ , %	27,13 ± 1,26	28,38 ± 1,57	24,23 ± 1,42, <i>p</i> _{3-2,4}	28,84 ± 1,84

Примітка. * — PI⁺ (ЛЧМТ/ТЧМТ) *p* < 0,006

Аналізуючи дані таблиці 3, можна констатувати певну закономірність: так, значення PI⁺ у хворих з наслідками ЛЧМТ підвищувалися в міру збільшення катамнезу травми, причому значення у пацієнтів I та IV груп достовірно відрізнялися. Вміст аннексин-позитивних клітин, незалежно від тяжкості ЧМТ, досягав максимуму в групі з катамнезом більше ніж 10 років. Значення PI⁺ у пацієнтів з катамнезом ЛЧМТ до 1 року було достовірно нижчим, ніж в аналогічних групах з наслідками СТЧМТ та ТЧМТ.

У хворих з наслідками ЛЧМТ кореляція PI⁺/катамнез на ранніх термінах травми (до 1 року) — *r* = +0,42, на пізніших: *r* = -0,30 (1—5 років), *r* = -0,34 (більше ніж 10 років). Кореляційний зв'язок AnV⁺/катамнез — *r* = -0,36 (1—5 років) та *r* = +0,43 (6—10 років).

У хворих з наслідками СТЧМТ кореляція PI⁺/катамнез — *r* = +0,37 (до 1 року); *r* = +0,24 (1—5 років); *r* = -0,49 (більше ніж 10 років). Аналогічна залежність AnV⁺/катамнез — *r* = -0,27 (до 1 року), *r* = +0,51 (1—5 років). Тобто, в обох групах простежували певні тенденції: в міру збільшення терміну травми прямо пропорційний зв'язок PI⁺/катамнез трансформувався у зворотню пропорційний, а AnV⁺/катамнез — навпаки, у прямо пропорційний. Серед груп з ТЧМТ в анамнезі кореляційні зв'язки заперечують будь-яку залежність між терміном травми і вмістом лейкоцитів периферичної крові в стадії некрозу та апоптозу.

Приймаючи до уваги можливий вплив супутньої патології на стан процесів некрозу та апоптозу лейкоцитів периферичної крові, ми поділили пацієнтів на дві групи.

Частка хворих з супутньою патологією в загальній групі склала 27,5 % (ЛЧМТ — 22,10 %, СТЧМТ — 33,33 %, ТЧМТ — 27,58 %). Значення PI^+ у групі з супутньою патологією — $(1,86 \pm 0,17) \%$ проти $(1,70 \pm 0,08) \%$ у групі без супутньої патології ($p < 0,1$), AnV^+ ($27,64 \pm 0,96) \%$ проти $(28,06 \pm 0,64) \%$ ($p < 0,19$). Співвідношення PI^+/AnV^+ у групі з супутньою патологією 1:14,8, у групі без супутньої патології — 1:16,5 (в контрольній групі — 1:16,05), що вказує на порушення балансу між процесами некрозу/апоптозу за умови наявності супутньої патології. Аналогічний аналіз всередині груп з різною тяжкістю ЧМТ лише підтвердив цей висновок. Так, достовірною ($p < 0,04$) була різниця між показниками PI^+ лише у хворих з наслідками ТЧМТ.

Передбачувана різниця між значеннями PI^+ та AnV^+ в групах, поділених за клінічною формою ЛЧМТ (струс, забій головного мозку легкого ступеня), була виявлена лише за умови катамнезу до 5 років. Так, в групі з давністю травми до 1 року значення PI^+ — $(1,04 \pm 0,17) \%$ та $(1,36 \pm 0,19) \%$, AnV^+ — $(31,62 \pm 3,98) \%$ та $(28,88 \pm 1,88) \%$, відповідно. У групі з катамнезом ЛЧМТ 1—5 років PI^+ — $(0,75 \pm 0,16) \%$ та $(1,48 \pm 0,16) \%$, AnV^+ — $(22,70 \pm 3,52) \%$ та $(28,85 \pm 1,85) \%$, відповідно. Цей факт дозволяє припустити, що характер перенесеної ЛЧМТ впливає на результати дослідження лише на ранніх етапах періоду залишкових проявів.

Оскільки певна частка пацієнтів, які перенесли СТЧМТ (18, 25 %) та ТЧМТ (44, 38,94 %), були оперовані з приводу епі-, суб- та внутрішньомозкових гематом, ми проаналізували показники в групах, поділених за фактом оперативного втручання. Так, серед пацієнтів з наслідками СТЧМТ значення PI^+ ($1,70 \pm 0,14) \%$ мали неоперовані, $(1,45 \pm 0,21) \%$ — оперовані, AnV^+ ($28,36 \pm 1,06) \%$ проти $(22,07 \pm 1,50) \%$ ($p < 0,05$), відповідно. Отже, групи з різними варіантами лікування гострого періоду СТЧМТ відрізнялися лише за одним показником — AnV^+ . Кореляція між вмістом аннексин-позитивних клітин та: МоСА-тестом $r = -0,33$, $p = 0,015$, рівнем депресії за шкалою HADS $r = +0,47$, $p = 0,046$. Також у цій групі відзначено помірний негативний вплив тривоги та депресії на значення МоСА-тесту: $r = -0,46$, $p = 0,01$ та $r = -0,36$, $p = 0,015$, відповідно. За умови консервативного лікування гострого періоду ТЧМТ: PI^+ ($1,94 \pm 0,16) \%$, AnV^+ ($28,33 \pm 1,10) \%$, за умови оперативного втручання: PI^+ ($2,09 \pm 0,19) \%$, AnV^+ ($26,54 \pm 1,14) \%$, $p > 0,05$. Таким чином, незалежно від тяжкості та виду лікування в гострому періоді ЧМТ, підвищення вмісту клітин в стадії апоптозу мало негативний вплив на рівень когнітивного функціонування за МоСА-тестом.

Достовірна різниця у вмісті лейкоцитів в стадії апоптозу, яку виявили лише у пацієнтів з наслідками СТЧМТ, може мати й інше пояснення. Одним із можливих чинників слід розглядати рівень впливу депресії на активність апоптозу у групі оперованих пацієнтів, втричі більший катамнез травми у неоперованих пацієнтів (хоча вплив цього чинника був на рівні слабкого ($r = +0,21$), а також частка пацієнтів з прогресуючим перебігом травматичної хвороби головного мозку — 53,70 % (неоперовані), проти 50 % (оперовані).

Таким чином, у пацієнтів з наслідками ЧМТ діагностовано активацію процесів некрозу та апоптозу лейкоцитів периферичної крові. Не встановлено достовірної залежності цих показників від статі, катамнезу та тяжкості травми, а також наявності супутньої соматичної патології. Достовірної різниці значень PI^+ та AnV^+ у пацієнтів різних вікових груп не було. Однак, з віком посилювався негативний зв'язок між AnV^+ та МоСА-тестом. Посилення депресивного розладу (шкала HADS) поєднувалося

з активацією процесів некрозу та апоптозу лейкоцитів периферичної крові.

Список літератури

1. Maas A. I. Moderate and severe traumatic brain injury in adults / Maas A. I., Stocchetti N. and Bullock R. // *The Lancet Neurology*. — 2008. — Vol. 7. — P. 728—741.
2. Трофимов А. О. Апоптоз нейронів при черепно-мозговій травмі / А. О. Трофимов, Л. Я. Кравец // *Современные технологии в медицине*. — 2010. — № 3. — С. 92—97.
3. Correlation between catecholamine levels and outcome in patients with severe head trauma / [Salehpour F., Bazzazi A. M., Estakhri R. et al.] // *Pak. J. Biol. Sci.* — 2010. — Vol. 13. — № 15. — P. 738—742.
4. Kobori N. Altered adrenergic receptor signaling following traumatic brain injury contributes to working memory dysfunction / Kobori N., Hu B., Dash P. K. // *Neuroscience*. — 2011. — Vol. 172. — P. 293—302.
5. Traumatic brain injury reduces striatal tyrosine hydroxylase activity and potassium-evoked dopamine release in rats / [Shin S. S., Bray E. R., Zhang C. Q., Dixon C. E.] // *Brain Res.* — 2011. — Vol. 1369. — P. 208—215.
6. Пальцев М. А. Межклеточные взаимодействия / Пальцев М. А., Иванов А. А., Северин С. Е. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 2003. — 288 с.
7. Glial fibrillary acidic protein in serum after traumatic brain injury and multiple trauma / [Pelinka L. E., Kroepfl A., Schmidhammer R. et al.] // *J Trauma*. — 2004. — 57(5). — P. 1006—1012.
8. Protease involvement in fodrin cleavage and phosphatidylserine exposure in apoptosis / [Vanags D. M., Pörn-Ares M. I., Coppola S. et al.] // *Biol. Chem.* — 1996. — Vol. 271. — P. 31075—31085.
9. Niu Gang. Apoptosis Imaging: Beyond Annexin V / Gang Niu, Xiaoyuan Chen // *J Nucl Med*. November 1. — 2010. — Vol. 51. — № 11. — P. 1659—1662.
10. Казаков В. Е. Иммуные нарушения как предвестники неблагоприятного течения черепно-мозговой травмы / В. Е. Казаков // *Український вісник психоневрології* — 2014. — Т. 22, вип. 1 (78). — С. 129—131.
11. Feasibility of the Neurological Outcome Scale for Traumatic Brain Injury (NOS-TBI) in Adults / [Wilde E. A., McCauley S. R., Kelly T. M. et al.] // *Journal of Neurotrauma*. — 2010. — Vol. 27(6). — P. 975—981.
12. www.moca-test
13. The validity of the Hospital Anxiety and Depression Scale. An updated literature review. *Journal of Psychosomatic Research* / [Bjelland I., Dahl A., Haug T., Neckelmann D.]. — 2002. — Vol. 52 (2). — P. 69—77.
14. Serial Serum Leukocyte Apoptosis Levels as Predictors of Outcome in Acute Traumatic Brain Injury / [Hung-Chen Wang, Tzu-Ming Yang, Yu-Jun Lin et al.] // *BioMed Research International*. — 2014. — Vol. 2014, Article ID 720870, 11 pages.

Надійшла до редакції 25.02.2016 р.

САЛІЙ Зоя Василівна, 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: margaruta@mail.ru

ШКРОБОТ Світлана Іванівна, доктор медичних наук, професор, завідувачка кафедри неврології, психіатрії, наркології та медичної психології ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль; e-mail: Svitlana_2006@mail.ru

SALII Zoia, 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: margaruta@mail.ru

SHKROBOT Svitlana, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head 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: Svitlana_2006@mail.ru

С. В. Сало

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ПРИМЕНЕНИЯ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ПРОТИВОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ С ЗАДЕРЖКОЙ ПСИХОРЕЧЕВОГО РАЗВИТИЯ

С. В. Сало

Діагностичні критерії застосування специфічної протівірусної терапії у дітей з затримкою психомовного розвитку

S. V. Salo

Diagnostic criteria for the application of specific antiviral therapy for children with mental and speech retardation

Забота государства о подрастающем поколении является залогом развития здорового гражданского общества, определяет будущее нашей страны. Поэтому проблема задержки психоречевого развития (ЗПРР) детей всегда была и будет актуальной не только с медицинской, но и с общегосударственной точки зрения. Хронические герпесвирусные инфекции могут существенно повлиять на умственное развитие детей. Признаки активных герпесвирусных инфекций были обнаружены в 62,67 % детей от 4 до 8 лет с ЗПРР и только в 16,67 % детей группы контроля. Рекомендовано проведение специфической протівірусної терапії у всех детей с признаками активности герпесвирусных инфекций.

Ключевые слова: задержка психоречевого развития, дети, герпесвирусные инфекции

Турбота держави про підростаюче покоління є запорукою розвитку здорового громадянського суспільства, визначає майбутнє нашої країни. Тому проблема затримки психомовного розвитку (ЗПМР) дітей завжди була і буде актуальною не тільки з медичною, а й із загальнодержавної точки зору. Хронічні герпесвіруси інфекції можуть істотно вплинути на розумовий розвиток дітей. Ознаки активних герпесвірусних інфекцій були виявлені в 62,67 % дітей від 4 до 8 років з ЗПМР і тільки в 16,67 % дітей групи контролю. Рекомендовано проведення специфічної протівірусної терапії в усіх дітей з ознаками активності герпесвірусних інфекцій.

Ключові слова: затримка психомовного розвитку, діти, герпесвіруси інфекції

Taking care of the state of the younger generation is the key to the development of a healthy civil society, determines the future of our country. Therefore the problem of mental and speech retardation (MSR) children has always been and will be relevant not only to the health, but also the national point of view. Chronic herpes virus infection, can significantly affect the mental development of children. Symptoms of active herpes virus infection were detected in 62.67 % of children with MSR and only 16.67 % of children of the control group. It is recommended to conduct a specific antiviral therapy in all children with signs of active herpesvirus infections.

Keywords: mental and speech retardation, children, herpesvirus infection

Забота государства о подрастающем поколении, без сомнения, является залогом развития здорового гражданского общества и определяет будущее нашей страны. Поэтому проблема задержки психоречевого развития (ЗПРР) детей всегда была и будет актуальной не только с медицинской, но и с общегосударственной точки зрения.

В последнее время в структуре нервно-психических заболеваний в Украине увеличился процент детей с диагнозом «Задержка психоречевого развития». Так, в 2013 году было зарегистрировано более 168 тысяч детей-инвалидов, среди которых насчитывалось более 15 тысяч детей с ЗПРР, что составляет 9,12 %. Таким образом, в нашей стране дети с задержкой психоречевого развития занимают 3 место по количеству среди всех детей-инвалидов, после детей с детским церебральным параличом и эпилепсией. С учетом данной статистики особо важную и злободневную роль приобретает углубленная диагностика и лечение данного заболевания.

Общеизвестно, что роль антенатальной патологии в формировании ЗПРР у детей не является единственным фактором [1, 2]. Поэтому еще большее значение приобретает изучение других этиопатогенетических факторов, влияющих на когнитивное развитие ребенка.

В последние годы во многих научных центрах, а также в отделе детской психоневрологии и пароксизмальных состояний ГУ ИНПН НАМН Украины проводятся исследования роли хронических герпесвирусных инфекций в возникновении различной патологии ЦНС, в частности в генезе эпилепсий и гиперкинезов в детском возрасте [3—6].

Общеизвестно, что герпетические инфекции являются наиболее распространенными в общей популяции.

Инфицированность ими достигает, по данным разных авторов, от 40 до 90 % населения. Частота рецидивирующих заболеваний разных систем, вызванных этими возбудителями, колеблется в пределах 2—12 %. Известен высокий тропизм вирусов семейства герпеса к ЦНС.

Несмотря на известную роль внутриутробных герпесвирусных инфекций в патологии ЦНС у детей, не удалось найти исследований, посвященных роли приобретенных постнатальных герпесвирусных инфекций в этиологии когнитивной задержки детей. До настоящего времени влияние хронических герпесвирусных инфекций на умственное развитие детей остается малоизученным. Предполагается, что большое количество приобретенных постнатальных хронических вирусных поражений ЦНС своевременно не диагностируется, соответственно, не проводится своевременная специфическая терапия.

Однако, основываясь на многолетнем клиническом опыте и исходя из клинических исследований, проведенных в отделе детской психоневрологии ГУ ИНПН НАМН Украины, можно утверждать, что хронические инфекции, вызванные вирусами семейства герпеса, могут существенно повлиять на умственное развитие детей. Следовательно, своевременная и правильная диагностика с последующей специфической протівірусної терапії можуть в определенной части случаев предупредить возникновение и прогрессирование когнитивных нарушений.

Таким образом, было проведено исследование, целью которого являлось изучение роли хронических инфекций, вызванных разными вирусами семейства герпеса, в генезе ЗПРР у детей. Задачей же данной работы являлось изучение частоты хронических герпесвирусных инфекций в группе детей с ЗПРР, изучение возможной этиопатогенетической роли герпесвирусных инфекций

в возникновении и углублении умственной отсталости, а также разработка диагностических критериев, которые обуславливают необходимость проведения специфической противовирусной терапии детей. Было проведено и обследовано 75 детей с ЗПРР от 4 до 8 лет основной группы и 30 детей группы контроля (дети от 4 до 8 лет, без ЗПРР, с непароксизмальной и не прогрессирующей патологией ЦНС, без каких-либо эпилептических и других пароксизмальных состояний в анамнезе).

Объектом данного исследования являлась ЗПРР у детей, предметом исследования — хронические герпес-вирусные инфекции, имеющие тропизм к ЦНС.

В рамках исследования проводили комплексный клиничко-неврологический, клиничко-анамнестический, клиничко-лабораторный (комплекс стандартных общеклинических обследований), электрофизиологический (ЭЭГ всех детей в динамике, при необходимости ЭЭГ-мониторинг), нейровизуализационный (компьютерная томография, магнитно-резонансная томография) вирусологический методы обследования с использованием иммуноферментного анализа (ИФА).

С помощью ИФА проводили обследование детей на маркеры хронических вирусных инфекций, вызванных вирусами семейства герпеса (вирус простого герпеса 1 и 2 типа (ВПГ1, 2), вирус герпеса человека 6 типа (ВГЧ6), цитомегаловирус (ЦМВ), вирус Эпштейн — Барр (ВЭБ)).

При анализе полученных результатов оценивают уровень различных классов иммуноглобулинов, который имеет свои особенности в зависимости от фазы инфекционного процесса. При развитии иммунного ответа происходит закономерная смена классов иммуноглобулинов (Ig). В типичных случаях Ig класса М (первичный иммунный ответ)меняются на иммуноглобулины класса G. Однако, при реактивации хронической инфекции «серологический профиль» пациента может имитировать первичный иммунный ответ.

Как положительный результат в пользу активного вирусного процесса, обострения инфекции в данном исследовании оценивали наличие в образцах сыворотки крови повышенного титра Ig класса М, случаи, когда оптическая плотность образца превышала верхнюю границу оптической плотности контрольного образца. Также анализировали уровень Ig класса G и степень его повышения.

В структуре клиничко-неврологического осмотра проводили определение четырех клинических степеней ЗПРР. Распределение степени ЗПРР у детей основной группы показано в таблице 1.

Таблица 1. Распределение степени задержки психоречевого развития у детей основной группы

Степень задержки развития	Количество детей (N = 75)	
	абс.	(M ± m), %
Грубая	8	10,67 ± 3,59
Тяжелая	16	21,33 ± 4,75
Средняя	26	34,67 ± 5,53
Легкая	25	33,33 ± 5,48

При сборе анамнеза у детей основной группы в (77,33 ± 4,87) % случаев отмечалась патология беременности (угроза прерывания вследствие дисфункции плаценты, иммуноконфликта или невынашивания). Также в большинстве случаев отмечалась отягощенность перинатального анамнеза (88,00 ± 3,78) %. Следует обратить внимание, что у всех 8 детей с грубой степенью ЗПРР (100 %) в анамнезе отмечалась ante- и перинатальная

патология. В контрольной группе данные анамнеза относительно патологии перинатального периода встречались в два раза реже, чем в основной — у 40,00 ± 9,10) %.

По результатам вирусологического исследования обследования у 47 из 75 детей основной группы были выявлены признаки обострения герпесвирусных инфекций, что составляет (62,67 ± 5,62) %. Очевидно, что такая частота является весьма значительной. У детей группы контроля признаки активной формы вышеуказанных инфекций встречались со значительно меньшей частотой — (16,67 ± 6,92) %. В клинической картине этих детей не отмечалось грубой неврологической симптоматики, преобладали ликворно-гипертензионный и церебрастенический синдромы, периодический субфебрилитет. Таким образом, частота активности герпес-вирусных инфекций в группе контроля была достоверно ниже по сравнению с основной группой.

Данные активности герпесвирусных инфекций в зависимости от степени ЗПРР показаны в таблице 2, а также наглядно продемонстрированы на рисунке.

Таблица 2. Распределение активности вирусных инфекций в зависимости от степени ЗПРР

Степень задержки развития	Дети с признаками активности герпесвирусной инфекции		Дети без признаков активности герпесвирусной инфекции		Всего детей с указанной степенью ЗПРР
	абс.	(M ± m), %	абс.	(M ± m), %	
Грубая	7	87,50 ± 12,50	1	12,50 ± 12,50	8
Тяжелая	13	81,25 ± 10,08	3	18,75 ± 10,08	16
Средняя	21	80,77 ± 7,88	5	19,23 ± 7,88	26
Легкая	6	24,00 ± 8,72	19	76,00 ± 8,72	25



Распределение активности вирусных инфекций в зависимости от степени ЗПРР

При анализе полученных данных обращает на себя внимание зависимость степени ЗПРР от частоты активности герпесвирусных инфекций. Высокая частота активности у детей с грубой (87,50 ± 12,50) % и тяжелой (81,25 ± 10,08) % задержкой и низкая при легких степенях когнитивного дефицита (24,00 ± 8,72) % свидетельствуют о значительной роли герпесвирусных инфекций при данной патологии. Таким образом, данные цифры подтверждают преимущество органической патологии ЦНС, обусловленной сочетанием антеперинатальной патологии и хронической персистенции вирусов семейства герпеса в группе детей с грубыми нарушениями когнитивных функций. Это имеет важное практическое значение и позволяет в дальнейшем учитывать инфекционный аспект данной патологии в формировании правильной тактики дальнейшего лечения.

Структура инфекционных факторов, основанная на исследовании маркеров хронических инфекций, представлена в таблице 3. В результате проведенного анализа данных следует отметить, что среди всех герпетических инфекций только ЦМВ встречался более чем в половине случаев (25 из 47) или у (33,33 ± 5,48) % из всех детей с ЗППР. Также следует обратить внимание на то, что признаки активности ЦМВ отмечались у детей с ЗППР преимущественно средней степени тяжести и никогда не диагностировались у детей с грубой ЗППР. Таким образом, напрашивается вывод о бесспорном влиянии

хронической персистенции данного вируса на формирование задержки когнитивного развития негрубой и средней степени.

ВПГ1, 2 и ВГЧ6 встречались с одинаковой частотой — каждый примерно у трети детей с признаками активности инфекции (17 и 14 из 47) или в (22,67 ± 4,87)% и (18,67 ± 4,53)% от всей обследованной группы из 75 детей с ЗППР. Следует отметить, что ВПГ1, 2 диагностировали равномерно у детей со всеми степенями ЗППР. С другой стороны, ВГЧ6 чаще диагностировали в случаях с легкой и средней степенью задержки развития.

Таблица 3. Структура выявленных активных герпетических инфекций в группе детей в зависимости от степени ЗППР (N = 75)

Активный возбудитель	Всего		Степень ЗППР							
			легкая		средняя		тяжелая		грубая	
	абс.	(M ± m), %	абс.	(M ± m), %	абс.	(M ± m), %	абс.	(M ± m), %	абс.	(M ± m), %
ЦМВ (с учетом комбинаций)	25	33,33 ± 5,48	5	6,67 ± 2,90	14	18,67 ± 4,53	6	8,00 ± 3,15	—	—
ВПГ1, 2 (с учетом комбинаций)	17	22,67 ± 4,87	4	5,33 ± 2,61	3	4,00 ± 2,28	5	6,67 ± 2,90	5	6,67 ± 2,90
ВГЧ6 (с учетом комбинаций)	14	18,67 ± 4,53	5	6,67 ± 2,90	5	6,67 ± 2,90	3	4,00 ± 2,28	1	1,33 ± 1,33
ВЭБ (с учетом комбинаций)	7	9,33 ± 3,38	—	—	4	5,33 ± 2,61	3	4,00 ± 2,28	—	—
Комбинированная инфекция:										
из двух вирусов	11	14,67 ± 4,11	6	8,00 ± 3,15	4	5,33 ± 2,61	1	1,33 ± 1,33	—	—
из трех вирусов	2	2,67 ± 1,87	2	2,67 ± 1,87	—	—	—	—	—	—

Комбинированные инфекции из двух и трех вирусов встречались в 13 из 47 случаев (27,66 ± 6,60 %) с признаками активности герпетической инфекции и отмечались преимущественно у детей с легкой и средней степенью задержки. Диагностированы следующие комбинации вирусов: ЦМВ + ВПГ1, 2, ЦМВ + ВПГ1, 2 + ВГЧ6, ЦМВ + ВЭБ, ВГЧ6 + ВЭБ. Обращает на себя внимание высокая частота ЦМВ в вышеуказанных комбинациях. Таким образом, следует отметить, что как сама комбинация активных вирусных герпетических инфекций, так и количество вирусов в комбинации не могут быть признаком тяжести когнитивных нарушений у детей, а также не могут использоваться в качестве прогностического критерия в оценке развития ребенка. Необходимо указать на существенное преобладание моноинфекций над комбинированными возбудителями в исследуемой группе детей с ЗППР.

В результате вирусологического обследования детей основной группы признаки активности герпесвирусных инфекций были обнаружены у 47 детей (62,67 ± 5,62) %. С учетом вышесказанного было предложено у детей с ЗППР и признаками активности герпесвирусной инфекции применение противовирусных и иммуномодулирующих препаратов.

Результаты проведенных исследований позволяют сделать следующие выводы.

Признаки активных герпесвирусных инфекций обнаружены у (62,67 ± 5,62) % детей основной группы и у (16,67 ± 6,92) % детей группы контроля. Наблюдалась корреляционная зависимость между частотой активных герпесвирусных инфекций и тяжестью когнитивного дефицита: (87,50 ± 12,50)% детей с грубой; (81,25 ± 10,08) % с тяжелой и только (24,00 ± 8,72) % детей с легкой ЗППР.

Среди всех форм ЦМВ-инфекция встречалась более чем в половине случаев (у 25 из 47 детей) и преобладала среди детей с ЗППР легкой и средней степени тяжести.

Активные формы инфекции ВПГ1, 2 типа и ВГЧ6 встречались с одинаковой частотой — примерно у трети детей с признаками активности инфекции (17 и 14 из 47 детей соответственно). Инфицирование ВПГ1, 2 диагностировали равномерно у детей со всеми формами ЗППР, а инфекции ВГЧ6 чаще фиксировали среди детей с легкой и средней формами.

Существенно преобладали активные формы моноинфекций над инфекциями, были обусловлены сочетанием нескольких возбудителей (34 против 13 случаев) в исследуемой группе детей с ЗППР. Комбинация из двух и трех активных герпетических инфекций не являлась признаком тяжести когнитивных нарушений у детей.

Рекомендовано проведение специфической противовирусной терапии у всех детей с признаками активности герпесвирусных инфекций.

Список литературы

1. Емелина, Д. А. Задержки темпа психического развития у детей (обзор литературных данных) / Д. А. Емелина, И. В. Марков // Обзорение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. — 2011. — № 3. — С. 11—16.
2. Юрьева, Л. Н. Динамика распространения психических и поведенческих расстройств в мире и в Украине / Л. Н. Юрьева // Медицинские исследования. — 2001. — Т. 1, вып. 1. — С. 32—33.
3. Волошина, Н. П. Оптимизация лечения хронических герпетических нейроинфекций с использованием противовирусной терапии / Н. П. Волошина, И. Л. Левченко // Ліки України. — 2009. — № 3 (129). — С. 40—43.
4. Танцура, Л. Н. Место герпес-вирусных инфекций в этиологии резистентных эпилепсий у детей / Л. Н. Танцура, Е. Ю. Филипец // Материалы Первого Балтийского Конгресса по детской неврологии, посвященного 75-летию кафедры нервных болезней С.-Петербурга. ГПМА, 8—9 июня 2007. — СПб., 2007. — С. 165—166.
5. Long-term cognitive sequelae of acyclovir-treated herpes simplex encephalitis / [B. Gordon, O. A. Selnes, J. Jr. Hart, et al.] // Arch Neurol. — 1990. — № 47 (6). — P. 646—7.
6. Петрухин, А. С. Современные представления об этиологии и патогенезе тиков / А. С. Петрухин, М. Ю. Бобылова // Неврологический журнал. — 2004. — № 34. — С. 47—52.

Надійшла до редакції 26.04.2016 р.

САЛО Сергій Володимирович, молодший науковий співробітник відділу дитячої психоневрології та пароксизмальних станів Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України», Харків; e-mail: sergeysalo@ukr.net.

SALO Serhii, Junior Researcher of the Department of child psychoneurology and paroxysmal states of the State institution "Institute of neurology, psychiatry and narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv; e-mail: sergeysalo@ukr.net

В. С. Білоус

ПРОДРОМАЛЬНЫЕ ПРЕДИКТОРЫ ПСИХОЗА У БОЛЬНЫХ ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИЕЙ И ОСТРЫМ ПОЛИМОРФНЫМ ПСИХОТИЧЕСКИМ РАССТРОЙСТВОМ

В. С. Білоус

Продромальні предиктори психозу у хворих на параноїдну шизофренію та гострий поліморфний психотичний розлад

V. S. Bilous

Prodromal predictors of psychosis in patients with paranoid schizophrenia and acute polymorph psychotic disorder

В статье изложены результаты клинико-психопатологического исследования продрома психоза при параноидной шизофрении (ПШ) и острого полиморфного психотического расстройства (ОППР). Проанализированы варианты течения и основные клинико-психопатологические проявления продромального периода психоза у пациентов с ПШ и ОППР, на основании чего выделены продромальные предикторы психоза при ПШ и ОППР. Установлено, что предикторами психоза при ПШ выступают низкие показатели продуктивной симптоматики при высоких показателях негативных симптомов, в то время как выраженные продуктивные симптомы и низкие показатели негативной симптоматики, наоборот, служат предикторами психоза при ОППР.

Ключевые слова: продромальный период психоза, параноидная шизофрения, острое полиморфное психотическое расстройство, продромальные предикторы психоза

В статті викладено результати клініко-психопатологічного дослідження продрому психозу при параноїдній шизофренії (ПШ) та гострому поліморфному психотичному розладу (ГППР). Проаналізовано варіанти перебігу та основні клініко-психопатологічні прояви продромального періоду психозу у пацієнтів з ПШ і ГППР, на підставі чого виокремлено продромальні предиктори психозу при ПШ і ГППР. Встановлено, що предикторами психозу при ПШ є низькі показники продуктивної симптоматики при високих показниках негативних симптомів, в той час як виражені продуктивні симптоми та низькі показники негативної симптоматики, навпаки, служать предикторами психозу при ГППР.

Ключові слова: продромальний період психозу, параноїдна шизофренія, гострий поліморфний психотичний розлад, продромальні предиктори психозу

In the article results of a clinical-psychopathological investigation of a prodrome of paranoid schizophrenia (PS) and acute polymorph psychotic disorder (APPD) are described. In patients with PS and APPD variants of course and main clinical-psychopathological manifestations of a prodromal period of psychosis have been analyzed. On this base prodromal predictors of psychosis in PS and APPD were defined. It was established the predictors of psychosis in PS were low levels of productive symptoms and high levels of negative symptoms, whereas, on the contrary, prominent productive symptoms and low levels of negative symptoms were predictors of psychosis in APPD.

Key words: prodromal period of psychosis, paranoid schizophrenia, acute polymorph psychotic disorder, prodromal predictors of psychosis

Актуальность исследований клинико-психопатологических особенностей продромальной фазы психоза обусловлена клиническим патоморфозом острых психотических расстройств шизофренической и шизофреноформной структуры и связанных с этим проблем ранней диагностики продромальных состояний. Все большее место в структуре таких психозов занимают сложные, клинически неоднородные и атипичные аффективные и другие нарушения. Одновременно с этим галлюцинозно-бредовая симптоматика становится все более «размытой» и синдромально неопределенной. Полиморфные, клинически и нозологически неопределенные формы шизофреноформных психозов и ранняя диагностика их продрома представляют в настоящее время серьезную диагностическую и терапевтическую проблему [2, 3, 6].

При том ранняя диагностика и своевременное вмешательство в психоз на продромальном периоде его формирования приводит к снижению тяжести заболевания, более быстрому развитию ремиссии, снижению риска когнитивного дефицита и суицидального поведения, предотвращению хронизации патологии, уменьшению количества госпитализаций и их продолжительности [1, 7, 9, 10].

Вышеизложенное определяет высокую медико-социальную значимость и практическую необходимость детального изучения продромальных предикторов психоза для разработки конкретных критериев их ранней диагностики и превенции последствий.

Цель работы — изучить особенности проявлений продромального периода психоза у больных пара-

ноидной шизофренией (ПШ) и острым полиморфным психотическим расстройством (ОППР), на основании чего выделить продромальные предикторы психоза у больных ПШ и ОППР.

В исследование включено 137 пациентов, среди которых 65 пациентов — с диагнозом ПШ (F20.0) и 72 пациента — с диагнозом ОППР (F23.0, F23.1).

В качестве методов исследования использовались: шкала определения клинико-динамического варианта течения продромального периода (Марута Н. А., Абрамов В. А., Осокина О. И. и др., 2013); шкала оценки позитивной и негативной симптоматики PANSS (ретроспективно) (Мосолов С. Н., 2001); шкала продромальных симптомов SOPS (McGlashan T., 2010) [4, 5, 8].

Сравнительный анализ результатов исследования больных ПШ и ОППР показал, что клиника продромального периода больных ПШ характеризуется непрерывным вариантом течения ($56,9 \pm 5,9$ балла, при $p < 0,01$); доминированием негативной психопатологической симптоматики ($3,3 \pm 1,2$ балла, при $p < 0,05$), наличием в средней и сильной степени выраженности расстройств мышления (в $26,2—32,3$ % случаев, при $p < 0,01$); в средней степени выраженности — пассивно-апатической социальной отстраненности (в $30,8$ % случаев, при $p < 0,05$), социальной изоляции (в $33,8$ % случаев, при $p < 0,01$), стереотипности мышления (в $30,8$ % случаев, при $p < 0,05$) и снижения эмоций (в $33,8$ % случаев, при $p < 0,05$); а также умеренной степенью выраженности эмоциональной отчужденности (в $40,0$ % случаев, при $p < 0,01$), подозрительности и боязни преследования (в $30,8$ % случаев, при $p < 0,05$).

Клинические проявления продрома ОППР характеризовались смешанным вариантом течения (59,7 ± 6,8 балла, при $p < 0,01$); преобладанием симптомов дезорганизации и общих психопатологических симптомов (2,9 ± 0,7 и 2,7 ± 1,3 балла, при $p < 0,05$); наличием в средней и сильной степени выраженности сниженной толерантности к стрессу (в 43,1 % случаев, при $p < 0,01$); в средней степени выраженности — галлюцинаторного поведения (в 26,4 % случаев, при $p < 0,01$), возбуждения (в 25,0 % случаев, при $p < 0,05$), тревожного состояния (в 31,9 % случаев, при $p < 0,01$), напряженности (в 34,7 % случаев, при $p < 0,01$), проблем с фокусировкой и вниманием (в 30,6 % случаев, при $p < 0,05$), расстройств сна (в 27,8 %

случаев, при $p < 0,01$); в умеренной степени выраженности неестественного (вычурного) содержания мышления (в 27,8 % случаев, при $p < 0,01$).

Сравнительный анализ полученных в ходе исследования данных позволил определить достоверно значимые особенности клинических проявлений продромов психоза при ПШ и ОППР. Для определения их дифференциально-диагностической значимости проводился расчет показателей диагностических коэффициентов (ДК) и мер информативности (МІ), результаты проведенного статистического анализа представлены в таблицах 1,2. Данные поданы в порядке уменьшения мер информативности выделенных признаков.

Таблица 1. Продромальные предикторы психоза у больных параноидной шизофренией

Симптомы	Оценка по шкале, баллы	ДК	МІ
Непрерывный вариант течения продрома	—	-4,09	0,71
Позитивная и негативная симптоматика по данным шкалы PANSS			
Отсутствие или минимальная степень выраженности тревожного состояния	≤ 2,0	-8,23	0,65
Отсутствие или минимальная степень выраженности напряженности	≤ 2,0	-4,7	0,38
Эмоциональная отчужденность в умеренной степени выраженности	≥ 4,0	-2,75	0,34
Минимальная степень выраженности неестественного содержания мышления	2,0	-3,45	0,29
Расстройства мышления сильной степени выраженности	≥ 5,0	-1,88	0,20
Стереотипное мышление в средней степени выраженности	5,0	-2,66	0,19
Пассивно-апатическая социальная отстраненность средней степени выраженности	5,0	-2,66	0,19
Слабая степень выраженности галлюцинаторного поведения	≤ 3,0	-1,50	0,13
Подозрительность, боязнь преследования в умеренной и выше степени выраженности	≥ 4,0	-1,81	0,12
Продромальные симптомы психоза по шкале SOPS			
Отсутствие или сомнительная степень выраженности снижения толерантности к стрессу	≤ 1,0	-5,39	0,74
Концептуальная дезорганизация средней и выше степени выраженности	≥ 4,0	-4,06	0,44
Сомнительная степень выраженности вычурного мышления	1,0	-3,45	0,29
Социальная изоляция или уединение средней степени выраженности	4,0	-3,08	0,26
Подозрительность / персекуторные идеи в умеренной степени выраженности	3,0	-3,04	0,24
Нарушения перцепции/галлюцинации в легкой степени выраженности	2,0	-2,87	0,22
Снижение выраженности эмоций средней и сильной степени выраженности	≥ 4,0	-2,41	0,17

Примечания. Здесь и далее: ДК — диагностический коэффициент; МІ — мера информативности Кульбака. Приведены статистически достоверные показатели, при $p \leq 0,05$

Как видно из таблицы 1, ни один из выделенных предикторов не является самодостаточным (ДК ≤ 13, т. е. меньше порогового). Следовательно, достоверность дифференциации психоза при ПШ по клинике продрома обеспечивает совокупность сочетания нескольких признаков (при этом диагностические коэффициенты разных признаков добавляются один к другому в порядке уменьшения их мер информативности, до тех пор пока не будет достигнут достоверный уровень дифференциации ($\Sigma ДК > 13, 20$ или 30 для $p \leq 0,05, p \leq 0,01$ и $p \leq 0,001$ соответственно)).

Итак, исходя из данных таблицы 1, продромальными предикторами психоза при ПШ выступают: *отсутствие или минимальная степень выраженности тревожного состояния* (ДК = -8,23, МІ = 0,65), *напряженности* (ДК = -4,7, МІ = 0,38), *снижения толерантности к стрессу* (ДК = -5,39, МІ = 0,74), *неестественного (вычурного) содержания мышления* (ДК = -3,45, МІ = 0,29), *нарушений перцепции/галлюцинации* (ДК = -2,87, МІ = 0,22); *наличие непрерывного варианта течения* (ДК = -4,09, МІ = 0,71), *средней и выше степени выраженности концептуальной дезорганизации* (ДК = -4,06, МІ = 0,44), *эмоциональной отчужденности* (ДК = -2,75, МІ = 0,34), *социальной изоляции или уединения* (ДК = -3,08, МІ = 0,26), *подозри-*

тельности / персекуторных идей (ДК = -3,04, МІ = 0,24), *стереотипного мышления* (ДК = -2,66, МІ = 0,19), *пассивно-апатической социальной отстраненности* (ДК = -2,66, МІ = 0,19), *снижения выраженности эмоций* (ДК = -2,41, МІ = 0,17), а также *сильная степень выраженности расстройств мышления* (ДК = -1,88, МІ = 0,20). При идентичных симптомах (полученных на основании разных методик) представлены признаки с наибольшими дифференциально-диагностическими показателями.

Статистические показатели продромальных предикторов психоза при ОППР приведены в таблице 2.

Согласно представленным данным, в качестве продромальных предикторов психоза при ОППР выделены: *отсутствие нарушений критичности и недостаточности суждений* (ДК = 5,58, МІ = 0,45), *эмоциональной отчужденности* (ДК = 3,39, МІ = 0,37), *снижения переживания эмоций и самого себя* (ДК = 4,33, МІ = 0,34), *стереотипного мышления* (ДК = 5,20, МІ = 0,28), *концептуальной дезорганизации* (ДК = 2,45, МІ = 0,27), *снижения выраженности эмоций* (ДК = 4,78, МІ = 0,22), *социальной изоляции или уединения* (ДК = 2,74, МІ = 0,22); а также *наличие смешанного варианта течения* (ДК = 3,34, МІ = 0,53), *неестественного содержания мышления умеренной и выше степени выраженности* (ДК = 3,63,

MI = 0,33), зниження толерантності к обычному стресу середньої і вище степені вираженості (ДК = 3,01, MI = 0,32), расстройств сна середньої степені вираженості (ДК = 3,54, MI = 0,27), тривожного стану середньої і вище степені вираженості (ДК = 2,44, MI = 0,24), напруженості середньої і вище степені вираженості (ДК = 2,44, MI = 0,24), галюцинаторного поведіння середньої степені вираженості (ДК = 3,31, MI = 0,23),

расстройств мышления умеренной степени выраженности (ДК = 2,41, MI = 0,19), нарушенный внимания средней степени вираженості (ДК = 2,57, MI = 0,17), возбуждения средней степені вираженості (ДК = 2,57, MI = 0,17). Совокупное наличие вышеперечисленных признаков (в сумме ДК ≥ 13, при $p \leq 0,05$; в сумме ДК ≥ 20, при $p \leq 0,01$) обеспечивает достоверную дифференциацию продрома психоза при ОППР.

Таблица 2. Продромальные предикторы психоза у больных острым полиморфным психотическим расстройством

Симптомы	Оценка по шкале, баллы	ДК	MI
Смешанный вариант течения продрома	—	3,34	0,53
Позитивная и негативная симптоматика по данным шкалы PANSS			
Сохранность критичности и отсутствие недостаточности суждений	1,0	5,58	0,45
Отсутствие эмоциональной отчужденности	1,0	3,39	0,37
Неестественное содержание мышления умеренной и выше степені вираженості	≥ 4,0	3,63	0,33
Отсутствие стереотипного мышления	1,0	5,20	0,28
Тревожное состояние средней и выше степені вираженості	≥ 5,0	2,44	0,24
Напряженность средней и выше степені вираженості	≥ 5,0	2,44	0,24
Галюцинаторное поведение средней степені вираженості	5,0	3,31	0,23
Расстройства мышления умеренной степені вираженості	4,0	2,41	0,19
Нарушения внимания средней степені вираженості	5,0	2,57	0,17
Возбуждение средней степені вираженості	5,0	2,57	0,17
Продромальные симптомы психоза по шкале SOPS			
Отсутствие снижения переживания эмоций и самого себя	0	4,33	0,34
Вычурное мышление умеренной и выше степені вираженості	≥ 3,0	3,63	0,33
Снижение толерантності к обычному стрессу средней и выше степені вираженості	≥ 4,0	3,01	0,32
Расстройства сна в средней степені вираженості	4,0	3,54	0,27
Отсутствие или сомнительная выраженность концептуальной дезорганизации	≤ 1,0	2,45	0,27
Отсутствие или сомнительная выраженность социальной изоляции или уединения	≤ 1,0	2,74	0,22
Отсутствие снижения выраженности эмоций	0	4,78	0,22
Проблема с фокусировкой и вниманием средней степені вираженості	4,0	2,57	0,17

Полученные результаты свидетельствуют, что продромальными предикторами психоза при ПШ выступают низкие показатели продуктивной симптоматики при высоких показателях негативных симптомов, в то время как предикторами психоза при ОППР, наоборот, служат выраженные продуктивные симптомы и низкие показатели негативной симптоматики. Установлено также, что продромальные проявления ОППР обладают меньшей прогредиентностью, а само психическое расстройство имеет более благоприятное течение и прогноз по сравнению с ПШ.

Полученные результаты рекомендовано использовать при разработке и внедрении программ раннего вмешательства в психоз.

Список литературы

- Абрамов, В. А. Методологические и методические подходы к разработке высокоспециализированных технологий психиатрической помощи [Текст] / В. А. Абрамов, Т. Л. Ряполова, Г. Г. Путятин, И. В. Жигулина // Журнал психиатрии и медицинской психологии. — 2012. — №1(28). — С. 5—15.
- Етчис, Е. Шизофренија: огляд та оновлення уявлень про механізми психопатології [Електронний ресурс] / Е. Етчис // Вестник ассоциации психиатров Украины — 2013. — № 01. — Режим доступа : <http://www.mif-ua.com/archive/article/35068>.
- Марута, Н. А. Проблемы раннего вмешательства в психоз: фармакологические и психосоциальные технологии [Текст] / Н. А. Марута // Здоров'я України. — 2014. — № 2(29). — С. 42—43.
- Методичний комплекс ретроспективної оцінки домінуючого етапу першого психотичного епізоду [Текст] : методичні

рекомендації / Н. О. Марута, В. А. Абрамов, О. І. Осокіна та ін. — Київ; Донецьк, 2013. — 38 с.

5. Мосолов, С. Н. Шкалы психометрической оценки симптоматики шизофрении и концепция позитивных и негативных расстройств [Текст] / С. Н. Мосолов. — М., 2001. — 238 с.

6. Шмуклер, А. Б. Современные подходы к диагностике шизофрении и расстройств шизофренического спектра [Электронный ресурс] / А. Б. Шмуклер // Психиатрия и психофармакотерапия — 2013. — № 15(5). — Режим доступа : <http://con-med.ru>.

7. Preventing progression to first-episode psychosis in early initial prodromal states [Text] / A. Bechdolf, M. Wagner, S. Ruhrmann et al. // Br. J. Psychiatry. — 2012. — №200. — P. 22—29.

8. McGlashan, T. The psychosis-risk syndrome. Handbook for diagnosis and follow-up [Text] / T. McGlashan, B. Walsh, S. Woods. — Oxford University Press, 2010. — 249 p.

9. McGorry, P. Evidence, early intervention and the tipping point [Text] / P. McGorry // Early Interv. Psychiatry. — 2010. — Vol. 4. — P. 1—3.

10. Is early intervention in psychosis cost-effective over the long term? [Text] / C. Mihalopoulos, M. Harris, L. Henry et al. // Schizophr Bull. — 2009. — Vol. 35. — P. 909—918.

Надійшла до редакції 05.05.2016 р.

БИЛОУС Владимир Сергеевич, научный сотрудник Государственного учреждения «Институт неврологии, психиатрии и наркологии Национальной академии медицинских наук Украины», г. Харьков; e-mail: mscience@ukr.net

BILOUS Volodymyr, Researcher 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

О. П. Венгер

**ДЕПРЕСИВНІ РОЗЛАДИ У ЕМІГРАНТІВ ТА РЕЕМІГРАНТІВ:
КЛІНІКО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНА ФЕНОМЕНОЛОГІЯ, СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ**

А. П. Венгер

**Депрессивные расстройства у эмигрантов и реэмигрантов:
клинико-психопатологическая феноменология, современные подходы к лечению**

О. P. Venger

**Depressive disorders emigrants and re-emigrants: clinical psychotic phenomenology,
modern approaches to treatment**

Мета дослідження: розроблення системи заходів з лікування депресивних розладів у емігрантів та реемігрантів на підставі дослідження та аналізу клініко-психопатологічної феноменології депресій.

Обстежено 196 емігрантів, 191 ре-емігрант та 198 не емігрантів, хворих на депресивні розлади психогенного, ендogenous та органічного генезу, з використанням шкал депресії М. Hamilton, Montgomery — Asberg та опитувальника вираженості психопатологічної симптоматики Symptom Check List-90-Revised.

Найбільш виражені прояви депресій виявлені у реемігрантів, найнижчі — у не емігрантів, при цьому хворі на органічні депресії виявляють найбільш важкі депресивні прояви, а хворі на психогенні депресивні розлади — найлегші. У емігрантів та реемігрантів, хворих на депресивні розлади, крім депресивних та тривожних тенденцій, виявлені ознаки соматизації, obsесивно-компульсивних розладів, ворожості, фобічної тривожності та міжособистісної чутливості, які також найбільшою мірою виражені у реемігрантів. На підставі дослідження клініко-психопатологічних особливостей депресивних розладів у емігрантів та реемігрантів була запропонована ефективна схема лікування, яка передбачає чотири етапи — діагностичний, комплексного лікування, реабілітаційний та профілактичний і включає медикаментозні, психотерапевтичні та соціально-реабілітаційні заходи.

Запропонована на підставі результатів дослідження клініко-психопатологічних особливостей депресивних розладів у емігрантів та реемігрантів схема комплексної чотирьохетапної терапії виявила значуще більшу її ефективність.

Ключові слова: емігранти, реемігранти, депресивні розлади, лікування

Цель исследования: разработка системы мероприятий по лечению депрессивных расстройств у эмигрантов и реэмигрантов на основании исследования и анализа клинико-психопатологической феноменологии депрессий.

Обследовано 196 эмигрантов, 191 ре-эмигрант и 198 не эмигрантов, больных депрессивными расстройствами психогенного, эндогенного и органического генеза, с использованием шкал депрессии М. Hamilton, Montgomery — Asberg и опросника выраженности психопатологической симптоматики Symptom Check List-90-Revised.

Наиболее выраженные проявления депрессии обнаружены у реэмигрантов, наименее выраженные — у не эмигрантов, при этом больные органическими депрессиями обнаруживают наиболее тяжелые депрессивные проявления, а больные психогенными депрессивными расстройствами — более легкие. У эмигрантов и реэмигрантов, больных депрессивными расстройствами, кроме депрессивных и тревожных тенденций, обнаружены признаки соматизации, obsесивно-компульсивных расстройств, враждебности, фобической тревожности и межличностной чувствительности, которые также в наибольшей степени выражены у реэмигрантов. На основании исследования клинико-психопатологических особенностей депрессивных расстройств у эмигрантов и реэмигрантов была предложена эффективная схема лечения, которая предусматривает четыре этапа — диагностический, комплексного лечения, реабилитационный и профилактический и включает медикаментозные, психотерапевтические и социально-реабилитационные мероприятия.

Предложенная на основании результатов исследования клинико-психопатологических особенностей депрессивных расстройств у эмигрантов и реэмигрантов схема комплексной четырехэтапной терапии обнаружилась значительно большей ее эффективностью.

Ключевые слова: эмигранты, реэмигранты, депрессивные расстройства, лечение

The development of measures for the treatment of depressive disorders in emigrants and re-emigrants based on research and analysis of clinical and psychiatric phenomenology of depression.

The study involved 196 emigrants, 191 re-emigrants and 198 non-emigrants suffering from psychogenic depressive disorder, endogenous and organic genesis using depression scales M. Hamilton, Montgomery — Asberg questionnaire and severity of psychopathology Symptom Check List-90-Revised.

The most pronounced manifestations of depression found in re-emigrants, the lowest — in non-emigrants, while organic depression patients exhibit the most severe depressive manifestations, and patients with psychogenic depressive disorders — the easiest. In the re-emigrants and emigrants, patients with depressive disorders, anxiety and depression in addition to trends, signs of somatization, obsесивно-compulsive disorder, hostility, phobic anxiety and interpersonal sensitivity, also most pronounced in the re-emigrants. Based on the study of clinical and psychopathological features of depressive disorders in emigrants and re-emigrants was offered effective treatment regimen which includes four phases — diagnostic, comprehensive treatment, rehabilitation and preventive and includes medication, psychotherapy and social rehabilitation.

The proposed study on the basis of clinical and psychopathological features of depressive disorders in emigrants and re-emigrants integrated circuit four-stage treatment revealed significantly greater its effectiveness.

Keywords: emigrants, re-emigrants, depressive disorders, treatment

Проблема еміграції та рееміграції є однією з найважливіших і актуальних державних та суспільних проблем. Кількість українських емігрантів оцінюється у 6,5—7 млн осіб, що складає близько 15 % постійного населення країни, і має тенденцію до збільшення [1, 2]. Самостійну медичну та соціальну проблему становить рееміграція (зворотний рух емігрантів), обсяги якої порівняні з міграцією. Міграцію розглядають як психотравмуючий чинник, що провокує маніфестацію та екзацербацию ендogenous

психічних захворювань [3, 4]. В структурі особистісних змін у емігрантів виявляють емоційну нестійкість, тривожність, соціальну інтроверсію, конформність на поведінковому рівні, підозрливість, слабку інтеграцію особистісних рис у вигляді емотивності та фрустрації, низький рівень фрустраційної толерантності [5]. Серед психічних розладів, асоційованих з еміграцією, найбільш поширеними є психодезадаптаційні стани, посттравматичний стресовий розлад, неврастенія, пролонгована депресивна реакція та помірний депресивний епізод [6, 7].

При цьому, незважаючи на значущість проблеми еміграції та рееміграції, важливі питання, пов'язані з особливостями перебігу депресивних розладів у емігрантів та реемігрантів, залишаються не дослідженими, не розроблені також лікувально-реабілітаційні програми для емігрантів та реемігрантів, хворих на депресивні розлади.

Мета дослідження: розроблення системи заходів з лікування депресивних розладів у емігрантів та реемігрантів на підставі дослідження та аналізу клініко-психопатологічної феноменології депресій.

Нами було обстежено 196 осіб, які щонайменше протягом останнього року проживали за межами України і планували найближчим часом повернутися за кордон (емігранти), 191 особа, які не менше року проживали за межами України і протягом останнього року повернулися для постійного проживання в Україну (реемігранти) та 198 осіб, які постійно проживають в Україні і ніколи не виїжджали за її межі для тривалого проживання (не емігранти). Усі обстежені хворі перебували на лікуванні у Тернопільській обласній психоневрологічній лікарні за період 2010—2014 років, їм був встановлений остаточний клінічний діагноз депресивного розладу відповідно до критеріїв МКХ-10. 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. Обстеження проведено з використанням шкал депресії М. Hamilton [8], Montgomery — Asberg [9] та опитувальника вираженості психопатологічної симптоматики Symptom Check List-90-Revised [10].

Статистичний аналіз результатів проводили за допомогою непараметричних методів: тестів Манна — Уїтні, Вілкоксона і критерію знаків.

Середній рівень показника депресії за даними шкали Montgomery — Asberg у не емігрантів склав $26,3 \pm 8,0$ бали, у емігрантів — $29,1 \pm 7,7$ бали, у реемігрантів — $31,2 \pm 5,5$ бали ($p < 0,05$). Найвищий сумарний показник депресії за шкалою М. Hamilton у хворих на депресивні розлади психогенного характеру був виявлений у реемігрантів: $27,3 \pm 6,2$ бали, дещо нижчий — у емігрантів: $25,0 \pm 6,4$ бали і найнижчий — у не емігрантів: $22,7 \pm 6,6$ бали ($p < 0,05$). Середній рівень показника депресії за даними шкали Montgomery — Asberg у не емігрантів, хворих на ендогенні депресивні розлади, склав $32,2 \pm 5,2$ бали, у емігрантів — $34,4 \pm 6,4$ бали, у реемігрантів — $37,5 \pm 6,0$ балів ($p < 0,05$). Найвищий сумарний показник за шкалою М. Hamilton виявлений у реемігрантів: $31,3 \pm 3,8$ бали, дещо нижчий — у емігрантів: $29,3 \pm 5,7$ бали, найнижчий — у не емігрантів: $27,4 \pm 4,1$ бали ($p < 0,05$). Показник депресії за даними шкали Montgomery — Asberg у хворих на органічні депресивні розлади не емігрантів склав $32,7 \pm 6,9$ бали, у емігрантів — $35,3 \pm 5,7$ бали, у реемігрантів — $37,8 \pm 7,3$ бали ($p < 0,05$). Під час аналізу характеристик депресії за шкалою М. Hamilton у хворих на органічні депресії було виявлено, що хворим-реемігрантам притаманні найбільш високі рівні загального показника ($32,1 \pm 4,9$ бали), найнижчі показники виявлені у не емігрантів ($28,1 \pm 5,5$ бали), а у емігрантів вони займають проміжне положення ($29,9 \pm 2,9$ бали). Різниця статистично значущі ($p < 0,05$).

Показник за шкалою соматизації серед хворих на психогенні депресії 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 ($p < 0,05$). Аналогічні закономірності виявлені під час дослідження вираженості обсессивно-ком-

пульсивних розладів: найвищий показник за цією шкалою 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) ($p < 0,05$). Найбільшою мірою група емігрантів відрізняється за показниками тривожності ($1,73 \pm 1,07$ бали) проти $1,32 \pm 0,84$ бали у реемігрантів та $1,07 \pm 0,98$ бали у не емігрантів ($p < 0,05$). Також у емігрантах були виявлені дещо 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), однак значущі різниці ($p < 0,1$) виявлені лише при порівнянні емігрантів та не емігрантів. Аналогічні закономірності виявлені під час аналізу показників фобічної тривожності: у не емігрантів вони є найнижчими ($0,61 \pm 0,39$ бали), у реемігрантів — помітно вищими ($0,68 \pm 0,29$ бали), а у емігрантів — найвищими ($0,74 \pm 0,54$ бали). Натомість, у реемігрантів найвираженішими були показники, що характеризують депресивні та астеничні тенденції. Так, показник депресії у цієї групі склав $2,98 \pm 0,35$ бали (у емігрантів — $2,61 \pm 0,59$ бали, у не емігрантів — $2,40 \pm 0,45$ бали, $p < 0,05$). Показник міжособистісної сенситивності у реемігрантів склав $1,24 \pm 0,33$ 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).

Для хворих на ендогенні депресивні розлади характерні глибші зміни у афективній сфері і пов'язаних з нею сферах. Вираженість проявів соматизації є найбільшою у емігрантів (середній показник $1,17 \pm 0,83$ бали), меншою — у реемігрантів ($0,83 \pm 0,48$ бали), і найменшою — у не емігрантів ($0,77 \pm 0,70$ бали) ($p < 0,05$). Аналогічні закономірності виявлені для розладів тривожного спектра: тривожності (показники відповідно — $1,90 \pm 1,10$ бали, $1,47 \pm 0,97$ бали та $1,14 \pm 1,01$ бали, $p < 0,05$), обсессивно-компульсивних розладів (відповідно $1,54 \pm 0,66$ бали, $1,34 \pm 0,52$ бали та $1,07 \pm 0,44$ бали, $p < 0,01$), та фобічної тривожності (відповідно $0,76 \pm 0,44$ бали, $0,68 \pm 0,23$ бали та $0,67 \pm 0,40$ бали, $p < 0,05$). Показник ворожості є незначно більшим у не емігрантів, ніж у емігрантів (відповідно $0,66 \pm 0,82$ бали, $0,59 \pm 0,87$ бали та $0,58 \pm 0,90$ бали), однак різниці між групами є незначущими. Щодо проявів депресії, то вони є найвираженішими 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), $p < 0,01$. Показник міжособистісної сенситивності також є найвищим у реемігрантів ($1,36 \pm 0,45$ бали), однак, друге місце займають не емігранти ($1,10 \pm 0,32$ бали) і найнижчий показник виявлений у емігрантів ($1,07 \pm 0,49$ бали), $p < 0,01$.

Депресивні розлади органічного генезу є більш ригідними у плані психопатологічної симптоматики. Так, значущі ($p < 0,05$) різниці у показниках між усіма групами (емігрантів, реемігрантів та не емігрантів) були виявлені за соматизацією (відповідно $1,33 \pm 0,68$ бали, $0,93 \pm 0,32$ бали та $0,91 \pm 0,64$ бали), тривожністю (відповідно $1,99 \pm 0,67$ бали, $1,68 \pm 0,60$ бали та $1,43 \pm 1,03$ бали), фобічною тривожністю ($0,91 \pm 0,45$ бали, $0,75 \pm 0,31$ бали та $0,66 \pm 0,39$ бали). Для усіх цих шкал найвищі показники виявляються у емігрантів, найнижчі — у не емігрантів, а у реемігрантів займають проміжне положення. Натомість, показники за депресією та міжособистісною сенситивністю 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 ($p < 0,05$) різниці між групами не емігрантів та емігрантів, емігрантів та реемігрантів

виявлені також за обсессивно-компульсивними розладами (відповідно $1,10 \pm 0,63$ бали, $1,49 \pm 0,51$ бали та $1,25 \pm 0,61$ бали).

Виявлені нами особливості депресивних розладів у емігрантів та реемігрантів дали нам можливість розробити схему комплексної терапії депресивних розладів у емігрантів та реемігрантів, яка реалізується у чотири етапи, що пов'язані наступністю та безперервністю лікувально-діагностичних заходів.

Перший етап — діагностичний, включає клініко-психопатологічне оцінювання наявних у хворого розладів психоемоційної сфери, аналіз анамнестичних даних, клінічної симптоматики, динаміки та прогнозу захворювання, взаємозв'язку клінічних та соціально-психологічних чинників.

Другий етап — комплексного лікування, включає медикаментозну терапію психотропними засобами, психотерапію та заходи з соціальної адаптації та реадптації хворого. Нами було запропоновано для лікування депресивних розладів у емігрантів та реемігрантів комбінацію препаратів рисперидон і флуоксетин. Флуоксетин призначали у добовій дозі 20 мг, з подальшим збільшенням до 80 мг (у 2—3 прийоми). Курс лікування складав 2—3 місяці. Рисперидон призначали у добовій дозі від 0,5 мг до 7 мг. Комплекс психотерапевтичних заходів при депресивних розладах у емігрантів та реемігрантів включає раціональну, сугестивну (аутосугестивну) та когнітивно-біхевіоральну психотерапію. Психотерапія супроводжує фармакотерапевтичне лікування на стаціонарному етапі, а також продовжується на амбулаторному етапі.

Третій етап — реабілітаційний — триває 3—12 місяців після виписки зі стаціонару і включає підтримуюче лікування антидепресантами та нейролептиками, а також призначення ноотропів, адаптогенів, корекцію порушень сну, загальнозміцнювальну терапію. На реабілітаційному етапі продовжується індивідуальна когнітивно-біхевіоральна та раціонально-емоційна психотерапія, при цьому частота та інтенсивність психотерапевтичних інтервенцій зменшується до 1—4 сеансів на місяць, групова та сімейна психотерапія, заходи з соціальної реабілітації та реадптації хворого.

Четвертий етап — профілактичний, орієнтований на тривалий час (від кількох місяців до кількох років) і включає лікування основного захворювання при депресивних розладах органічного генезу та сезонну профілактику депресій ендogenous характеру. Психотерапія представлена техніками саморегуляції, що спрямовані на самоконтроль емоційного стану і попередження рецидивування депресії.

Оцінювання ефективності комплексної терапії депресивних розладів у емігрантів та реемігрантів проводили на базі Тернопільської обласної психоневрологічної лікарні (м. Тернопіль). В порівнянні були задіяні 32 емігранти та реемігранти, хворі на психогенні депресивні розлади, 31 — емігранти та реемігранти, хворі на ендogenous депресивні розлади, і 30 емігрантів та реемігрантів, хворих на органічні депресивні розлади, які отримували комплексну антидепресивну терапію за запропонованою схемою. Відбір хворих для лікування проводили методом сліпої рандомізації. Контрольну групу склали відповідно 32, 31 та 30 емігрантів та реемігрантів, які отримували традиційну антидепресивну терапію. Порівняльний аналіз ефективності проводили за оцінкою динаміки психічного стану (одужання, значне покращання психічного стану, покращання психічного стану, відсутність динаміки психічного стану, погіршення психічного стану).

Оцінювання динаміки психічного стану в результаті проведеної терапії виявило значуще вищу ефективність запропонованої схеми лікування порівняно з традиційною. Так, загальний показник за шкалою М. Hamilton у групі хворих на психогенну депресію, які отримували традиційну терапію, зменшився з $25,2 \pm 5,7$ бали до $6,5 \pm 3,3$ бали, тоді як в групі хворих, які отримували запропоновану терапію — з $25,5 \pm 5,8$ бали до $4,4 \pm 2,6$ бали ($p < 0,01$), хворих на ендogenous депресію — відповідно з $29,8 \pm 4,9$ бали до $6,7 \pm 3,7$ бали, та з $30,2 \pm 4,6$ бали до $4,9 \pm 2,3$ бали ($p < 0,05$), у хворих на органічні розлади — відповідно з $30,6 \pm 4,0$ бали до $7,3 \pm 3,4$ бали та з $30,9 \pm 4,0$ бали до $5,6 \pm 2,9$ бали ($p < 0,05$).

На базі результатів дослідження клініко-психопатологічних особливостей депресивних розладів у емігрантів та реемігрантів, була запропонована схема комплексної терапії, яка передбачає чотири етапи — діагностичний, комплексного лікування, реабілітаційний та профілактичний. Порівняння ефективності запропонованої терапії з традиційною виявило її значуще більшу ефективність щодо депресивних проявів у емігрантів та реемігрантів. Рекомендовано застосовувати запропоновану схему у емігрантів та реемігрантів, які страждають на депресивні розлади психогенного, ендogenous та органічного генезу.

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. Иванова М. В. Психическое здоровье мигрантов (клинический, социально-психологический и реабилитационный аспекты): дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук: спец. 14.01.18 / Марина Владимировна Иванова; НИИ психического здоровья СО РАМН. — Томск, 2007. — 205 с.
4. Incidence of psychotic disorders in immigrant groups to the Netherlands / [J. P. Seltens, N. Veen, W. Feller et al.] // British Journal of Psychiatry. — 2001. — № 178. — P. 367—372.
5. Хармз В. А. Медико-психологические аспекты нарушения психической адаптации эмигрантов: дис. на соискание уч. степени канд. псих. наук: спец. 19.00.04 / Вахид Аблахад Хармз; Санкт-Петербург. гос. ун-т. — СПб., 2000. — 186 с.
6. The mental health of migrants / [B. E. Gavin, B. D. Kelly, A. Lane et al.] // Irish Medical Journal. — 2001. — Vol. 94. — P. 229—230.
7. 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.
8. Hamilton M. A rating scale for depression by Max Hamilton / M. Hamilton // Journal of Neurology, Neurosurgery, Psychiatry. — 1960. — № 23. — P. 56—62.
9. Montgomery S. A. A new depression scale designed to be sensitive to change / S. A. Montgomery, M. Asberg // British Journal of Psychiatry. — 1979. — № 134. — P. 382—389.
10. Тарабрина Н. В. Практикум по психологии посттравматического стресса / Н. В. Тарабрина. — СПб.: Питер, 2001. — С. 146—181.

Надійшла до редакції 06.04.2016 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

Д. А. Волощук
**ІНДИВІДУАЛЬНО-ПСИХОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЧЛЕНІВ РОДИНИ,
 ЯКІ ЗДІЙСНЮЮТЬ ДОГЛЯД ЗА ПАЦІЄНТАМИ З СУДИННОЮ ДЕМЕНЦІЄЮ**

Д. А. Волощук
**Индивидуально-психологические особенности членов семьи,
 осуществляющих уход за пациентами с сосудистой деменцией**

D. A. Voloshchuk

Individual psychological peculiarities of caregivers-family members of patients with vascular dementia

У статті розглядається актуальне питання вивчення індивідуально-психологічних особливостей родичів хворих на судинну деменцію. Наведено аналіз результатів дослідження за показниками астеновегетативного синдрому, психоемоційних особливостей, особистісних особливостей, поведінкових копінг-стратегій членів родини, які здійснюють догляд за пацієнтами з судинною деменцією. Для психодіагностичного обстеження цієї категорії було використано комплекс тестових методик, які дозволили визначити особливості психоемоційного стану родичів, їхні особистісні особливості, мотивацію догляду за хворим на деменцію, особливості поведінки та сімейної взаємодії, а також показники якості життя родини хворого.

Ключові слова: індивідуально-психологічні особливості, родичі хворих на судинну деменцію, мотивація догляду, психодіагностичні обстеження, особистісні особливості, показники якості життя

В статье рассматривается актуальный вопрос изучения индивидуально-психологических особенностей родственников больных сосудистой деменцией. Приведен анализ результатов исследования по показателям астеновегетативного синдрома, психоэмоциональных, личностных особенностей, поведенческих копинг-стратегий членов семьи, осуществляющих уход за пациентами с сосудистой деменцией. Для психодиагностического обследования данной категории был использован комплекс тестовых методик, которые позволили определить особенности психоэмоционального состояния родственников, их личностные особенности, мотивацию ухода за больным деменцией, особенности поведения и семейного взаимодействия, а также показатели качества жизни семьи больного.

Ключевые слова: индивидуально-психологические особенности, родственники больных сосудистой деменцией, мотивация ухода, психодиагностические обследования, личностные особенности, показатели качества жизни

In the present article the actual questions of studying individual psychological characteristics of relatives of patients with vascular dementia. The analysis of the survey results in terms of astenovegetative syndrome, psycho-emotional characteristics, personal characteristics, behavioral coping strategies for family members who take care of patients with vascular dementia. For this category psychodiagnostic survey used a set of test methods that allowed to define the features emotional state relatives, their personal characteristics, motivation care for patients with dementia, behavior and family interaction, and family quality of life of the patient.

Key words: individual psychological characteristics, relatives of patients with vascular dementia, motivation care, psycho examination, personal characteristics, quality of life

В Україні основне навантаження по догляду за хворим несуть його родичі. З погіршенням стану хворого збільшується навантаження і на опікуна, що призводить до погіршення психічного стану того, хто доглядає, а в подальшому — до появи або загострення хронічних соматичних захворювань [2, 5]. Проте, при проведенні теоретичного дослідження нами було виявлено, що проблема дезадаптації та загального психологічного стану родичів дементних хворих є мало дослідженою [4]. В більшості випадків результати огляду літературних джерел зводилися до загальних рекомендацій і поодиноких досліджень, без розроблення науково обґрунтованих програм психологічної підтримки родичів хворого на судинну деменцію [7, 10].

Деменція є однією з найактуальніших проблем сучасної неврології і психіатрії. Важливість цієї проблеми обумовлена кількома чинниками. Насамперед, це значне збільшення кількості осіб похилого та старечого віку, серед яких поширеність деменції особливо велика [8]. Деменція — це порушення когнітивних функцій, які спричиняють дезадаптацію пацієнта в повсякденному житті, що призводить до істотного зниження її якості. Смертність серед пацієнтів з деменцією достовірно вище, ніж середньостатистична смертність серед осіб похилого віку [9]. Важливо підкреслити, що соціально-економічний та емоційний тягар деменції лягає не тільки на самих пацієнтів, але й на їхніх родичів, найближче і більш віддалене оточення і на все суспільство в цілому.

На протязі 2014—2017 рр. на базі КУ «Одеський обласний медичний центр психічного здоров'я» було обстежено

179 пацієнтів з судинною деменцією (СД). Дослідження проводили з дотриманням принципів медичної етики та деонтології.

Для психодіагностичного обстеження родичів пацієнтів, хворих на судинну деменцію використовували комплекс тестових методик, які дозволили визначити особливості психоемоційного стану родичів, їхні особистісні особливості, мотивацію догляду за хворим на деменцію, особливості поведінки та сімейної взаємодії, а також показники якості життя родини пацієнта [1, 3].

Для діагностики психоемоційних особливостей використовували такі методики: опитувальник самооцінки емоційного стану (Н. О. Марута, 2001) для дослідження спектра психоемоційних переживань, шкала Гамільтона (HDRS) для оцінки депресії та шкала HARS для оцінки тривоги. Для суб'єктивної оцінки астеновегетативного синдрому використовували суб'єктивну шкалу оцінки астенії MFI-20 — Multidimensional Fatigue Inventory (Smets E. M., 1995). Особистісні особливості вивчали за допомогою Фрайбурзького особистісного опитувальника (J. Fahrenberg, H. Selg, R. Hampel, 2001).

Статистичне оброблення отриманих даних виконували за допомогою програм Excel та статистичного пакету Statistica 7.0. for Windows. В усіх випадках порівнянь визначали ймовірність різниць «р». Різниці враховували як статистично значущі при $p < 0,05$.

Результати, отримані за методикою «Самооцінка емоційного стану» в групах родичів пацієнтів, хворих на судинну деменцію, — Г1 (р) та Г2 (р) наведено в табл. 1.

Таблиця 1. Самооцінка власного емоційного стану родичами пацієнтів з СД (середній бал)

Емоції	Г1 (p) (n = 76)	Г2 (p) (n = 87)
Задоволення	1,9	1,2
Радість	1,8	1,3
Захоплення	1,4	1,2
Упевненість	2,1	1,6
Гордість	2,1	1,4
Довіра	2,0	1,7
Симпатія	1,9	2,1
Розчулення	1,4	1,2
Ніжність	1,8	1,4
Самовдоволення	2,1	1,5
Злорадність	1,4	1,9
Відчуття полегшення	1,5	1,3
Задоволеність собою	2,2	1,5
Відчуття безпеки	2,2	1,2
Передчуття	2,4	2,1
Цікавість	2,5	1,6
Здивування	1,6	1,3
Байдужість	1,9	2,1
Незадоволення	2,1	3,1*
Печаль	1,7	2,8*
Відчай	1,4	2,2
Засмучення	1,3	3,4*
Тривога	1,6	2,6*
Образа	1,3	2,6*
Страх	2,1	2,8
Жалість	2,9	3,1
Співчуття	2,5	2,2
Досада	2,4	2,8
Гнів	1,6	2,0
Обурення	1,8	2,4
Ненависть	1,7	2,1
Неприятність	1,6	2,2
Злість	1,5	2,1
Сум	1,8	2,2
Нудьга	1,6	2,3
Сором	1,7	2,1
Презирство	1,3	1,8
Огида	2,0	2,7
Незадоволеність собою	2,3	2,9

Примітка. Тут і далі: * — різниця між групами є достовірною, $p \leq 0,05$

За даними таблиці, в обох групах дослідження спостерігалась менша виразність емоцій позитивного полюса при переважанні негативних емоційних переживань. Найвищі бали в Г1 (р) було отримано за показниками «жалість» (2,9 бали), «співчуття» (2,5 бали), «досада» (2,4 бали), «незадоволеність собою» (2,3 бали); найнижчі показники відмічались за чинниками «презирство» (1,3 бали), «образа» (1,3 бали), «засмучення» (1,3 бали), «злорадність» (1,4 бали), «відчай» (1,4 бали), «захоплення» (1,4 бали). Достовірно гірший емоційний стан був у Г2 (р) порівняно з Г1 (р). Так, достовірно більший середній бал досліджувані Г2 (р) мали за такими показниками: «засмучення» (3,4 бали), «незадоволення» (3,1 бали), «незадоволеність собою» (2,9 бали), «печаль» (2,8 бали), «страх» (2,8 бали), «досада» (2,8 бали), «огида» (2,7 бали); найменші показники відмічались за чинниками «задоволення» (1,2 бали), «захоплення» (1,2 бали), «розчулення» (1,2 бали), «відчуття безпеки» (1,2 бали), «радість» (1,3 бали), «відчуття полегшення» (1,3 бали), «здивування» (1,3 бали).

Далі вивчали рівень тривоги та депресії в групах родичів пацієнтів, хворих на СД (табл. 2).

Таблиця 2. Розподіл родичів пацієнтів з СД за рівнями тривоги та депресії

Рівень вираженості показника	Г1 (p) (n = 76)		Г2 (p) (n = 87)	
	абс.	%	абс.	%
Рівень тривоги (шкала HARS)				
Низький	14	18,42	13	14,94
Середній	33	43,42	34	39,08
Високий	29	38,16	40	45,98
Рівень депресії (шкала HDRS)				
Низький	28	36,84	24	27,59
Середній	35	46,05	36	41,38
Високий	13	17,11	27	31,03

За даними таблиці достовірно більша кількість осіб Г1 (р) та Г2 (р) мали нормативні показники за рівнем тривоги, відповідно 61,84 % та 54,02 %. В Г2 (р) 37,93 % досліджених відрізнялись високим рівнем тривоги, що було достовірно частіше, ніж в групі Г1 (р) ($p \leq 0,05$). Високий рівень тривоги проявлявся у родичів пацієнтів з СД в підвищеній схильності до переживань. Досліджені відчували стан несвідомого страху, невизначене відчуття загрози, часто сприймали нейтральні події як несприятливі і небезпечні. Також особи з високим рівнем тривоги відмічали схильність до настороженості і пригніченого настрою, у них виникали труднощі у контактах з навколишнім світом, який уявлявся їм лякаючим і ворожим, була заниженою самооцінка і спостерігалася тенденція до песимістичного ставлення до життя.

Схожі тенденції спостерігались в групах щодо рівня депресії: низький та середній рівні депресії частіше спостерігались у родичів пацієнтів Г1 (р) (82,89 %) у порівнянні з дослідженими Г2 (р) (68,97 %), різниця між групами була достовірною, $p \leq 0,05$. У свою чергу, досліджені Г2 (р) вдвічі частіше у порівнянні з Г1 (р) відрізнялись високим рівнем депресії (Г2 (р) — 31,03 %; Г1 (р) — 17,11 %). Досліджені, які відрізнялись високим рівнем депресії, більшість часу мали пригнічений настрій, відмічали ангедонію, відсутність апетиту, порушення сну, психомоторне збудження або загальмованість, стомлюваність, порушення концентрації уваги, нерішучість.

Власна оцінка родичами хворих на судинну деменцію наявності астеничних проявів наведена в таблиці 3.

Таблиця 3. Ступінь проявів астенії у родичів пацієнтів з СД за MFI-20 (середній бал)

Шкали	Г1 (p) (n = 76)	Г2 (p) (n = 87)
Загальна астенія	15,7	18,2
Знижена активність	11,4	13,6
Зниження мотивації	15,8	17,3
Фізична астенія	12,2	13,8
Психічна астенія	15,3	17,1

В обох групах досліджених відмічались достатньо високі показники за рівнем астенії, зниження активності та мотивації. У досліджених найпоширенішою скаргою була втомленість. Поряд з підвищеною стомлюваністю і виснаженням вони відмічали такі прояви, як дратівлива слабкість, гіперестезія, вегетативні порушення, розлади сну (труднощі засинання, поверхневий сон). Клінічна типологія астеничних розладів визначалась її двома варіантами: гіперстенічною астеною, яка характеризувалась високою збудливістю сенсорного сприйняття з підвищеною сприйнятливістю нейтральних в нормі

зовнішніх подразників (непереносимість звуків, світла тощо), збудливість, підвищеною роздратованістю, порушеннями сну та ін.; та гіпостенічною астеною, основними елементами якої є зниження порога збудливості і сприйнятливості до зовнішніх стимулів з млявістю, підвищеною слабкістю, денною сонливістю. Хоча хворі й описували астеною як підвищену стомлюваність, наукове визначення астеничного стану вимагає відмежування його від простої стомлюваності. На відміну від стомлюваності (що відмічається іноді як донозологічна астенія — фізіологічний стан, що настає за інтенсивної і тривалою мобілізацією організму, як правило, виникає швидко і зникає після відпочинку, не вимагає медичної допомоги), астеничний стан — це патологія, з'являється поступово і не пов'язаний з необхідністю мобілізації організму, триває місяці й роки, не відновлюється після відпочинку і вимагає медичного втручання. Донозологічна астенія часто виникає після надмірних фізичних, психічних або розумових навантажень, при неправильному чергуванні роботи та відпочинку, систематичному недосипанні, адаптації до нових кліматичних умов та ін.

Органічна астенія, частка якої в усіх астеничних станах оцінюється в 45 %, розвивається на тлі хронічних, часто прогресуючих органічних (неврологічних), психічних і соматичних захворювань. До них належать інфекційні, ендокринні, гематологічні, неопластичні, гепатологічні, неврологічні, психічні (насамперед шизофренія, зловживання психоактивними речовинами) та інші хвороби. На відміну від органічної, функціональна (реактивна) астенія складає 55 % у загальній структурі астеної, характеризується насамперед принциповою оборотністю, тому що виникає слідом або як компонент обмежених у часі або курабельних патологічних станів.

Дослідження особистісних особливостей родичів хворих наведено в табл. 4.

Таблиця 4. Особистісні особливості родичів пацієнтів з СД (середній бал)

Шкали	Г1 (p) (n = 76)	Г2 (p) (n = 87)
I Невротичність	6,3	7,8
II Спонтанна агресивність	6,2	8,1
III Депресивність	5,6	6,9
IV Роздратованість	6,1	8,3
V Комуникабельність	4,8	3,5
VI Врівноваженість	5,2	3,6
VII Реактивна агресивність	6,4	8,2
VIII Сором'язливість	3,6	5,4
IX Відкритість	5,4	3,7
X Екстраверсія/інтроверсія	5,1	4,9
XI Емоційна лабільність	6,3	7,6
XII Маскулінність/фемінність	5,8	5,4

Загальними рисами осіб, які належали до Г1 (p) та Г2 (p), були підвищення значень за показниками «невротичність» (Г1 (p) — 6,3 бали; Г2 (p) — 7,8 бали), «спонтанна агресивність» (Г1 (p) — 6,2 бали; Г2 (p) — 8,1 бали), «роздратованість» (Г1 (p) — 6,1 бали; Г2 (p) — 8,3 бали), «реактивна агресивність» (Г1 (p) — 6,4 бали; Г2 (p) — 8,2 бали), «емоційна лабільність» (Г1 (p) — 6,3 бали; Г2 (p) — 7,6 бали). Достовірно більш виразними в Г2 (p) були показники за «спонтанною агресивністю», «роздратованістю», «реактивною агресивністю» та «емоційною лабільністю», «невротичністю» ($p \leq 0,05$). Для осіб Г1 (p) в більшому ступені ніж для досліджуваних Г2 (p) були притаманними «врівноваженість», «комуникабельність» та «відкритість».

Результати проведених досліджень дозволяють зробити такі висновки.

1. Соціально-економічний та емоційний тягар деменції лягає не тільки на самих пацієнтів, але й на їхніх родичів, найближче і більш віддалене оточення і на все суспільство в цілому.

2. Достовірно більша кількість осіб Г1 (p) та Г2 (p) мали нормативні показники за рівнем тривоги, відповідно 61,84 % та 54,02 %. В Г2 (p) 37,93 % досліджених відрізнялись високим рівнем тривоги, що було достовірно частіше, ніж в групі Г1 (p) ($p \leq 0,05$). Високий рівень тривоги проявлявся у родичів пацієнтів з СД в підвищеній схильності до переживань.

3. В обох групах досліджених відмічались достатньо високі показники за рівнем астеної, зниження активності та мотивації. У досліджених найпоширенішою скаргною була втомленість. Поряд з підвищеною стомлюваністю і виснаженням вони відмічали такі прояви, як дратівлива слабкість, гіперестезія, вегетативні порушення, розлади сну (труднощі засинання, поверхневий сон).

4. Загальними рисами осіб, які належали до Г1 (p) та Г2 (p), були підвищення значень за показниками «невротичність» (Г1 (p) — 6,3 бали; Г2 (p) — 7,8 бали), «спонтанна агресивність» (Г1 (p) — 6,2 бали; Г2 (p) — 8,1 бали), «роздратованість» (Г1 (p) — 6,1 бали; Г2 (p) — 8,3 бали), «реактивна агресивність» (Г1 (p) — 6,4 бали; Г2 (p) — 8,2 бали), «емоційна лабільність» (Г1 (p) — 6,3 бали; Г2 (p) — 7,6 бали).

Список літератури

1. Григорьева В. Н. Особенности эмоционально-когнитивной оценки ощущений у больных с неврологическими заболеваниями / В. Н. Григорьева, А. Ш. Тхостов // Журнал неврологии и психиатрии. — 2009. — № 3. — С. 15—23.
2. Загуровський В. М. Психологические механизмы формирования стратегии поведения личности / В. М. Загуровский // Медицинская психология. — 2011. — № 4. — С. 85.
3. Ильницкая Т. Рекомендации по ведению пациентов с деменцией / Т. Ильницкая // Нейро News. — 2014. — № 5. — С. 35—38.
4. Олифинович Н. И. Психология семейных кризисов / Н. И. Олифинович, Т. А. Зинкевич-Куземкина, Т. Ф. Велента. — М.: Речь, 2008. — 360 с.
5. Пинчук И. Я. В помощь семьям больных болезнью Альцгеймера : метод. рекомендации / И. Я. Пинчук, В. Г. Черкасов. — М., 2007. — С. 45—62.
6. Райгородский Д. Я. Практическая психодиагностика. Методики и тесты : учебное пособие / Д. Я. Райгородский. — Самара : Бахрах-М, 2002. — 672 с.
7. Решетова Т. В. Психологическая помощь пациенту с деменцией и его семье / Т. В. Решетова // Сб. тр. науч.-практ. конф. «Актуальные проблемы геронтологии и гериатрии» / под ред. проф. Арьева А. Л. — СПб., 2011. — С. 227—230.
8. Brodaty H. Meta-Analysis of Psychosocial Interventions for Caregivers of People with Dementia / H. Brodaty // J. of the American Geriatric Society. — 2007. — Vol. 33. — P. 657—664.
9. Donath C. Day care for dementia patients from a family caregiver's point of view: A questionnaire study on expected quality and predictors of utilization / C. Donath, A. Winkler, E. Graessel, K. Luttenberger // BMC Health Services Research. — 2011. — № 11. — 76 p.
10. Huckle P. L. Families And Dementia / P. L. Huckle // International Journal of Geriatric Psychiatry. — 1994. — № 9. — P. 735—741.

Надійшла до редакції 05.05.2016 р.

ВОЛОШУК Діана Анатоліївна, асистент кафедри психіатрії, наркології, психології та соціальної допомоги Одеського національного медичного університету, м. Одеса, Україна

VOLOSHCHUK Diana, MD, Assistant of Department of Psychiatry, Narcology, Psychology and social aid of the Odesa National Medical University, Odesa, Ukraine

В. В. Задорожний
ГІПОТАЛАМІЧНІ РОЗЛАДИ У ХВОРИХ НА АЛКОГОЛЬНИЙ ДЕЛІРІЙ

В. В. Задорожний
Гипоталамические расстройства у больных алкогольным делирием

V. V. Zadorozhnyi
Hypothalamic disorders in patients with delirium tremens

Суттєвою підмогою в оцінюванні клінічного стану та поглибленні уявлень про патогенетичні механізми у хворих на алкогольний делірій (АлД) можуть бути неврологічні ознаки. Одним з таких симптомів слід вважати розмір зіниць очних яблук. В порівняльному плані вивчені фундаментальні клінічні прояви та комплекс лабораторних показників, за допомогою яких оцінені параметри водно-осмотичного стану та напрямки метаболічних процесів у хворих на АлД та ознаками відповідно міозу або мідріазу. Встановлено, що розширення території та глибини ураження гіпоталамічних структур в процесі розвитку патологічного процесу при АлД суттєво впливає на результат захворювання в плані оціненої за рейтинговою шкалою DRS тяжкості клінічних проявів, тривалості періоду психічних розладів, кількості соматичних ускладнень та виживаності хворих.

Ключові слова: алкогольний делірій, розміри зіниць очних яблук, гіпоталамічні розлади, водно-осмотичний стан організму, напрямки метаболічних процесів в організмі

Существенным подспорьем в оценке клинического состояния и углублении представлений о патогенетических механизмах у больных алкогольным делирием (АлД) могут быть неврологические признаки. Одним из таких симптомов следует считать размер зрачков глазных яблок. В сравнительном плане изучены фундаментальные клинические проявления и комплекс лабораторных показателей, с помощью которых оценены параметры водно-осмотического состояния и направление метаболіческих процессов у больных АлД с признаками соответственно миоза или мидриаза. Установлено, что расширение территории и глубины поражения гипоталамических структур в процессе развития патологического процесса при АлД существенно влияет на течение заболевания в плане оцененной по рейтинговой шкале DRS тяжести клинических проявлений, длительности периода психических расстройств, количества соматических осложнений и выживаемости больных.

Ключевые слова: алкогольный делирий, размеры зрачков глазных яблок, гипоталамические расстройства, водно-осмотическое состояние организма, направление метаболіческих процессов в организме

In patients with alcoholic delirium valuable tool in the evaluation of clinical status and deepening perceptions of pathogenetic mechanisms could be neurological symptoms. One of these symptoms can be the size of the pupils eyeballs. In comparative terms understood fundamental and clinical manifestations of complex laboratory parameters by which the estimated parameters of water-osmotic condition and direction of metabolic processes in patients with alcoholic delirium and signs according miosis or mydriasis. Found that the expansion area and depth of the lesion hypothalamic structures in the development of pathological process in alcoholic delirium significantly affects the outcome of disease in terms of estimated Rating Scale for DRS severity of clinical symptoms, duration of the period of mental disorders, the number of somatic complications and survival of patients.

Keywords: alcoholic delirium, pupil size eyeballs, hypothalamic disorders, water-osmotic condition of the body, the direction of metabolic processes in the body

Суттєвою підмогою в оцінюванні клінічного стану та поглибленні уявлень про патогенетичні механізми у хворих на алкогольний делірій (АлД) можуть бути неврологічні ознаки. Одним з таких симптомів слід вважати розмір зіниць очних яблук.

Першим з вітчизняних психіатрів на участь гіпоталамуса в генезі АлД ще 1949 року вказав В. А. Гіляровський [1]. Пізніше було знайдено багато фактів про участь гіпоталамуса в розвитку деліріозних станів різного походження [2—5]. Однак і до теперішнього часу ця тема є недостатньо розробленою в зв'язку з труднощами виявлення достовірних функціональних змін цього відділу мозку при АлД.

W. Hess [6] виокремив в гіпоталамусі функціонально диференційовані зони, що регулюють вегетативні та метаболічні процеси в організмі, між діяльністю яких існують реципрокні зв'язки; далі ці погляди були розвинуті та поглиблені іншими дослідниками [7].

У відповідності з існуючими уявленнями, подразнення структур заднього гіпоталамуса проявляється реакціями, характерними для активації симпатичної нервової системи, зокрема, збільшенням розмірів зіниць (мідріазом) та активацією процесів анаболізму — підвищенням використання глюкози, деяким зниженням її рівня в крові, посиленням білкового синтезу та накопиченням білків в організмі.

Навпаки, симптомами стійкого підвищення функціональної активності передніх відділів гіпоталамуса

є прояви, подібні до активації парасимпатичної нервової системи; зокрема, до них належать звуження зіниць очних яблук (міоз), а також переважання процесів катаболізму — зменшення витрачання глюкози, деяке підвищення її рівня в крові, розпад білків та зменшення їх загальної кількості в організмі.

Крім того, у супраоптичних ядрах переднього гіпоталамуса, який є вищим центром регуляції водного обміну, містяться клітини, що вибірково чутливі до змін осмотичного тиску крові; це дає можливість гіпоталамуса оперативно впливати на цей показник [8, 9].

Метою нашої роботи стало виявлення у хворих АлД такої сукупності клініко-лабораторних ознак, яку можна було пов'язати з виникненням розладів в діяльності гіпоталамуса. При цьому принципово важливо, щоб були зафіксовані не зміни якогось одного параметра, а саме скоординована перебудова відповідних показників.

Обстежено 306 хворих на АлД, що перебували на стаціонарному лікуванні в спеціалізованому наркологічному відділенні. В основу формування груп дослідження покладена ознака розмірів зіниць. В першу групу увійшли 202 особи з вузькими зіницями очних яблук (міозом). Другу групу склали 104 пацієнти, у яких спостерігалися широкі зіниці (мідріаз). Усі хворі — чоловіки віком від 18 до 68 років. Середній вік пацієнтів склав $44 \pm 1,1$ роки.

Серед неврологічних проявів у хворих на АлД ширина зіниць займає особливе місце. Зазвичай на стан зіниць звертають увагу, констатують той чи інший варіант їх розмірів, але загально визнаної думки про клінічне значення цього показника у хворих на АлД не існує. Як вище було

значено, розміри зіниць очних яблук значною мірою пов'язані зі стійкою активацією задніх або передніх відділів гіпоталамуса. Саме тому на принципі протилежності розмірів зіниць очних яблук були сформовані групи дослідження.

В першу чергу у хворих на АлД фіксували розміри зіниць очних яблук. Їх оцінювали за розробленою нами напівкількісною шкалою (табл. 1).

Таблиця 1. Шкала оцінки розміру зіниць очей у хворих на АлД

Опис ознаки	Кількісне значення параметра (діаметр зіниць)	Оцінка, бали
Вузькі зіниці (міоз)	2 мм та менше	1
Зіниці середніх розмірів	від 3 до 4 мм	2
Широкі зіниці (мідріаз)	4 мм та більше	3

Розміри зіниць у хворих зручно враховувати, якщо візуально порівнювати їх з еталонними об'єктами — намальованими кружечками чорного кольору діаметром 2 мм та 4 мм.

Особливості психопатологічних проявів АлД оцінювали за рейтинговою шкалою DRS [10]. Тривалість періоду психічних розладів у хворих на АлД встановлювали з використанням запропонованої нами раніше напівкількісної шкали [11].

Крім того, для характеристики клінічних особливостей захворювання в осіб з АлД використовували такі прояви, як середня кількість соматичних ускладнень на одного хворого та виживаність пацієнтів.

За один з показників водно-осмотичного стану хворих на АлД ми прийняли сумарну концентрацію основних неіонних осмотично активних речовин (сечовини та глюкози) у сироватці крові. Це не зовсім стандартний підхід, тому він вимагає пояснення.

Як відомо, осмоляльність крові формується з двох складових частин — осмотично активних іонів, в першу чергу натрію, та неіонних (органічних) речовин. Серед останніх найважливішими є сечовина та глюкоза. Хоча осмоляльність, створена іонними речовинами, кількісно переважає, але вона в силу вітальної значущості багатократно гомеостатично регульована та відносно мало змінюється. Більш динамічною, здатною реагувати на актуальні зміни в стані хворих, виявляється осмоляльність, що зумовлена неіонними речовинами. Тому саме такому методичному підходу ми віддали перевагу. Крім того, сумарну концентрацію основних неіонних осмотично активних речовин неважко зіставити з так званою «теоретичною» осмоляльністю крові, яку можна розрахувати за відомою формулою [12, 13]:

$$ОСК = 280 + (G + U),$$

де ОСК — «теоретична» осмоляльність сироватки крові, мосм/кг; G — концентрація глюкози в сироватці крові, ммоль/л; U — концентрація сечовини в сироватці крові, ммоль/л; $(G + U)$ — сумарна концентрація основних неіонних осмотично активних речовин в сироватці крові, ммоль/л.

Осмоляльність сироватки крові в нормі може коливатися в межах 285—295 мосм/кг.

Таблиця 2. Особливості клінічних проявів в залежності від розмірів зіниць очних яблук у хворих на АлД

Назва ознаки	Вузькі зіниці (міоз)	Широкі зіниці (мідріаз)	Достовірність різниць ($P_{ТМФ}$)
Сумарна оцінка проявів алкогольного делірію за шкалою DRS, бали	23,2 ± 0,11	22,2 ± 0,24	< 0,01
Тривалість психотичного періоду, бали	1,79 ± 0,065	1,13 ± 0,080	< 0,01
Середня кількість соматичних ускладнень на одного хворого, одиниць	1,23 ± 0,084	0,75 ± 0,099	< 0,01
Виживаність хворих, %	85 ± 2	93 ± 2,7	< 0,05

Як інший показник водно-осмотичного стану виступає кількість води у внутрішньоклітинному секторі організму («внутрішньоклітинна вода»). Цей параметр може бути обчислений за такою формулою [14]:

$$ВКВ = 10,15 + (0,751 \times Ecr),$$

де ВКВ — об'єм внутрішньоклітинної води, л; Ecr — добова екскреція креатиніна, ммоль.

В нормі у людини масою тіла 70 кг в клітинах міститься 19,6 л води. Зменшення кількості води у внутрішньоклітинному секторі вказує на розвиток патологічної дегідратації.

Напрямок метаболічних процесів у хворих на АлД можна встановити за допомогою визначення загальної кількості білка в організмі. Відомо, що кількість протеїну в організмі складає чверть від ваги клітинної маси. Цей важливий фізіологічний показник може бути обчислений за формулою Ryan et al. [15]:

$$ЗП = \frac{1}{4} \times [14,5 + (1,074 \times Ecr)],$$

де ЗП — кількість загального протеїну в організмі, кг.

В нормі в організмі людини масою тіла 70 кг міститься близько 7 кг протеїну.

Достатньо об'єктивно можна встановити причетність гіпоталамічних структур головного мозку до патогенетичних змін в організмі в осіб з АлД, якщо зафіксувати в комплексі такі ознаки:

1. Характерні зміни ширини зіниць очних яблук внаслідок стійкого подразнення задніх або передніх відділів гіпоталамуса;

2. Підвищення осмоляльності сироватки крові у відповідь на зміну функціонального стану гіпоталамуса;

3. Перебудову обміну речовин у напрямку анаболізму або катаболізму в результаті гіперактивації задніх або передніх відділів гіпоталамуса.

Статистичний аналіз отриманих даних проводили за допомогою програм Excel та SPSS. Для розрахунку достовірності різниць показників застосовували точний метод Фішера. Висновок про статистичну значущість отриманих даних робили при рівні вірогідності похибки менш ніж 0,05 або краще.

В наших спостереженнях у хворих на АлД ширина зіниць очей мала широкий діапазон змін. Вони могли бути як вкрай вузькими, майже «голчатими», так і максимально, на весь лімб, розширеними. За нашими даними, понад 46 % хворих з тяжким АлД мають вузькі зіниці. Ця частка для пацієнтів з «класичним» АлД становить близько 20 %. Навпаки, широкі зіниці мають до 28 % хворих з «класичним» АлД, тоді як при тяжкому АлД частка осіб з такою ознакою становить менше ніж 11 %. Тобто, кожна зі створених груп спостереження складається як з хворих з проявами «класичного» АлД, так і з пацієнтів з психопатологічними ознаками тяжкого АлД.

Виявилось, що основні клінічні прояви у хворих на АлД в вивчених групах дослідження істотно відрізняються. Дані про кореляції розмірів зіниць очних яблук з вивченими клінічними ознаками у хворих на АлД наведені в таблиці 2.

Як видно з наведених в таблиці 2 даних, за всіма клінічними показниками хворі на АлД, які мають вузькі зіниці очних яблук, значно тяжчі за станом. Це проявляється, в першу чергу, достовірно більш високою сумарною оцінкою проявів алкогольного делірію за шкалою DRS, значно більшою тривалістю періоду психічних розладів.

Крім того, середня кількість соматичних ускладнень у хворих з АлД та міозом суттєво більше, ніж у тієї частини пацієнтів, у яких зіниці широкі. Це збігається з даними літератури. Зокрема в дослідженні, виконаному на матеріалі нейрохірургічних хворих, було показано, що прямо пропорційно збільшенню тяжкості дiencephalic розладів у пацієнтів зростає кількість соматичних

ускладнень [9]. Така ж закономірність спостерігається на нашому матеріалі у психічно хворих.

Встановлено також, що у хворих на АлД з міозом, порівняно з пацієнтами з мідріазом, достовірно гіршим виявляється такий фундаментальний показник як виживаність.

Але найбільш показовою складовою змін в організмі хворих на АлД, які можуть створити підґрунтя для свідчень про динаміку в стані гіпоталамуса в процесі формування та розвитку цієї патології, є показники водного обміну та метаболізму. Дані про кореляції розмірів зіниць очних яблук з цими параметрами у хворих на АлД наведені в таблиці 3.

Таблиця 3. Зміни показників стану водного обміну та метаболізму в залежності від розмірів зіниць очних яблук у хворих на АлД

Назва ознаки	Вузькі зіниці (міоз)	Широкі зіниці (мідріаз)	Достовірність різниць (P _{ТМФ})
Вміст глюкози в сироватці крові, ммоль/л	6,1 ± 0,14	5,6 ± 0,14	< 0, 01
Рівень α-амілази в сироватці крові, г/год×л	24,0 ± 0,5	24 ± 1,5	—
Сумарна концентрація основних неіонних осмотично активних речовин у сироватці крові, ммоль/л	13,1 ± 0,34	10,4 ± 0,19	< 0, 01
«Теоретична» осмоляльність сироватки крові, мосм/кг	293,1 ± 0,34	290,4 ± 0,19	< 0, 01
Кількість води у внутрішньоклітинному секторі організму («внутрішньоклітинна вода»), л	15,27 ± 0,057	15,60 ± 0,066	< 0, 01
Загальний вміст білка в організмі, кг	5,46 ± 0,020	5,57 ± 0,024	< 0, 01

З таблиці 3 видно, що у обстежених хворих на АлД середній рівень глюкози крові був в межах референсних значень. Але в групі спостережень з проявами міозу цей показник достовірно вищий, ніж у осіб з мідріазом. Це повністю вкладається в робочу гіпотезу, відповідно до якої у хворих з АлД та міозом переважають катаболічні зміни в метаболізмі.

Щоб виключити можливість впливу на рівень глюкози крові патології підшлункової залози, треба врахувати стан цього органу у пацієнтів досліджених груп. У хворих на АлД нерідким є ускладнення у вигляді панкреатиту або навіть панкреонекрозу. Стан внутрішньосекреторної частини підшлункової залози, від якого залежить певний рівень глюкози в крові, значною мірою співвідноситься зі збереженістю цієї залози як органу. Як «індикатор» функціонального стану підшлункової залози у хворих на АлД був вибраний рівень панкреатичної α-амілази. В нашому дослідженні цей показник був в межах нормальних значень та майже ідентичним в обох групах пацієнтів. Це означає, що різниця в рівні глюкози у хворих на АлД з міозом або мідріазом визначається не змінами стану підшлункової залози, а центральними механізмами, які вивчаються.

В організмі хворих на АлД, включених в дослідження, кількість води у внутрішньоклітинному секторі є зменшеною на 20—22 % порівняно з фізіологічною нормою, що вказує на наявність у них патологічної дегідратації. У хворих на АлД з міозом прояви внутрішньоклітинної дегідратації виражені особливо різко, що видно при зіставленні їх з пацієнтами з АлД та ознаками мідріаза.

Крім того, у хворих на АлД з міозом достовірно більша сумарна концентрація основних неіонних осмотично активних речовин у сироватці крові та «теоретична» осмоляльність сироватки крові (у порівнянні з пацієнтами з мідріазом). «Теоретична» осмоляльність у хворих на АлД обох груп дослідження була в рамках норми, але в осіб з проявами міозу вона наближається до її верхньої межі. Це може бути непрямим свідченням розвитку дегідратації у хворих на АлД також і в позаклітинному

секторі. Загальний напрямок розладів водного обміну при АлД у внутрішньоклітинному та позаклітинному секторах збігається та свідчить про гіперактивацію структур переднього гіпоталамуса, особливо виражену в групі спостережень з ознаками міозу.

Загальний вміст білка в організмі в обстежених нами хворих на АлД, в порівнянні з нормою для здорових людей, зменшений в середньому на 20—22 %. З огляду на це можна стверджувати, що в гострому періоді хвороби при АлД спостерігається виражений білковий дефіцит. На тлі цього дефіциту вміст білка в організмі хворих на АлД з міозом є найбільш низьким, достовірно меншим у порівнянні з пацієнтами з мідріазом. Такий стан речей прямо вказує на посилення катаболічного напрямку в метаболізмі в групі пацієнтів з АлД та міозом.

Таким чином, вивчений комплекс лабораторних ознак вказує, що у хворих на АлД з міозом спостерігаються прояви, які можна трактувати як превалювання катаболічного напрямку в метаболізмі та розвиток розладу водно-осмотичного стану у вигляді дегідратації. Це супроводжується зниженням використання глюкози і, відповідно, деяким збільшенням її рівня у крові. Для пацієнтів з АлД та мідріазом можна констатувати протилежну динаміку — наявність анаболічних тенденцій в обміні речовин та порівняно менший рівень водно-осмотичних порушень.

З точки зору топічної діагностики можна зробити висновок, що у хворих на АлД у патологічному процесі безпосередньо задіяні гіпоталамічні структури. При більш сприятливому перебігу хвороби розлади цієї функціональної зони обмежується, в першу чергу, задніми її відділами, а при формуванні більш тяжких клінічних форм територія ураження поширюється і на передні відділи гіпоталамуса.

З наших даних також випливає, що залученість гіпоталамічних утворень у хворих на АлД не є визначальною для психопатологічних особливостей хвороби, а саме розвитку власне деліріозного синдрому або одного з варіантів розладів психіки, характерних для тяжкого

АлД. Це підтверджується тим, що пацієнти з вираженим міозом або мідріазом спостерігаються, правда в різних пропорціях, як при «класичному», так і при тяжкому АлД.

Разом з тим, збільшення території та глибини ураження гіпоталамічних структур в процесі розвитку патологічного процесу при АлД дуже суттєво впливає на результат захворювання в плані оціненої за рейтинговою шкалою DRS тяжкості клінічних проявів, тривалості періоду психічних розладів, кількості соматичних ускладнень та виживаності хворих.

Список літератури

1. Гиляровский В. А. Учение о галлюцинациях / В. А. Гиляровский. — М.: Изд-во Академии медицинских наук СССР, 1949. — 197 с.
2. Delirium without focal signs related to a thalamic stroke / [Stewart J. T., Quijije N., Sheyner I., Stover K. T.] // J. Am. Geriatr. Soc. — 2010. — Vol. 58. — P. 2433—2434.
3. Sleep and delirium in ICU patients: a review of mechanisms and manifestations / [Figueroa-Ramos M. I., Arroyo-Novoa C. M., Lee K. A., et al.] // Intensive Care Med. — 2009. — Vol. 35. — P. 781—795.
4. Frontera J. A. Delirium and sedation in the ICU / J. A. Frontera // Neurocrit. Care. — 2011. — Vol. 14. — P. 463—474.
5. Делирий в реаниматологической практике : обзор литературы / [К. А. Попугаев, И. А. Савин, А. Ю. Лубнин, А. С. Горячев и др.] // Анестезиология и реаниматология. — 2012. — № 4. — С. 19—28.
6. Hess W. The Functional organization of the diencephalon / W. Hess. — N. Y. : Grune & Stratton, 1957. — 180 p.
7. Гращенко Н. И. Гипоталамус, его роль в физиологии и патологии / Н. И. Гращенко. — М.: Наука, 1964. — 367 с.
8. Boeve B. F. Paroxysmal sympathetic storms ("diencephalic seizures") after severe diffuse axonal head injury / Boeve B. F., Wijdicks E. F., Benarroch E. E. // Mayo Clin. Proc. — 1998. — Vol. 73. — P. 148—152.

9. Синдром диэнцефальной дисфункции / [К. А. Попугаев, И. А. Савин, А. С. Горячев, А. В. Ошоров] // Анестезиология и реаниматология. — 2012. — № 4. — С. 42—46.

10. Trzepacz P. T. A symptom rating scale for delirium / [Trzepacz P. T., Bacer R. W., Greenhouse J.] // Psychiatry Res. — 1988. — Vol. 23. — P. 89—97.

11. Задорожний В. В. Острая алкогольная энцефалопатия: о необходимости переосмысления этого понятия / В. В. Задорожний // Український вісник психоневрології. — 2014. — Т. 22, вип. 2 (79). — С. 147—152.

12. Короткоручко А. А. Анестезиология и интенсивная терапия в нейрохирургии / А. А. Короткоручко, Н. Е. Полищук. — К.: Четверта хвиля, 2004. — 526 с.

13. Интенсивная терапия / Пол Л. Марино ; пер. с англ. ; под общей ред. А. П. Зильбера. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 768 с.

14. Патофизиология хирургических заболеваний / под общей ред. Я. Ошацкого. — Варшава : Польское государственное медицинское издательство, 1968. — 647 с.

15. Ryan R. J. The relationship of body composition and oxygen consumption and creatinine excretion in healthy and wasted men / Ryan R. J., Williams J. D., Bernstein L. M.] // Metabolism. — 1957. — № 6. — P. 365.

Надійшла до редакції 05.05.2016 р.

ЗАДОРОВНИЙ Володимир Володимирович, кандидат медичних наук, провідний науковий співробітник відділу невідкладної психіатрії та наркології Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України», м. Харків; e-mail: zadoroshnyj@yandex.ua

ZADOROZHNYI Volodymyr, MD, PhD, Leading Researcher of the Department Emergency Psychiatry and Narcology of the State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv; e-mail: zadoroshnyj@yandex.ua

УДК 616.895.8-07-036.1:614.253-084

К. Ю. Закаль

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ ВЫСОКОГО И НИЗКОГО УРОВНЕЙ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО КОМПЛАЙЕНСА У БОЛЬНЫХ ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИЕЙ С НЕПРЕРЫВНЫМ ТИПОМ ТЕЧЕНИЯ

К. Ю. Закаль

Клінічні предиктори високого та низького рівнів медикаментозного комплаєнса у хворих на параноїдну шизофренію з безперервним типом перебігу

K. Yu. Zakal

Clinical predictors of high and poor medication compliances in patients with paranoid schizophrenia with a continuous course

В статье представлены результаты сравнительного анализа клинических характеристик состояний высокого и низкого уровня медикаментозного комплаенса при параноидной шизофрении с непрерывным течением. Определены диагностические маркеры (критерии) состояний высокого и низкого медикаментозного комплаенса у данного контингента больных, выступающие их клинико-психопатологическими предикторами. Полученные данные представляют практическую ценность в проведении и разработке дифференциально-диагностических, терапевтических и профилактических программ формирования медикаментозного комплаенса.

Ключевые слова: параноидная шизофрения, непрерывный тип течения, медикаментозный комплаенс, клинические характеристики, предикторы.

У статті подано результати порівняльного аналізу клінічних характеристик станів високого і низького рівнів медикаментозного комплаєнса при параноїдній шизофренії з безперервним типом перебігу. Визначено діагностичні маркери (критерії) станів високого та низького медикаментозного комплаєнса у цього контингенту хворих, які є їх клініко-психопатологічними предикторами. Отримані дані становлять практичну цінність у проведенні та розробленні диференціально-діагностичних, терапевтичних і профілактичних програм формування медикаментозного комплаєнса.

Ключові слова: параноїдна шизофренія, безперервний тип перебігу, медикаментозний комплаєнс, клінічні характеристики, предиктори

In the article results of a comparative analysis are presented for clinical characteristics of conditions of high and poor medication compliances in paranoid schizophrenia with a continuous course. Diagnostic markers (criteria) of the conditions of high and poor medication compliances were defined for this contingent of patients. These markers are considered as predictors of the compliance level. The data obtained have a practical value for performing and development of differential-diagnostic, therapeutic, and preventive programs of formation of the medication compliance.

Key words: paranoid schizophrenia, continuous course of disease, medication compliance, clinical characteristics, predictors

Развитие медицинской науки и прогресс в области фармакологии способны значительно увеличить продолжительность жизни пациентов, улучшить их качество жизни или излечить заболевание. Однако реализовать в полной мере все эти достижения в реальной клинической практике мешает низкий уровень приверженности терапии [2, 5].

В последние годы в психиатрической практике для определения приверженности к лечению используют термин «комплаенс», который отражает соблюдение пациентом предписанных ему лечебных рекомендаций. Из общего понимания комплаенса все чаще в мировой литературе вычлняют понятие медикаментозного комплаенса, под которым подразумевается приверженность пациента медикаментозному лечению [2].

Наличие у больного психического расстройства значительно снижает вероятность хорошей комплаентности больного. Феномен отказа больных с психической патологией от надлежащего лечения остается глобальной общественной и медицинской проблемой [7, 9, 11].

Наиболее низкими показателями приверженности терапии характеризуется шизофрения вследствие выраженной анозогнозии, нарушений мышления, дефицитарных и продуктивных расстройств. [1, 3, 6, 10].

Изложенное доказывает необходимость разработки конкретных программ восстановления комплаенса больных шизофренией, что требует определения конкретных коррелятов (предикторов) их формирования.

Цель — изучить основные клинические характеристики высокого и низкого медикаментозного комплаенса (МК) и выделить предикторы их формирования у пациентов с непрерывным типом течения (НТ) параноидной шизофрении (ПШ).

Выборка исследования составила 64 больных ПШ с НТ, среди которых 31 больной с высоким МК и 33 — с низким МК. Формирование групп сравнения осуществляли на основании выраженности уровня медикаментозного комплаенса (высокий/низкий) по следующим критериям: высокий уровень МК — пациенты принимают препарат строго в указанное время и в предписанных врачом дозах более чем в 80 % случаев; низкий уровень МК — пациенты принимают препарат в строго указанное время и в предписанных врачом дозах менее чем в 20 % случаев.

Для реализации цели исследования использованы следующие методы: шкала оценки негативной симптоматики (SANS); шкала оценки продуктивной психопатологической симптоматики (BPRS); шкала оценки глобального функционирования (GAF); шкала оценки медикаментозного комплаенса [2, 4, 8].

По результатам оценки негативной симптоматики (по данным шкалы SANS) у больных ПШ с НТ с низким МК выявлена средневысокая выраженность негативной симптоматики — $75,7 \pm 18,7$ балла (от 57,0 до 94,4 балла, при $p < 0,05$), тогда как в группе больных ПШ с НТ с высоким МК фиксировалась средняя выраженность негативной симптоматики — $54,7 \pm 8,6$ балла.

Наиболее выраженными компонентами негативной симптоматики у больных ПШ с НТ с низким МК были уплощение и ригидность аффекта ($27,7 \pm 4,8$ балла, при $p < 0,05$); апатоабулические расстройства ($13,8 \pm 3,1$ балла, при $p < 0,05$), тогда как в группе больных ПШ с НТ с высоким МК выраженность данных симптомов составила $15,0 \pm 3,5$ и $6,1 \pm 1,9$ балла, соответственно.

Анализ продуктивной психопатологической симптоматики (по данным шкалы BPRS), продемонстрировал отсутствие статистически значимых различий в оценке как общей величины, так и отдельных компонентов продуктивной психопатологической симптоматики между больными ПШ с НТ с высокой и низкой степенью МК.

Исследование особенностей глобального социального функционирования (по данным шкалы GAF) показало наличие у больных ПШ с НТ с низким МК средне-низкого уровня социального функционирования ($35,7 \pm 12,4$ балла), что характеризовалось выраженным ухудшением в различных социальных сферах, таких как работа, учеба, семейные отношения, общение. У больных ПШ с НТ с высоким МК выраженность функционирования соответствовала среднему уровню и составила $50,4 \pm 10,1$ балла, при $p < 0,05$, что отражало наличие умеренных затруднений в социальной и профессиональной сфере.

Особенности клиники высокого и низкого МК больных ПШ с НТ (по данным шкалы оценки медикаментозного комплаенса) представлены в таблице 1. Следует отметить, что согласно процедуре оценки результатов данной методики, количественные значения градаций выстроены таким образом, что нарастанию величины балла соответствует повышение уровня МК.

Таблица 1. Особенности клиники высокого и низкого медикаментозного комплаенса больных параноидной шизофренией с непрерывным типом течения

Характеристики МК	Оценка ($M \pm \sigma$)	
	Высокий МК	Низкий МК
Отношение к медикации		
Поведение при медикаментозном лечении	$1,8 \pm 0,2$	$0,5 \pm 0,2^{**}$
Заинтересованность в приеме лекарств	$2,1 \pm 0,4$	$0,8 \pm 0,3^{**}$
Опасения, связанные с психотропным действием и побочными эффектами	$2,0 \pm 0,3$	$1,8 \pm 0,3$
Психологически обусловленное саботирование медикации	$2,4 \pm 0,2$	$2,2 \pm 0,4$
Анамнестические сведения о нарушениях комплаенса	$3,0 \pm 0,4$	$1,2 \pm 0,2^{**}$
Отношение больного к принимавшимся ранее препаратам	$0,8 \pm 0,2$	$0,6 \pm 0,2$
Оценка больным эффективности принимаемого на данный момент препарата при монотерапии	$1,5 \pm 0,3$	$1,2 \pm 0,3$
Оценка больным эффективности принимаемой комбинации препаратов	$1,2 \pm 0,4$	$1,0 \pm 0,3$
Приемлемость парентерального способа введения препарата	$0,2 \pm 0,3$	$0,2 \pm 0,5$
Приемлемость перорального приема препарата	$0,7 \pm 0,2$	$0,8 \pm 0,2$
Удовлетворенность режимом приема препарата	$1,2 \pm 0,3$	$1,3 \pm 0,4$
Доступность препарата	$0,7 \pm 0,1$	$0,6 \pm 0,2$
Информация о времени ожидаемого начала действия препарата	$0,7 \pm 0,2$	$0,6 \pm 0,3$

Продолжение табл. 1

Характеристики МК	Оценка ($M \pm \sigma$)	
	Высокий МК	Низкий МК
Факторы, связанные с пациентом		
Осознание болезни	2,1 ± 0,4	1,2 ± 0,3*
Уровень продуктивной симптоматики (BPRS)	1,1 ± 0,2	1,4 ± 0,3
Уровень негативной симптоматики (SANS)	1,2 ± 0,2	0,6 ± 0,3*
Частота рецидивирования	1,5 ± 0,3	0,8 ± 0,3*
Суицидальные и тенденции к саморазрушающему поведению	1,6 ± 0,2	1,5 ± 0,3
Коморбидность со злоупотреблением психоактивными веществами и/или расстройствами личности	0,8 ± 0,1	0,7 ± 0,2
Глобальный уровень социального функционирования (GAF)	1,5 ± 0,2	0,8 ± 0,3*
Наличие когнитивных нарушений	0,5 ± 0,3	0,3 ± 0,1
Факторы, связанные с близким окружением		
Уровень социальной поддержки, включая материальный	1,4 ± 0,4	1,2 ± 0,3
Отношение близких к медикации	2,5 ± 0,3	2,4 ± 0,3
Факторы, связанные с лечащим врачом		
Терапевтический альянс	1,7 ± 0,3	0,7 ± 0,1**
Адекватность врачебного наблюдения вне обострения	1,4 ± 0,2	1,5 ± 0,3

Примечание. Различия статистически достоверны: * — при $p < 0,05$; ** — при $p < 0,01$

Согласно представленным в таблице 1 данным, клиническими характеристиками высокого МК у больных ПШ с НТ выступают: среди факторов отношения к медикации — самостоятельный прием лекарств больным (1,8 ± 0,2 балла, при $p < 0,01$), заинтересованность в приеме препарата, при наличии сомнений в его эффективности (2,1 ± 0,4 балла, при $p < 0,01$); среди факторов, связанных с пациентом — наличие критики к симптомам (2,1 ± 0,4 балла, при $p < 0,05$), выраженность негативной симптоматики не выше среднего уровня (1,2 ± 0,2 балла, при $p < 0,05$), средне-низкая частота обострений (1,5 ± 0,3 балла, при $p < 0,05$), средний и выше уровень социального функционирования (1,5 ± 0,2 балла, при $p < 0,05$); среди факторов, связанных с врачом — средне-высокий терапевтический альянс с лечащим врачом и обслуживающим медицинским персоналом (1,7 ± 0,3 балла, при $p < 0,01$).

Клиническими характеристиками низкого МК у больных ПШ с НТ являются: среди факторов отношения к медикации — уклонение от приема лекарств (0,5 ± 0,2 балла, при $p < 0,01$), нежелание принимать лекарства

(0,8 ± 0,3 балла, при $p < 0,01$), самостоятельное прекращение приема лекарств в анамнезе (1,2 ± 0,2 балла, при $p < 0,01$); среди факторов, связанных с пациентом — частичная критика к болезни (1,2 ± 0,3 балла, при $p < 0,05$); высокий уровень выраженности негативной симптоматики (0,6 ± 0,3 балла, при $p < 0,05$); средне-высокая частота обострений (0,8 ± 0,3 балла, при $p < 0,05$); низкий уровень социального функционирования (0,8 ± 0,3 балла, при $p < 0,05$); среди факторов, связанных с врачом — низкий уровень терапевтического альянса с врачом и обслуживающим медицинским персоналом (0,7 ± 0,1 балла, при $p < 0,01$).

Для определения диагностической значимости выделенных в ходе исследования клинических характеристик высокого и низкого МК у больных ПШ с НТ применяли метод последовательного статистического анализа (Е. В. Гублер, 1978). Полученные результаты представлены в таблицах 2 и 3, где отражены только статистически достоверные показатели, при $p \leq 0,05$. Данные представлены в порядке убывания мер информативности, выделенных признаков.

Таблица 2. Дифференциально-диагностические признаки (предикторы) высокого медикаментозного комплайенса у больных параноидной шизофренией с непрерывным типом течения

Предикторы	Выраженность признака, баллы	ДК	MI
Средне-высокий терапевтический альянс с медицинским персоналом	≥ 1,0	-3,46	0,77
Не выше среднего уровня выраженность негативной симптоматики	≥ 1,0	-4,07	0,48
Наличие критики к симптомам	≥ 2,0	-2,54	0,49
Средний и выше уровень социального функционирования	≥ 1,0	-2,65	0,37
Средне-низкая частота обострений	≥ 1,0	-2,41	0,30
Самостоятельный прием лекарств	2,0	-2,70	0,28
Заинтересованность в приеме препарата при наличии сомнений в его эффективности	2,0	-1,73	0,19

Примечание. Здесь и далее: ДК — диагностический коэффициент; MI — мера информативности Кульбака

По результатам проведенного статистического анализа (табл. 2) диагностически информативными предикторами высокого МК у больных ПШ с НТ являются

(в порядке убывания информативности): средне-высокий терапевтический альянс с медицинским персоналом (ДК = -3,46, MI = 0,77); не выше среднего уровень

негативной симптоматики (ДК = -4,07, MI = 0,48); наличие критики к симптомам (ДК = -2,54, MI = 0,49); средний и выше уровень социального функционирования (ДК = -2,65, MI = 0,37); средне-низкая частота обострений (ДК = -2,41, MI = 0,30); самостоятельный прием лекарств (ДК = -2,70, MI = 0,28); заинтересованность в приеме препарата при наличии сомнений в его эффективности (ДК = -1,73, MI = 0,19).

Следует отметить, что ни одна из вышеперечисленных клинических характеристик (предикторов) не является самодостаточной для диагностики высокого МК у больных ПШ с НТ, а обладает диагностической значимостью лишь в совокупности с другими выделенными характеристиками (при их суммарном значении $\Sigma ДК \geq 13$, при $p \leq 0,05$).

Анализ информативности выделенных предикторов низкого МК ($p < 0,05$ и $p < 0,01$) у больных ПШ с НТ представлен в таблице 3. По результатам проведенного статистического анализа диагностически достоверными

предикторами низкого МК у больных ПШ с НТ являются (в порядке убывания информативности): высокий уровень негативной симптоматики (ДК = 6,01, MI = 1,16); уклонение от приема лекарств (ДК = 6,72, MI = 1,2); низкий уровень терапевтического альянса с медицинским персоналом (ДК = 5,29, MI = 1,02); нежелание принимать лекарства (ДК = 4,25, MI = 0,68); частичная критика к болезни (ДК = 3,99, MI = 0,58); низкий уровень социального функционирования (ДК = 3,71, MI = 0,48); самостоятельное прекращение приема лекарств в анамнезе (ДК = 3,0, MI = 0,39); высокая частота обострений (ДК = 3,53, MI = 0,36).

Приведенные данные свидетельствуют о том, что достоверность необходимой дифференциации низкого уровня МК у больных ПШ с НТ обеспечивает наличие трех и более вышеперечисленных признаков (при $\Sigma ДК \geq 13$, дифференциация на уровне $p \leq 0,05$; $\Sigma ДК \geq 20$, $p \leq 0,01$ и $\Sigma ДК \geq 30$, $p \leq 0,001$).

Таблица 3. Дифференциально-диагностические признаки (предикторы) низкого МК у больных ПШ с НТ

Предикторы	Выраженность признака, баллы	ДК	MI
Высокий уровень негативной симптоматики	< 1,0	6,01	1,16
Уклонение от приема лекарств	< 1,0	6,72	1,2
Низкий уровень терапевтического альянса с медицинским персоналом	< 1,0	5,29	1,02
Нежелание принимать лекарства	< 1,0	4,25	0,68
Частичная критика к болезни	$\leq 1,0$	3,99	0,58
Низкий уровень социального функционирования	< 1,0	3,71	0,48
Самостоятельное прекращение приема лекарств в анамнезе	$\leq 2,0$	3,0	0,39
Высокая частота обострений	< 1,0	3,53	0,36

Подводя итоги проведенного исследования, следует отметить, что выделенные в ходе работы клинические характеристики состояний высокого и низкого уровней МК у больных параноидной шизофренией с непрерывным типом течения позволяют достоверно диагностировать выраженность медикаментозного комплайенса у данного контингента больных и могут рассматриваться в качестве конкретных факторов (предикторов) формирования медикаментозного комплайенса при этом варианте психопатологии.

Полученные в исследовании данные представляют практическую ценность в проведении и разработке дифференциально-диагностических, терапевтических и профилактических программ формирования медикаментозного комплайенса у больных параноидной шизофренией с непрерывным типом течения.

Список литературы

1. Марута, Н. А. Проблемы раннего вмешательства в психоз: фармакологические и психосоциальные технологии / Н. А. Марута // Здоров'я України. — 2014. — № 2(29). — С. 42—43.
2. Метод прогнозирования медикаментозного комплайенса в психиатрии: методические рекомендации / НИПНИ им. В. М. Бехтерева: сост. Н. Б. Лутова и др. — СПб., 2007. — 24 с.
3. Модель организации социально-психологической помощи пациентам, страдающим шизофренией: методические рекомендации / [Т. А. Солохина, В. С. Ястребов, Л. С. Шевченко и др.]. — М.: МАКС Пресс, 2012. — 32 с.
4. Мосолов, С. Н. Шкалы психометрической оценки симптоматики шизофрении и концепция позитивных и негативных расстройств / С. Н. Мосолов. — М., 2001. — 238 с.
5. Сидоренко Т. В. Повышение приверженности к терапии — дополнительный путь оптимизации эффективности лечения хронических заболеваний / Т. В. Сидоренко // Неврологический вестник — 2010. — Т. XLII. — Вып. 1. — С. 84—87.

6. Сотніченко, В. В. Медико-психологічні критерії якості психіатричної допомоги хворим на шизофренію: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: 19.00.04 / В. В. Сотніченко; ХМАПО. — Х., 2013. — 18 с.

7. Шестопалова, Л. Ф. Особливості терапевтичного альянсу у хворих на психічні та неврологічні розлади / Л. Ф. Шестопалова, В. А. Кожевнікова, О. О. Бородавко // Український вісник психоневрології. — 2011. — Т. 19, вип. 2 (67). — С. 74—76.

8. Шкала медикаментозного комплайенса. Новая медицинская технология / [Н. Б. Лутова, А. В. Борцов, А. Я. Вукс, В. Д. Вид]. — СПб.: Изд-во НИПНИ им. В. М. Бехтерева, 2006 — 35 с.

9. Therapeutic compliance in schizophrenia: the influence of psychotic symptoms and the insight / [S. Arfaoui, H. Zalila, O. Zouari et al.] // In: Abstracts of the 20th European Congress of Psychiatry, Prague, 2012 // European Psychiatry. — 2012. — Vol. 27. — Suppl. 1. — P-1205/CD.

10. Kao, Y. C. Compliance and schizophrenia: the predictive potential of insight into illness, symptoms, and side effects / Y. C. Kao, Y. P. Liu // Compr. Psychiatry. — 2010. — Vol. 51(6). — P. 557—565.

11. Relationship between therapeutic modalities and treatment compliance in schizophrenia / [O. Zouari, H. Zalila, S. Arfaoui et al.] // In: Abstracts of the 20th European Congress of Psychiatry, Prague, 2012 // European Psychiatry. — 2012. — Vol. 27. — Suppl. 1. — P-1333/CD.

Надійшла до редакції 29.04.2016 р.

ЗАКАЛЬ Катерина Юрьевна, научный сотрудник Государственного учреждения «Институт неврологии, психиатрии и наркологии Национальной академии медицинских наук Украины», г. Харьков; e-mail: msscience@ukr.net

ZAKAL Kateryna, Researcher of the State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv; e-mail: msscience@ukr.net

М. В. Закладний

**МЕДИКО-ПСИХОЛОГІЧНА КОРЕКЦІЯ ЕМОЦІЙНИХ ПОРУШЕНЬ
У ХВОРИХ НА ТРИВОЖНІ РОЗЛАДИ НЕВРОТИЧНОГО ТА ОРГАНІЧНОГО ГЕНЕЗУ:
ОБҐРУНТУВАННЯ НЕОБХІДНОСТІ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНИХ ПІДХОДІВ**

М. В. Закладний

**Медико-психологическая коррекция эмоциональных нарушений
у больных тревожными расстройствами невротического и органического генеза:
обоснование необходимости дифференцированного подхода**

М. V. Zakladnyi

**Medical and psychological correction emotional disorders in patients with anxiety
neurotic and organic genesis disorders: rationale for differentiated approach**

Мета роботи — обґрунтування диференціації підходів до медико-психологічної корекції емоційних порушень у хворих на тривожні розлади (ТР) невротичного та органічного генезу, з визначенням мішеней впливу та загальних принципів її здійснення.

На базі Полтавського обласного психоневрологічного диспансеру було обстежено 200 пацієнтів з ТР. 100 хворих на ТР невротичного генезу склали групу 1, інші 100 пацієнтів з ТР органічного походження — групу 2. На етапі реалізації медико-психологічної корекції кожна група була поділена на 2 підгрупи по 50 пацієнтів: підгрупу втручання та підгрупу контролю, що дало змогу оцінити ефективність запропонованих заходів.

На ґрунті встановленого клінічного поліморфізму, виявлених відмінностей психопатогенезу в аспекті вразливості до дії контекстуальних факторів та реагування на впливи макро- і мікросоціальних чинників психосоціального стресу, а також різницю патоперсоналогічних і поведінкових паттернів у хворих на ТР різного генезу обґрунтована необхідність диференційованих підходів до медико-психологічної роботи з хворими на ТР, враховуючи різну спрямованість мішеней психокорекційної роботи, в залежності від їх генезу.

Запропонована диференційована програма медико-психологічної корекції емоційних порушень у пацієнтів з ТР в залежності від їх генезу, що складається з 6 етапів, містить 6 модулів та передбачає застосування когнітивно-поведінкової групової терапії, арт-терапії, аутогенного тренування та елементів соціально-психологічного тренінгу. Катамнестичні дослідження, зроблені через один рік від початку роботи, довели ефективність диференційованого підходу, порівняно з регламентованими заходами.

Ключові слова: тривожні розлади, невротичні розлади, органічні розлади, диференційована медико-психологічна корекція

Цель работы — обоснование дифференциации подходов к медико-психологической коррекции эмоциональных нарушений у больных тревожными расстройствами (ТР) невротического и органического генеза, с определением мишеней воздействия и общих принципов ее реализации.

На базе Полтавского областного психоневрологического диспансера было обследовано 200 пациентов с ТР. 100 больных с ТР невротического генеза составили группу 1, остальные 100 пациентов с ТР органического происхождения — группу 2. На этапе реализации медико-психологической коррекции каждая группа была разделена на 2 подгруппы по 50 пациентов: подгруппу вмешательства и подгруппу контроля, что позволило оценить эффективность предложенных мероприятий.

На основе установленного клинического полиморфизма, выявленных различий психопатогенеза в аспекте уязвимости к действию контекстуальных факторов и реагирования на воздействие макро- и микросоциальных факторов психосоциального стресса, а также различия патоперсоналогических и поведенческих паттернов у больных с ТР разного генеза обоснована необходимость дифференциации подходов к медико-психологической работе с больными ТР, учитывая разную направленность мишеней психокоррекции, в зависимости от их генеза.

Предложенная дифференцированная программа медико-психологической коррекции эмоциональных нарушений у пациентов с ТР в зависимости от их генеза состоит из 6 этапов, содержит 6 модулей и предусматривает когнитивно-поведенческую групповую терапию, арт-терапию, аутогенную тренировку и элементы социально-психологического тренинга. Катамнестические исследования, сделанные через один год после начала работы, доказали эффективность дифференцированного подхода по сравнению с регламентированными мероприятиями.

Ключевые слова: тревожные расстройства, невротические расстройства, органические расстройства, дифференцированная медико-психологическая коррекция

Purpose — to study the differentiation of approaches to medical and psychological treatment of emotional disorders in patients with anxiety disorders (AD) neurotic and organic genesis, the definition of targets and the impact of general principles for its implementation.

At the Poltava Region psychoneurological Dispensary examined 200 patients with anxiety disorders. 100 patients with neurotic genesis of AD amounted to group 1, 100 other patients with AD organic origin — a group 2. The stage of medical and psychological treatment, each group was divided into 2 subgroups of 50 patients: subgroup intervention and subgroup control, which helped evaluate the effectiveness proposed measures.

Based on the established clinical polymorphism identified psychopathogenesis difference in terms of vulnerability to the action of contextual factors and response to macro- and micro-effects of psychosocial stress factors and the difference pathopersonological and behavioral patterns in patients with AD different genesis, the necessity of a differentiated approach to medical and psychological work with patients with AD, given the different orientation of psychotargets, depending on their genesis.

The proposed differentiated program of medical and psychological treatment of emotional disorders in patients with AD, depending on their origins, consisting of 6 stages, contains 6 modules and consists of cognitive-behavioral group therapy, art therapy, autogenous training and elements of social and psychological training. Follow-up study, made after 1 year from the beginning of proved effectiveness differentiated approach compared to the regulated activities.

Key words: anxiety disorders, neurotic disorders, organic disorders, differentiated medical and psychological correction

За даними ВООЗ, рівень здоров'я людини на 10—15 % пов'язаний з діяльністю системи охорони здоров'я, на 15—20 % зумовлений генетичними чинниками, на 25 % його визначають екологічні умови і на 50—55 % — умови і спосіб життя людини. Тому першорядна роль у збереженні і формуванні здоров'я належить самій людині, її способу життя. Сучасний індивід часто перекладає відповідальність за своє здоров'я на лікарів, але зміцнення й відтворення здоров'я має бути потребою й обов'язком кожного особисто [1].

Це твердження набуває особливої актуальності щодо лікувальних підходів до терапії тривожних розладів (ТР), багатофакторність етіопатогенетичних механізмів яких підтверджує необхідність мультидисциплінарного підходу до їх дослідження і терапії з позицій біопсихосоціального підходу [2—5].

Між тим, сучасні вимоги максимальної персоналізації терапії психічних розладів вимагають обґрунтування диференціації підходів, що неможливо втілити без наукового обґрунтування та пошуків специфічних мішеней в рамках єдиного клініко-психопатологічного феномена ТР [6, 7].

Метою цієї роботи було обґрунтування диференціації підходів до медико-психологічної корекції емоційних порушень у хворих на ТР невротичного та органічного генезу, з визначенням мішеней впливу та загальних принципів її здійснення.

Для досягнення поставленої мети з дотриманням принципів біоетики та деонтології, протягом 2011—2015 рр. на базі Полтавського обласного психоневрологічного диспансеру було обстежено 200 пацієнтів з ТР. 100 хворих на ТР невротичного генезу склали групу 1, інші 100 пацієнтів з ТР органічного походження — групу 2. На етапі реалізації медико-психологічної корекції кожна група була поділена на 2 підгрупи по 50 пацієнтів: підгрупу втручання та підгрупу контролю, що дало змогу оцінити ефективність запропонованих заходів.

Комплексне обстеження включало реалізацію соціально-демографічного, клініко-психопатологічного, психодіагностичного та статистичного методів дослідження.

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

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

Серед респондентів обох груп переважали особи з середньої освітою або середньої спеціальною освітою (83 % групи 1 та 80 % групи 2).

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

Серед пацієнтів групи 1 найбільшою соціальною групою виявились безробітні — 53 %, а серед осіб групи 2 — пенсіонери — 40 %. Принциповою відмінністю між пацієнтами з невротичними та органічними ТР була наявність у хворих групи 1 проблем, пов'язаних з зайнятістю та безробіттям (44 % пацієнтів групи 1 та 9 % — групи 2), проблем, пов'язаних з незадовільним станом житлової та економічної сфери (47 % хворих групи 1 та 20 % групи 2), а також відсутністю сімейної підтримки (60 % осіб групи 1 та 34 % — групи 2). Між тим, у обстежених групи 2 найбільш вагомим середовищним чинником виявлений неправильний спосіб життя у вигляді вживання тютюну, алкоголю, недостатньої фізичної активності, неадекватних харчових звичок тощо (68 % пацієнтів групи 2 та 7 % — групи 1).

В групі 1 спадковість на психічну патологію визнали 47 %, в групі 2 — 31 % респондентів.

Супутня соматична патологія була наявною в усіх пацієнтів групи 2 (в першу чергу, захворювання серцево-судинної системи — 83 %), та значно в меншій кількості осіб групи 1 (47 %).

Для хворих групи 1 характерними проблемами, що мали психотравмуючий зміст та патогенетичну значущість у виникненні ТР, були негативні психосоціальні обставини економічного і сімейного спрямування. Для пацієнтів групи 2 єдиним психосоціальним чинником, що мав вплив на їхній психічний і соматичний статус, був нездоровий спосіб життя.

В групі 1 питома вага респондентів (43 %) мали діагноз ТР F 41, у 28 % діагностовано неврастенію F 48 з вираженим тривожним компонентом, 13 % страждали від соматоформних розладів F 45 з тривожним радикалом, 10 % — від фобічних ТР F 40, а 7 % — від змішаної тривожно-депресивної реакції в межах розладу адаптації F 43.

Нозологічна структура ТР в групі 2 була виражена змішаним афективним розладом органічного генезу F 06.33 (53 % хворих) та ТР органічного генезу F 06.4 (47 % респондентів).

Під час вивчення особливостей суб'єктивної оцінки та об'єктивних проявів клініко-психопатологічної симптоматики використовували методику диференціальної діагностики депресивних станів Зунге, методику діагностики самооцінки Ч. Д. Спілбергера і Ю. Л. Ханіна, а також клінічні рейтингові шкали депресії та тривоги Гамільтона HDRS і HARS.

Звісно, як тривожні, так і депресивні прояви встановлені в осіб обох груп. Однак, в осіб групи 1 симптоми, які склали клінічну картину психічного розладу, мали менший ступінь вираженості, ніж у пацієнтів групи 2. В цілому, виявлена тенденція до незначної недооцінки хворими обох груп тяжкості власної тривожної симптоматики і переоцінки значущості депресивних проявів.

Провідними симптомами, що виявились спільними для пацієнтів обох груп, були: а) тривога (середня вираженість 5,08 бали в групі 1 і 5,66 бали в групі 2); б) підвищена психічна стомлюваність (4,33 і 4,56 бали відповідно); в) емоційна лабільність (3,94 і 5,08 бали, відповідно); г) дратівлива слабкість (3,87 і 4,11 бали, відповідно); г) неадекватно знижений настрій (3,56 і 3,89 бали, відповідно); д) розлади глибини і тривалості сну (3,50 і 3,75 бали, відповідно).

Однак, більшість симптомів ТР мали специфічність проявів в залежності від генезу патологічної тривоги. В клінічній картині ТР у пацієнтів групи 2 специфічними ознаками стали виражені прояви астенічного, вегетативного й обсесивного кластера: а) підвищена фізична стомлюваність (середня вираженість 4,96 бали, на відміну від 2,56 в групі 1); б) добові коливання артеріального тиску (4,0 проти 1,0, відповідно); в) добові коливання настрою (3,92 та 2,74, відповідно); г) психічна гіперестезія (3,89 проти 2,59, відповідно); г) головний біль (3,00 і 0,89, відповідно); д) апатія (2,67 й 1,53, відповідно); е) туга, смуток (2,67 і 1,83, відповідно); є) нав'язливі думки (2,11 і 1,21, відповідно); ж) нав'язливі пригадування (1,89 і 0, відповідно).

Клінічну картину ТР у хворих групи 1, крім спільних, означених вище, доповнювали фобічні прояви (середня вираженість симптому — 2,98 проти 0,99 бали в групі 2) та фіксованість на власному здоров'ї (2,88, на відміну від 0,50 бали в групі 2).

Крім того, на тлі загальної тенденції до погіршеного емоційного стану з преувальюванням емоцій негативного

спектра частота зустрічальності й вираженість окремих негативних емоцій різнилися у пацієнтів різних груп (дані отримані за допомогою карти самооцінки емоційного стану Н. О. Марути). Як достовірні різниці ($p < 0,01$) в емоційному стані обстежених відмічені такі особливості: а) відсутність задоволення відмічали 64,0 % осіб групи 1 і 84 % групи 2; б) брак емоцій радості відчували 51 % і 90 %, відповідно; в) упевненість в собі або її ознаки були наявними у 21 % осіб групи 1 і 41 % групи 2; г) розчуленню піддавалися 34 % пацієнтів групи 1 і 66 % групи 2; г) передчуття чогось негативного тривожило 62 % осіб групи 1 і 40 % групи 2; д) байдужість виявилась характерною рисою 38 % хворих групи 1 і 61 % групи 2, причому особи з органічним генезом ТР відчували її з достовірно більшою інтенсивністю; е) загальне незадоволення відчували 74 % осіб групи 1 і 94 % групи 2; е) засмученню піддавалися 31 % пацієнтів групи 1 і 64 % групи 2; ж) незважаючи на те, що тривогу відчували усі обстежені, інтенсивність її була достовірно вищою в осіб групи 2; з) почуття образи було притаманне 26 % групи 1 і 49 % групи 2; и) інтенсивність емоції страху була достовірно вищою серед осіб групи 1; і) злість і сум виявились більш поширеними серед осіб групи 2, ніж групи 1 (46 % і 56 % проти 25 % і 34 %, відповідно); і) більша кількість незадоволених собою осіб була серед пацієнтів групи 1 (79 % проти 31 %, відповідно).

В ході роботи була встановлена різна інтенсивність реагування на макро- і мікросоціальні чинники психотравматизації (за класифікацією Т. Б. Дмитрієвої, Б. С. Положего). Особи з невротичними ТР виявились найбільш вразливими до впливу інформації з мас-медіа, порівняно з пацієнтами з органічними ТР: середня інтенсивність патологічного реагування в групі 1 склала $5,4 \pm 0,3$ бали, в групі 2 — $1,2 \pm 0,3$ бали. Також різниця була виявлена в реагуванні на втрату роботи — в групі 1 в 1,7 рази більше, ніж в групі 2 ($5,4 \pm 0,3$ бали проти $3,2 \pm 0,4$ бали, відповідно), а також щодо екзистенціальних переживань ($6,7 \pm 0,7$ проти $4,8 \pm 0,4$ бали, відповідно) та політичних подій ($7,5 \pm 0,5$ проти $4,4 \pm 0,3$ бали, відповідно) — в групі 1 в 1,4 рази більше, ніж в групі 2.

Серед мікросоціальних психотравмуючих чинників достовірна різниця в інтенсивності реагування спостерігалась під час розлучення — інтенсивність реагування групи 1 була майже в 7 разів більша, ніж в групі 2 ($6,9 \pm 0,3$ бали проти $1,0 \pm 0,4$ бали, відповідно), під час смерті рідних та близьких — інтенсивність реагування групи 1 була більш ніж в 2 рази вищою, ніж в групі 2 ($8,2 \pm 0,9$ проти $4,0 \pm 0,3$ бали, відповідно), а також у разі погіршення матеріально-побутових умов — інтенсивність

реагування групи 1 була в 1,5 рази вищою, ніж в групі 2 ($6,1 \pm 0,3$ проти $3,3 \pm 0,2$ бали, відповідно).

Отже, хворі на ТР в цілому зазнають високий рівень психосоціального стресу, маючи брак здатності до стресопору, однак пацієнти з ТР невротичного генезу є значно чутливішими до психотравмуючої дії макро- та мікросоціальних чинників, ніж хворі на ТР органічної етіології.

Під час вивчення патоперсоналогічних і поведінкових паттернів (за допомогою опитувального К. Леонгарда — Г. Шмішека та методики психологічної діагностики копінг-поведінки Е. Хейма) встановлено, що для хворих групи 1 характерною тенденцією виявилось превалювання тривожно-емотивної (65,0 %) комбінації акцентуацій. Окрім зазначених, в цій групі пацієнтів спостерігались демонстративна (16,0 %), дистимічна (7,0 %), циклотимна та екзальтована (по 6,0 %, відповідно) акцентуації. На відміну від невротичних пацієнтів, серед хворих з органічними ТР акцентуовані риси розподілилися більш рівномірно, а провідною виявилась застрягаюче-збудливо-педантична комбінація акцентуованих рис (60 %); також були наявними тривожна (13,0 %), демонстративна (10,0 %) й циклотимна (9,0 %) акцентуації.

В осіб обох груп превалювали неадаптивні копінг-стратегії за усіма модальностями долаючої поведінки, серед яких домінуючу роль при ТР невротичного генезу мали емоційний неадаптивний копінг, притаманний 85 % пацієнтам, та поведінковий копінг, характерний 62 % обстежених, а при ТР органічного генезу — неадаптивний когнітивний (82 %), емоційний (66 %) та поведінковий (73 %) копінг.

Таким чином, у пацієнтів з ТР різного генезу виокремлено різні варіанти мозаїчного деструктивного поєднання патоперсоналогічних і поведінкових паттернів.

Так, пацієнтам з невротичними ТР була притаманна комбінація тривожно-емотивних патоперсоналогічних особливостей, поєднана з викривленням емоційних і поведінкових копінг-стратегій, що відіграло провідну роль в розвитку ТР у цього контингенту.

Хворим на органічні ТР характерне поєднання комбінації застрягаюче-збудливо-педантичних патоперсоналогічних рис та деформації усіх модальностей копінг-поведінки, що, не будучи патогенетичним чинником розвитку ТР, зумовлювало особливості фабуло-специфічних клінічних проявів патологічної тривоги.

Аналіз отриманих даних дозволив встановити основні клінічні й патогенетичні параметри, відмінності яких має принципове значення для диференціації медико-психологічних терапевтичних підходів при ТР різного генезу (таблиця).

Базові патогенетичні й клініко-психопатологічні відмінності тривожних розладів невротичного й органічного генезу як підґрунтя диференціації медико-психологічних підходів в терапії емоційних порушень

Показники, за якими встановлені достовірні різниці*		Група 1 (n = 100)	Група 2 (n = 100)
<i>Соціально-демографічні й середовищні чинники</i>			
вік		90 % — до 50 років	80 % — 41—60 років
сімейний стан	власна родина	63 %	40 %
	самотній	7 %	27 %
соціальний статус		безробітний — 53 %	пенсіонер — 40 %
контекстуальні чинники	Z 58	44 %	9 %
	Z 59	47 %	20 %
	Z 63	60 %	34 %
	Z 72	7 %	68 %
супутня соматична патологія		47 %	100 %

Показники, за якими встановлені достовірні різниці*	Група 1 (n = 100)	Група 2 (n = 100)
<i>Особливості клінічних проявів тривожних розладів</i>		
спільні	тривога; підвищена психічна стомлюваність; емоційна лабільність; дратівлива слабкість; неадекватно знижений настрій; розлади глибини і тривалості сну	
специфічні	фобічні прояви; фіксованість на власному здоров'ї	підвищена фізична стомлюваність; добові коливання артеріального тиску; добові коливання настрою; психічна гіперестезія; головний біль; апатія; туга, смуток; нав'язливі думки та пригадування
<i>Особливості емоційних порушень</i>		
спільні	погіршення емоційного стану з превалюванням емоцій негативного спектра; загальне незадоволення	
специфічні	відсутність упевненості в собі; передчуття чогось негативного; емоції страху; незадоволеність собою	відсутність задоволення; брак емоцій радості; розчулення; засмучення; почуття образи; злість і сум
<i>Вразливість до впливу чинників психотравматизації</i>		
спільні риси	високий рівень психосоціального стресу	
підвищена вразливість до дії: макросоціальних чинників	інформація з мас-медіа; втрата роботи; відсутність перспективи власного життя; політичні події	
мікросоціальних чинників	розлучення; смерть рідних та близьких; погіршення матеріально-побутових умов	
<i>Патоперсоналогічні й поведінкові паттерни</i>		
акцентуації	тривожно-емотивна комбінація — 65 %	застраюча-збудливо-педантична комбінація — 60 %
дезадаптивні копінг-стратегії	емоційний копінг — 85 %, поведінковий — 62 %	когнітивний — 82 %, емоційний — 66 %, поведінковий — 73 %

Примітка: * достовірність різниць встановлена на рівні $p \leq 0,05$

Таким чином, виходячи з клінічного поліморфізму, відмінностей психопатогенезу в аспекті вразливості до дії контекстуальних чинників та реагування на впливи макро- і мікросоціальних чинників психосоціального стресу, а також різницю патоперсоналогічних і поведінкових паттернів у хворих на ТР різного генезу, можна констатувати необхідність диференційованих підходів до медико-психологічної роботи з хворими на ТР, враховуючи різну спрямованість мішеней психокорекційної роботи, в залежності від їх генезу.

Сучасні алгоритми терапії ТР сформовані на принципі поетапної допомоги та наступності лікування в першій і другій лініях допомоги. За відсутності відповіді пацієнта на терапію в алгоритмі дається рекомендація звернутись за «другою думкою» з питань діагностики та лікування, у разі повторної відсутності відповіді на терапію лікування інтенсифікують, а за наявності стійкої терапевтичної резистентності рекомендується розпочинати реабілітаційні заходи і навчати пацієнта жити з обмеженнями. Крім цього, передбачено протирецидивну профілактику після успішного відновлення в результаті психологічного або фармакологічного лікування.

Кожен алгоритм лікування поєднують з так званою базовою інтервенцією. Для ТР базовою інтервенцією є психоосвіта, активація та протидія униканню.

У кожному алгоритмі також присутні так звані інтервенції першого ступеня втручання. Це — інтервенції низької інтенсивності (у разі легких форм розладів). Так, у разі тривожно-депресивного розладу рекомендовані бібліотерапія (самопоміччя, в т. ч. допомога електронних клубів із таких проблем), активуючий супровід, фізичні навантаження, консультування та психосоціальні інтер-

венції. Для ТР — консультування, психосоціальна допомога та спрямована самопоміччя. Терапевт разом із пацієнтом визначає, яким буде лікування: складатиметься з базових інтервенцій у поєднанні з психокорекцією чи з базових інтервенцій у поєднанні з психофармакологічним засобом [8].

На теперішній час визначено, що медико-психологічна допомога (МПД) при ТР має базуватися на принципах етіопатогенетичної спрямованості, послідовності (етапності), диференційованості і комплексності [2—5, 9].

На нашу думку, структура медико-психологічних корекційних впливів емоційних порушень є єдиною для усіх типів ТР, та має складатися з таких етапів:

- 1) ознайомче-мотивувального;
- 2) психодіагностичного;
- 3) інтенсивної психокорекції;
- 4) активної психокорекції;
- 5) підтримувальної психокорекції;
- 6) самопоміччя.

Перші три етапи реалізуються в стаціонарі, наступні три — на етапі амбулаторного спостереження.

Однак, методологічне забезпечення й змістовне наповнення цих етапів повинно мати докорінні відмінності в залежності від генезу ТР.

Доведена специфічність мішеней медико-психологічного впливу в залежності від генезу ТР обумовлює використання різновекторної моделі психокорекції, яка ґрунтується на інтегративному еkleктичному підході.

Так, у разі невротичного генезу ТР медико-психологічна корекція стає «першою лінією терапії». При цьому мова йде про усунення емоційних проблем і конфліктів, корекцію психогенних паттернів поведінки, що знижу-

ють ефективність функціонування індивіда, а не тільки мінімізацію клінічних симптомів.

Основний принцип побудови МПД — етіопатогенетична її спрямованість, у зв'язку з чим домінуючим видом психокорекції є впливи, спрямовані на усунення причин і механізмів розвитку ТР невротичного генезу; «пом'якшення» або ліквідація симптоматики проводяться як додаткові впливи, підпорядковані основному завданню терапії.

Базуючись на етіопатогенетичних принципах, конкретні корекційні програми реалізують диференційовано, не тільки щодо особливостей клінічної картини захворювання, але й щодо конкретних хворих. Така диференціація дозволяє не тільки сполучити каузальне лікування (індивідуальна і групова патогенетична психотерапія) із різними видами симптоматичних впливів, із фармакологічним лікуванням, фізіотерапією тощо, але й у кожному конкретному випадку, виходячи з показань, будувати комплексний вплив індивідуально й обґрунтовано.

Наступним принципом МПД при невротичних ТР є її послідовне здійснення. Лікувальні впливи реалізують у певному порядку таким чином, щоб дійсний вплив з'явився логічним продовженням попереднього і передумовою для наступного. Цим принципом визначається не тільки найближча результативність, але і стійкість терапевтичного ефекту.

Завданнями першого етапу є: а) встановлення психологічного контакту з хворим; б) виявлення емоційних розладів у межах психологічного конфлікту, що спричинив невротичний розлад; в) пояснення хворому причини хвороби й ознайомлення його з планом лікування; г) призначення медикаментозної терапії; д) психокорекційне опосередкування і потенціювання призначеного лікування та заходів МПД.

Вирішальним чинником МПД при невротичних ТР є досягнення розуміння й усвідомлення хворим причинно-наслідкових залежностей між його станом, клінічними проявами, з одного боку, й особливостями особистості, невротичним конфліктом, невіршеними психологічними проблемами — з іншого. Варто підкреслити, що досягнення цього розуміння не є чисто раціональним, пізнавальним процесом, до нього повинні бути включені значущі емоційні переживання, наявність котрих і уможливорює перебудову особистісного реагування. Виникнення цих переживань забезпечується тільки наявністю повноцінного психологічного контакту між хворим і лікарем, підґрунтям якого є абсолютна довіра не тільки до професійних, але і до особистісних властивостей фахівця-психолога, віра в його щирі зацікавленість, його готовність і спроможність зрозуміти інтимні переживання хворого і допомогти йому. Найбільше ефективною формою психотерапевтичного контакту є «партнерство», співпереживання, коли основний акцент робиться на емоційних компонентах спілкування, на довірчій позиції і розумінні лікарем проблем і труднощів пацієнта. Це, однак, не виключає використання «авторитарного», імперативного характеру спілкування в ситуаціях прояву невротичних форм реагування [9].

Серед заходів першого етапу важливе значення має аналіз скарг хворого, з'ясування змісту психотравмуючих чинників, які спричинили невротичний розлад, обставин виникнення перших проявів захворювання. При цьому звертають увагу на особливості життя пацієнта, його виховання і характер, тобто чинники предиспозиції розвитку емоційних порушень.

Особливе значення на цьому етапі надають ретельному соматоневрологічному обстеженню, уточненню стану психологічних показників і емоційної сфери.

Встановлення психологічного контакту з хворим є підґрунтям для проведення з хворим бесіди про джерело і механізми формування невротичних порушень, їхню природу, а також ознайомлення його з планом лікування.

Основними завданнями третього етапу є вивчення і перебудова особистості хворого, його системи відносин, а також відновлення повноцінності його соціального функціонування (суб'єктивного й об'єктивного). Ці завдання реалізують за допомогою патогенетичного методу як в індивідуальній, так і в груповій формах. Паралельно проводять диференційовану симптоматичну терапію, спрямовану на усунення хворобливих проявів (аутогенне тренування, арт-терапія).

Когнітивно-поведінкову терапію (КПТ), як форму індивідуального впливу, використовують на всіх етапах терапії. Водночас, її роль і інтенсивність в умовах другого етапу значно підвищується. Варто підкреслити, що КПТ не тільки сприяє усвідомленню пацієнтом психопатогенезу захворювання і реконструкції відносин особистості, але і шляхом впливу на всі компоненти ставлення — пізнавальний, емоційний, поведінковий — створює передумови для зворотного розвитку клінічних проявів.

Однак, найбільш повно завдання етіопатогенетичної терапії реалізуються в умовах групової психотерапії, тому що досягнуті під її впливом зміни в системі відносин і самооцінки хворих створюють підґрунтя для ліквідації невротичної симптоматики. Особливої уваги під час проведення групової психотерапії приділяють формуванню адекватної свідомості в сфері емоцій, що сприяє усвідомленню пацієнтом власних потреб і мотивацій, настанов і поведінки, особливостей своїх відносин і приводить до вирішення невротичного конфлікту. При цьому, завдання відтворення адекватного емоційного реагування в процесі групової психотерапії реалізують на ґрунті таких послідовних етапів:

- встановлення емоційного контакту з групою і відчуття підтримки з її боку;
- відчуття власної цінності;
- придбання щирості щодо почуттів до самого себе та інших членів групи;
- вироблення навички в більш вільному вираженні власних негативних і позитивних емоцій;
- вміння точніше вербалізувати свої емоційні стани;
- розкриття своїх проблем і відповідних їм почуттів;
- відчуття неадекватності своїх емоційних реакцій;
- емоційна корекція свого способу переживань, емоційного реагування, сприйняття своїх відносин із оточуючими.

У межах групової психотерапії використовують такі методики, як групова дискусія, розігрування рольових ситуацій, психогімнастика, проєктивний малюнок, ігрові методики, що ґрунтуються на принципах гештальт-терапії, трансактного аналізу, психодрами.

Змістовними моментами групової дискусії є такі: знайомство членів групи; обговорення очікувань пацієнтів, їхніх побоювань і страхів; переживання й обговорення групового напруження, пов'язаного з неузгодженістю між очікуваннями пацієнтів і груповою реальністю; наростання агресії щодо групового психотерапевта, співвіднесення цих переживань із минулим життєвим досвідом; розкриття щирих почуттів до психотерапевта, вироблення групових норм щодо психотерапевта;

розкриття проблем, пов'язаних із самостійністю, відповідальністю й активністю; формування адекватного ставлення до хвороби і лікування, аналіз групової динаміки з виходом на проблематику окремих пацієнтів — власне «робоча фаза» групової психотерапії, у ході якої вирішуються її основні завдання; корекція відносин, неадекватність емоційних реакцій; обговорення результатів лікування, підведення підсумків.

Крім заходів МПД, на цьому етапі проводять індивідуальну корекцію призначеної на першому етапі медикаментозної терапії: зменшують або збільшують дози в залежності від стану хворого.

Наступні, амбулаторні етапи, передбачають завершення основних психокорекційних впливів. Методи і форми впливу залишаються тими ж, що і на третьому етапі, однак змінюють власну спрямованість. Так, проведені психокорекційні заходи набувають характеру соціального тренінгу, з урахуванням індивідуальних мікросоціальних аспектів. У цих періодах проводять роботу із сім'єю і близькими родичами пацієнта, спрямовану на роз'яснення особливостей захворювання і його наслідків. У цей період хворий одержує рекомендації щодо режиму праці, побуту, відпочинку і прийому медикаментів.

Базуючись на викладених загальних принципах, при роботі з пацієнтами з ТР невротичного генезу, нами за основу взята модель канадських вчених [10], що визнана найбільш повною та обґрунтованою для терапії пацієнтів з невротичною тривогою [11], базові мішені якої збігаються з визначеними нами.

Ця модель включає чотири компоненти — предиктори ТР невротичного генезу, що є важливими психокорекційними мішенями: 1) низька толерантність до невизначеності; 2) позитивні переконання щодо занепокоєння; 3) відсутність орієнтації на вирішення проблем; 4) когнітивне уникнення.

Програма медико-психологічної корекції включала шість модулів, реалізація яких розподілялась на етапи МПД в залежності від індивідуальної динаміки пацієнтів:

1) психоосвітній, спрямований на розуміння сутності та усвідомлення власного занепокоєння;

2) спрямований на усвідомлення власної низької толерантності до невизначеності й застосування методу експозиції з метою тренування здатності терпіти невідомість;

3) переоцінка переконань щодо користі занепокоєння;

4) тренінг вирішення проблем;

5) спрямований на подолання когнітивного уникнення й розвитку здатності переносити неприємні образні уявлення, ґрунтуючись на методі експозиції;

б) профілактика рецидивів захворювання.

Базовою психокорекційною технікою нами обрана когнітивно-поведінкова групова терапія. Як ефективне доповнення ми використовували арт-терапію та аутогенне тренування.

В період стаціонарного лікування, після реалізації першого і другого етапів медико-психологічної корекційної програми, інтенсивність психокорекційних занять третього етапу складала 3 рази на тиждень; в період амбулаторного лікування — перші 2 місяці — 2 рази на тиждень (четвертий етап), наступні два місяці — 1 раз на тиждень (п'ятий етап), останні два місяці — 1 раз на 2 тижні (шостий етап).

У випадку органічного генезу ТР програма медико-психологічної корекції була спрямована, в першу чергу, на зниження гостроти клініко-психопатологічної симптоматики та емоційних порушень, підвищення рівня когнітивного функціонування, а також формування й підтримання навичок комунікації та соціальної взаємодії. Враховуючи резистентність органічних ТР до терапії, тривалість медико-психологічної корекції була більшою, ніж у разі невротичних ТР. При цьому використовували когнітивно-поведінкові підходи та елементи соціально-психологічної тренінгової роботи.

Катамнестичні дослідження, зроблені нами через 1 рік від початку роботи, довели ефективність диференційованого підходу до медико-психологічної допомоги хворим на тривожні розлади з урахуванням їх генезу, порівняно з регламентованими заходами.

Список літератури

1. Чабан О. С. Багаторівнева корекція психосоматичних розладів в загальномедичній практиці (на прикладі метаболічного синдрому X) / О. С. Чабан, О. О. Хаустова, М. В. Маркова // *Medix. Anti-Aging*. — 2010. — № 2 (14). — С. 92—97.
2. Марута Н. А. Особенности диагностики и терапии тревожных расстройств невротического и органического генеза / Н. А. Марута, Т. В. Панько // *Український вісник психоневрології*. — 2013. — Т. 21, вип. 1 (74). — С. 75—82.
3. Федченко В. Ю. Комплексна психотерапевтична корекція невротичних розладів з симптомами тривоги / В. Ю. Федченко // *Там само*. — 2015. — Т. 23, вип. 4 (85). — С. 90—96.
4. Клініко-психопатологічні особливості та принципи лікування органічних психічних розладів з симптомами тривоги / [Т. В. Панько, В. Ю. Федченко, Г. Ю. Каленська, М. М. Денисенко] // *Там само*. — 2016. — Т. 24, вип. 1 (86). — С. 124—130.
5. Тревога: история сверхбеспокойных людей / [О. Чабан, Е. Хаустова, Е. Жабенко и др.]. — Киев : Изд-во «Эд-Ворлд Трейд», 2013. — 129 с.
6. Маркери-мішені та принципи психокорекції різних форм тривожних розладів / [Є. Г. Гриневич, М. В. Маркова, Г. М. Кожина, В. С. Первий] // *Медична психологія*. — 2013. — № 1 (29). — С. 76—82.
7. Індивідуально-психологічні та клінічні особливості різних форм тривожних розладів / [Є. Г. Гриневич, М. В. Маркова, Г. М. Кожина, В. С. Первий] // *Тавричеський журнал психіатрії*. — 2012. — Т. 16. — № 3 (60). — С. 40—48.
8. Коростій В. І. Надання медичної допомоги пацієнтам із тривожно-фобічними розладами / В. І. Коростій // *Здоров'я України*. — 2013. — № 6 (307). — С. 28—31.
9. Психотерапія : учебник для врачей-интернов высших медицинских учебных заведений III—IV уровней аккредитации / [Б. В. Михайлов, С. И. Табачников, И. С. Витенко, В. В. Чугунов]. — Харьков : Око, 2002. — 768 с.
10. Dugas M. Cognitive-Behavioral Treatment For Generalized Anxiety Disorder: From Science To Practice / M. Dugas, M. Robichaud. — New-York ; London : Routledge, 2007.
11. Холмогорова А. Б. Когнитивно-бихевиоральные модели и методы лечения генерализованного тревожного расстройства / А. Б. Холмогорова // *Современная терапия психических расстройств*. — 2014. — № 1. — С. 19—27.

Надійшла до редакції 06.04.2016 р.

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

ZAKLADNYI Maksym, Physician-psychiatrist, clinical Resident of the Department of Psychiatry, Narcology and Medical Psychology of the Higher State educational institution "Ukrainian Medical Stomatological Academy" of the Ministry of Health of Ukraine, Poltava

В. І. Коростій

НЕХІМІЧНІ АДДИКЦІЇ, КОМОРБІДНІ ДО ПСИХОСОМАТИЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У МОЛОДИХ ОСІБ

В. И. Коростий

Нехимические аддикции, коморбидные психосоматическим заболеваниям у лиц молодого возраста

V. I. Korostiy

The non-chemical addictions, which are comorbid with psychosomatic disorders in young people

Стаття присвячена результатам вивчення нехімічних аддикцій при психосоматичних захворюваннях у молодих осіб і принципам диференційованої терапії в структурі комплексної системи лікування і психотерапевтичної реабілітації пацієнтів з психосоматичною патологією, яка розроблена автором. У 956 молодих осіб із психосоматичними захворюваннями: бронхіальною астмою, з пептичною виразкою шлунка та дванадцятипалої кишки та з артеріальною гіпертензією з позицій системного підходу досліджено клінічну структуру й особливості формування емоційних порушень та нехімічних аддикцій. Виявлене переважання в обстеженого контингенту серед нехімічних аддикцій комп'ютерної залежності вірогідно свідчить про особистісну предрозположеність, яка визначає схильність як до психосоматичного захворювання, так і до цього виду залежності. Патогенетична роль аддиктивної поведінки у розвитку та перебігу психосоматичних захворювань у молодих осіб полягає у впливі нехімічних аддикцій на ризик розвитку та подальший перебіг психосоматичних захворювань, який переважно опосередкований через емоційні розлади тривожного та депресивного спектрів та поведінкові порушення — порушення циркадних ритмів, гіподинамію.

Ключові слова: психосоматичні захворювання, емоційні розлади, нехімічні аддикції, комп'ютерна залежність, психотерапія

Ефективне лікування й профілактика психосоматичних захворювань (бронхіальної астми (БА), пептичної виразки (ПВ), артеріальної гіпертензії (АГ) та ін.) у класичному розумінні цього терміна є важливою проблемою у зв'язку з високою частотою хронічного перебігу, збільшенням захворюваності й поширеності цієї патології [1—4]. Соматичні за основними своїми проявами, класичні психосоматичні захворювання (ПСЗ) на всіх етапах свого розвитку міцно пов'язані зі змінами психічного стану пацієнтів [6, 9, 12].

Найбільше значення вивчення чинників, які впливають на виникнення та перебіг ПСЗ, з метою розроблення нових ефективних патогенетичних методів психотерапевтичної корекції та реабілітації, має для хворих молодого віку у зв'язку з більш високою медичною, соціальною та економічною ефективністю [4, 5, 7, 8, 10].

Нехімічні аддикції (комп'ютерна залежність, патологічна схильність до азартних ігор та ін.) останнім часом все більше розповсюджуються. Від 5 до 14 % користувачів Інтернет страждають на комп'ютерну залежність [9, 11]. Найчастіше — це підлітки та особи молодого віку.

Стаття посвячена результатам изучения нехимических аддикций при психосоматических заболеваниях у молодых лиц и принципам дифференцированной терапии в структуре комплексной системы лечения и психотерапевтической реабилитации пациентов с психосоматической патологией, разработанной автором. У 956 молодых людей с психосоматическими заболеваниями: бронхиальной астмой, с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки и с артериальной гипертензией с позиций системного подхода исследована клиническая структура и особенности формирования эмоциональных нарушений и нехимических аддикций. Выявленное преобладание у обследованного контингента среди нехимических аддикций компьютерной зависимости достоверно свидетельствует о личностной предрасположенности, которая определяет склонность как к психосоматическому заболеванию, так и к этому виду зависимости. Патогенетическая роль аддиктивного поведения в развитии и течении психосоматических заболеваний у молодых лиц заключается в воздействии нехимических аддикций на риск развития и дальнейший ход психосоматического заболевания, который преимущественно опосредован через эмоциональные расстройства тревожного и депрессивного спектров и поведенческие нарушения — нарушения циркадных ритмов, гиподинамию.

Ключевые слова: психосоматические заболевания, эмоциональные расстройства, нехимические аддикции, компьютерная зависимость, психотерапия

Але якщо патологічна схильність до азартних ігор (гемблінг, ігроголізм, людоманія — згідно з МКБ-10) виділена в окремий діагностичний таксон, віднесений до розладів звичок і потягів (F63.0), то комп'ютерна залежність, незважаючи на її зростаюче медичне та соціальне значення, не має такої рубрифікації, та кодується F63.8 (Інші розлади звичок та потягів).

Вищевикладене й обумовило актуальність і необхідність проведення цього дослідження, метою якого було на ґрунті системного підходу до вивчення особливостей формування нехімічних аддикцій в осіб молодого віку із ПСЗ визначити їхню патогенетичну роль у розвитку психосоматичних захворювань та емоційних розладів у цього контингенту хворих.

За умови інформованої згоди, з дотриманням принципів біоетики та деонтології, протягом 2003—2010 років на базі Обласної студентської лікарні м. Харкова обстежено 956 молодих осіб із ПСЗ (з них 468 чоловіків та 488 жінок). Дослідження проводили шляхом тотальної вибірки пацієнтів із БА, з ПВ шлунка й дванадцятипалої кишки та з АГ в період їхнього лікування в стаціонарі. В дослідження включені 510 пацієнтів (188 хворих на БА, 162 — на ПВ шлунка й дванадцятипалої кишки, 160 — на АГ), які перед

початком комплексної терапії емоційних розладів (ЕР) та ПСЗ були рандомізовані на дві групи: досліджувану (260 осіб) та контрольну (250 осіб). Групу порівняння № 1 (ГП₁) склали 100 пацієнтів (46 чоловіків й 54 жінки) з діагнозами, що відповідали рубрикам F4, F3 МКХ-10, порівнянних з основною групою за віком, статтю й основними соціально-демографічними показниками; групу порівняння № 2 (ГП₂) склали 100 практично здорових молодих осіб (48 чоловіків й 52 жінки), порівнянних з основною групою за віком, статтю й основними соціально-демографічними показниками. Пацієнти досліджуваної групи, поряд з лікуванням у відповідності зі стандартами медичної допомоги при цьому захворюванні, отримували стандартне лікування й брали участь у реалізації заходів системи психотерапевтичної корекції й медико-психологічної реабілітації, розробленої автором; пацієнти контрольної групи отримували тільки стандартне лікування. Катamnестичне спостереження проводили протягом 12 місяців.

Верифікація БА ґрунтувалася на загальноприйнятих традиційних рекомендаціях міжнародної групи експертів — Глобальній ініціативі з БА (Global Strategy for Asthma Management and Prevention, NHLBI/WHO Workshop Report, March, 1993). Верифікацію діагнозу ПВ проводили відповідно до «Протоколу надання медичної допомоги хворим на неускладнену виразкову хворобу та інші пептичні виразки шлунка та/або дванадцятипалої кишки» (Наказ МОЗ України № 271 від 13.06.2005). Діагноз АГ встановлювали відповідно до рекомендацій Комітету експертів ВІЗ/МІГ, Європейського товариства гіпертензії й Європейського товариства кардіологів (1999, 2007).

Дослідження відбувалося в декілька етапів. Перший етап мистів скринінг емоційних розладів у студентів вищів різного профілю під час профілактичних оглядів. ЕР виявлялися у молодих людей з ПСЗ частіше (38 ± 3,1 %), ніж серед обстежених цього контингенту в цілому (25 ± 3,1 %). Таким чином, у результаті проведеного скринінгового дослідження виявлена висока коморбідність ПСЗ та ЕР у молодих осіб студентської популяції, незалежно від соціально-демографічних та професійних особливостей.

Серед нехімічних аддикцій у обстеженого контингенту виявлена найбільша частота комп'ютерної залежності (36 ± 3,1 %), ігроманії (9 ± 1,1 %) та порушень харчової поведінки (5 ± 0,6 %). Останні суттєво переважали серед жінок, ігроманія — серед чоловіків, комп'ютерна залежність не мала гендерних переваг. Частота комп'ютерної залежності перевищує таку у здорових молодих осіб (36 ± 3,1 % проти 17 ± 2,2 %), ігроманії (9 ± 1,1 %) та порушень харчової поведінки (5 ± 0,6 %). Причому серед студентів частота комп'ютерної залежності залежить від профілю навчання, та в деяких вищих навчальних закладах досягає 90 %.

Серед осіб з комп'ютерною залежністю спостерігалися такі її типи (табл. 1): нав'язливий серфінг (подорож в мережі, пошук інформації у базах даних і на пошукових сайтах); комп'ютерні ігри; віртуальні знайомства; пристрасть до онлайн-азартних ігор; кіберсекс (захоплення порносайтами).

Таблиця 1. Розподіл типів комп'ютерної залежності

Тип комп'ютерної залежності	Частота, %
нав'язливий серфінг	85,2 ± 6,5
комп'ютерні ігри	62,5 ± 5,1
віртуальні знайомства	25,8 ± 4,1
онлайн-азартні ігри	15,5 ± 3,6
кіберсекс (порносайти)	35,5 ± 4,5

Як видно з таблиці 1, загальна сума значно перебільшує 100 %, що пов'язано з коморбідністю різних типів комп'ютерної залежності, як правило, 2—3 у однієї особи.

Тривалість комп'ютерної аддикції в обстежених хворих: 45,5 ± 5,1 % — до одного року; 35,2 ± 4,2 % — від одного року до 3 років; 19,3 ± 3,2 % — більше 3 років. 25 ± 4,2 % хворих придбали залежність протягом півроку після початку роботи з комп'ютером; 57,5 ± 6,3 % — протягом другого півріччя; 17,5 ± 3,2 % — через рік. Серед осіб з нехімічними аддикціями виявлена висока частота коморбідності з хімічними залежностями (тютюнопалінням та зловживанням алкоголем): ігроманії (70 ± 1,1 %), комп'ютерної залежності (26 ± 3,1 %) та порушень харчової поведінки (15 ± 0,6 %).

Аналіз чинників ризику розвитку емоційних порушень, виявлених в обстежених хворих, дозволив визначити відмінності, характерні для пацієнтів різних нозологічних груп. Доведено, що в зіставленні з пацієнтами ГП₁, в обстежених основної групи виявлені вірогідно вищі показники конституціонально-біологічних чинників ризику розвитку ПСЗ, нижчий соціально-економічний рівень життя, більша частота шкідливих звичок і порушень харчової поведінки ($p < 0,05$). Під час порівняльного аналізу серед чинників ризику ЕР у молодих осіб із ПСЗ визначені анamnестична обтяженість, невідповідність режиму навчання/роботи фізіологічному циркадному ритму, патогенна особистісна predisпозиція, додаткова соматична обтяженість ($p < 0,05$). Чинниками ризику соматизації тривожних розладів є сполучення високого рівня алекситимії й переважання механізму захисту шляхом витиснення. Профіль навчання в студентів, тяжкість соматичного стану не є самостійними чинниками ризику, прогностично значущими є тільки в сполученні з патологічною особистісною predisпозицією ($p < 0,05$).

На підставі узагальнення результатів дослідження ідентифіковані чинники розвитку — фактори ризику ЕР при ПСЗ, які ранжовані за інтенсивністю впливу: вагомий (сила кореляційного зв'язку між показниками 0,8 та більше), вплив (сила кореляційного зв'язку між показниками 0,7—0,79), вірогідний (сила кореляційного зв'язку між показниками 0,6—0,69). В основу системи прогнозування покладено розподіл чинників розвитку — факторів ризику ЕР при ПСЗ за прогностичною значущістю, які подано в табл. 2.

Як видно з таблиці 2, щодо ризику розвитку ЕР при ПСЗ, наявність аддиктивної поведінки (нехімічної) має вагомий вплив, а шкідливі звички та хімічні аддикції — вірогідний. Щодо ризику розвитку власне ПСЗ, навпаки, вагоме значення мають саме шкідливі звички та хімічні аддукції, зокрема тютюнопаління та зловживання алкоголем. Серед молодих осіб з психосоматичними захворюваннями не виявляється різниці в розповсюженості ігрової та комп'ютерної залежності у порівнянні з фізично здоровими, але серед осіб з психосоматичними захворюваннями в сполученні з емоційними розладами ігрова та інтернет-залежність спостерігається частіше, а перебіг та прогноз психосоматичного захворювання погіршується.

Патогенетичну роль аддиктивної поведінки у розвитку та перебігу ПСЗ у молодих осіб ми вбачаємо таким чином. Виявлене переважання серед аддикцій в обстеженого контингенту комп'ютерної залежності вірогідно свідчить про особистісну predisпозицію, яка визначає схильність як до ПСЗ, так і до цього виду залежності. Вплив нехімічних аддикцій на ризик розвитку та подальший перебіг ПСЗ переважно опосередкований через ЕР

тривожного та депресивного спектрів та поведінкові порушення — гіподинамію, порушення циркадних ритмів та інші. Таким чином, психотерапевтичну корекцію

нехімічних аддикцій при ПСЗ треба проводити комплексно, з урахуванням біологічних, клінічних, психологічних та психосоціальних чинників.

Таблиця 2. Розподіл чинників розвитку емоційних розладів за інтенсивністю впливу

Чинники розвитку емоційних розладів		
Вагомий вплив	Вплив	Вірогідний вплив
Психопатологічна спадкова обтяженість	Крайові типи вищої нервової діяльності	Спадкова обтяженість ПСЗ
Аддиктивна поведінка (нехімічна)	Перехідні періоди року Періоди ПМС	Порушення циклу сон — неспання
Неврологічна мікросимптоматика	Гострі соматичні стани	Коморбідні соматичні розлади
Депресивні розлади в анамнезі	ТФР в анамнезі	Емоційні розлади в сімейному анамнезі
Умови життя	Зміна середовища	Транскультуральна невідповідність
Низький рівень життя	Зміна соціального стану	Соціальна дезадаптація
Сімейне виховання	Зміна сімейного стану	Негативне ставлення сім'ї до хвороби
Високий рівень алекситимії	Агресивність та ворожість	Низька прогностична здатність
Харчові звички	Недостатній руховий режим	Шкідливі звички та хімічні аддикції
Тривалий конфлікт	Гостра психогенія	Негармонійне ставлення до хвороби

Типологія чинників розвитку емоційних розладів у пацієнтів з психосоматичними захворюваннями наведена на рисунку.



Типологія чинників розвитку емоційних розладів у пацієнтів з психосоматичними захворюваннями

Таким чином, згідно з отриманими результатами, поведінкові, харчові та хімічні аддикції є одними з чинників розвитку та погіршення перебігу психосоматичних захворювань. Серед нехімічних аддикцій в студентській популяції найбільша частота комп'ютерної залежності, її розповсюдженість в деяких вищих навчальних закладах досягає 90 %. Серед молодих осіб з психосоматичними захворюваннями комп'ютерна залежність спостерігається частіше, ніж у осіб без них. У молодих осіб в сучасній популяції спостерігається висока інтра-нозологічна коморбідність різних типів комп'ютерної залежності (до 85 %) та міжнозологічна коморбідність з різними формами хімічної залежності та емоційними розладами (15—70 %). Не виявляється різниці в розповсюдженості ігрової та харчової залежності порівняно з фізично здоровими, але серед осіб з психосоматичними захворюваннями в сполученні з емоційними розладами всі види нехімічної залежності спостерігаються частіше, а перебіг та прогноз психосоматичного захворювання погіршується.

Виявлене переважання серед аддикцій в обстеженого контингенту комп'ютерної залежності вірогідно свідчить про особистісну predisпозицію, яка визначає схильність як до ПСЗ, так і до цього виду залежності. Патогенетична роль аддиктивної поведінки у розвитку та перебігу ПСЗ у молодих осіб полягає у впливі нехімічних аддикцій на ризик розвитку та подальший перебіг ПСЗ, який переважно опосередкований через ЕР тривожного та депресивного спектрів та поведінкові порушення — гіподинамію, порушення циркадних ритмів та інші. Таким чином, психотерапевтичну корекцію нехімічних аддикцій при ПСЗ треба проводити комплексно, з урахуванням біологічних, клінічних, психологічних та психосоціальних чинників.

Список літератури

1. Гавенко В. Л. Непсихотические психические расстройства у больных с психосоматическими заболеваниями / В. Л. Гавенко, В. И. Коростий // Экспериментальна і клінічна медицина. — Х.: ХДМУ, 2007. — № 3. — С. 122—124.
2. Довженківські читання: актуальні питання соціальної і клінічної наркології: матеріали ІХ Укр. наук.-практ. конф. з участю міжнар. спеціалістів, 8—9 квітня 2008 р., Харків / ред.: П. В. Волошин; ДУ «Ін-т неврології, психіатрії та наркології АМН України». — Х., 2008. — 384 с. — ISBN 978-966-8922-12-1.
3. Специфіка адаптаційних реакцій студентів першого курсу до навчальної діяльності у вищому навчальному закладі / Кожина Г. М., Краснікова С. О., Гайчук Л. М., Зеленська К. О. // Медична психологія. — Т. 6. — № 3 (23). — 2011. — С. 14—17.
4. Короленко Ц. П. Социодинамическая психиатрия / Ц. П. Короленко, Н. В. Дмитриева. — М.: Академический проект; Екатеринбург: Деловая книга, 2000. — 460 с.
5. Маркова М. В. Медико-психологічні аспекти розвитку та перебігу хвороб системи кровообігу / М. В. Маркова, В. В. Бабич // Новости медицины и фармации. Неврология и психиатрия. Специализированный выпуск. — 2008. — № 243. — С. 71—74.
6. Марута Н. О. Стан психічного здоров'я населення та психіатричної допомоги в Україні / Н. О. Марута // Нейро News Психоневрология и нейропсихиатрия. — 2010. — № 5 (24). — С. 83—90.
7. Михайлов Б. В. Роль и место психотерапии в формировании качества жизни больных с невротическими и психотическими расстройствами / Б. В. Михайлов, В. В. Чугунов, И. Н. Сарвир // Журнал психиатрии и медицинской психологии. — 2004. — № 4(14). — С. 35—38.
8. Чабан О. С. Багаторівнева корекція психосоматичних розладів в загальномедичній практиці (на прикладі метаболіч-

ного синдрому X) / О. С. Чабан, М. В. Маркова, О. О. Хаустова, О. Ю. Жабенко // Medix. AntiAging. — 2010. — № 2 (14). — С. 92—97.

9. Юрьева Л. Н. Компьютерная зависимость: формирование, диагностика, коррекция и профилактика : монография / Л. Н. Юрьева, Т. Ю. Ботьбот. — Днепропетровск : Пороги, 2006. — 196 с.

10. Anger expression, violent behavior, and symptoms of depression among male college students in Ethiopia / Dale J Terasaki, Bizu S Gelaye, Yemane Berhane and Michelle A Williams // BMC Public Health. — 2009. — 9: 13. — P. 1—25.

11. Orzack M. H. How to recognize and treat computer.com addiction / M. H. Orzack // Clin. Counseling Psychol. — 1999. — Vol. 9. — № 2. — P. 124—130.

12. Emotion and adherence to treatment in people with asthma: an application of the emotional stroop paradigm / [Jessop D. C.,

Rutter D. R., Sharma D., Albery I. P.] / Br. J. Psychol. — 2004, May; 95 (Pt2): 127—47.

Надійшла до редакції 05.05.2016 р.

КОРОСТІЙ Володимир Іванович, доктор медичних наук, професор кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Харківського національного медичного університету, м. Харків; e-mail: vikorostiy@ukr.net

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

УДК 616.89-008.441-085.615.214

В. Н. Кузьмін

ЛІКУВАННЯ ПСИХОМОТОРНОГО ЗБУДЖЕННЯ У ХВОРИХ В СТАНІ ВІДМІНИ АЛКОГОЛЮ З ДЕЛІРІЄМ

В. Н. Кузьмин

Лечение психомоторного возбуждения у больных в состоянии отмены алкоголя с делирием

V. N. Kuzminov

Treatment of psychomotor agitation in patients with alcohol withdrawal state with delirium

Надані результати психопатологічного дослідження 180 хворих з алкогольним делірієм та делірієм змішаної етіології. На підставі проведеного дослідження запропоновані принципи диференційованого лікування, наведено типологію психомоторного збудження. Подано рекомендації з купірування психомоторного збудження в залежності від етіологічного чинника і психопатологічної структури психомоторного збудження.

Ключові слова: психомоторне збудження, стан відміни алкоголю з делірієм, делірій змішаної етіології, лікування

Для хворих у стані відміни алкоголю з делірієм є типовим наявність психомоторного збудження [1, 2]. Різноманітність проявів, тривалість, тяжкість, терапевтична резистентність цього феномена загальновідомі, що є причиною діагностичних та лікувальних труднощів щодо хворих з алкогольною залежністю в стані відміни. Особливо, коли у хворого із залежністю від алкоголю в стані відміни алкоголю розвивається делірій при наявності тяжкого соматичного захворювання, яке може бути самостійним етіологічним чинником психозу. У цих хворих визначити однозначно етіологічний чинник деліріозного розладу важко в зв'язку з наявністю кількох рівнозначних чинників, що сприяють розвитку деліріозного стану. У цих хворих доцільно діагностувати делірій змішаної етіології F05.8, відповідно до МКХ-10.

При несвоєчасній корекції психомоторного збудження у хворих спостерігається ауто- або гетероагресивна поведінка. При вираженому психомоторному збудженні відбувається виснаження нейромедіаторних систем, що в багатьох випадках приводить до несприятливого перебігу металкогольного психозу, супроводжується поглибленням порушення свідомості, та в подальшому — проявами набряку головного мозку, серцево-судинною недостатністю [1—3].

Мета дослідження — розробити диференційований підхід до лікування психомоторного збудження у хворих

Представлены результаты психопатологического исследования 180 больных с алкогольным делирием и делирием смешанной этиологии. На основании проведенного исследования предложены принципы дифференцированного лечения, приведена типология психомоторного возбуждения. Даются рекомендации по купированию психомоторного возбуждения в зависимости от этиологического фактора и психопатологической структуры психомоторного возбуждения.

Ключевые слова: психомоторное возбуждение, состояние отмены алкоголя с делирием, делирий смешанной этиологии, лечение

з алкогольною залежністю у стані відміни, на ґрунті вивчення його психопатологічних особливостей.

Методи дослідження: клінічний (вивчення соматоневрологічного стану, психопатологічний), клініко-лабораторний, статистичний.

Було досліджено 180 хворих з алкогольною залежністю в стані відміни, що були госпіталізовані до Центру невідкладної психіатрії Харківської обласної клінічної психіатричної лікарні № 3. Пацієнти, відповідно до МКХ-10, були поділені на 2 групи.

1 група — пацієнти зі станом відміни алкоголю з делірієм F10.4 — 100 пацієнтів. Середній вік складав $43,8 \pm 1,7$ роки.

2 група — пацієнти з делірієм змішаної етіології F05.8 — 80 пацієнтів. Середній вік складав $54,3 \pm 1,5$ роки. Чинником делірію була соматична патологія та стан відміни алкоголю [4].

Усі досліджені — чоловіки.

Більшість хворих першої групи госпіталізовані з дому за направленням лікаря-психіатра швидкої допомоги. Вік хворих становив 37—53 роки. Стаж синдрому залежності від алкоголю (за даними анамнезу) становив 12—18 років. Деліріозний синдром проявлявся на перший-третій день відміни алкоголю. В усіх досліджених пацієнтів була наявною різноманітна соматична патологія. Найчастіше у хворих діагностували кардіоміопатію, хронічні панкреатити, поліневрити, токсичні енцефалопатії. В усіх досліджених хворих спостерігалася різноманітна

патологія печінки, що підтверджувалася клінічними та лабораторними дослідженнями. Але супутня соматична патологія була компенсована на час госпіталізації.

Пацієнтів другої групи переводили із соматичних стаціонарів (де їх лікували або обстежували) у 60 % випадків, в 40 % випадків госпіталізували з дому за направленням лікаря-психіатра швидкої допомоги. У хворих спостерігалася різноманітна соматична патологія. На відміну від пацієнтів першої групи, соматична та неврологічна патологія у них мала декомпенсований характер, свідченням чого були дані ретельного вивчення соматоневрологічного статусу хворих та дані клініко-лабораторного дослідження. Вік хворих становив 49—65 років. Стаж синдрому залежності від алкоголю (за даними анамнезу) становив 15—20 років. Деліріозний синдром проявлявся на другий-четвертий день відміни алкоголю. У 14 хворих психотичний стан мав ознаки судинного делірію, що розпочався на тлі стану відміни алкоголю. Шість хворих були переведені із соматичного стаціонару, де їх лікували в зв'язку з гіпертонічною хворобою. Перед розвитком психотичної симптоматики мав місце гіпертензійний синдром (систолический артеріальний тиск становив 177 ± 39 мм рт. ст.). Після регресування психотичної симптоматики у хворих виявлялися достовірні ознаки дисциркуляторної енцефалопатії. Дев'ять хворих в стані відміни алкоголю перенесли черепно-мозкову травму, яка самостійно могла бути чинником деліріозного синдрому. У 7 хворих було діагностовано субарахноїдальну кровотечу. В усіх хворих цієї групи з лікувально-діагностичною метою проводили люмбальну пункцію, комп'ютерну томографію головного мозку. Більшість пацієнтів другої групи були хворими, у яких в стані відміни алкоголю загострювалися соматичні захворювання, які могли бути самостійним чинником деліріозного стану.

Психомоторне збудження в обстежених пацієнтів можна поділити за патогенетичними механізмами розвитку на два типи [5]:

- психопатологічне;
- вегетативне (діенцефальне, гіперкінетичне).

В першому разі пусковим механізмом психомоторного збудження були жах, тривога, галюцинаторно-маячні переживання, які повністю або частково охоплювали психіку та поведінку хворого.

У другому разі первинною була вегетативна буря, що супроводжувала стан відміни. Проявами були немотивована тривожність, загальний руховий неспокій, непосидючість, метушня, говірливість, звичайно без руйнуючих дій та ауто- або гетероагресивної поведінки.

За психопатологічною структурою психомоторне збудження можна було поділити на:

— *Психопатоподібне збудження*, проявами якого були підвищена рухова активність з конфліктністю, злобністю, агресивністю до оточуючих, що супроводжувалася в деяких випадках лайкою, суїцидальними висловлюваннями та демонстративними суїцидальними, руйнуючими діями. Часто маскує маячну та галюцинаторну симптоматику у хворих в стані відміни алкоголю з делірієм.

— *Тривожно-депресивне збудження*, проявами якого були загальний руховий неспокій (ажитація), що поєднувалися з жахом та тривоگو. Вираженість була різною — від непосидючості, метушні, говірливості, стереотипних дій (за типом псевдодіяльності), потирання рук, перебирання складок одягу, ходіння з кута до кута — до різкого збудження.

— *Галюцинаторно-маячне збудження* виникало, в більшості випадків, під впливом загрозливих слухових

галюцинацій або персекуторних маячних ідей. Проявами були раптові агресивні або гетероагресивні, зовнішньо немотивовані дії.

— *Деліріозне збудження* мало ознаки тривожно-депресивного або галюцинаторно-маячного збудження, що за звичай поєднувалося із значним порушенням орієнтування в навколишньому та значним діенцефальним гіперкінетичним збудженням.

— *Аментивне збудження* відрізнялося від деліріозного поглиблення порушення орієнтування в навколишньому, зменшення проявів діенцефального збудження завдяки виснаженню нейромедіаторних механізмів, тяжким загальним станом, «збудженням у ліжку». У деяких хворих збудження чергувалося зі спонтанним сном.

У багатьох хворих один тип психомоторного збудження змінював інший. Наприклад, галюцинаторно-маячний змінював психопатоподібний, або деліріозний змінював вегетативний (гіперкінетичний [5]). Безумовно, тривожно-депресивний та деліріозний завжди мали ознаки вегетативного (гіперкінетичного), всі інші деякою мірою також мали в своїй структурі ознаки вегетативного (гіперкінетичного) збудження. Але все ж таки означені типи психомоторного збудження мали феноменологічні межі. В стані відміни алкоголю навіть незначне психопатоподібне та тривожно-депресивне збудження може бути в подальшому предиктором тяжкого перебігу стану відміни алкоголю з делірієм. Треба зауважити, що у тяжких хворих значення окремих симптомів для визначення переважаючого етіологічного чинника психозу було зворотно пропорціональним тривалості психотичного порушення. Подібність клінічної картини тяжких станів відміни алкоголю (різних варіантів гострої алкогольної енцефалопатії) та гострої церебральної патології іншої етіології (субдуральної та субарахноїдальної кровотечі внаслідок черепно-мозкової травми, гострого порушення мозкового кровообігу тощо) підвищує значення в діагностиці методів нейровізуалізації, спинномозкової пункції та інших методів інструментальної діагностики. Переважна більшість хворих мали ураження багатьох органів та систем організму. Але на момент госпіталізації декомпенсований характер мала якась одна патологія, що могла бути самостійним чинником деліріозного розладу.

В обох групах обстежених хворих спостерігалася в цілому подібна клінічна картина, основною ознакою якої була наявність деліріозного синдрому. В групі хворих з алкогольним делірієм достовірно більшою була тривога з психомоторним збудженням, а також симптоми, що є ознаками стану відміни алкоголю: гіпергідроз, тахікардія тощо. Делірії змішаної етіології за своєю клінічною картиною виявилися досить різноманітною групою, що підтвердив кластерний аналіз. До першого кластеру увійшла більшість хворих переважно з церебральною патологією ($p < 0,001$), у другий — хворі з поліорганною патологією ($p < 0,001$), третій кластер переважно мистив, незалежно від етіологічного чинника психозу, всіх хворих з затяжним перебігом деліріозного стану ($p < 0,05$). Найбільш подібну клінічну картину з алкогольним делірієм мали делірії, пов'язані з гострою легеневою патологією та гострим панкреатитом на початку психозу. Але при гострому панкреатиті значно швидше наставала декомпенсація серцево-судинної системи, водно-електролітні порушення і у хворих починали переважати загальмованість, дезорієнтація, сухість слизових та кожних покривів, тенденція до гіпотензії тощо. Треба наголосити, що у свій час у більшості хворих з алкогольним делірієм

при наявності психічних порушень більше трьох діб спостерігалася госпітальна пневмонія.

За переважанням типу психомоторного збудження групи хворих суттєво відрізнялися одна від одної (табл. 1).

Таблиця 1. Розподіл хворих за типом психомоторного збудження на початку психозу, %

Тип психомоторного збудження	Група		2 група хворих (n = 80)	
	1 група хворих (n = 100)		n	%
Вегетативне (гіперкінетичне)	100	100	48	60
Психопатоподібне	24	24	12	15
Тривожно-депресивне	24	48	40	50
Галюцинаторно-маячне	20	20	80	10
Деліріозне	8	8	32	40
Аментивне	0	0	12	15

Примітка. Сума в стовпцях не дорівнює 100 % в зв'язку з тим, що один і той самий хворий мав ознаки різних за патогенетичними механізмами типів збудження

У першій групі значно частіше та більш вираженим було вегетативне збудження, що є характерним для стану відміни психоактивних речовин в цілому. У другій групі частіше спостерігався аментивний синдром, що був ознакою тяжкого перебігу психозу.

Таблиця 2. Співвідношення тривалості психомоторного збудження та тяжкості стану відміни алкоголю з делірієм за шкалою CIWA-г

Назва ознаки	1 група хворих (n = 100)	2 група хворих (n = 80)	Вірогідність різниці між групами p
Тривалість психотичного збудження, діб	1,40 ± 0,06	2,39 ± 0,04	< 0,001
Тяжкість стану відміни алкоголю, бали	34,2 ± 2,3	32,7 ± 2,9	< 0,01

Успішне лікування психомоторного збудження визначало прогноз терапії делірію в цілому [4].

Лікування хворих у стані психомоторного збудження потребує ретельного нагляду для профілактики ауто- та гетероагресивних дій та можливої соматичної декомпенсації [6, 7]. Акцент терапії надається медикаментозному лікуванню. У разі переважання вегетативного збудження препаратами вибору є транквілізатори бензодіазепінового ряду, карбамазепін. При галюцинаторно-параноїдному — клопіксол, галоперидол, при тривожно-депресивному — труксал, тизерцин (при відсутності протипоказань для застосування). При психопатоподібному збудженні ефективними є клопіксол-акуфаз, труксал. Загальним правилом є призначення препаратів з урахуванням соматичного стану хворого. Призначати пролонговані препарати, наприклад клопіксол-акуфаз, хворим з тяжким загальним станом недоцільно в зв'язку з необхідністю швидкого реагування на можливе обважнення перебігу захворювання. При тяжкому стані пацієнта (розвитку гострої алкогольної енцефалопатії) препаратами вибору є транквілізатори бензодіазепінового ряду, зопіклон в більшості випадків потребував поєднаного призначення з невеликими дозами галоперидолу або клопіксолу. У хворих другої групи спостерігався

більший період психомоторного збудження та хвилеподібний перебіг психотичного розладу.

Ступінь седації у досліджених хворих оцінювали за допомогою шкал RASS та CAM-ICU. Було встановлено, що хворі, в яких був високий ризик розвитку тяжкого стану відміни алкоголю з делірієм за типом гострої алкогольної енцефалопатії (F10.43 відповідно до МКХ-10), потребували більш значної глибини седації: -4, -5 балів за шкалою RASS, ніж хворі із класичним станом відміни алкоголю з делірієм та делірієм змішаної етіології у хворих з алкогольною залежністю в стані відміни (F10.4 та F0.58 відповідно до МКХ-10), рекомендований рівень седації -2, -3 за шкалою RASS. Саме такий диференційований підхід до седативної терапії дозволяє оптимізувати седативну терапію як для зменшення ризику надмірної седації так і при необхідності застосування гальмування при ознаках набряку, набухання, які супроводжують гостру алкогольну енцефалопатію.

Результати проведених досліджень дозволяють зробити такі висновки.

1. Тяжкість та характер психомоторного збудження в стані відміни алкоголю є різноманітними за проявами та залежать від особливостей психотичного розладу та соматичного стану хворого.

2. Лікування психомоторного збудження має проводитися в залежності від домінуючого етіологічного чинника психотичного розладу та психопатологічної структури феномена.

3. Під час вибору лікувальної тактики необхідно враховувати соматичний стан хворого.

4. Седативна терапія потребує моніторингу та має застосовуватися диференційовано, в залежності від особливостей психотичного розладу.

Список літератури

1. Морозов Г. В. Алкоголізм / Г. В. Морозов. — М.: Медицина, 1983. — 432 с.
2. Кекелидзе З. Н. Тяжелый алкогольный делирий / Кекелидзе З. Н., Земсков А. П., Филимонов Б. А. // Русский медицинский журнал. — 1998. — №2. — С. 103—108.
3. Дифференцированное применение психотропных средств у больных психотическими формами алкоголизма (методические рекомендации) / [Волошин П. В., Протасевич Н. П., Игнатов М. Ю. и др.]. — Харьков, 1992. — 15 с.
4. Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике / пер. с англ. — Киев: Факт, 1999. — 272 с.
5. Пятницкая И. Н. Клиническая наркология / И. Н. Пятницкая. — М.: Медицина, 1975. — 333 с.
6. Schuckit, M. A. Recognition and management of withdrawal delirium (delirium tremens) / M. A. Schuckit // N Engl J Med. — 2014. — 371(22): 2109—13.
7. Wolf K. M. Prolonged delirium tremens requiring massive doses of medication / Wolf K. M., Shaughnessy A. F., Middleton D. B. // J Am Board Fam Pract. — 1993. — 6 (5): 502—4.

Надійшла до редакції 05.04.2016 р.

КУЗЬМІНОВ Валерій Никифорович, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник, провідний науковий співробітник відділу невідкладної психіатрії та наркології Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України», м. Харків; e-mail: kuvani@ukr.net

KUZMINOV Valerii, MD, PhD, Research Associate Professor, Leading Researcher of Department of emergency psychiatry and narcology of the State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv; e-mail: kuvani@ukr.net

Л. В. Малюта

КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ МАНИФЕСТЕ ШИЗОФРЕНИИ

Л. В. Малюта

Клініко-психопатологічні особливості депресивних розладів при маніфесті шизофренії

L. V. Maliuta

Clinical and psychopathological peculiarities of depressive disorders in manifest schizophrenia

Было обследовано 80 пациентов с шизофренией длительностью заболевания менее 5 лет. Основную группу составили 38 больных шизофренией с депрессивными симптомами, в контрольную группу вошли 42 пациента с шизофренией без признаков депрессии в клинической картине. В результате проведенного исследования были выявлены клинико-психопатологические особенности больных шизофренией с симптомами депрессии, заключающиеся в отсутствии интереса к жизни, недостатке мотивации и потере жизненной энергии, чувстве безнадежности и самоуничтожения, снижении настроения, ощущении вины, наличии утренней депрессии, раннего пробуждения, мыслей о суициде, а также нарушении в восприятии себя и окружающих.

Ключевые слова: клинико-психопатологические особенности, шизофрения, депрессивные расстройства

Було обстежено 80 пацієнтів з шизофренією тривалістю захворювання менше 5 років. Основну групу склали 38 хворих на шизофренію з депресивними симптомами, в контрольну групу увійшли 42 пацієнти з шизофренією без ознак депресії у клінічній картині. У результаті проведеного дослідження були виявлені клініко-психопатологічні особливості хворих на шизофренію з симптомами депресії, що полягали у відсутності інтересу до життя, браку мотивації і втрати життєвої енергії, почутті безнадійності й самоприниження, зниженні настрою, відчутті провини, наявності ранкової депресії, раннього пробудження, думок про суїцид, а також порушень в сприйнятті себе та оточуючих.

Ключові слова: клініко-психопатологічні особливості, шизофренія, депресивні розлади

80 patients with schizophrenia, disease duration of less than 5 years were examined. A basic group consists of 38 patients with schizophrenia with the depressive symptoms; a control group consists of 42 patients with schizophrenia without the signs of depression in clinical presentation. As a result of study the clinical and psychopathological peculiarities of patients with schizophrenia with symptoms depressions were identified that consisted in the absence of interest in life, lack of motivation and loss of vital energy, sense of hopelessness and self-effacement, decline of mood, sense of guilt, presence of morning depression, early awakening, ideas about suicide, and also impairments in perceptions itself and surrounding.

Keywords: clinical and psychopathological peculiarities, schizophrenia, depressive disorders

По данным ВОЗ в мире приблизительно 50 млн людей страдают шизофренией [1, 2]. В проведенных исследованиях установлено, что именно шизофрения характеризуется наиболее выраженными медико-социальными последствиями, включающими хроническое рецидивирующее течение заболевания, коморбидность, инвалидизацию, снижение качества жизни и социального функционирования пациентов [7, 9, 13]. На фоне общего роста распространенности больных шизофренией наблюдается патоморфоз самого заболевания, заключающийся в смещении клинической картины в сторону депрессии, что обуславливает внимание исследователей к проблематике депрессий при шизофрении [4, 10]. Проблема депрессий при шизофрении на протяжении многих десятилетий привлекала пристальное внимание исследователей. Депрессивные расстройства встречаются при всех формах шизофрении, на любом этапе развития эндогенного заболевания [4, 10, 13]. Несмотря на то, что проблема депрессии при шизофрении является одной из актуальных в современной психиатрии, в настоящее время отсутствует общепринятый подход, как к концептуализации основных теоретических положений, так и к разработке практических рекомендаций по оптимизации терапевтических подходов [6]. С противоречиями можно столкнуться при анализе большинства вопросов, относящихся к этой теме. Так, частота выявления депрессивных симптомов при шизофрении в сообщениях различных исследователей колеблется от 7 до 70 % [3, 5]. Вероятно, это связано с несовершенством современных диагностических подходов, позволяющих в рамках шизофрении, согласно МКБ-10, учитывать только постшизофреническую депрессию (F20.4), в диагностических

указаниях которой подчеркивается неясность генеза и повышенный суицидальный риск (МКБ-10, 1999).

В научных исследованиях депрессивную симптоматику рассматривают как одно из проявлений шизофренического процесса [5, 11, 12]; реакцию больного на перенесенный психоз [7]; самостоятельное, отдельное от шизофрении заболевание [1, 13]; результат побочного действия нейролептических препаратов [5, 10] и др. Широко обсуждается взаимосвязь депрессивной симптоматики и негативных симптомов при шизофрении [2]. Указывается на возможное внешнее сходство этих состояний, высокую вероятность гипердиагностики дефицитарных состояний вследствие атипичных депрессий, взаимное «перекрывание» за счет таких симптомов как ангедония, отсутствие энергии, бездеятельность, социальная отгороженность. Подчеркивается значение тонкой психопатологической дифференцировки наблюдаемых у больного расстройств, важность выявления характерных именно для депрессий симптомов: чувства безнадежности, безысходности, беспомощности, ощущения собственной бесполезности и малоценности, идей самообвинения, суицидальных мыслей [14].

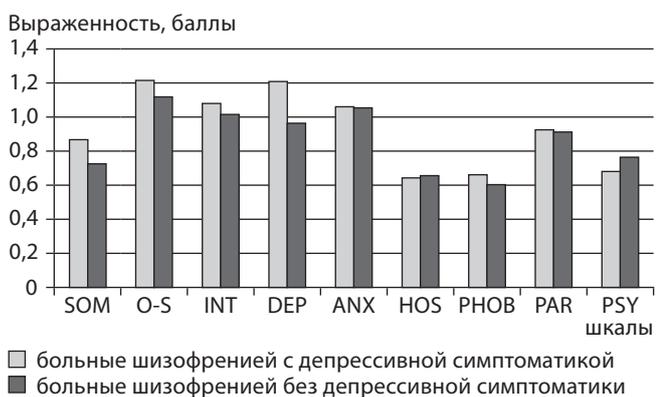
Симптомы депрессии при шизофрении имеют большое медико-социальное значение, поскольку они не только значительно усиливают страдание, причиняемое заболеванием, независимо от степени остроты или стабильности «позитивной» психотической симптоматики, но и усугубляют нарушения в психосоциальном функционировании и обычно предшествуют предпринимаемым или завершенным суицидальным попыткам [8, 14].

Несмотря на большую распространенность депрессивных нарушений у больных шизофренией, до настоящего времени нет единого мнения относительно

их клинической оценки, терапии, прогностической значимости. Все вышеизложенное определило цель исследования — изучить клинико-психопатологические особенности депрессивных расстройств при шизофрении.

Было обследовано 80 пациентов с шизофренией длительностью заболевания менее 5 лет. Основную группу составили 38 больных шизофренией с депрессивными симптомами, в контрольную группу вошли 42 пациента с шизофренией без признаков депрессии в клинической картине. В возрастном, половом и нозологическом плане основная и контрольная группы были рандомизированы. Для достижения поставленной цели были использованы следующие методы: клинико-психопатологический метод, опросник выраженности психопатологической симптоматики (SCL-90-R) (Derogatis et al., 1974), Калгарийская шкала депрессии при шизофрении (CDSS) (Addington D., Addington J., 1993) и «Самоактуализационный тест» (Ю. Е. Алешина, Л. Я. Гозман, М. В. Загика и М. В. Кроз, 1987 г.).

Оценка клинической картины пациентов с шизофренией показала, что у всех больных шизофренией, независимо от наличия или отсутствия депрессивных симптомов, преобладали обсессивно-компульсивные симптомы (1,22 и 1,12 балла в основной и контрольной группе соответственно), что отражено на рис. 1. Наряду с выраженным обсессивно-компульсивным синдромом у больных шизофренией было выражено чувство личной неадекватности и неполноценности, самоосуждение, чувство беспокойства и заметный дискомфорт в процессе межличностного взаимодействия, что характеризует проявления синдрома межличностной сензитивности (1,09 и 1,02 балла в основной и контрольной группе соответственно). Меньше всего были выражены проявления фобической тревожности (0,67 и 0,61 балла) и враждебности (0,64 и 0,65 балла). Полученные данные отражают клиническую картину больных шизофренией с длительностью заболевания менее 5 лет.



Условные обозначения: SOM — соматизация; O-S — обсессивно-компульсивные симптомы; INT — межличностная сензитивность; DEP — депрессия; ANX — тревога; HOS — враждебность; PHOB — фобическая тревожность; PAR — паранойяльность; PSY — психотизм

Рис. 1. Выраженность психопатологической симптоматики у больных с шизофренией (SCL-90)

Были определены клинические особенности больных с депрессивными состояниями, заключающиеся в большей выраженности симптома депрессии (1,21 балла) в отличие от пациентов с шизофренией без симптомов депрессии (0,98 балла). Так, у больных шизофренией

с депрессивными симптомами отмечались признаки отсутствия интереса к жизни, недостаток мотивации и потеря жизненной энергии, чувство безнадежности, мысли о суициде и другие когнитивные и соматические корреляты депрессии ($p \leq 0,05$).

При анализе тяжести депрессивной симптоматики у пациентов с шизофренией было выявлено, что у больных с наличием депрессивной симптоматики уровень клинической депрессии был высоким (8,23 балла), а у больных контрольной группы — умеренным (5,13 балла). При этом различия были достоверно значимыми на уровне $t = 2,355, p \leq 0,025$. Оценка отдельных симптомов депрессии у больных шизофренией показала, что у пациентов основной группы за последние две недели отмечалось снижение настроения, больные выражали грусть и упадок духа, было выражено чувство вины (1,36 балла), при этом в контрольной группе пациентов эти симптомы не были выражены ($t = 2,132, p \leq 0,05$) (рис. 2). Также среди симптомов депрессивных проявлений у больных основной группы отмечались утренняя депрессия, ранее пробуждение (1,08 балла) и суицидальные мысли (1,16 балла). При этом у больных контрольной группы отмечались снижение настроения и ранее пробуждение (0,83 и 1,21 балла соответственно). Следует отметить, что наблюдаемая депрессия у пациентов обеих групп не была выражена, что отражает особенности внутренних переживаний больных шизофренией.

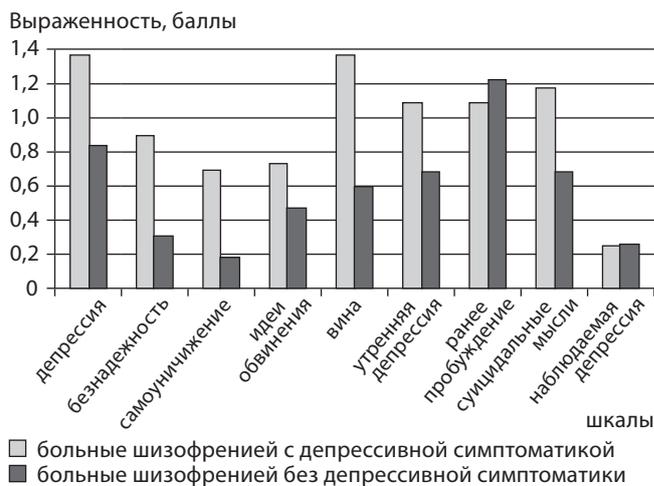


Рис. 2. Особенности депрессивной симптоматики у пациентов с шизофренией

Было также отмечено, что у больных основной группы симптомы безнадежности (0,88 балла) и самоуничижения (0,68 балла) были выражены больше, чем в контрольной группе ($t = 2,686, p \leq 0,01$ и $t = 2,295, p \leq 0,025$ соответственно).

Анализ особенностей самоактуализации личности больных шизофренией позволил выявить некоторые общие тенденции, заключающиеся в наличии низких показателей по шкалам ориентации во времени (44,71 и 46,55 балла для основной и контрольной группы соответственно), сензитивности (43,38 и 40,13 балла), самопринятия (40,00 и 47,83 балла), принятия агрессии (44,00 и 41,3 балла), контактности (45,20 и 46,09 балла), познавательных потребностей (42,91 и 49,01 балла) и креативности (47,43 и 40,68 балла) (рис. 3). Полученные результаты отражают неспособность пациентов с шизо-

френією жити настоящим, труднощі в оцінці власних емоцій і переживань, неприязнь до себе і своїх негативних емоцій, неспроможність до встановлення глибоких і тесних емоційно насичених контактів з оточуючими, низьку потребу до знання і творчості. В цілому отримані дані відображають специфічні порушення емоційної сфери пацієнтів з шизофренією.



Умовні позначення: Tc — компетентність во часі; I — підтримка; Sav — ціннісна орієнтація; Ex — гнучкість поведінки; Fr — чутливість; S — спонтанність; Sr — самоповага; Sa — самоприйняття; Nc — уявлення про природу людини; Sy — синергія; A — прийняття агресії; C — контактність; Cog — пізнавальні потреби; Cr — креативність

Рис. 3. Особливості самоактуалізації особистості хворих шизофренією

При наявності загальних особливостей хворих шизофренією були виділені специфічні особливості, характерні для пацієнтів з депресивною симптоматикою. Так, у пацієнтів основної групи були достовірно менше виражені здатність цінувати свої достоїнства, позитивні властивості характеру і поважати себе за них ($t = 2,536, p \leq 0,05$), а також здатність людини до цілостному і позитивному сприйняттю світу і людей ($t = 2,871, p \leq 0,01$), чим в контрольній групі. Іншими словами, хворі шизофренією з симптомами депресії відрізняються порушеннями в сприйнятті себе і оточуючих.

Таким чином, в результаті проведеного дослідження були виявлені клініко-психопатологічні особливості хворих шизофренією з симптомами депресії, які включали в себе відсутність інтересу до життя, недостаток мотивації і втрату життєвої енергії, почуття безнадійності і самоунищення, зниження настрою, почуття провини, наявність ранньої депресії, раннього пробудження, мислей про суїцид, а також порушень в сприйнятті себе і оточуючих.

Отримані результати необхідно враховувати при діагностиці і терапії хворих з депресивними розладами при шизофренії.

Список літератури

1. Аведисова, А. С. Клиническая типология атипичной депрессии при биполярном и монополярном аффективном расстройстве / А. С. Аведисова, М. П. Марачев // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2012. — Т. 112. — № 3. — С. 18—23.
2. Первый психотический эпизод: проблемы организационной помощи больным и ее эффективность / [И. Я. Гурович, А. Б. Шмуклер, А. С. Дороднова и др.] // Современные тенденции развития и новые формы психиатрической помощи / под ред. проф. И. Я. Гуровича, проф. О. Г. Ньюфельда. — М.: ИД «Медпрактика-М», 2007. — С. 174—187.
3. Демченко, М. І. Клініко-психопатологічна структура та клінічні особливості депресивних розладів у хворих, які перенесли ішемічний інсульт / М. І. Демченко // Архів психіатрії. — 2012. — Т. 18. — № 2. — С. 22—30.
4. К вопросу о механизмах развития депрессии при шизофрении / [Ю. С. Бубнова, В. В. Дорофейков, Г. Э. Мазо, Н. Н. Петрова] // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2012. — № 4. — С. 12—19.
5. Смулевич А. Б. Концепции шизофрении — современные подходы — оценки и дискуссии (по материалам XV Всемирного конгресса по психиатрии, Буэнос-Айрес, 18—22 сентября 2011 г.) / А. Б. Смулевич, Н. А. Ильина // Там же. — 2012. — № 1. — С. 24—29.
6. Мазо, Г. Э. Депрессивные нарушения в клинике эндогенных психозов (клинико-фармакотерапевтическое исследование) : автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук : спец. 14.00.18 — Психиатрия / Галина Элевна Мазо. — СПб., 2005. — 44 с.
7. Марута, Н. А. Первый эпизод психоза (диагностика, лечение, организация помощи) / Н. А. Марута // Український вісник психоневрології. — 2007. — Т. 15, вип. 1 (50). — С. 21—24.
8. Марута, Н. А. Клинико-психопатологические и патопсихологические закономерности формирования дистимии / Н. А. Марута, Ю. Н. Завалко // Там же. — 2008. — Т. 16, вип. 1 (54). — С. 23—25.
9. Марута, Н. О. Перший епізод шизофренії (сучасні принципи діагностики та лікування) : методичні рекомендації / Н. О. Марута, А. М. Бачериков. — Х., 2001. — 20 с.
10. Напрєєнко, О. К. Шизофренія з симптомами депресії: клінічні прояви та лікування творилом (тіорідазином) / О. К. Напрєєнко, В. О. Процик, Л. С. Пампуха // Український вісник психоневрології — 2006. — Т. 14, вип. 1 (46). — С. 90—92.
11. Пішель, В. Я. Алгоритми діагностики та лікування депресивних розладів у пацієнтів первинної ланки загальної медичної мережі / В. Я. Пішель, С. В. Теклюк // Архів психіатрії. — 2005. — № 2. — С. 87—92.
12. Психічне здоров'я населення України: інформаційно-аналітичний огляд за 1990—2005 рр. — К.: Сфера, 2006. — 52 с.
13. Смулевич, А. Б. Депресии при соматических и психических заболеваниях. / А. Б. Смулевич. — М.: Медицинское информационное агентство, 2003. — 432с.
14. Юрьева, Л. Н. Клиническая суицидология : монография. / Л. Н. Юрьева. — Днепропетровск : Пороги, 2006. — 472 с.

Надійшла до редакції 12.04.2016 р.

МАЛЮТА Лiana Владимировна, младший научный сотрудник Государственного учреждения «Институт неврологии, психиатрии и наркологии Национальной академии медицинских наук Украины», г. Харьков; e-mail: lianamalyuta@mail.ru

MALIUTA Liana, Junior Researcher of State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of National Academy of Medical Science of Ukraine", Kharkiv; e-mail: lianamalyuta@mail.ru

Н. А. Марута, И. А. Явдак, Е. С. Череднякова
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ НЕЙРОТРОФИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ДЕПРЕССИЙ

Н. О. Марута, I. A. Явдак, O. C. Череднякова
Оцінка ефективності нейротрофічної терапії депресій

N. O. Maruta, I. O. Yavdak, O. S. Cheredniakova
Evaluating the efficacy of neurotrophic therapy of depression

С целью оценки эффективности применения Церебролизина в комплексном лечении депрессивных расстройств у больных ДЭ II стадии, обусловленной атеросклерозом, проведено обследование 84 пациентов. Проведено комплексное обследование с оценкой соматического, неврологического, психоэмоционального состояния и когнитивного функционирования до и после курса лечения. Нейропсихологическое обследование включало: оценку депрессивного состояния по оценочной шкале Гамильтона (HDRS); оценку функционирования различных когнитивных сфер по Монреальской шкале оценки когнитивных функций (MoCA); диагностику параметров работоспособности по тесту Ландольта; исследование качества жизни с помощью опросника Европейской группы качества жизни (EuroQol EQ-5D).

Выявлены симптомы-мишени, редукцию которых обеспечивает применение церебролизина в комплексной терапии больных депрессивными расстройствами атеросклеротического генеза: в структуре депрессивной симптоматики — снижение уровня общей работоспособности/активности и заторможенности; в структуре когнитивных нарушений — сниженный уровень общего когнитивного функционирования, снижение памяти и концентрации внимания, снижение точности и продуктивности деятельности; в структуре субъективного восприятия качества жизни — снижение уровня активности в повседневной жизни. Показана высокая эффективность применения церебролизина в терапии больных депрессивными расстройствами сосудистого генеза за счет редукции когнитивного компонента депрессивных нарушений, повышении качества жизни и уровня функционирования больных, их активности и работоспособности, что определяет возможность и перспективность его применения у данной категории пациентов.

Ключевые слова: депрессия, когнитивные функции, нейротрофическая терапия, церебролизин, лечение, эффективность

З метою оцінки ефективності застосування Церебролізину в комплексному лікуванні депресивних розладів у хворих на ДЕ II стадії, зумовленої атеросклерозом, проведено обстеження 84 пацієнтів. Проведено комплексне обстеження з оцінкою соматичного, неврологічного, психоемоційного стану та когнітивного функціонування до і після курсу лікування. Нейропсихологічне обстеження включало: оцінку депресивного стану за оціночною шкалою Гамільтона (HDRS); оцінку функціонування різних когнітивних сфер за Монреальської шкалою оцінки когнітивних функцій (MoCA); діагностику параметрів працездатності за тестом Ландольта; дослідження якості життя за допомогою опитувальника Європейської групи якості життя (EuroQol EQ-5D).

Виявлено симптоми-мішені, редукцію яких забезпечує застосування церебролізину в комплексній терапії хворих на депресивні розлади атеросклеротичного генезу: в структурі депресивної симптоматики — зниження рівня загальної працездатності / активності і загальмованість; в структурі когнітивних порушень — знижений рівень загального когнітивного функціонування, зниження пам'яті і концентрації уваги, зниження точності і продуктивності діяльності; в структурі суб'єктивного сприйняття якості життя — зниження рівня активності в повсякденному житті. Показано високу ефективність застосування церебролізину в терапії хворих на депресивні розлади судинного генезу за рахунок редукції когнітивного компонента депресивних порушень, підвищення якості життя і рівня функціонування хворих, їх активності і працездатності, що визначає можливість і перспективність його застосування у цієї категорії пацієнтів.

Ключові слова: депресія, когнітивні функції, нейротрофічна терапія, церебролізин, лікування, ефективність

To evaluate the efficacy of Cerebrolysin in combination therapy of depressive disorders in patients with stage II DE caused by atherosclerosis, 84 patients were examined. A comprehensive survey, assessing physical, neurological, mental and emotional state as well as cognitive functioning within pre- and posttreatment periods, was carried out. Neuropsychological examination included assessment of depressive state on the Hamilton Rating Scale (HDRS); evaluation of the functioning of various cognitive areas on the scale of the Montreal Cognitive Assessment (MoCA); diagnostic performance parameters under the Landolt test; quality of life study, using the European Group Quality of Life questionnaire (EuroQol EQ-5D).

Target symptoms were identified, with their reduction provided by Cerebrolysin therapy in the treatment of patients with atherosclerotic depression disorders: in the structure of depression symptoms — reducing the overall efficiency / activity and inhibition; in the structure of cognitive impairment — reduced level of general cognitive functioning, decreased memory and concentration, reduced accuracy and efficiency of operations; in the structure of the subjective perception of quality of life — decline of the level of activity in daily life. Cerebrolysin therapy proved its high efficacy in the treatment of patients with vascular-based depression disorders due to the reduction of the cognitive component of depression disorders, improving patients' quality of life and level of their functioning, their efficiency and performance, which determines the possibility and prospects of such therapy in this group of patients.

Keywords: depression, cognitive functions, neurotrophic therapy, Cerebrolysin, treatment, efficacy

Проблема цереброваскулярных заболеваний является одной из самых актуальных в современной медицине, что обусловлено высокими показателями смертности и инвалидизации вследствие этой патологии. В последние годы эксперты ВОЗ прогнозируют рост сосудистой патологии мозга и ее осложнений, что связано с глобальным «постарением» населения планеты и распространением в популяции таких факторов риска, как артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия, сахар-

ный диабет, курение и т. д. Согласно статистике, ежегодно от 100 до 120 тыс. жителей Украины впервые заболевают мозговым инсультом; 35,5 % всех мозговых инсультов происходит у людей трудоспособного возраста [1—5].

При этом особенность современного патоморфоза состоит в том, что цереброваскулярная патология часто сопровождается депрессивными расстройствами, которые усугубляют клиническую картину, значительно влияют на социальную и профессиональную деятельность и, как следствие, — на качество жизни пациента. Для депрессивных расстройств, развивающихся при церебро-

васкулярної патології, характерні особливо неблагоприятні медико-соціальні наслідки [6—13].

Указані розлади розвиваються у осіб старше 45 років і характеризуються складними коморбідними взаємозв'язками судинної та афективної патології, результатом чого є апатія, виражений когнітивний дефіцит і прогресуюче порушення соціального функціонування [11, 14—17].

Присоединение к цереброваскулярной патологии депрессивных расстройств создает сложности в диагностике и препятствует эффективности терапии. В связи с этим в последнее время активно исследуется возможность усиления эффективности терапии депрессивных и коморбидных им расстройств как на наиболее ранних стадиях цереброваскулярных заболеваний, так и в пожилом возрасте [18—23]. Исходя из современных представлений о патогенезе депрессивных расстройств, которые развиваются при дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ), весьма перспективным представляется применение препаратов, улучшающих пластичность мозговой ткани и обладающих нейротрофическими свойствами. Одним из препаратов, обладающих выраженным нейропластическим эффектом, является церебролизин, мультимодальное нейротрофическое действие которого доказано в различных экспериментальных исследованиях, а клиническая эффективность и безопасность подтверждена результатами ряда рандомизированных двойных слепых плацебо-контролируемых клинических исследований [24—27].

С целью оценки эффективности применения препарата церебролизин в комплексном лечении депрессивных расстройств у больных с ДЭ II стадии, обусловленной атеросклерозом, проведено обследование 84 пациентов обоего пола в возрасте от 47 до 68 лет (средний возраст — $57,63 \pm 6,32$ года) с диагнозом «Депрессивное расстройство органического (сосудистого) генеза» в соответствии с критериями МКБ-10, находящихся на амбулаторном лечении в ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины».

Диагноз ДЭ II стадии атеросклеротического генеза устанавливали на основании жалоб больных, данных анамнеза, неврологического, психиатрического статусов и подтверждали результатами инструментальных (ядерно-магнитная резонансная томография головного мозга, ультразвуковая доплерография магистральных артерий головы, офтальмоскопия) и лабораторных (клинический анализ крови, клинический анализ мочи, анализ крови на уровень глюкозы, анализ крови на холестерин, липидный профиль) методов обследования.

В исследование включали пациентов, давших письменное информированное согласие на участие в исследовании.

В исследование не включали пациентов с выраженными двигательными и речевыми нарушениями, которые могли затруднить проведение нейропсихологического и электрофизиологического исследований, а также пациенты со значимым стенозированием сонных артерий (до 50 % просвета).

Все пациенты случайным образом были распределены в основную (48 пациентов) и контрольную (36 пациентов) группы лечения. Пациенты основной группы получали дополнительно к базовой терапии (витамины, вазоактивные средства, антидепрессанты) церебролизин по 10 мл внутривенно (15 инъекций), пациенты контрольной группы получали базовую терапию без использования церебролизина. В качестве

антидепрессивной терапии больные принимали антидепрессанты группы селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) и селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (СИОЗСиН).

Продолжительность лечения и наблюдения для каждого пациента составила 3 недели (21 день).

Все пациенты проходили комплексное клиническое обследование с оценкой соматического, неврологического, психоэмоционального состояния и когнитивного функционирования до и после курса лечения. Нейропсихологическое обследование включало оценку депрессивного состояния по оценочной шкале Гамильтона (HDRS) [28]; оценку функционирования различных когнитивных сфер (внимания и концентрации, исполнительных функций, памяти, речи, зрительно-конструктивных навыков, абстрактного мышления, счета и ориентации) по Монреальской шкале оценки когнитивных функций (MoCA) [19, 30]; диагностику параметров работоспособности по тесту Ландольта [31]; исследование качества жизни с помощью опросника Европейской группы качества жизни (EuroQoL EQ-5D) [32]. Статистическую обработку полученных данных проводили с применением электронных таблиц Excel-97 и статистического пакета Statistica 6.0 с использованием параметрических и непараметрических методов анализа данных: *t*-теста и точного метода Фишера.

При оценке жалоб больных и данных неврологического статуса на исходном уровне до лечения среди наиболее часто встречающихся синдромов были выявлены цефалгический (87,5 % больных основной и 86,1 % больных контрольной групп), вестибуло-атактический (62,5 % и 63,9 % соответственно), подкорковый (22,9 % и 22,2 % соответственно) синдромы, экстрапирамидная недостаточность (27,1 % и 25,0 %) и сенсорные расстройства (18,7 % и 19,4 % соответственно).

В структуре психопатологических проявлений у всех обследуемых доминировала депрессивная симптоматика.

Депрессивные расстройства проявлялись преимущественно сниженным настроением (100 % пациентов обеих групп), апатией, снижением энергичности, ангедонией (87,5 % больных основной и 86,1 % больных контрольной групп), нарушениями сна (70,8 % и 72,2 % соответственно), снижением аппетита (66,7 % и 63,9 %), ипохондрическими переживаниями (81,3 % и 77,8 % соответственно) и различными телесными неопределенными ощущениями («жжет», «печет», «сдавливает») (52,1 % и 50,0 % соответственно), неопределенным чувством тревожности (66,7 % и 63,9 % соответственно), структурно связанной с переживаниями о своем соматическом неблагополучии.

Неотъемлемой составляющей клинической картины у обследованных являлись когнитивные нарушения, проявляющиеся в субъективных жалобах на рассеянность, снижение внимания, снижение умственной работоспособности, ухудшение памяти преимущественно фиксационного типа (100 % пациентов обеих групп); у 56,3 % больных основной и 55,6 % больных контрольной группы) объективизировались также идеомоторная заторможенность, быстрая истощаемость, снижение беглости речи.

Основные субъективные жалобы больных были оценены в баллах (от 0 до 3) до и после проведенного лечения. Полученные профили, отражающие субъективные жалобы больных до и после проведенного лечения, представлены на рисунке 1.



Умовні позначення: 1 — головні болю; 2 — головкружжє; 3 — шаткость; 4 — шум в ухах; 5 — артеріальна гіпертензія; 6 — кардіалгії; 7 — зниження пам'яті; 8 — розсіяне увагу; 9 — подавленість; 10 — апатія; 11 — слабкість; 12 — зниження работоспособності; 13 — тривога; 14 — порушення сна

Рис. 1. Динаміка суб'єктивних жалоб обстежуваних в процесі лікування (в балах)

Полученные данные отражают идентичность субъективных жалоб больных сравниваемых групп до начала терапии как по представленности, так и по степени выраженности.

Наибольшую интенсивность имели такие симптомы, как «снижение работоспособности» (2,08 и 2,02 балла у больных основной и контрольной группы соответственно), «слабость» (1,98 и 1,92 балла соответственно), «подавленность» (1,92 и 1,88 балла), «рассеянное внимание» (1,88 и 1,94 балла), «снижение памяти» (1,86 и 1,84 балла), «апатия» (1,86 и 1,82 балла соответственно).

После проведенного лечения более выраженная позитивная динамика у больных основной группы отмече-

на по всем оцениваемым симптомам, особенно в оценке «снижение памяти» (0,88 балла у больных основной группы в сравнении с 1,32 балла у больных группы контроля, при $p \leq 0,05$), «рассеянное внимание» (0,92 балла и 1,16 балла соответственно), «слабость» (0,96 балла и 1,22 балла соответственно), «снижение работоспособности» (1,14 балла и 1,38 балла соответственно), «подавленность» (0,76 балла и 1,08 балла соответственно), «апатия» (0,72 балла и 0,96 балла соответственно).

Оценку психоэмоционального состояния больных проводили с использованием оценочной шкалы Гамильтона для оценки депрессивного состояния (HDRS).

До начала лечения суммарный балл по шкале HDRS у больных исследуемых групп был идентичным и находился в диапазоне от 12 до 18 баллов (средний балл в основной группе — 15,75, в контрольной — 15,55), что соответствовало «легкому» и «среднему» уровню депрессии.

Динамика выраженности депрессивной симптоматики по данным шкалы депрессии Гамильтона у обследованных в процессе терапии (рис. 2) такова: в процессе лечения депрессивная симптоматика уменьшалась у больных обеих групп: средний показатель шкалы HDRS на 21 день лечения в основной группе составил 7,12 балла, в контрольной — 8,44 балла, что отражает уменьшение симптомов депрессии у больных обеих групп.

Отсутствия изменений в показателях депрессии по шкале HDRS под влиянием 21-дневной терапии в сравниваемых группах выявлено не было, что согласуется с динамикой показателей субъективных жалоб больных оцениваемых групп.

Вместе с тем, регресс депрессивной симптоматики у больных основной группы был более выраженным (при $p \leq 0,05$), что свидетельствовало о лучшем ответе на лечение у больных депрессивным расстройством органического (сосудистого) генеза при дополнительном включении в терапию церебролизина.

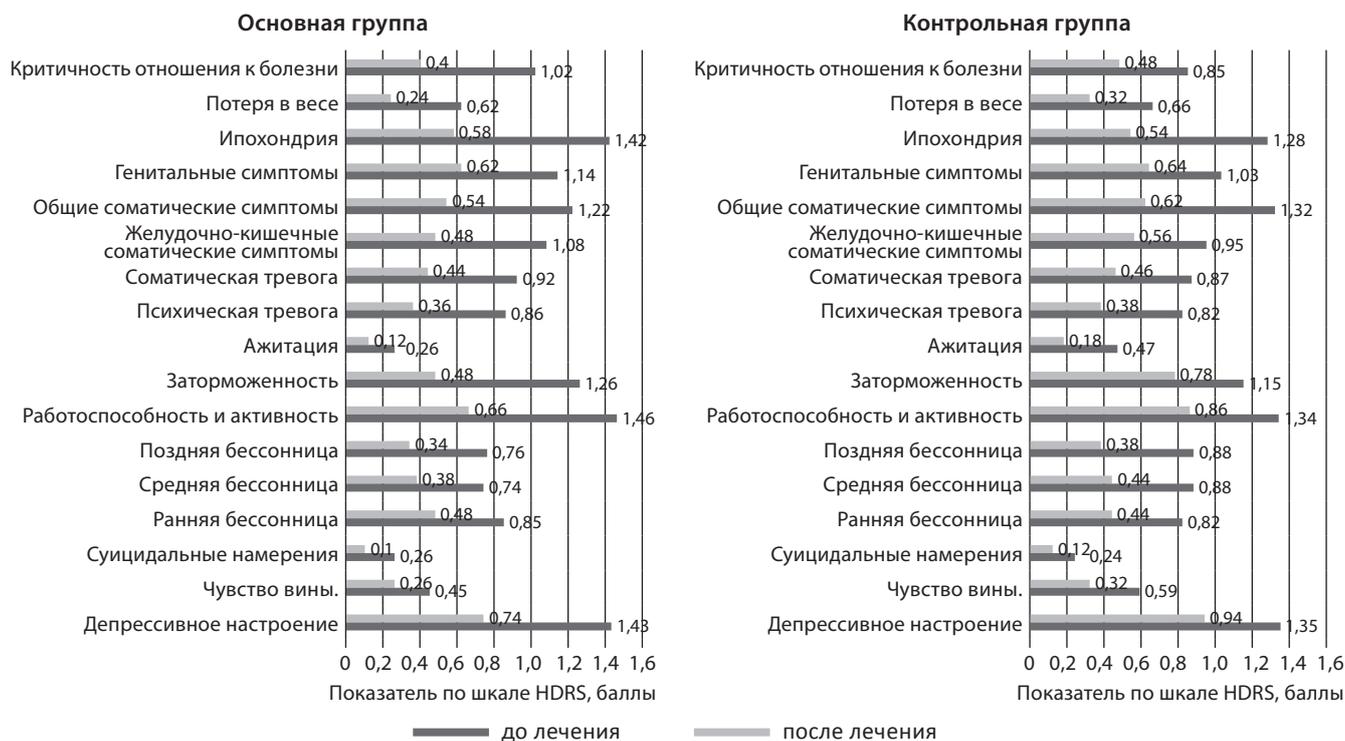


Рис. 2. Динаміка вираженості депресії у обстежуваних в процесі терапії по даним шкали депресії Гамильтона

Рассматривая динамику показателей HDRS по отдельным пунктам, следует отметить, что у больных основной группы улучшение показателей депрессии по сравнению с группой контроля происходило преимущественно за счет пунктов «Депрессивное настроение (подавленность, безнадежность, беспомощность, чувство собственной малоценности)» — с 1,43 до 0,74 балла, при $p \leq 0,04$, «Работоспособность и активность» — с 1,46 до 0,66 балла, при $p \leq 0,03$, «Заторможенность (замедленность мышления и речи, нарушение способности концентрировать внимание, снижение моторной активности)» — с 1,26 до 0,48 балла, при $p \leq 0,03$, тогда как у больных контрольной группы динамика по данным пунктам шкалы HDRS была достоверно ниже.

Полученные данные демонстрируют также взаимосвязь выраженности депрессивной симптоматики у больных депрессивными состояниями органического (сосудистого) генеза обеих групп от соматического состояния больного и ипохондрической фиксации на нем

(достоверно позитивная динамика в процессе терапии и редукция депрессии по пунктам шкал HDRS «Общие соматические симптомы» (с 1,22 до 0,54 балла при $p \leq 0,05$ у больных основной группы и с 1,32 до 0,62 балла при $p \leq 0,04$ у больных группы контроля) и «Ипохондрия» (с 1,42 до 0,58 балла при $p \leq 0,02$ у больных основной группы и с 1,28 по 0,54 балла при $p \leq 0,04$ у больных группы контроля).

Анализ когнитивных функций больных на основании данных Монреальской шкалы (MoCA-test) продемонстрировал, что до начала лечения статистически значимых различий между больными основной и контрольной групп по общему уровню функционирования когнитивных процессов, а также по отдельным когнитивным функциям обнаружено не было.

В таблице 1 представлены усредненные значения показателей функционирования различных аспектов когнитивной деятельности, а также общий уровень когнитивного функционирования обследованных больных.

Таблица 1. Динамика показателей функционирования когнитивных процессов

Когнитивные функции	Основная группа			Контрольная группа		
	до лечения	после лечения	вероятность различий (p)	до лечения	после лечения	вероятность различий (p)
зрительно-пространственный праксис	4,2 ± 0,48	4,7 ± 0,4	0,0310*	4,3 ± 0,32	4,6 ± 0,56	0,7990
номинативная функция речи	3,0 ± 0,00	3,0 ± 0,00	—	3,0 ± 0,00	3,0 ± 0,00	—
память	3,7 ± 1,2	4,4 ± 0,85	0,0481*	3,6 ± 0,96	3,9 ± 1,1	0,7282
внимание	4,3 ± 1,1	5,2 ± 0,87	0,0290*	4,4 ± 1,3	4,7 ± 0,93	0,8591
беглость речи	2,3 ± 0,63	2,4 ± 0,54	0,8501	2,1 ± 0,7	2,4 ± 0,46	0,6742
абстрактное мышление	1,4 ± 0,46	1,5 ± 0,3	0,7282	1,4 ± 0,48	1,5 ± 0,32	0,8655
ориентация	5,9 ± 0,3	5,95 ± 0,42	0,9833	5,8 ± 0,4	5,9 ± 0,3	0,9303
общий балл	24,75 ± 1,32	26,8 ± 1,44	0,0347*	24,8 ± 0,92	25,5 ± 0,81	0,0699

Примечания: значения поданы в формате ($M \pm m$) — «среднее арифметическое ± среднее квадратичное отклонение»; * — статистически значимые различия внутри группы сравнения по параметру до и после лечения

Как видно из приведенных данных, показатели обеих выборок по всем исследуемым параметрам были идентичны: больные характеризовались снижением функционирования когнитивных процессов (общий балл MoCA-теста в основной группе составил 24,75 ± 1,32, в контрольной — 24,8 ± 0,92, что меньше нормативного показателя в 26 баллов и отражает снижение функционирования когнитивных процессов).

После проведенного курсового лечения у пациентов основной группы отмечалось достоверное улучшение общего балла MoCA-теста с 24,75 ± 1,32 до 26,8 ± 1,44, при $p \leq 0,0347$, что уже соответствовало нормативному уровню функционирования когнитивных процессов. Относительно конкретных когнитивных функций у больных основной группы после проведенного лечения — значительное улучшение отмечалось в сферах зрительно-

пространственного праксиса (исполнительных функций) с 4,2 ± 0,48 до 4,7 ± 0,4, при $p \leq 0,0310$; памяти (отсроченного воспроизведения) с 3,7 ± 1,2 до 4,4 ± 0,85, при $p \leq 0,0481$; и внимания с 4,3 ± 1,1 до 5,2 ± 0,87, при $p \leq 0,0290$.

У больных же контрольной группы отмечалось незначительное увеличение общего балла MoCA-теста с 24,8 ± 0,92 до 25,5 ± 0,81, достоверно значимые различия не были обнаружены, а уровень функционирования когнитивных процессов так и не достигал нормативного. По отдельным показателям MoCA-теста у больных контрольной группы также не было обнаружено статистически значимых изменений по результатам лечения.

Исследование параметров работоспособности осуществляли с помощью методики «Кольца Ландольта». Полученные данные в сравнительном аспекте представлены в таблице 2.

Таблица 2. Динамика средних показателей работоспособности

Показатели работоспособности	Основная группа			Контрольная группа		
	до лечения	после лечения	вероятность различий (p)	до лечения	после лечения	вероятность различий (p)
Скорость переработки информации (S)	0,79 ± 0,22	0,89 ± 0,18	0,0325*	0,77 ± 0,27	0,86 ± 0,2	0,0344*
Точность (At)	0,76 ± 0,14	0,89 ± 0,16	0,0387*	0,78 ± 0,16	0,82 ± 0,13	0,4647
Продуктивность (Pt)	157,63 ± 5,2	188,44 ± 4,7	0,0480*	161,51 ± 4,9	176,26 ± 5,4	0,0792

Полученные результаты демонстрируют, что исходные (до начала лечения) параметры показателей работоспособности у больных исследуемых групп были идентичны и соответствовали среднему и ниже среднего уровням. По результатам лечения у больных обеих исследуемых групп отмечалось увеличение показателей скорости переработки информации (в основной группе с $0,79 \pm 0,22$ до $0,89 \pm 0,18$, при $p \leq 0,0325$; в контрольной с $0,77 \pm 0,27$ до $0,86 \pm 0,2$, при $p \leq 0,0344$), что свидетельствовало об улучшении функциональной подвижности нервной системы в процессе курса терапии.

При этом остальные показатели работоспособности у больных контрольной группы в результате лечения значимо не изменились. В то время как у больных основной группы достоверно возросли показатели точности (At) с $0,76 \pm 0,14$ до $0,89 \pm 0,16$, при $p \leq 0,0387$ и продуктив-

ности (Pt) с $157,63 \pm 5,2$ по $188,44 \pm 4,7$, при $p \leq 0,0480$. То есть, у больных основной группы отмечалось повышение работоспособности за счет увеличения и скорости, и качества переработки информации, в то время как у больных контрольной группы значимо повышалась лишь скорость обработки данных.

На рисунке 3 графически представлена динамика показателей продуктивности обследуемых больных в ходе выполнения деятельности (заданий по методике Ландольта). У больных обеих исследуемых групп до начала лечения кривая продуктивности деятельности характеризовалась незначительным повышением продуктивности в начале работы с постепенным ее снижением к концу выполнения задания ниже первоначального уровня, что свидетельствовало о нарастании признаков утомления.

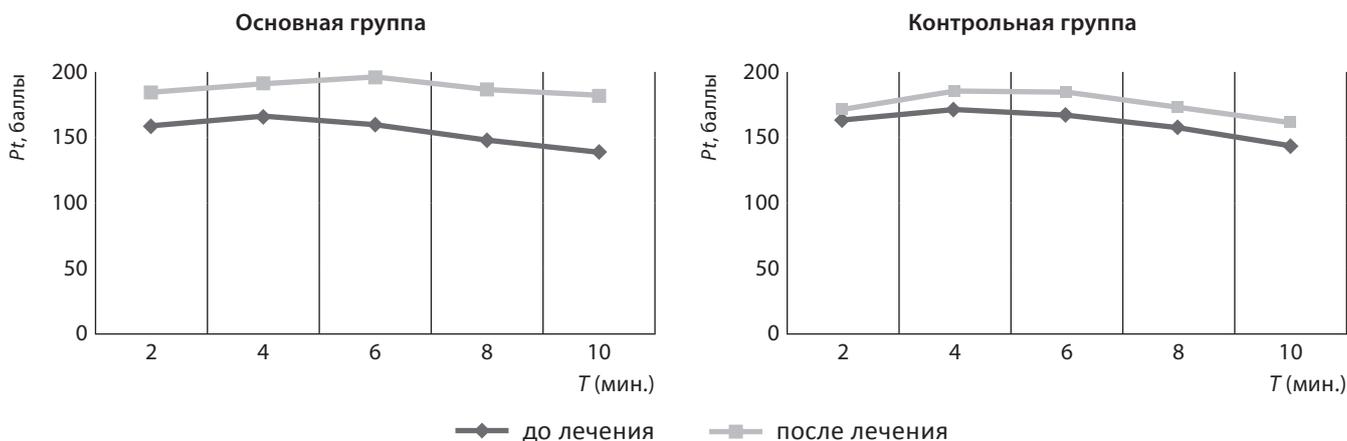


Рис. 3. Динамика показателей продуктивности у больных в ходе выполнения заданий по методике Ландольта

После проведенного курса лечения у больных контрольной группы отмечалось увеличение показателей продуктивности с сохранением изначальной тенденции: нарастанием продуктивности в начале работы и ее снижением к концу деятельности. При этом у больных основной группы кривая продуктивности характеризовалась относительной стабильностью: повышение продуктивности стабилизировалось в ходе выполнения задания с достижением ее максимальных значений в середине работы и сохранением исходного уровня к концу выполнения задания, что свидетельствовало об отсутствии признаков утомляемости и стабильном уровне работоспособности.

Исследование качества жизни больных депрессивным расстройством органического (сосудистого) генеза обеих групп до и после 21-дневного лечения проводили с помощью опросника Европейской группы качества жизни (EQ-5D).

Данные по группам, полученные до и после лечения, при оценке 5 компонентов, связанных с такими аспектами жизни, как «подвижность», «самообслуживание», «активность в повседневной жизни», «боль/дискомфорт» и «беспокойство/депрессия», представлены графически в виде профиля «состояния здоровья» (рис. 4).

Согласно представленным данным, до начала лечения показатели по всем пяти компонентам в группах сравнения были идентичны.

Данные, полученные после проведенного 21-дневного лечения, демонстрируют наличие различий в показателях между сравниваемыми группами по всем

компонентам опросника Европейской группы качества жизни: у больных основной группы отмечалась более выраженная позитивная динамика, особенно при оценке состояния собственного здоровья по шкалам «беспокойство/депрессия» (при $p \leq 0,01$), «активность в повседневной жизни» (при $p \leq 0,05$) и «подвижность» (при $p \leq 0,05$).

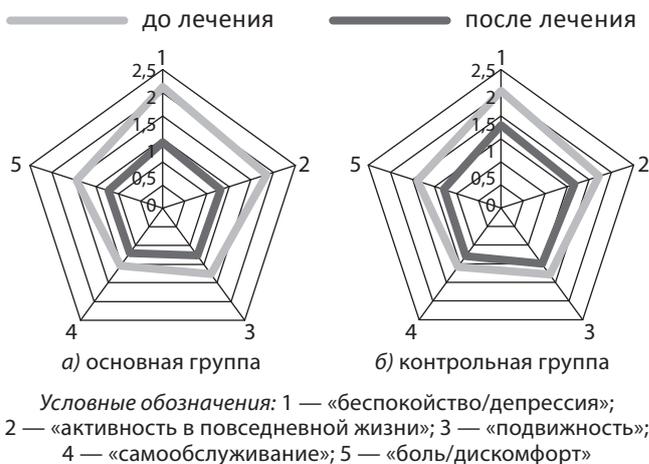


Рис. 4. Профиль «состояния здоровья» у пациентов с депрессивным расстройством органического (сосудистого) генеза до и после лечения по данным опросника EuroQoL EQ-5D

Использование при работе с опросником EuroQoL EQ-5D визуально-аналоговой шкалы (так называемого «термометра здоровья») позволило получить количественную оценку общего статуса здоровья больных и выявить динамику в самооценке больными состояния собственного здоровья в процессе терапии. Так, до лечения средние показатели в сравниваемых группах были сопоставимы и не имели достоверных различий (32 у больных основной группы и 35 — у больных группы контроля), тогда как после проведенной терапии у больных основной группы наблюдалось достоверно более выраженное увеличение среднего показателя самооценки общего состояния их здоровья (84 у больных основной группы и 62 у больных контрольной группы, при $p \leq 0,01$).

Результаты опросника Европейской группы качества жизни (EuroQoL EQ-5D) свидетельствуют, что в группе больных, принимавших дополнительно к терапии церебролизин, прирост доли пациентов с восстановлением активности в повседневной жизни, подвижности, способности к самообслуживанию на фоне уменьшения депрессивных и болевых проявлений был более значительным, чем в группе контроля.

Таким образом, проведенное исследование продемонстрировало, что нейротрофическая терапия в виде внутривенного введения церебролизина позитивно влияет на редукцию депрессивной симптоматики, улучшение когнитивных функций и качества жизни больных депрессивным расстройством органического (сосудистого) генеза.

Для определения конкретных **симптомов-мишеней** в структуре депрессивной симптоматики больных ДЭ II стадии сосудистого (атеросклеротического) генеза, в отношении которых нейротрофическая терапия оказалась наиболее эффективной, вычисляли средние значения разностей показателей до и после лечения (*MD*) по всем измеряемым в ходе обследования параметрам с дальнейшим сравнительным анализом полученных значений методом *t*-теста (*t*-test).

Полученные данные представлены в таблице 3, где отражены только статистически значимые ($p \leq 0,05$) признаки, которые в группах сравнения достоверно отличались и, собственно, и являлись симптомами-мишенями. А представленные в таблице показатели средних значений разностей (*MD*) являются показателями редукции симптомов.

Согласно полученным данным, **симптомами-мишенями**, редукцию которых обеспечивает применение церебролизина в комплексной терапии больных депрессивными расстройствами сосудистого (атеросклеротического) генеза, выступают: *в структуре депрессивной симптоматики* — снижение уровня общей работоспособности/активности и заторможенность (замедленность мышления и речи, нарушение способности концентрировать внимание, снижение моторной активности); *в структуре когнитивных нарушений* — сниженный уровень общего когнитивного функционирования, снижение памяти и концентрации внимания, снижение точности и продуктивности деятельности; *в структуре субъективного восприятия качества жизни* — снижение уровня активности в повседневной жизни.

Результаты проведенного исследования показывают, что нейротрофическая терапия позитивно влияет на динамику депрессивных расстройств у больных ДЭ II стадии сосудистого (атеросклеротического) генеза. При этом

симптомами-мишенями являются снижение уровня общей работоспособности и активности, заторможенность (в структуре депрессивной симптоматики); сниженный уровень общего когнитивного функционирования, снижение памяти и концентрации внимания, снижение точности и продуктивности деятельности (в структуре когнитивных нарушений); снижение уровня активности в повседневной жизни (в структуре субъективного восприятия качества жизни).

Таблица 3. Симптомы-мишени действия нейротрофической терапии (церебролизин) в лечении депрессивных расстройств сосудистого (атеросклеротического) генеза

Симптом	Основная группа	Контрольная группа	t-критерий/вероятность различий (p)
Симптомы депрессии (HDRS)			
Снижение работоспособности/активности	-0,81 ± 0,1	-0,48 ± 0,13	t = 2,01 p ≤ 0,05
Заторможенность	-0,78 ± 0,16	-0,37 ± 0,12	t = 2,05 p ≤ 0,05
Когнитивное функционирование (MoCA-test)			
Общий уровень когнитивного функционирования	2,05 ± 0,48	0,72 ± 0,43	t = 2,06 p ≤ 0,05
Внимание	0,88 ± 0,18	0,31 ± 0,22	t = 2,01 p ≤ 0,05
Память	0,73 ± 0,14	0,29 ± 0,17	t = 2,00 p ≤ 0,05
Параметры работоспособности (тест Ландольта)			
Точность	0,13 ± 0,023	0,043 ± 0,03	t = 2,3 p ≤ 0,05
Продуктивность	30,83 ± 5,23	14,8 ± 4,74	t = 2,28 p ≤ 0,05
Качество жизни (EQ-5D)			
Активность в повседневной жизни	1,04 ± 0,17	0,56 ± 0,15	t = 2,15 p ≤ 0,05

Условные обозначения: значения поданы в формате «среднее арифметическое значений разностей *MD* ± средняя ошибка среднего арифметического значений разностей *mMD*»

В целом, результаты проведенного исследования доказывают высокую эффективность применения церебролизина в терапии больных депрессивными расстройствами органического (сосудистого) генеза за счет редукции когнитивного компонента депрессивных нарушений, повышения качества жизни и уровня функционирования больных, их активности и работоспособности, что определяет возможность и перспективность его применения у данной категории пациентов.

Список литературы

1. Гусев Е. И. Когнитивные нарушения при цереброваскулярных заболеваниях / Е. И. Гусев, А. Н. Боголепова. — 3-е изд., доп. — М.: МЕДпресс-информ, 2013. — 176 с.
2. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге / [Дамулин И. В., Парфенов В. А., Скоромец А. А., Яхно Н. Н.] // В кн.: Болезни нервной системы : руководство для врачей. — Т. 1. — М.: Медицина, 2005. — С. 232—303.
3. Зозуля Ю. П. Проблеми судинно-церебральної патології та шляхи їх вирішення / Ю. П. Зозуля, Т. С. Міщенко // Журнал НАМН України. — 2011. — Т. 17, № 1. — С. 19—25.
4. Проблемы профилактики ишемии мозга у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями: взгляд невролога / [Румянцев С. А.,

Федин А. И., Свищева С. П. и др.] // Ліки України. — 2009. — № 9. — С. 72—76.

5. Ярынкина Е. А. Цереброваскулярная патология и профилактика инсульта у больных с артериальной гипертензией / Е. А. Ярынкина // Здоров'я України. — 2007. — № 2. — С. 18—19.

6. Вознесенская Т. Г. Депрессия в пожилом возрасте / Т. Г. Вознесенская // Consilium Medicum. — 2009. — 11 (2). — С. 74—79.

7. Марута Н. О. Клініко-психопатологічні особливості депресій у осіб похилого віку / Марута Н. О., Панько Т. В., Череднякова О. С. // Міжнародний психіатричний, психотерапевтичний та психоаналітичний журнал. — 2008. — Т. 2. — № 1, 2 (2, 3). — С. 24—27.

8. Марута Н. А. Особенности формирования аутоагрессии у больных депрессивным эпизодом пожилого возраста / Н. А. Марута, И. А. Явдак / Український вісник психоневрології. — 2010. — Т. 18, вип. 3(64). — С. 136—137.

9. Microstructural white matter abnormalities and remission of geriatric depression / [Alexopoulos G. S., Murphy C. F., Gunning-Dixon F. M., et al.] // Am. J. Psychiatry. — 2008. — 165: 238—244.

10. Chen H. Trophic factors counteract elevated FGF-2-induced inhibition of adult neurogenesis / H. Chen // Neurobiol of aging. — 2007; 28 (8): 1148—62.

11. Structural brain abnormalities in major depressive disorder: A selective review of recent MRI studies / [Lorenzetti V., Allen N. B., Fornito A. et al.] // J Affective Disorders. — 2009; 117: 1—17.

12. Depression in the elderly: does family system play a role? A cross-sectional study / [Taqi A. M., Itrat A., Qidwai W., Qadri Z.] // BMC Psychiat. — 2007; 7: 7—57.

13. The CANMAT task force recommendations for the management of patients with mood disorders and comorbid anxiety disorders / [Schaffer A1., McIntosh D., Goldstein B. I., et al.] ; Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) Task Force // Ann Clin Psychiatry. — 2012. — 24(1). — P. 6—22.

14. Захаров В. В. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте : метод. пособ. для врачей / В. В. Захаров, Н. Н. Яхно. — М., 2005. — 71 с.

15. Is Vascular Cognitive Impairment the preclinical stage of Vascular Dementia: The Tajiri Project / [Meguro K., Ishii H., Yamaguchi S. et al.] // In: 2nd Congress of the International Society for Vascular Behavioural and Cognitive Disorders (Vas-Cog). Abstract book. — Florence, 2005. — P. 71.

16. Mild Cognitive Impairment of primary and vascular aetiology: AD and VaD in their preliminary stages? / [Nordlung A., Rolstad S., Klang O. et al.] // Ibid. — P. 33.

17. Rockwood K. Progression to dementia in patients with vascular cognitive impairment without dementia: a multi-centre clinical study / Rockwood K., Black S., Feldman H. // Ibid. — P. 105.

18. Круглов Л. С. Оптимизация терапии пожилых больных с коморбидностью депрессии и психоорганических нарушений сосудистого генеза / Л. С. Круглов, И. А. Мешандин // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2012. — Т. 14, № 2. — С. 40—45.

19. Мешандин И. А. Динамика клинических характеристик и социального функционирования в процессе терапии больных позднего возраста с сочетанием депрессивного расстройства и психоорганических нарушений сосудистого генеза : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук / И. А. Мешандин. — СПб., 2012. — 194 с.

20. Depression in Parkinson disease — epidemiology, mechanisms and management / [Aarsland D., Pahlhagen S., Ballard C. G., Svenningsson U. E. & P.] // Nat Rev Neurol. — 2012, 8: 35—47.

21. Марута Н. А. Возможности антидепрессивной терапии в XXI веке // Нейро news. — 2008. — № 6 (11). — С. 24—28.

22. Мосолов С. Н. Биологические механизмы развития рекуррентной депрессии и действия антидепрессантов: новые

данные / С. Н. Мосолов // Психофармакотерапия депрессий. — 2011; 15: 1—14.

23. Кожина А. М. Терапевтические подходы к коррекции депрессивных расстройств / А. М. Кожина, Л. М. Гайчук // Психічне здоров'я. — 2007. — № 3(16). — С. 67—68.

24. Оптимизации психофармакотерапии эндогенных депрессий с помощью препарата Церебролизин / [Пантелеева Г. П., Артюх В. В., Крылова Е. С. и др.] // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2012. — № 1.

25. Дамулин И. В. Влияние церебролизина на умеренные когнитивные расстройства / Дамулин И. В., Коберская Н. Н., Мхитрян Э. А. // Журнал неврологии и психиатрии. — 2007. — № 2. — С. 86—89.

26. 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, 48 (Supl. A), 3—24.

27. Чуканова Е. И. Церебролизин в лечении пациентов с синдромом мягкого когнитивного снижения / Е. И. Чуканова // Трудный пациент. — 2008. — № 6 (2—3). — С. 3—6.

28. Hamilton M. Development of a rating scale for primary depressive illness / M. Hamilton // Br. G. Soc. Clin. Psychol. — 1967. — Vol. 6. — P. 278—296.

29. Cumming, T. B. The Montreal cognitive assessment short cognitive evaluation in a large stroke trial / Cumming T. B., Bernhardt J., Linden T. // Stroke. — 2011; 42: 2642—2644.

30. Montreal cognitive assessment (MoCA). Version 7.1 [Electronic Resource]. — Mode of access : URL : http://mocatest.org/pdf_files/test/MoCA-Test-English_7_1.pdf

31. Сысоев, В. Н. Тест Э. Ландольта: диагностика работоспособности : методическое руководство / В. Н. Сысоев. — СПб.: ИМАТОН, 2003. — 31 с. — (Серия Комплексное обеспечение психологической практики).

32. Новик Н. А. Руководство по исследованию качества жизни в медицине / Н. А. Новик, Т. Н. Ионова. — М.: ОЛМА-ПРЕСС, 2002. — 320 с.

Надійшла до редакції 27.04.2016 р.

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

ЯВДАК Ирина Александровна, кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела неврозов и пограничных состояний ГУ «ИНПН НАМН Украины», г. Харьков; e-mail: iyavdak@ukr.net

ЧЕРЕДНЯКОВА Елена Сергеевна, врач-психолог отдела неврозов и пограничных состояний ГУ «ИНПН НАМН Украины», г. Харьков; e-mail: cherednyakova@ukr.net

MARUTA Nataliia, Doctor of Medical Sciences, Professor, Deputy Director on Scientific Work of State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine" ("INPN of the NAMS of Ukraine" SI), Kharkiv; e-mail: mscience@ukr.net

YAVDAK Iryna, MD, PhD, Leading Researcher of the Department of Neuroses and Borderline Conditions of "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv; e-mail: iyavdak@ukr.net

CHEREDNYAKOVA Olena, Physician-psychologist of the Department of Neuroses and Borderline Conditions of "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv; e-mail: cherednyakova@ukr.net

УДК 616.891.6-092:616-001

Б. В. Михайлов, О. І. Сердюк, О. О. Галаченко, В. В. Галаченко, І. Д. Вашкїте
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПОСТТРАВМАТИЧНОГО СТРЕСОВОГО РОЗЛАДУ
У ДЕМОБІЛІЗОВАНИХ УЧАСНИКІВ АТО, ЯКІ ПЕРЕБУВАЮТЬ НА РЕАБІЛІТАЦІЇ
В САНАТОРНО-КУРОРТНИХ УМОВАХ

Б. В. Михайлов, О. И. Сердюк, О. О. Галаченко, В. В. Галаченко, И. Д. Вашкїте
Особенности течения посттравматического стрессового расстройства
у демобилизованных участников АТО, находящихся на реабилитации
в санаторно-курортных условиях

B. V. Mykhaylov, O. I. Serdiuk, O. O. Galachenko, V. V. Galachenko, I. D. Vashkite
The course of post-traumatic stress disorder among the demobilized members
of the antiterrorist operation, located on rehabilitation in sanatorium conditions

Приділяється увага історичному екскурсу в питанні виникнення різних розладів психіки та поведінки психогенного походження, зокрема посттравматичного стрессового розладу. Розглядаються питання визначення, етіології і патогенезу, первинної діагностики посттравматичного стрессового розладу у демобілізованих учасників АТО, що перебувають на реабілітації в санаторно-курортних умовах. Виокремлено основні групи (кластери) невротичних, патоперсоналогічних і психопатологічних проявів у даного контингенту хворих. Приділено увагу медико-психологічній реабілітації демобілізованих учасників АТО в санаторно-курортних умовах.

Ключові слова: посттравматичний стресовий розлад, дезадаптація, демобілізовані учасники АТО, програма медико-психологічної реабілітації, санаторно-курортні умови

Уделяется внимание историческому экскурсу в вопросе возникновения различных расстройств психики и поведения психогенного происхождения, в частности посттравматического стрессового расстройства. Рассматриваются вопросы определения, этиологии и патогенеза, первичной диагностики посттравматического стрессового расстройства у демобилизованных участников АТО, находящихся на реабилитации в санаторно-курортных условиях. Выделены основные группы (кластеры) невротических, патоперсоналогических и психопатологических проявлений у данного контингента больных. Уделено внимание медико-психологической реабилитации демобилизованных участников АТО в санаторно-курортных условиях.

Ключевые слова: посттравматическое стрессовое расстройство, дезадаптация, демобилизованные участники АТО, программа медико-психологической реабилитации, санаторно-курортные условия

Attention was giving to historical digression on the question of occurrence of various mental disorders and behavior of psychogenic origin, in particular post-traumatic stress disorder. Questions of definition, etiology and pathogenesis, primary diagnosis of PTSD among the demobilized members of the antiterrorist operation, located on rehabilitation in sanatorium conditions. The basic groups (clusters) of neurotic, patopersonal and psychopathological manifestations in this group of patients were obtaining. Paying attention to medical and psychological rehabilitation of demobilized members of the antiterrorist operation in sanatorium conditions.

Key words: post-traumatic stress disorder, disadaptation, demobilized members of the antiterrorist operation, the program of medico-psychological rehabilitation, sanatorium-resort conditions

Глобальні цивілізаційні процеси, які відбуваються наприкінці ХХ століття і початку третього тисячоліття, мають суперечливий характер. Значну роль у цьому відіграють чинники урбанізації. Крім того, соціальний прогрес супроводжується посиленням соціальної напруженості та, як наслідок, рівня конфліктності. При цьому негативний соціальний потенціал накопичується за рахунок подій катастрофічного характеру — соціальних потрясінь, війн і катастроф техногенного походження [9].

На сьогодні, коли на теренах України тривають військові дії та вимушені міграційні процеси, щодня з'являються нові контингенти осіб, що зазнають впливу стресогенних чинників. Ці контингенти є групою ризику щодо виникнення в них різних розладів психіки і поведінки психогенного походження.

Найбільш частим з них є посттравматичний стресовий розлад (ПТСР).

Сучасні уявлення про ПТСР як діагностичну рубрику склалися в 70—80-х роках минулого сторіччя, проте розлади, що виникають в результаті пережитої катастрофи (на відміну від звичайних психогенних станів), описували і діагностували і раніше [4].

Багато робіт, присвячених цій проблемі, з'являється після значних військових конфліктів. Так, важливі до-

слідження були проведені у зв'язку з Першою світовою війною (1914—1918). Е. Краепелін (1916), характеризуючи травматичний невроз, уперше показав, що після тяжких психічних травм можуть залишатися постійні розлади, що посилюються з часом [2].

Згодом вплив стресів воєнного часу на подальший психічний стан комбатантів глибше за все було вивчено на матеріалі війни у В'єтнамі. У зв'язку з тим, що описаний поств'єтнамський симптомокомплекс не відповідав жодній із загальноприйнятих нозологічних форм, М. Горовіц (Hogowitz, 1980) запропонував виокремити його як самостійний синдром, назвавши його посттравматичним стресовим розладом.

Початок систематичних досліджень постстресових станів, що їх спричиняють переживання природних та індустріальних катастроф, можна віднести до 50—60-х років минулого століття [2].

Поширеність ПТСР у популяції залежить від частоти травматичних подій.

Спостереження постраждалих із ПТСР дозволили виявити, що в дитинстві вони потерпали від психотравм значно частіше, а ніж постраждали, у яких не спостерігався вищезазначений розлад, і були позбавлені узгодженої підтримки з боку батьків; наголошувалися також вищі показники розлучень батьків.

Перенесене в дитинстві сексуальне насильство (або примушування до вступу у статевий зв'язок із кимось з найближчого оточення дитини) корелювало

із вищим рівнем як депресивних, так і тривожних симптомів пізніше, в зрілі роки [4].

Преморбідні особистісні особливості хворих із ПТСР гетерогенні. Хоча люди, в характері яких присутні риси тривожності, особливо схильні до розвитку ПТСР, подібні розлади нерідко виникають і в осіб з обсесивним, залежним і навіть шизоїдним типами особистості. Проте логічно було б чекати, що індивіди з вищими показниками за опитувальниками для оцінки рівня невротизації (або «біс тривожності») більшою мірою схильні до розвитку симптомів ПТСР, аніж люди флегматичнішого складу.

Істотно підвищений ризик розвитку посттравматичних стресових розладів виявився у тих, хто постійно піддавався негативному впливу шкідливих соціальних чинників, наприклад важковирішуваних міжособистісних проблем або несприятливих умов життя [4].

Слід зазначити, що в усіх обстежених нами хворих спостерігалась наявність проблем у мікросоціумі, таких, як, наприклад, конфлікти в родині з батьками або дітьми, друзями, колегами по роботі, розлучення тощо.

У етіології посттравматичних стресових розладів головну роль відігравали такі три групи чинників.

I. Спадково-конституціональні. У цій групі необхідно виокремити конституціонально-типологічні особливості центральної нервової системи й особистісно-акцентуовані особливості.

II. Психоемоційні, або психогенні. Це гострі або хронічні чинники зовнішньої дії, опосередковані через психічну сферу, які мали як когнітивну, так і емоційну значущість, і через це відігравали роль психогенії.

III. Психоорганічні. Різна преморбідна органічна (травматична, інфекційна, токсична, гіпоксемічна та ін.) скомпрометованість інтеграційних церебральних систем надсегментарного рівня, перш за все, лімбіко-ретикулярного комплексу.

Для чоловіків найбільш частими чинниками була участь у військових подіях, автоподії, локальні техногенні катастрофи і надзвичайні ситуації.

З клінічної точки зору ПТСР належав до особистісно-реактивних станів, що розвиваються внаслідок перенесеної надзвичайної ситуації, яка мала патогенно-психогенний характер для конкретної людини (наприклад, ситуації становили безпосередню загрозу для біологічно або соціально повноцінного існування людини, причетність її або рідних, близьких, друзів до катастрофічних ситуацій глобального або окремого характеру — таких як стихійні лиха, війни або техногенні катастрофи тощо).

Саме тому медико-психологічна реабілітація має бути обов'язковою частиною комплексу реабілітаційних заходів осіб, які постраждали внаслідок участі в АТО, що призвело до її активного відбудовування та поступового обов'язкового залучення постраждалих до частини комплексних реабілітаційних заходів.

Метою цього дослідження було вивчення психоемоційного стану у демобілізованих учасників АТО з ПТСР, які перебували на реабілітації в санаторно-курортних умовах.

Посттравматичний стресовий розлад у клінічній практиці має відповідну — однойменну — рубрифікацію (F43.1) у Міжнародній класифікації хвороб десятого перегляду й описаний як синдром, що виникає після дії екстремального за силою стресу.

У дослідженні взяли участь 80 демобілізованих учасників АТО, які перебували на медико-психологічній реабі-

літації в санаторно-курортних умовах. У ході дослідження основна група з 80 хворих була поділена за Міссісіпською шкалою визначення наявності ПТСР на групу втручання 1, в яку увійшли 63 хворих з ПТСР ($126,7 \pm 3,18$), та групу втручання 2, до якої увійшли 17 хворих, які не мали ознак ПТСР, але мали скарги на психічний стан ($74,5 \pm 2,36$).

Програма медико-психологічної реабілітації здійснювалась протягом 14 днів загальною тривалістю 40 годин за трьома основними етапами: діагностичним, корекційним та підтримуючим.

На першому етапі клініко-психопатологічного дослідження для первинної діагностики емоційного стану у демобілізованих учасників АТО нами були використані такі шкали суб'єктивної та об'єктивної оцінки: шкала тривоги та депресії М. Гамільтона, шкала депресії А. Бека, шкала діагностики реактивної та особистісної тривоги Ч. Д. Спілбергера, адаптована Ю. Л. Ханіним, Міссісіпська шкала ПТСР (військовий варіант).

Основні психопатологічні феномени ПТСР спостерігалися у вигляді облігатних симптомів:

- нав'язливих спогадів (наприклад, короточасне й яскраве повторне переживання перенесеного «*flash-back*», нічні жахи «*pavor nocturna*»);
- обтяжливих сновидінь;
- недиференційованої тривоги;
- відчуття повторного переживання психотравмуючої ситуації;
- переживання гострого психологічного дискомфорту стресового рівня у ситуаціях, що нагадували або асоціювалися з первинною психотравмуючою подією;
- психомоторного недиференційованого збудження;
- емоційного притуплення, навіть до ступеня «*anaesthesia dolorosa psychica*».

Нав'язливі спогади при ПТСР розглядалися як симптомокомплекс, що перебуває в причинно-наслідковому зв'язку з конкретним психоемоційним стресом надсильного характеру. Основним клінічним проявом були повторні, мимовільні, суб'єктивно болісні переживання обставин психотравмуючої ситуації.

Демобілізовані бійці багато разів переживали психотравмуючу ситуацію у вигляді важких болісних переживань (ремінісценцій); зазвичай виникали нав'язливі мимовільні спогади — надзвичайно образно яскраві й живі, аж до ейдетичного рівня. Часто формувалися вторинні нав'язливості у вигляді симптомів уникнення обставин, що нагадували їм про перенесену психотравму.

Семіотичний комплекс ПТСР розвивався протягом декількох тижнів або місяців після дії первинного стресора, зазвичай у супроводі симптомів тривоги.

Нічні жахи проявлялися у вигляді безсюжетних, обтяжливо-емоційно забарвлених переживань, як правило, з вираженими соматовегетативними проявами.

На відміну від них, обтяжливі сновидіння бійців мали розгорнений сюжетний характер, як правило, з фабулою, пов'язаною з первинною психотравмуючою ситуацією. Хворі в більшості випадків переживали ці сновидіння як безпосередні учасники подій, що відбуваються.

Тривожний синдром у обстежуваних хворих з ПТСР мав недиференційований, поліморфний характер з найбільш вираженими компонентами фобічного, астенічного характеру, загального емоційного дискомфорту, з тривожною оцінкою майбутніх перспектив.

В цілому треба констатувати, що у бійців з ПТСР у більшості випадків виявлялися інтрапсихічні компоненти тривожного синдрому.

У хворих з ПТСР спостерігалися виражені стани, коли на тлі певної зовнішньої дії, що асоціювалася з первинною психогенією, виникало відчуття повторного переживання наявної психотравмуючої ситуації; при цьому навколишня дійсність набувала суб'єктивних ознак колишньої, пов'язаної з психотравмою.

Ці стани розвивалися на тлі збереженої свідомості і супроводжувалися гострою тривогою, часто з компонентом паніки, страхом, з вираженими соматовегетативними реакціями. При цьому в деяких випадках розвивалося психомоторне збудження або, навпаки, субступорозний стан.

Таким чином, спектр психопатологічних проявів був доволі широкий — від семіотичних комплексів, близьких до панічних атак, до психогенної каталепсії.

Більшість обстежених нами хворих із ПТСР відзначали емоційне притуплення у відносинах з рідними, близькими, друзями, аж до психічної анестезії в особливо важких випадках.

У більшості обстежених облігатними були різні невротичні прояви, які зазвичай розвиваються на тлі відносно тривалого поточного емоційного перенапруження, безпосередньо пов'язаного як з індивідуально значущими психотравмуючими обставинами, так і з особливостями професійної діяльності в складних умовах (робота в нічний час, підвищений рівень шуму, затримка грошових виплат, відсутність роботи за фахом, нестабільність заробітку, загроза скорочення тощо).

На тлі вказаних загальноневротичних порушень, як правило, значно знижувалася працездатність. У деяких випадках у хворих з'являлася метушлива і непродуктивна діяльність з домінуванням стану дезадаптації. Нерідко спостерігалося загострення преморбідних індивідуально-типологічних рис.

Усі невротичні, патоперсоналогічні та психопатологічні прояви, що спостерігалися в цих хворих, були поділені на такі групи, або кластери:

- а) з переважанням неспецифічних невротичних, переважно астенічних, порушень;
- б) із загостренням особистісно-типологічних рис;

- в) із формуванням соматизованих еквівалентів;
- г) із загостренням наявних психосоматичних захворювань;
- д) із екзацербациєю існуючих психічних захворювань та психопатологічних станів.

В клініці в усіх хворих на ПТСР загальним було те, що переживання травми ставало головним в житті хворого, змінюючи стиль життя і соціальне функціонування, відбувався зсув акцентів з самої травми на її наслідки.

Виразними особливостями вищевказаних невротичних проявів був тимчасовий характер, нестабільність, парціальність і фрагментарність окремих порушень, критичне ставлення до них, можливість швидкої і повної корекції під впливом ситуації, що змінилася на сприятливу.

Але редукція таких типів реагування, як загострення особистісно-типологічних рис, загострення наявних психосоматичних захворювань та екзацербација наявних психічних захворювань та психопатологічних станів, відбувалася повільніше, аніж невротичних (астенічних та психастенічних) порушень та соматизованих еквівалентів.

У усіх обстежених хворих з ПТСР мало місце зниження рівня соціальної адаптації. Адаптивні ресурси і можливості особистості, рівень нервово-психічної стійкості хворих були істотно знижені; спостерігалося також певне зниження комунікативних можливостей особистості.

Хворобливий стан хворих з дезадаптацією характеризувався високим рівнем тривожності (з переважанням астенічних і фобічних компонентів тривоги, а також негативних очікувань щодо свого майбутнього), низьким рівнем нервово-психічної стійкості, зниженим фоном настрою, порушеннями міжособистісних комунікацій у поєднанні з підвищеною конфліктністю і дратівливістю з ознаками мікросоціальної залежності, низькими показниками здоров'я, дезадаптивними перебудовами в ціннісно-смысловій сфері, низькими адаптивними ресурсами особистості, частковою або повною незадоволеністю сімейними відносинами, високими значеннями соціальної фрустрованості.

Патопсихологічне дослідження дало такі результати (таблиця).

Середньостатистичні дані психоемоційного стану демобілізованих військовослужбовців

Показники за шкалами		Основна група дослідження (n = 80)					
		Група втручання 1, n = 63			Група втручання 2, n = 17		
		абс.	%	M ± m	абс.	%	M ± m
Тривога (за шкалою Спілбергера — Ханіна)	реактивна тривога більш ніж 40 балів	63	100,0	46,8 ± 1,04	15	88,2	45,7 ± 1,23
	особистісна тривожність більш ніж 40 балів	57	90,5	44,5 ± 1,12	8	47,1	43,7 ± 1,31
Депресія (за шкалою А. Бека) більш ніж 15 балів		54	85,7	15,1 ± 2,04	11	64,7	17 ± 1,3
Депресія (за шкалою Гамільтона) більш ніж 15 балів		48	76,2	17,7 ± 0,5	6	35,3	13,2 ± 1,3
Тривога (за шкалою Гамільтона) більш ніж 18 балів		59	93,7	20,6 ± 2,3	9	52,9	20,6 ± 2,3

Результати патопсихологічного дослідження показали, що в усіх досліджених хворих був високий рівень реактивної тривоги (група втручання 1 — 100,0 % — 46,8 ± 1,04 бали та група втручання 2 — 88,2 % — 45,7 ± 1,23 бали), як реакція на пережитий стрес, тоді як високий рівень особистісної тривожності превалював у хворих, які мали діагноз ПТСР, як за об'єктивною (у 93,7 % — 20,6 ± 2,3 бали), так і суб'єктивною оцінкою (у 90,5 % — 44,5 ± 1,12 бали). В обох групах за суб'єктивною оцінкою хворі однаково сильно відчували наявність депресії — у групі втручання 1 — 85,7 % (15,1 ± 2,04 бали) та у групі втручання 2 — 64,7 % (17 ± 1,3 бали), але

за об'єктивними даними у 76,2 % хворих на ПТСР рівень депресії був вищим (17,7 ± 0,5 бали).

На другому етапі була проведена медико-психологічна реабілітація для демобілізованих учасників АТО, яку здійснювали за ступеневим принципом:

1. Перший ступінь — заклади первинної ланки охорони здоров'я (лікарі загальної практики — сімейної медицини).
2. Другий ступінь (за потребою) — амбулаторна допомога у територіальних загальносоматичних та спеціалізованих закладах охорони здоров'я (кабінети психотерапії).
3. Третій ступінь (за потребою) — реабілітаційні відділення госпіталів ветеранів війни і учасників бойових дій.

4. Четвертий ступінь (за потребою) — центри (відділення) медико-психологічної реабілітації санаторно-курортної мережі «Укрпрофоздоровниці».

Змістовною частиною цієї системи була Програма медико-психологічної реабілітації осіб, які постраждали внаслідок участі в АТО, яка розроблена відповідно до європейських та світових стандартів.

При цьому медико-психологічна реабілітація визначалася як комплекс лікувально-профілактичних, реабілітаційних та оздоровчих заходів, спрямованих на відновлення психофізіологічних функцій, оптимальної працездатності, соціальної активності осіб, які постраждали під час виконання обов'язків військової служби (службових обов'язків), психосоціальна реабілітація — як комплекс заходів, які спрямовані на максимальне відновлення рівня соціального функціонування і якості життя осіб, які постраждали під час виконання обов'язків військової служби (службових обов'язків).

Для вирішення основних завдань медико-психологічної реабілітації були оптимально використовувані різні чинники, індивідуально підібрані лікувальні впливи, щоб уникнути перенапруження адаптаційних механізмів, дотримуючись основних принципів побудови реабілітаційних заходів, а саме:

1. Принцип максимальної синергічної співпраці: лікар — пацієнт — терапевтичний комплекс.

2. Багаторівневий характер саногенних заходів.

3. Сполучений характер біологічних і психологічно орієнтованих впливів.

4. Послідовність і етапність проведення заходів.

5. Комплексний підхід для вирішення клінічних завдань, тобто сполучений послідовний вплив на всі етіопатогенетичні ланки функціональних розладів.

6. Принцип оптимальності застосування медико-психологічних, психотерапевтичних, природних, преформованих, медикаментозних і немедикаментозних чинників.

Тривалість програми — від 12 до 21 доби.

Програму реалізували за 3 етапами:

1) Початковий (етап налагодження терапевтичного контакту — комплаєнса).

Тривалість — 2—3 доби.

Проводили:

- структуроване діагностичне інтерв'ю лікаря;
- психодіагностична сесія з фахівцем психологом;
- визначення індивідуальної лікувально-реабілітаційної програми за принципом мультидисциплінарного обговорення;

— узгодження індивідуальної лікувально-реабілітаційної програми з пацієнтом;

— початок індивідуальної лікувально-реабілітаційної програми.

2) Основний (реабілітаційний).

Тривалість — 14—18 днів.

Проводили:

- індивідуальна психотерапія (4 сесії);
- групова психотерапія (10 — 12 сесій);
- релаксаційні методи з засвоєнням елементів аутогенного тренування (постійно);

— фізіотерапевтичні методи, лікувальна-фізкультура, ароматерапія, рефлексотерапія та інші методи немедикаментозного впливу (постійно);

— медикаментозна терапія (за показаннями).

3) Супортивний (завершальний/підтримуючий).

Тривалість — 2—3 доби.

Проводили:

- індивідуальна психотерапія (2—3 сесії);

— релаксаційні методи з засвоєнням елементів аутогенного тренування (постійно);

— завершення всіх інших лікувальних заходів.

За результатами проведеної медико-психологічної реабілітації було виявлено, що в обох групах досліджених у хворих стабілізувався емоційний стан за рахунок вироблення навичок саморегуляції, відновлення фізичного потенціалу військовослужбовців і проведення тривалих психологічних заходів. У психічному статусі хворих на ПТСР спостерігалась стабілізація сну, зниження дратівливості, покращання апетиту. Знизився рівень реактивної тривоги ($34,7 \pm 1,82$ бали). За суб'єктивною ($11,2 \pm 0,8$ бали) та об'єктивною ($15,7 \pm 1,1$ бали) оцінкою спостерігалась стабілізація депресивного розладу. Хворі відмічали зниження частоти емоційного переживання і повернення в травматичну ситуацію ($p < 0,05$).

Список літератури

1. Екстрена медико-психологічна допомога особам з гострими розладами психіки і поведінки психогенного походження: методичні рекомендації / [Б. В. Михайлов, О. М. Зінченко, Б. С. Федак, І. М. Сарвір]; МОЗ України, ХМАПО МОЗ України, Обласна клінічна лікарня — Центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф м. Харкова. — Х., 2014. — 18 с.

2. Коростій В. І. Психофармакотерапія в комплексному лікуванні та реабілітації посттравматичного стресового розладу / В. І. Коростій, В. Т. Поліщук, В. І. Заворотний // Міжнародний неврологічний журнал. — 2015. — № 6 (76). — С. 59—71.

3. Лікування та реабілітація комбатантів-мироотворців із посттравматичним стресовим розладом / [О. Г. Сиролятов, О. К. Напреєнко, Н. О. Дзеружинська та ін.]. — К.: О. Т. Ростунов, 2012. — 76 с.

4. Литвинцев С. В. Боевая психическая травма: рук-во для врачей / С. В. Литвинцев, Е. В. Снедков, А. М. Резник. — М.: Медицина, 2005. — 432 с.

5. Малкина-Пых И. Г. Психологическая помощь в кризисных ситуациях: справочник практического психолога / И. Г. Малкина-Пых. — М.: Изд-во Эксмо, 2005. — 960 с.

6. Медико-психологічний супровід осіб з гострими розладами психіки і поведінки психогенного походження: методичні рекомендації / [Михайлов Б. В., Зінченко О. М., Федак Б. С., Сарвір І. М.]; МОЗ України, ХМАПО МОЗ України, Обласна клінічна лікарня — Центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф м. Харкова. — Х., 2014. — 30 с.

7. Михайлов Б. В. Медико-психологічна реабілітація учасників АТО в санаторно-курортній мережі (клінічна настанова). — Київ; Харків, 2015. — 72 с.

8. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 23.02.2016 № 121 «Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги. Реакція на важкий стрес та розлади адаптації. Посттравматичний стресовий розлад».

9. Посттравматичні стресові розлади: навчальний посібник / за заг. ред. проф. Б. В. Михайлова. — Вид. 2-е, перероблене та доповнене. — Х.: ХМАПО, 2014. — 285 с.

10. Emotion modulation in PTSD: Clinical and neurobiological evidence for a dissociative subtype / [Lanius R. A., Vermetten E., Loewenstein R. J. et al.] // American Journal of Psychiatry. — 2010. — Vol. 167. — P. 640—647. doi: 10.1176/appi.ajp.2009.09081168

11. Psychological and pharmacological treatments for adults with posttraumatic stress disorder (PTSD) / [Jonas D. E., Cusack K., Forneris C. A. et al.] // Comparative Effectiveness Reviews. — 2013. — Vol. 92.

Надійшла до редакції 24.03.2016 р.

МИХАЙЛОВ Борис Володимирович, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри психотерапії Харківської медичної академії післядипломної освіти (ХМАПО) Міністерства охорони здоров'я (МОЗ) України, м. Харків; e-mail: prof_mykhaylov@mail.ru

СЕРДЮК Олександр Іванович, доктор медичних наук, професор, головний лікар (директор) «Клінічний санаторій «Березівські мінеральні води», с. Березівське, Харківська область, завідувач кафедри

соціальної медицини, управління та бізнесу в охороні здоров'я ХМАПО МОЗ України, м. Харків; e-mail: berminvodu@mail.ru

ГАЛАЧЕНКО Олександр Олександрович, кандидат медичних наук, доцент, заслужений лікар України, головний лікар Клінічного санаторію «Хмільник», м. Хмільник, Вінницька область; e-mail: galachenko@mail.ru

ГАЛАЧЕНКО Вікторія Віталіївна, кандидат медичних наук, заступник головного лікаря з оргметодичної роботи Клінічного санаторію «Хмільник», м. Хмільник, Вінницька область; e-mail: galachenko@mail.ru

ВАШКІТЕ Інна Даріюсівна, кандидат медичних наук, асистент кафедри психотерапії ХМАПО МОЗ України, м. Харків; e-mail: vashkiteinna@yahoo.com

МУКХАЙЛОВ Борис, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of psychotherapy of the Kharkiv Medical Academy

of Postgraduate Education of the Ministry of Health of Ukraine (KhMAPE), Kharkiv; e-mail: prof_mykhaylov@mail.ru

SERDIUK Oleksandr, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head Physician of the Clinical sanatorium "Bereziv's'ki Mineral'ni Vody", Bereziv's'ke, Kharkiv region; Head of the Department of the social medicine, management, business and healthcare of the KhMAPE of the Ministry of Health of Ukraine, Kharkiv; e-mail: berminvodu@mail.ru

GALACHENKO Oleksandr, MD, PhD, Associate Professor, Honorary Doctor of Ukraine, Head Physician of the Clinical sanatorium "Khmilnyk", Khmilnyk, Vinnytsia region; e-mail: galachenko@mail.ru

GALACHENKO Victoriia, MD, PhD, Deputy Head Physician of organizational and methodical work of the Clinical sanatorium "Khmilnyk", Khmilnyk, Vinnytsia region; e-mail: galachenko@mail.ru

VASHKITE Inna, MD, PhD, assistant of the Department of psychotherapy of the KhMAPE of the Ministry of Health of Ukraine, Kharkiv; e-mail: vashkiteinna@yahoo.com

УДК 616.89:616-006-052

І. Р. Мухаровська

ЕМОЦІЙНЕ ВИГОРЯННЯ У ЛІКАРІВ-ОНКОЛОГІВ: ДЖЕРЕЛА ПРОФЕСІЙНОГО СТРЕСУ ТА МЕДИКО-ПСИХОЛОГІЧНІ ПОТРЕБИ

И. Р. Мухаровская

Эмоциональное выгорание у врачей-онкологов: источники профессионального стресса и медико-психологические потребности

I. R. Mukharovska

Burnout in physicians-oncologists: sources of professional stress and psychological needs

У дослідженні проводили оцінення поширеності вигоряння серед лікарів-онкологів, ідентифікацію джерел професійного стресу, виявлення потреби медичних працівників у інформації та психологічних навиках щодо професійної взаємодії.

Онкологічну практику від інших напрямків соматичної патології відрізняють перебування у міцному контакті та взаємодія з пацієнтами, які перебували під впливом вираженого хронічного фізичного та психічного стресу. Виявлено, що у кожного третього лікаря спостерігалися ознаки дезадаптивної дії професійного стресу, а кожен сьомий спеціаліст переживав інтенсивний робочий стрес з негативними наслідками для виконаної діяльності та власного здоров'я. Опитування лікарів виявило високу потребу щодо інформації з питань психоонкології та практичних навиків.

Висока вираженість вигоряння лікарів-онкологів, стресогенність та психотравматичність професійної діяльності в сфері онкології зумовлюють потребу у розробленні та впровадженні медико-психологічних заходів для медичного персоналу.

Ключові слова: емоційне вигоряння, онкологія, лікарі, медико-психологічна допомога

В исследовании проводили оценку распространенности выгорания среди врачей-онкологов, идентификацию источников профессионального стресса, выявление потребности медицинских работников в информации и психологических навыках касательно профессионального взаимодействия.

Онкологическую практику от других направлений соматической патологии отличают пребывание в тесном контакте и взаимодействие с пациентами, которые находились под влиянием выраженного хронического физического и психического стресса. Выявлено, что у каждого третьего врача наблюдались признаки дезадаптивного влияния профессионального стресса, а каждый седьмой специалист переживал интенсивный рабочий стресс с негативными последствиями для выполняемой деятельности и собственного здоровья. Опрос врачей выявил высокую потребность в информации по вопросам психоонкологии и практических навыков профессионального взаимодействия.

Высокая выраженность выгорания врачей-онкологов, стрессогенность и психотравматичность профессиональной деятельности в сфере онкологии обуславливает потребность в разработке и внедрении медико-психологических мероприятий для медицинского персонала.

Ключевые слова: эмоциональное выгорание, онкология, врачи, медико-психологическая помощь

The study evaluated the prevalence of burnout among physicians-oncologists, identified sources of occupational stress; found the needs in information and psychological skills for professional interaction.

Specificity of oncologic practice from other areas of somatic pathology included close contact and interaction with patients who were under the influence of pronounced chronic physical and mental stress. Found that every third physician showed signs of maladaptive influence of occupational stress, and every seventh specialist experienced intense work stress with negative consequences for the activities and their health. The survey of physicians showed high demand for information in psychooncology and psychological practical skills.

The high burnout severity in physicians-oncologists, stressful and psychotraumatic professional work in the field of oncology makes the need for the development and implementation of psychological measures for medical staff.

Key words: burnout, oncology, physicians, medical psychological help

Феномен вигоряння — актуальна проблема у сфері діяльності, пов'язаної із взаємодією у системі «людина — людина». Фахова робота медичних працівників належить до професій, спрямованих на допомогу людям, де людські стосунки мають вагоме значення і потужний

лікувальний потенціал. Високі вимоги до кваліфікації та результатів праці, постійна взаємодія з людьми у стані фізичного та психічного стресу спричиняють вигоряння спеціалістів у сфері охорони здоров'я [1—5]. Зміни, що їх спричиняє вигоряння, мають несприятливі наслідки для здоров'я та професійної діяльності спеціалістів, що зумовлює потребу у підтримці та забезпеченні

медиків необхідними знаннями та вміннями протидіяти професійному стресу, зберігати їхнє здоров'я та кваліфіковані кадри у системі охорони здоров'я [6—10].

Вигоряння — це довготермінова стресова реакція, що виникає в результаті впливу на людину професійних стресів середньої інтенсивності, супроводжується фізичним, емоційним чи мотиваційним виснаженням, та є певним типом реагування на хронічний професійний стрес, який дозволяє людині дозувати та економити енергетичні ресурси.

Вигоряння формується як стрес-реакція у відповідь на жорсткі виробничі та емоційні вимоги, які впливають з надмірної включеності людини до своєї роботи та зменшення часу на сімейне життя та відпочинок.

Вигоряння характеризується порушенням продуктивності праці, втомою, безсонням, підвищеною схильністю до соматичних захворювань, а також вживанням алкоголю та інших психоактивних речовин з метою отримати тимчасове полегшення, що має тенденцію до розвитку фізичної залежності та суїцидальної поведінки. Таким чином, соматичні та психологічні зміни, що виникають, мають несприятливі наслідки для здоров'я та професійної діяльності спеціаліста. В МКХ-10 «синдром вигоряння» виділений в окремий діагностичний таксон — Z 73 («проблеми, пов'язані з труднощами керування своїм життям») та кодується Z 73.0 — «вигоряння» (*burnout*).

Синдром вигоряння має складну, багатогранну структуру, що включає наявність компонентів, фаз та груп симптомів (рис. 1).

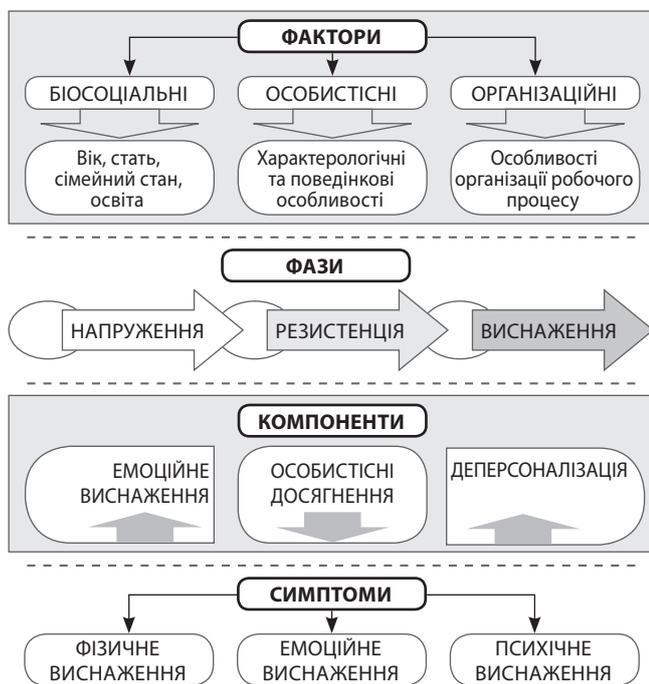


Рис. 1. Структура синдрому вигоряння

На формування вигоряння впливають групи чинників: біосоціальні, особистісні та організаційні [5, 11, 12].

Біосоціальні чинники. Щодо віку — виявлено, що вигоряння більш виражене у молодих спеціалістів (20—30 років) та осіб старше ніж 50 років. Схильність юних спеціалістів до вигоряння пояснюють емоційним шоком, який вони переживають, стикаючись з реальністю професії, що йде в розріз з їх очікуваннями та уявленнями.

Тоді як у спеціалістів старшого віку вигоряння пов'язано з рівнем задоволеності своїми професійними здобутками. В цілому, у спеціалістів зі збільшенням стажу спостерігається тенденція до зменшення ризику вигоряння внаслідок набування навиків адаптації до своєї роботи.

Високими є ризики вигоряння як у висококваліфікованих спеціалістів, так і низькокваліфікованих. В першому випадку вигоряння пов'язане з високим рівнем домагань, у другому — з неможливістю повноцінно самоствердитися та реалізуватися.

У більшості досліджень відмічено, що більш схильними до вигоряння є жінки, внаслідок високих робочих перенавантажень та поєднання професійних обов'язків з домашніми справами і сімейними обов'язками. Однак у деяких професіях вищими є рівні вигоряння у чоловіків, в особливості таких, що потребують прояву чоловічих властивостей (фізичної сили, відваги, стриманості, досягнень). Щодо сімейного стану — у неодружених ризик вигоряння є більшим. Родина у більшості випадків є ресурсом підтримки та допомоги.

Особистісні характеристики можуть як сприяти розвитку вигоряння, так і протидіяти цьому. До особистісних паттернів, пов'язаних з високим ризиком вигоряння, належать низька психічна та фізична витривалість, знижена стресостійкість, недостатня комунікативна компетентність, висока конфліктність, занижена самооцінка, тривожність, агресивність, висока емоційна чутливість, пасивні тактики протидії стресу, зміщення відповідальності на ситуацію. Відповідно, контрверсивні властивості будуть мати протективний ефект.

Організаційні чинники, які впливають на розвиток вигоряння, включають рівень робочого навантаження, ступінь самостійності та незалежності працівника у своїй діяльності, можливість приймати важливі рішення, стан соціальної підтримки колег та керівництва, стимулювання співпрацівників, залученість до ролевих конфліктів (відсутність достатньої інформації та ресурсу для виконання обов'язків, нечіткість обов'язків, їх нерівномірний розподіл).

Основними компонентами вигоряння в емоційній сфері є емоційне виснаження, в когнітивній — деперсоналізація, мотиваційно-вольовій — оцінка особистісних досягнень. Емоційне виснаження відображає почуття емоційної спустошеності й втоми, що спричинене власною працею. Деперсоналізація включає дистанціювання та розвиток негативного ставлення до своїх колег і пацієнтів. Оцінка особистісних досягнень віддзеркалює самооцінку продуктивності, ефективності, досягнень спеціаліста у професійній діяльності, або виникнення почуття некомпетентності у своїй професійній сфері, усвідомлення неуспіху в ній. Виявлено, що серед лікарів онкологічного профілю високий рівень емоційного виснаження визначається у 15—25 % працівників, деперсоналізація — у 4—15 %, самооцінка особистісних досягнень — у 30—65 %.

Вигоряння — це динамічний поетапний процес, який розвивається у часі під впливом надмірного та тривалого стресу на роботі [13]. Вигоряння проходить низку послідовних фаз: напруження, резистенції та виснаження. Фаза напруження відображає зіткнення з психотравматичними компонентами професії, фаза резистенції описує шляхи пристосування до робочого стресу, що спрямовані на скорочення обов'язків, які пов'язані з емоційними затратами, фаза виснаження свідчить про злам психологічної адаптації та виникнення змін у фізичному стані (рис. 2).



Рис. 2. Фази вигорання

Нааявність, вираженість та спектр симптомів вигорання залежать від взаємодії специфіки професійної діяльності та персональних особливостей працівника (рис. 3). Спеціалісти з високим адаптаційним ресурсом здатні пристосуватися до високого рівня професійного стресу, тоді як у робітників з низьким — вигорання може розвинуватися і при незначних професійних труднощах.

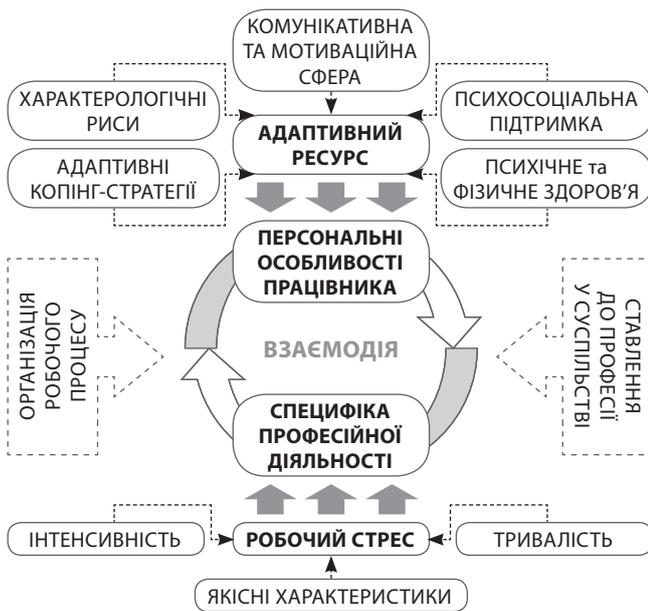


Рис. 3. Психодинаміка процесу вигорання

Виокремлюють фізичні, емоційні та психічні симптоми вигорання. До ознак фізичного виснаження належать хронічне відчуття втоми, слабкість, втрата життєвого тону; головний біль напруження, біль у спині, м'язове напруження, порушення сну, гастроінтестинальні та кардіоваскулярні симптоми; сприйнятливості до інфекційних захворювань, підвищена захворюваність та травматизм. Емоційні симптоми виражені відчуттям пригніченості, тривоги, безпорадності, безнадії; підвищеною напруженістю та конфліктністю у сім'ї; збільшення частоти та інтенсивності негативних емоцій та зменшення позитивних. Психічні прояви включають незадоволення та негативне ставлення до себе, роботи та життя в ціло-

му; поведінку, пов'язану з уникненням роботи (прогули, листки непрацездатності).

Вивчення феномена вигорання є важливим питанням практичної медицини у зв'язку з негативними наслідками для працівників та сфери діяльності в цілому (рис. 4).



Рис. 4. Наслідки вигорання у медичній галузі

Метою дослідження стала оцінка поширеності вигорання серед лікарів-онкологів, ідентифікація джерел професійного стресу, виявлення потреби медичних працівників у інформації та психологічних навиках щодо професійної взаємодії.

Було використано опитувальник MBI-HSS (Maslach Burnout Inventory — Human Service Survey) та спеціально розроблений опитувальник.

MBI-HSS був розроблений К. Маслач та С. Джексон для оцінювання компонентів вигорання: емоційного виснаження, деперсоналізації та ставлення до професійних досягнень [14].

Дослідження було проведено на базі Київського міського клінічного онкологічного центру. За добровільною згодою, анонімно в тестуванні взяли участь 50 лікарів-онкологів (27 жінок та 23 чоловіки). Середній вік респондентів становив $38,5 \pm 6,8$ роки.

Опитуваних було згруповано у 3 групи в залежності від спеціалізації: онкотерапевтичні спеціальності ($n = 24$) — хіміотерапевти, лікарі-радіологи, лікарі паліативної медицини, хірургічний фах ($n = 19$) та лікарі інтенсивної терапії та реаніматології ($n = 7$).

Чинниками професійного стресу лікарів, які працювали в сфері онкології, були:

- суттєве робоче перенавантаження, що характеризувалося наданням допомоги значній понаднормовій кількості онкологічних пацієнтів, з формуванням синдрому хронічного дефіциту часу;
- повідомлення «несприятливих новин» хворому та його родичам;
- спілкування з онкологічними пацієнтами та членами їх сім'ї, які перебувають у стресовому стані та часто проявляють негативні емоції;
- медичний персонал був «свідком» фізичних та емоційних страждань хворого;
- складність проблем пацієнта та неможливість їх повністю вирішити (забезпечити повне вилікування);
- висока складність спілкування з родиною хворого в «переломних» періодах лікування захворювання (рецидив, продовження хвороби) та на термінальній стадії захворювання;
- необхідність мати високі кваліфікаційні навиками, працювати зі складною медичною апаратурою;

— прийняття рішень, які суттєво впливають на тривалість та якість життя пацієнта.

Онкологічну практику від інших напрямків соматичної патології відрізняли перебування у міцному контакті та взаємодії з пацієнтами, які переживали виражений хронічний фізичний та психічний стрес, що додатково підсилювалося надзвичайною важливістю будь-яких дій медичних працівників у зв'язку з переживанням загрози для життя.

У основних сферах професійної діяльності лікарів-онкологів найвищий рівень професійного стресу був наявним щодо взаємодії з родичами пацієнтів та онкохворими (32 % та 28 %), надмірної кількості медичної документації для заповнення (28 %), проблем у зв'язку з обстеженням та лікуванням пацієнтів (18 %), взаємодії з керівництвом (16 %) та колегами (8 %), рис. 5. Тобто щонайменше у 1/3 лікарів виникали труднощі у професійній взаємодії та були присутні проблеми, пов'язані з особистісною організацією діяльності.

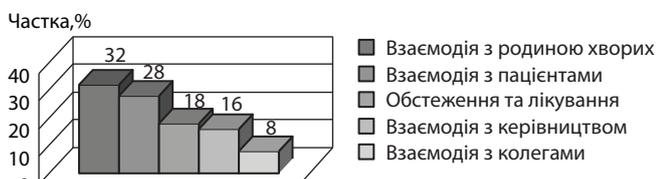


Рис. 5. Джерела професійного стресу в лікарів-онкологів

Рівень емоційного виснаження у лікарів-онкологів становив $16,1 \pm 9,1$ бали, деперсоналізації — $6,0 \pm 4,5$ бали, самооцінки професійних досягнень — $35,4 \pm 7,5$ бали, що відображало середній рівень вираженості вигорання за кожною складовою. Незадоволеність професійними досягненнями корелювала з емоційним виснаженням та деперсоналізацією ($r = -0,71$ та $r = -0,72$).

У 50 % лікарів емоційне виснаження та у 58 % — деперсоналізація мали низьку вираженість, середній рівень реєструвався відповідно у 36 % та 34 %, висока міра прояву — у 14 % та 8 % опитуваних. Щодо оцінки професійних досягнень, виявлені приблизно рівні частки щодо рівнів вираженості: 32 % — низький, 30 % — середній та 38 % — високий (рис. 6).

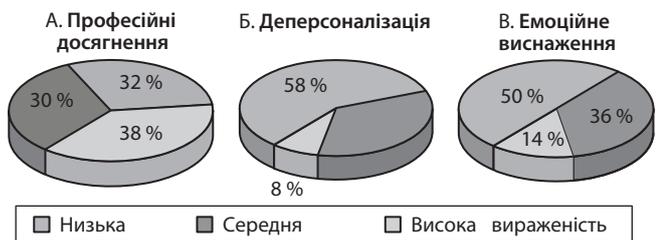


Рис. 6. Компоненти вигорання у лікарів-онкологів

Дослідження вигорання виявило, що у 34 % лікарів-онкологів були присутніми від 1 до 3 складових з високими показниками. У 20 % осіб зареєстровано 1 компонент, у 8 % — 2 компоненти та у 6 % — усі 3 компоненти. Тобто, у кожного третього лікаря спостерігалися ознаки дезадаптивного впливу професійного стресу, а кожен сьомий спеціаліст переживав інтенсивний робочий стрес з негативними наслідками для виконуваної діяльності та власного здоров'я.

Рівень вираженості складових вигорання серед лікарів-онкологів, онкологів-хірургів та реаніматологів мав

різні значення, однак різниці були статистично незначущі (таблиця).

Рівні прояву компонентів вигорання у лікарів-онкологів

Спеціалізація	Емоційне виснаження	Деперсоналізація	Самооцінка професійних досягнень
Онкологи	$16,0 \pm 10,2$	$5,4 \pm 5,0$	$35,7 \pm 8,3$
Онкологи-хірурги	$15,8 \pm 8,8$	$5,7 \pm 3,1$	$35,7 \pm 6,3$
Реаніматологи	$17,1 \pm 5,3$	$8,6 \pm 5,6$	$33,4 \pm 8,3$
Загальний показник	$16,1 \pm 9,1$	$6,0 \pm 4,5$	$35,4 \pm 7,5$

У структурі складової емоційного виснаження (рис. 7,А) у онкологів та онкологів-хірургів превалювали опитувані з низьким рівнем (58,3 % та 47,4 %), меншу частку виявили з середнім (25,0 % та 36,8 %) та ще меншу — з високим (16,7 % та 15,8 %). У лікарів інтенсивної терапії спостерігалось домінування середньої вираженості емоційного виснаження (71,4 %) над низькою (28,6 %), тоді як високий рівень не зареєстровано (0 %).

Щодо деперсоналізації (рис. 7,Б), також встановлено переважання частки лікарів з низьким рівнем у онкологів та онкологів-хірургів (70,8 % та 57,9 %). У онкологів терапевтичного профілю частка осіб з середнім та високим рівнем незначно відрізнялися (16,7 % та 12,5 %), тоді як для хірургічного профілю при відсутності вираженої деперсоналізації (0 %) була присутня значна кількість осіб з середнім рівнем (42,1 %). Лікарі-реаніматологи мали рівною мірою як низьку, так і середню вираженість деперсоналізації (42,9 % та 42,9 %), високий її рівень був наявний у 14,3 %.

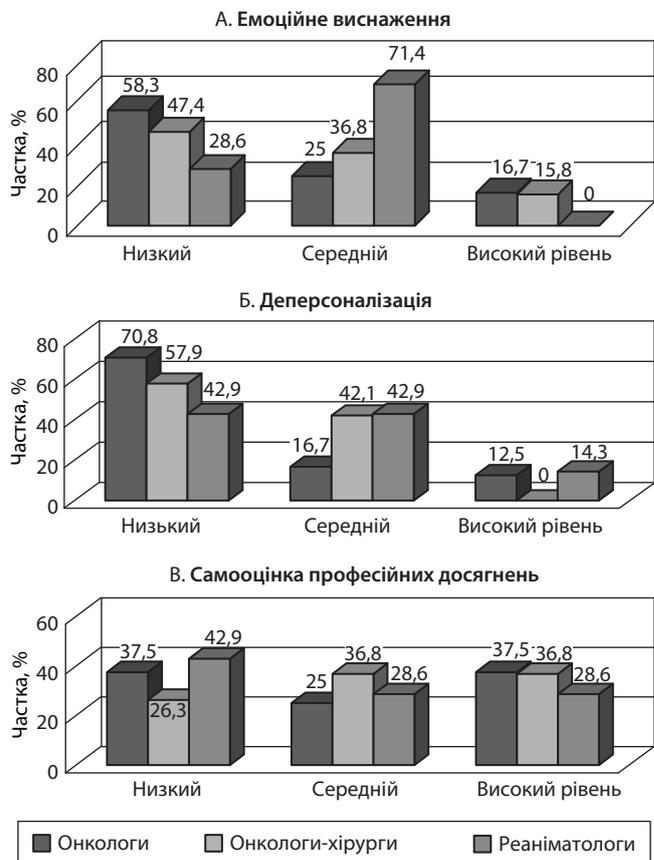


Рис. 7. Структура компонентів вигорання у лікарів різних спеціалізацій

Ставлення до власних професійних досягнень серед онкологів (рис. 7,В) значно розрізнялося: 25,0 % вважали їх середніми, а по 37,5 % — низькими чи високими. Серед онкологів-хірургів спостерігалася більш позитивна тенденція, низькими власні здобутки вважали 26,3 %, тоді як середніми та високими — по 36,8 %. У лікарів-реаніматологів навпаки більша кількість осіб ставилася до власних досягнень незадовільно — 42,8 %, та лише по 28,6 % опитуваних віднесли їх до середніх чи високих.

Відмінності у структурі складових вигоряння коринилися у особливостях професійної діяльності. Онкологи терапевтичного профілю переважно працювали з онкохворими на більш пізніх стадіях захворювання. Пацієнти хіміотерапевтів та променевої терапії мали суттєве погіршення фізичного здоров'я і зрушення у психічній сфері у зв'язку з нозогенним стресом та протипухлинною терапією. Хворі переживали потужний стрес, результат лікування набував високої життєво важливої цінності, що формувало потужний пласт психологічних проблем у взаємодії з лікарями. Постійне перебування у контакті з пацієнтами, які були у стресовому стані, виникнення конфліктних ситуацій спричиняли емоційне виснаження та бажання відмежуватися від психотравматичних ситуацій.

Онкологи-хірурги переважно контактували з пацієнтами на ранніх стадіях захворювання, коли прогноз щодо лікування був найбільш сприятливим та оптимістичним, що може бути одним з факторів оцінки більшої успішності у професійній діяльності. Поряд з тим, хірурги виявлялися одними з перших спеціалістів, з якими хворому доводилося взаємодіяти. І саме на них припадала значна частка хаосу емоційних переживань пацієнтів, які щойно дізнавалися про онкологічний діагноз. Оперативне втручання саме по собі складна медична маніпуляція, що потребувала високої фахової підготовки, психічної і фізичної витривалості від спеціаліста. Значна захворюваність на онкологічну патологію обумовлювала потік пацієнтів та постійне перенавантаження. Сукупність цих чинників і сприяла розвитку емоційного виснаження та деперсоналізації.

Лікарі інтенсивної терапії визначали можливість проведення оперативного втручання з огляду на загальний стан хворого, призначали передопераційну підготовку та несли відповідальність за післяопераційний стан та життя пацієнтів. Більшість онкологічних хворих були особами похилого віку, з супутньою соматичною патологією, що значно ускладнювало лікування та підвищувало рівень відповідальності за прийняті лікарські рішення, це і спричинило високе емоційне напруження. Однак, наряду зі значним стресом, лікарі-реаніматологи, у порівнянні зі своїми колегами онкологами, значно менше часу контактували з пацієнтами. Відсутність можливості та потреби у міцній взаємодії з хворими у свою чергу сприяли відстороненню та збільшенню деперсоналізації.

Висока стресогенність та психотравматичність професійної діяльності в сфері онкології зумовлює потребу у розробленні та впровадженні медико-психологічних заходів для медичного персоналу. Класичними формами медико-психологічного впливу є інформування (психоосвіта) та навчання базовим навикам професійної взаємодії з пацієнтом (психологічний тренінг).

Опитування лікарів виявило високу потребу щодо інформації з питань психоонкології (84 %) та практичних навиків (88 %).

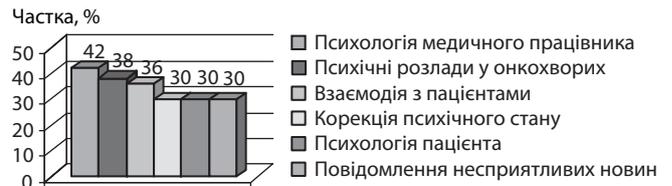


Рис. 8. Інформаційні потреби з питань психоонкології

Найбільш цікавою для лікарів, незалежно від спеціалізації, була інформація щодо психологічних аспектів діяльності медичних працівників (42 %), поширеності та особливостей психічних розладів у онкологічних пацієнтів (38 %), комунікації та взаємодії з хворими та їх сім'єю (36 %), корекції психічного стану та психічних розладів у пацієнтів (30 %), базових знань щодо психології хворого з онкопатологією (30 %), повідомлення «несприятливих новин» (30 %), рис. 8.

Найбільш затребуваними психологічними навиками у професійній діяльності для лікарів-онкологів були практика протидії стресу (54 %), взаємодії та поведінки в конфліктних ситуаціях (54 %), професійній комунікації (48 %), асертивності (48 %), саморегуляції психічного стану (44 %), рис. 9.



Рис. 9. Потреба у психологічних навиках професійної взаємодії

Онкологи, які займалися лікуванням хворих, як на ранніх так і пізніх стадіях захворювання, мали більшу потребу в інформуванні та практичних навиках, виявили широкий спектр психоосвітніх потреб. Хірурги-онкологи були зорієнтовані більше на практичні аспекти взаємодії, комунікації, корекції психічного стану хворих. Лікарів-реаніматологів зацікавили питання поширеності та особливостей психічних розладів у онкологічних пацієнтів, практикум стресостійкості та регуляції психічного стану.

Таким чином, високий рівень стресу у лікарів-онкологів пов'язаний з професійною взаємодією та організацією діяльності. Психопатогенним підґрунтям формування вигоряння в онкології була постійна взаємодія з пацієнтами, які перебували у стані вираженого фізичного та психічного стресу.

У 34 % лікарів-онкологів були наявні складові та у 6 % вигоряння набувало розгорнутої форми з негативними професійними та особистісними наслідками. Відмінності у структурі складових вигоряння зумовлювалися особливостями професійної діяльності.

Внаслідок високого стресового навантаження в сфері онкології лікарі вказували суттєву потребу в психоосвіті з питань психоонкології та навчанні базовим психологічним навикам професійної взаємодії. Вищевказане зумовлює потребу у розробленні та впровадженні медико-психологічних заходів для медичного персоналу, диференційованих залежно до специфіки виконуваної діяльності.

Список літератури

1. Колоскова О. К. Синдром емоційного вигорання у лікарів-педіатрів, які працюють на різному рівні надання медичної допомоги дітям [Текст] / О. К. Колоскова, Т. М. Білоус, В. В. Білоус // Буковинський медичний вісник. — 2013. — Т. 17. — № 4 (68). — С. 79—82.

2. Кужель І. Р. Рівень емоційного вигорання як базовий критерій необхідності та змісту психоед'юкативної та психокорекційної роботи з медичним персоналом хоспісу [Текст] / І. Р. Кужель, М. В. Маркова // Медична психологія. — 2010. — № 1. — С. 34—39.

3. Назаренко І. П. Синдром емоційного вигорання серед медичних працівників психіатричної сфери [Електронний ресурс] / І. П. Назаренко // Новини медицини і фармації. — 2011. — № 383. — Режим доступу : <http://www.mif-ua.com/archive/article/20574>.

4. Пастрик Т. В. Психологічні особливості емоційного вигорання в діяльності лікарів швидкої допомоги [Текст] / Т. В. Пастрик // Психологічні перспективи. — 2011. — Вип. 17. — С. 186—192.

5. Судакова О. С. Специфіка розвитку синдрому емоційного вигорання у лікарів-онкологів [Текст] / О. С. Судакова // Медична психологія. — 2012. — № 4. — С. 92—96.

6. Burnout among psychosocial oncologists: an application and extension of the effort-reward imbalance model [Text] / V. Rasmussen, A. Turnell, P. Butow [et al.] // Psychooncology. — 2016. — Vol. 25(2). — P. 194—202.

7. Russell K. Perceptions of Burnout, Its Prevention, and Its Effect on Patient Care as Described by Oncology Nurses in the Hospital Setting [Text] / K. Russell // Oncol Nurs Forum. — 2016. — Vol. 1, issue 43(1). — P. 103—109.

8. Strategies to promote coping and resilience in oncology and palliative care nurses caring for adult patients with malignancy:

a comprehensive systematic review [Text] / L. Gillman, J. Adams, R. Kovac [et al.] // JBI Database System Rev Implement Rep. — 2015. — Issue 12. — Vol. 13(5). — P. 131—204.

9. Burnout and associated factors among members of the Society of Gynecologic Oncology [Text] / K. S. Rath, L. B. Huffman, G. S. Phillips [et al.] // American Journal of Obstetrics Gynecology. — 2015. — Vol. 213(6). — P. 1—9.

10. Васильєва Г. Ю. Ефективність корекції емоційного вигорання фахівців-онкологів як один з індикаторів якості медичної допомоги хворим на онкологічну патологію / Г. Ю. Васильєва // Медичні перспективи. — 2010. — Т. XV/1. — С. 81—83.

11. Psycho-Oncology [Text] / Holland J. C., Breitbart W. S., Jacobsen P. B. [et al.]. — Oxford University press, 2010. — 374 p.

12. Орел В. Е. Феномен «выгорания» в зарубежной психологии: эмпирические исследования [Текст] / В. Е. Орел // Журнал практической психологии и психоанализа. — 2001. — № 3. — С. 76—97.

13. Юрьева Л. Н. Профессиональное выгорание у медицинских работников [Текст] / Л. Н. Юрьева. — Киев : Сфера, 2004. — 272 с.

14. Maslach, C. Job Burnout [Text] / C. Maslach, W. B. Schaufeli, M. P. Leiter // Annual Review of Psychology. — 2001. — Vol. 52. — P. 397—422.

Надійшла до редакції 30.03.2016 р.

МУХАРОВСЬКА Інна Романівна, кандидат медичних наук, лікар-психолог, Київський міський клінічний онкологічний центр, м. Київ; e-mail: kuzhel.i@gmail.com

MUKHAROVSKA Inna, MD, PhD, Physician-psychologist of Kyiv City Clinical Cancer Center, Kyiv; e-mail: kuzhel.i@gmail.com

УДК 616.89-008.441.33:616-055.2

Т. М. Радченко
**ГЕНДЕРНІ ОСОБЛИВОСТІ ПОШИРЕНОСТІ ТА КЛІНІКО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНИХ ПРОЯВІВ
 ОПІОЇДНОЇ ЗАЛЕЖНОСТІ У ЖІНОК**

Т. М. Радченко
**Гендерные особенности распространенности и клинико-психопатологических проявлений
 опиоидной зависимости у женщин**

T. M. Radchenko
Gender peculiarities and prevalence clinical and psychopathology of womens opioid dependence

В результаті епідеміологічного, клініко-психопатологічного та психодіагностичного дослідження 198 жінок, які страждають на опіоїдну залежність (ОЗ), встановлені гендерні особливості виникнення та подальшого клінічного перебігу ОЗ. В порівнянні з чоловіками у жінок виявлена значно більша питома вага спадкової обтяженості психічними та аддиктологічними розладами, вирішальна роль їхніх чоловіків та партнерів на початок вживання опіоїдів.

Ключові слова: опіоїдна залежність у жінок, спадкова обтяженість, соціально несприятливе середовище

В результате эпидемиологического, клинико-психопатологического и психодиагностического исследования 198 женщин, страдающих опиоидной зависимостью (ОЗ), установлены гендерные особенности возникновения и дальнейшего клинического течения ОЗ. По сравнению с мужчинами у женщин обнаружен значительно больший удельный вес наследственной отягощенности по психическим и аддиктологическим расстройствам, значительная роль их мужей и партнеров в начале употребления опиоидов.

Ключевые слова: опиоидная зависимость у женщин, наследственная отягощенность, социально неблагоприятная среда

As a result of the epidemiological, clinical, psychopathological and psychodiagnostic study of 198 women with opioid dependence, established gender-specific origin and the further clinical course of opioid dependence. Compared with men, women have found a significantly greater proportion of family history of mental disorders and additions, a significant role of their husbands and partners at the beginning of opioid usage.

Keywords: women's opioid dependence, family history, social hostile environment

В останні роки опіоїдна наркоманія стала не тільки медичною, психологічною, а і значною соціальною проблемою сучасної України [1—4]. Зменшення віку початку вживання психоактивних препаратів призводить до руйнування психіки молодих людей ще у підлітковому віці [5, 6]. Відсутність життєвих пріоритетів, нестабільна емоційна сфера підлітків і молодих людей, значний вплив

криміногенного оточення і широке розповсюдження депресивних станів серед населення створюють передумови для поширення наркоманії та токсикоманії [7—10]. Особливо ця проблема загострилася в останні 2 роки в зв'язку з напруженою політико-соціальною обстановкою і проведенням АТО в Луганській області. Проблема наркотичної (НЗ) і, зокрема, опіоїдної залежності (ОЗ) у жінок, епідеміологічні, клініко-патогенетичні, пато-психологічні її аспекти, методи лікування і профілактики

ки є недостатньо вивченими і потребують особливого підходу.

Робота виконана у відповідності до теми, що фінансується МОЗ України: «Клініко-патогенетичні особливості перебігу та лікування соматичної та ендокринної патології у наркозалежних хворих (номер державної реєстрації 0114U001956) та відповідно до теми науково-дослідницької роботи кафедри наркології ХМАПО «Інтегровані підходи до діагностики, терапії, профілактики та реабілітації в сучасній наркології» (номер державної реєстрації 0114U000515). Наукова тематика відповідає вимогам, що містяться в Розпорядженні КМУ від 25.03 2015 р. № 514-р «Про затвердження плану заходів на 2015 рік з реалізації Стратегії державної політики щодо наркотиків на період до 2020 року».

Мета дослідження: визначити епідеміологічні, клініко-психопатологічні особливості перебігу опіоїдної залежності у жінок.

Завдання дослідження:

1. Проаналізувати динаміку розповсюдженості ОЗ та доступності надання спеціалізованої наркологічної допомоги жінкам в Луганській області.

2. Визначити вікові особливості та прогресивність перебігу ОЗ у наркозалежних жінок.

3. Проаналізувати психопатологічні прояви та спадкову обтяженість жінок із опіоїдною залежністю.

4. Визначити частоту зустрічаємості коморбідного хронічного вірусного гепатиту С у наркозалежних жінок.

Нами були проаналізовані офіційні дані наркологічної служби Департаменту охорони здоров'я Луганської облдержадміністрації щодо захворюваності та поширеності НЗ у жінок за 2004—2013 роки. Також нами було проведено клініко-психопатологічне та психодіагностичне обстеження 198 жінок віком від 18 до 45 років, які страждали на ОЗ, в т. ч. 129 осіб — із високопрогресивним і 69 — з низькопрогресивним перебігом ОЗ. Хворі спостерігались у Луганському обласному наркологічному диспансері (м. Лисичанськ, Україна). Критеріями включення до дослідження було встановлення у хворих діагнозу «опіоїдна залежність» за критеріями МКБ-10 (F11.30). Психодіагностичне дослідження та динамічне визначення показників здійснювали за допомогою опитувальника К. К. Яхіна, Д. М. Менделевича «Клінічний опитувальник для виявлення та оцінки невротичних станів» (1978) та тесту Чередниченко Н. В., Альшулера В. Б. «Кількісна оцінка структури і динаміки патологічного потягу до алкоголю у хворих на алкоголізм» (адаптація Д. М. Корошніченко, І. В. Лінського, 2008). Статистичне оброблення отриманих результатів проводили за допомогою пакету статистичних програм "Statistica 8.0." Statsoft Inc. (USA), Microsoft Excel 2003 в операційній системі Windows 7.

Аналіз показників поширеності опіоїдної залежності у жінок у Луганській області протягом 2004—2013 років показав, що цей статистичний параметр мав хвилеподібний характер та стійку тенденцію збільшення до 2009 року (384 людини — 30,63 на 100 тис. населення) і таку саму стійку тенденцію зниження до 2013 року (240 осіб — 19,80 на 100 тис. населення) (рис. 1).

Показник первинної захворюваності на ОЗ у жінок у Луганській області протягом 2009—2013 рр. чітко корелював з показниками її поширеності та досягнув максимального рівня 2009 року (54 особи — 4,61 на 100 тис. населення) і значно знизився 2013 року (33 особи — 2,72 на 100 тис. населення) (рис. 2).

На ґрунті аналізу співвідношення показників медичної статистики і даних оперативного обліку УМВС України

в Луганській області встановлено, що в середньому протягом 10 років воно коливалося близько коефіцієнта 3,5, тобто показники оперативного обліку в цілому були вищими в 3,5 рази ніж офіційні дані, що свідчить про значний «резерв» невиявлених хворих та про досягнення «насичення» популяції споживачами психоактивних речовин.

Осіб на 100 тис. населення

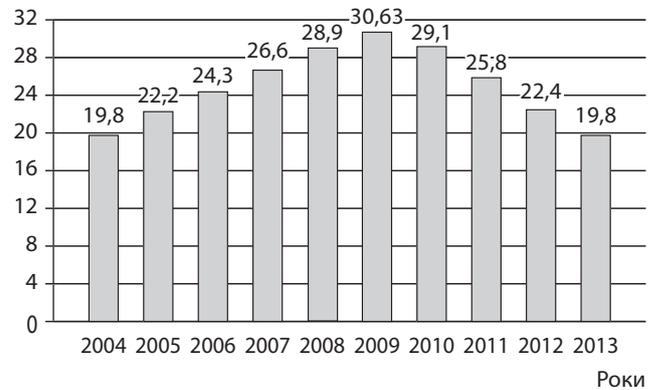


Рис. 1. Поширеність опіоїдної залежності серед жінок Луганської області

Осіб на 100 тис. населення

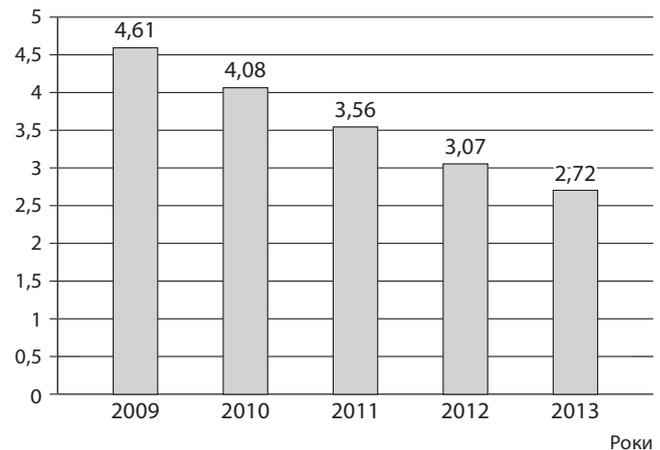


Рис. 2. Рівень первинної захворюваності жінок Луганської області на опіоїдну залежність

Одним із значущих чинників, які зумовили зниження показників поширеності і первинної захворюваності на ОЗ протягом 2010—2014 рр. (на 34 %), є реальне впровадження в Луганській області розробленої фахівцями обласного наркологічного диспансеру (ЛОНД) системи дискретної модульної первинної профілактики наркозалежності в рамках виконання Регіональної протинаркотичної програми. Цей документ був затверджений сесією Луганської обласної ради 2011 року та активно реалізовувався співпрацівниками ЛОНД в практичних закладах охорони здоров'я (із загальним обсягом фінансування 3 млн грн).

Питома вага жінок, які страждають на ОЗ, в структурі диспансерної групи наркозалежних у Луганській області (за даними офіційної медичної статистики) протягом 2004—2013 рр. складала в середньому 6,5 %.

Питома вага жінок з ОЗ в структурі пролікованих стаціонарно в наркологічних закладах Луганської області складала всього 3,8 %, що свідчить про те, що жінки

стикаються з значними перешкодами етичного, соціально-культурального і сімейного характеру при зверненні за спеціалізованою медичною допомогою. Проведений аналіз показав, що доступність стаціонарного лікування для наркозалежних жінок є в середньому на $40,2 \pm 3,7$ % нижче, ніж у чоловіків.

Під час визначення вікової структури обстежених жінок нами встановлено, що найбільша частка жінок, які страждали на ОЗ, були у віці 18—19 років (31,8 %) та 26—30 років (42,9 %). Таким чином, 74,7 % із загальної кількості наркозалежних жінок були у віці до 30 років (табл. 1).

Таблиця 1. Розподіл хворих жінок на опіїдну залежність за віком

Вік наркозалежних жінок, роки	Абсолютна кількість наркозалежних жінок (n = 198)	% від загальної кількості жінок
18—19	63	31,8
26—30	85	42,9
31—35	44	22,2
36—45	6	3,1
більш ніж 45	—	—

На ґрунті аналізу спадкової навантаженості по алкоголізму, наркоманії та психічним захворюванням у обстежених жінок із ОЗ нами встановлено, що цей показник склав $42,8 \pm 2,9$ % та істотно перевищує аналогічний показник у чоловіків — $34,4 \pm 2,7$ %, $P < 0,05$ (табл. 2).

Таблиця 2. Спадкова обтяженість наркозалежних жінок

Патологічний стан або захворювання	У батька (n = 198)		У мати (n = 50)		У інших родичів (n = 220)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Алкоголізм	161	81,3	18	36	176	80
Наркоманія	7	3,52	0	0	17	7,8
Розлади особистості	20	9,5	3	6	5	2,3
Шизофренія	0	0	6	12	10	4,5
Біполярно-афективний розлад, циклотимія	11	5,5	3	6	8	3,6
Епілепсія	0	0	20	40	4	1,8
Розумова відсталість	0	0	0	0	0	0

Під час визначення рівня освіти жінок, хворих на ОЗ, нами встановлено, що більшість з них мали середню (118 пацієток; 59,6 %) та середню спеціальну освіту (52 пацієтки; 26,3 %), а вищу освіту мали лише 22 пацієтки — 11,1 % (табл. 3).

Таблиця 3. Розподіл наркозалежних хворих за рівнем освіти

Освіта	Абсолютна кількість наркозалежних жінок (n = 198)	% від загальної кількості жінок
Середня	118	59,6
Середня спеціальна	52	26,3
Студенти вишів	6	3
Вища	22	11,1

Практично всі обстежені хворі на ОЗ в донаркотично-емоційного напруження, тривалі періоди зниженого настрою або страждали на розлади, пов'язані зі стресом різного ступеня важкості; більшість з них (93 %) проживали з партнерами — споживачами психоактивних речовин, що в кінцевому підсумку і сприяло виникненню у них наркотичної залежності.

На ґрунті аналізу клініко-типологічної структури хворих на ОЗ жінок нами встановлено, що різні психотипи мали таку частоту: істероїдний (дисоціативний) — 95 пацієток; 48,0 %, нестійкий — 35 пацієток; 17,7 % та астено-невротичний — 31 пацієтки; 15,7 % (табл. 4).

Таблиця 4. Психотипи наркозалежних жінок

Психотип	Абсолютна кількість наркозалежних жінок (n = 198)	% від загальної кількості жінок
Істероїдний (дисоціативний)	95	48,0
Нестійкий	35	17,7
Епілептоїдний	29	14,6
Гіпертимний	8	4,0
Астено-невротичний	31	15,7

Середні терміни формування клінічних ознак ОЗ за критеріями МКБ-10 у обстежених жінок склали $7,4 \pm 0,9$ місяців та були вірогідно меншими, ніж у чоловіків ($16,1 \pm 1,9$ міс.; $P < 0,001$).

Під час аналізу загальної тривалості ОЗ в обстеженій групі нами встановлено, що частіше терміни захворювання склали від 6 до 12 місяців (78 пацієток; 39,4 %) та від 1 до 2 років (46 пацієток; 23,2 %) (табл. 5).

Таблиця 5. Тривалість захворювання у наркозалежних жінок

Тривалість захворювання	Абсолютна кількість наркозалежних жінок (n = 198)	% від загальної кількості жінок
До 6 місяців	32	16,2
6—12 місяців	78	39,4
1—2 роки	46	23,2
3—5 років	36	18,2
Понад 5 років	6	3,0

Середньодобова доза опіїдів, що їх вживали жінки, складала в середньому $8,3 \pm 0,7$ мл, що було істотно нижче аналогічних показників у чоловіків — $15,8 \pm 1,2$ мл ($P < 0,001$).

Під час визначення термінів формування абстинентного синдрому нами встановлено, що у жінок із ОЗ найчастіше це було в період від 6 до 12 місяців (86 пацієток; 43,4 %) та понад 1 року (67 пацієток; 33,8 %) (табл. 6).

Моніторинг поширеності хронічного гепатиту С (ХГС) серед загальної групи споживачів ін'єкційних наркотиків, що проводився в ЛОНД з 2008 до 2013 року показав, що вона становила $82,6 \pm 2,7$ %. Однак у обстежених чоловіків ХГС був виявлений у $85,4 \pm 2,8$ %, а в обстежених жінок — у $77,8 \pm 2,2$ %.

Таблиця 6. Терміни формування абстинентного синдрому

Терміни	Абсолютна кількість наркозалежних жінок (n = 198)	% від загальної кількості жінок
1—3 місяця	10	5
3—5 місяців	35	17,7
6—12 місяців	86	43,4
Понад 12 місяців	67	33,9

Результати проведених досліджень дозволяють зробити такі висновки.

1. Показники поширеності опіоїдної залежності у жінок у Луганській області протягом 2004—2013 років мали хвилеподібний характер та стійку тенденцію збільшення до 2009 року (384 людини — 30,63 на 100 тис. населення) і до зниження до 2013 року (240 осіб — 19,80 на 100 тис. населення). Рівень первинної захворюваності протягом 2009—2013 років чітко корелював з показниками її поширеності та досягнув максимального рівня 2009 року (54 особи — 4,61 на 100 тис. населення) і значно знизився 2013 року (33 особи — 2,72 на 100 тис. населення).

2. Питома вага жінок, які страждають на ОЗ, в структурі диспансерної групи наркозалежних у Луганській області (за даними офіційної медичної статистики) протягом 2004—2013 років складала в середньому 6,5 %, а питома вага жінок з ОЗ в структурі пролікованих стаціонарно в наркологічних закладах Луганської області складала всього 3,8 %. Це свідчить про те, що жінки стикаються з значними перешкодами етичного, соціально-культурального і сімейного характеру при зверненні за спеціалізованою медичною допомогою, що веде до того, що доступність стаціонарного лікування для наркозалежних жінок є в середньому на 40,2 ± 3,7 % нижче, ніж у чоловіків.

3. Під час визначення вікової структури обстежених жінок нами встановлено, що найбільша кількість жінок, які страждали на ОЗ, були у віці 18—19 років (31,8 %) та 26—30 років (42,9 %) та загальна кількість наркозалежних жінок у віці до 30 років складає 74,7 %. На ґрунті аналізу спадкової навантаженості по алкоголізму, наркоманії та психічним захворюванням у обстежених жінок із ОЗ встановлено, що цей показник склав 42,8 ± 2,9 % та вірогідно перевищує аналогічний показник у чоловіків — 34,4 ± 2,7 % ($P < 0,05$).

4. Під час визначення рівня освіти хворих на ОЗ жінок нами встановлено, що більшість з них мали середню (118 пацієнток; 59,6 %) та середню спеціальну освіту (52 пацієнтки; 26,3 %), а вищу освіту мали лише 22 пацієнтки (11,1 %). Жінки, хворі на ОЗ, в донаркотичному періоді в 93 % випадків проживали з партнерами — споживачами психоактивних речовин та мали переважно істероїдний (дисоціативний) (95 пацієнток; 48,0 %), нестійкий (35 пацієнток; 17,7 %) та астено-невротичний (31 пацієнтки; 15,7 %) психотипи. Середні терміни формування клінічних ознак ОЗ за критеріями МКБ-10 у обстежених жінок склали 7,4 ± 0,9 місяців та були вірогідно меншими, ніж у чоловіків (16,1 ± 1,9 міс.; $P < 0,001$).

5. Середньодобова доза опіоїдів, що їх вживали жінки, складала в середньому 8,3 ± 0,7 мл, що було

істотно нижче аналогічних показників у чоловіків — 15,8 ± 1,2 мл ($P < 0,001$). Під час визначення термінів формування абстинентного синдрому нами встановлено, що у жінок із ОЗ найчастіше це було в періодах від 6 до 12 місяців (86 пацієнток; 43,4 %) та понад 1 року (67 пацієнток; 33,8 %).

6. Моніторинг поширеності ХГС серед загальної групи споживачів ін'єкційних наркотиків, що проводився в ЛОНД з 2008 до 2013 року показав, що вона становила 82,6 ± 2,7 %, а в обстежених наркозалежних чоловіків ХГС був виявлений у 85,4 ± 2,8 %, у жінок — у 77,8 ± 2,2 %.

Наступним етапом нашої роботи буде проведення компаративного аналізу, лабораторних (біохімічних, імунологічних) показників у жінок, які страждають на опіоїдну залежність, та розроблення методів прогнозування тривалості ремісій та оцінення ризику рецидивів.

Список літератури

1. Актуальні тенденції поширення залежності від психоактивних речовин в Україні / І. В. Лінський, М. В. Голубчиков, О. І. Мінко [та ін.] : Щорічний аналітичний огляд. — Х., 2007. — Вип. 4. — 52 с.
2. Битенский В. С. Роль алкоголізму и наркоманий в демографическом кризисе в Украине / В. С. Битенский // Журнал АМН України. — 2007. — Т. 13. — № 3. — С. 543—550.
3. Епідеміологічна ситуація щодо вживання психоактивних речовин в Україні / [С. І. Табачников, Д. С. Лебєдев, Г. Є. Трофімчук, Ю. Ю. Мартинова] // Архів психіатрії. — 2009. — Т. 15, № 1 (56). — С. 81—88.
4. Зріз наркотичної ситуації в Україні (дані 2010 року) / А. М. Вієвський, М. П. Жданова, С. В. Сидяк [та ін.]. — К., 2011. — 22 с.
5. Максимова Н. Ю. О склонности подростков к аддиктивному поведению / Н. Ю. Максимова // Психологический журнал. — 1996. — Т. 17. — № 3. — С. 149—152.
6. Руководство по аддиктологии / под. ред. проф. В. Д. Менделевича. — СПб.: Речь, 2007. — 768 с.
7. Мінко О. І. Попередній аналіз результатів епідеміологічного обстеження організованої молоді стосовно вживання алкоголю та тютюну / О. І. Мінко, І. В. Лінський // Український вісник психоневрології. — 2010. — Т. 18, вип. 4 (65). — С. 91—97.
8. Овчаренко М. О. Аналіз розповсюдженості наркотичної залежності в Луганській області та методи її прогнозування / М. О. Овчаренко // Актуальні проблеми акушерства і гінекології, клінічної імунології та медичної генетики. — 2009. — Вип. 17. — С. 358—368.
9. Овчаренко М. О. Загальні принципи системи дискретної медико-соціальної профілактики опіоїдної залежності / М. О. Овчаренко, І. К. Сосін, Т. М. Радченко // Український журнал екстремальної медицини ім. Г. О. Можаєва. — 2012. — Т. 13. — № 3. — С. 55—60.
10. Экологические основы коморбидности аддиктивных заболеваний / А. Ф. Артемчук, И. К. Сосин, Т. В. Чернобровкина ; под. ред. д. м. н., проф. Т. В. Чернобровкиной. — Харьков : Коллегиум, 2013. — 1152 с.
11. Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике. — 2-е изд.: пер. с англ. ; под ред. Ю. Л. Нуллера, С. Ю. Циркина. — Киев, 2005.

Надійшла до редакції 06.04.2016 р.

РАДЧЕНКО Тетяна Миколаївна, лікар-нарколог Луганського обласного наркологічного диспансеру, м. Северодонецьк; e-mail: tanya-ovcharenko@mail.ru

RADCHENKO Tetiana, Physician-narcolog of Luhans'k regional narcological dispensary, Severodonets'k; e-mail: tanya-ovcharenko@mail.ru

М. В. Савіна

РІВЕНЬ ДЕПРЕСИВНОГО РЕАГУВАННЯ У ПОДРУЖЖЯ З РІЗНИМ СТАНОМ ЗДОРОВ'Я СІМ'І ТА ЗАЛЕЖНОЮ ПОВЕДІНКОЮ У ЖІНОК

М. В. Савіна

Уровень депрессивного реагирования у супругов с различным состоянием здоровья семьи и зависимым поведением у женщин

M. V. Savina

Depressive response level of spouses with different state of family health and dependent behavior in women

Під час вивчення особливостей депресивного реагування у подружжя з різним станом здоров'я сім'ї та залежної поведінкою у жінок, для виявлення мішеней подальшої психокорекційної роботи, на ґрунті комплексного дослідження 321 подружніх пар (ПП) з порушенням сімейних стосунків й проявами аддиктивної поведінки (АП) різної вираженості у жінок, 50 ПП з порушенням здоров'я родини без проблем аддиктивного характеру (група порівняння 1) та 50 умовно гармонійних ПП (група порівняння 2), встановлено таке.

Найбільше ураження психічного стану з тенденцією до вираженого депресивного реагування з залученням і афективно-когнітивної, і соматичної сфер, спостерігалось у жінок з залежною поведінкою та порушенням здоров'я сім'ї. Тип превалюючої аддикції у цьому разі не мав особливого значення. Жінки з некомпроментованим аддиктивним статусом та проблемними родинними відносинами демонстрували наявність ознак афективно-когнітивного депресивного реагування, проте, значно меншої інтенсивності та клінічної різноманітності. Жінки зі здорових сімей відрізнялися нормативними показниками афективної сфери, демонструючи наявність у половини з них окремих донозологічних ознак депресії.

Психічний стан чоловіків з неблагополучних родин, дружини яких мали аддиктивні проблеми, характеризувалися наявністю різноманітних окремих ознак депресивного реагування (в основному, афективно-когнітивного), які не досягали клінічно значущої вираженості. Чоловіки з негармонійних родин з дружинами без проявів АП, в цілому, не проявляли ознак клінічно вираженого афективного реагування на дисгармонійну сімейну ситуацію (помірний рівень депресії діагностовано у 4 %). Чоловіки з гармонійних родин відрізнялися станом загального психологічного благополуччя, з окремими мозаїчними ознаками стурбованості або пригніченості.

Отримані дані були покладені нами в основу під час розроблення системи психологічної корекції та психопрофілактичної підтримки здоров'я сім'ї за наявності АП у жінок.

Ключові слова: аддиктивна поведінка, жінки, порушення здоров'я сім'ї, депресивне реагування

При изучении особенностей депрессивного реагирования супругов с разным состоянием здоровья семьи и зависимым поведением у женщин, для выявления мишеней дальнейшей психокоррекционной работы, на основе комплексного исследования 321 супружеской пары (СП) с нарушением семейных отношений и проявлениями аддиктивного поведения (АП) разной выраженности у женщин, 50 СП с нарушением здоровья семьи без проблем аддиктивного характера у женщин (группа сравнения 1) и 50 условно гармоничных СП (группа сравнения 2), установлено следующее.

Большее поражение психического состояния с тенденцией к выраженному депрессивному реагированию с вовлечением и афективно-когнитивной, и соматической сфер, наблюдалось у женщин с зависимым поведением и нарушением здоровья семьи. Тип превалирующей аддикции в данном случае не имел особого значения. Женщины с некомпроментированным аддиктивным статусом и проблемными семейными отношениями демонстрировали наличие признаков афективно-когнитивного депрессивного реагирования, однако, значительно меньшей интенсивности и клинического разнообразия. Женщины из здоровых семей отличались нормативными показателями афективной сферы, демонстрируя наличие у половины из них отдельных донозологических признаков депрессии.

Психическое состояние мужчин из неблагополучных семей, жены которых имели аддиктивные проблемы, характеризовались наличием различных отдельных признаков депрессивного реагирования (в основном, афективно-когнитивного), которые не достигали клинически значимой выраженности. Мужчины из негармоничных семей с женами без проявлений АП, в целом, не проявляли признаков клинически выраженного афективного реагирования на дисгармоничную семейную ситуацию (умеренный уровень депрессии диагностирован у 4 %). Мужчины из гармоничных семей отличались состоянием общего психологического благополучия, с отдельными мозаичными признаками беспокойства или подавленности.

Полученные данные были положены нами в основу при разработке системы психологической коррекции и психопрофилактической поддержки здоровья семьи при наличии АП у женщин.

Ключевые слова: аддиктивное поведение, женщины, нарушение здоровья семьи, депрессивное реагирование

The aim is to study of the characteristics of depressive response of spouses with different state of family health of dependent behavior in women to detect targets further psycho-operation.

It based on a comprehensive study of 321 married couples with maladjustment of family relationships and addictive behavior (AB) in women, 50 families with maladjustment without AB in women (comparison group 1) and 50 conventionally harmonic married couples (comparison group 2), established the following.

Most lesions mental state with a tendency to express depressive reaction involving cognitive and affective and somatic areas observed in women with dependent behavior and impairments of family health. Type of addictive prevailing in this case had no special significance. Women with without addictive status with problematic family relations showed signs of cognitive-affective depressive reaction, however, is much less clinical intensity and diversity. Women with healthy families differ regulatory indicators affective sphere, showing the presence of half of them before-nosological some signs of depression.

The mental state of men from disadvantaged families, whose wife had addictive problems, characterized by the presence of various individual features depressive reaction (mainly affective and cognitive) are not achieved clinically significant severity. Men with inharmonious family with their wives without evidence of AB, in general, did not show signs of clinically significant affective response disharmonious family situation (moderate level of depression was diagnosed in 4 %). Men from harmonious families differed as general psychological well-being, with some mosaic signs of concern or depression.

The data were assigned us a basis for developing the psychological treatment and support of family health with AB in women.

Keywords: addictive behavior, women, family health disorders, depressive reaction

Сім'я і проблеми її життєдіяльності є об'єктом дослідження ще з глибокої стародавності. Ще античні мислителі Платон, Аристотель та Овідій у своїх працях критикували типи родини, що існували за їх часів, і висували проекти її перетворення.

Нинішня ситуація в світі, і особливо в посттоталітарних країнах, які переживають процес не тільки економічної та політичної кризи, а й духовно-морального розвалу, спричиняє глибокі зміни в сім'ї, її соціальних функціях і ролях. В усьому світі змінюються принципи внутрішньо-сімейної взаємодії і внутрішньосімейних стосунків. На зміну тисячорічному принципу — «людина для сім'ї» приходить діаметрально протилежне — «сім'я для людини». Поряд з споконвічними функціями сім'ї — продовженням роду, організацією побуту, веденням домашнього господарства, формуванням і задоволенням духовних потреб, з'являються і стверджують себе нові функції сім'ї, серед яких сьогодні визнана всіма функція психологічного приюту, моральної підтримки і стабільності [1, 2]. Важливість реалізації саме цих функцій збільшується багаторазово у разі наркологічного захворювання одного з членів родини — в таких випадках сім'я з адаптованого ресурсу може стати непатогенним джерелом дезадаптації, провокуючи виникнення наркопатології, або запобігаючи її стабілізації та ремісії [3].

Враховуючи вищезазначене, робота, спрямована на вивчення взаємозв'язків між механізмами формування й проявів аддиктивної поведінки (АП) у жінок та феноменом здоров'я сім'ї, є важливою проблемою медичної психології.

Метою цієї роботи було вивчення особливостей депресивного реагування подружжя з різним станом здоров'я сім'ї та залежної поведінкою у жінок, для виявлення мішеней подальшої психокорекційної роботи.

Для досягнення поставленої мети за інформованої згоди, з дотриманням принципів біоетики і деонтології обстежено 321 подружжю пару (ПП), які звернулися за допомогою з приводу порушення сімейних стосунків та АП

у жінок (досліджувана група, ДГ). Додатковими критеріями включення в дослідження були відсутність в анамнезі психічних і поведінкових розладів, а також тяжких соматичних захворювань, наявність дитини.

Як групи порівняння також обстежено 50 ПП з порушенням здоров'я родини, в яких у жінок не було проблем аддиктивного характеру (група порівняння 1, ГП1), та 50 умовно гармонійних ПП (група порівняння 2, ГП2).

Спираючись на попередні результати вивчення аддиктивного статусу обстежених [4], отримані з використанням батареї AUDIT-подібних тестів, розроблених колективом авторів під керівництвом І. В. Лінського [5], жінки ДГ були поділені нами в залежності від типу АП:

— ДГ1 — жінки з хімічною аддикцією (вживання алкоголю, тютюну, психостимуляторів, каннабіноїдів, седативно-снотворних препаратів) — 33,3 % (107 ПП);

— ДГ2 — жінки з поведінковою аддикцією (надмірне захоплення роботою, шопінгом, переглядом телебачення, Інтернетом, читанням, комп'ютерними або азартними іграми) — 34,6 % (111 ПП);

— ДГ3 — жінки з фізіологічною аддикцією (надмірне захоплення їжею, сексом, чаєм/кавою або фітнесом) — 32,1 % (103 ПП).

Дослідження афективного статусу проходило через реалізацію клініко-психологічного та психодіагностичного методів (як інструмент кількісної оцінки стану афективної сфери застосовували шкалу депресії Бека). Цей психодіагностичний інструмент дозволив виявити найбільш релевантні та значущі симптоми депресії, а також найчастіші скарги, які виказувалися обстеженими та відповідали специфічним проявам/симптомам депресії. Чутливість цієї шкали до зміни ступеня депресивних розладів також надала змогу застосувати її у нашому дослідженні з метою оцінення ефективності допомоги на наступних етапах роботи.

Результати розподілу діагностованих симптомів у досліджених групах за шкалою депресії Бека у жінок відображено у табл. 1, у чоловіків — у табл. 2.

Таблиця 1. Розподіл діагностованих клінічних проявів депресії (за окремими симптомами) у обстежених жінок (шкала Бека)

Симптоми	ДГ1		ДГ2		ДГ3		ГП1		ГП2	
	абс.	%								
<i>Когнітивна афективна субшкала</i>										
1. Настрій	101	5,2	104	5,2	98	5,3	35	5,1	25	5,7
2. Песимізм	99	5,1	103	5,1	95	5,1	38	5,5	23	5,2
3. Відчуття неспроможності	100	5,2	103	5,1	97	5,2	35	5,1	22	5,0
4. Незадоволеність	101	5,2	105	5,2	97	5,2	33	4,8	22	5,0
5. Почуття провини	95	4,9	98	4,9	92	5,0	37	5,4	24	5,4
6. Відчуття, що буду покараний	96	5,0	100	5,0	92	5,0	26	3,8	19	4,3
7. Відраза до самого себе	97	5,0	100	5,0	94	5,1	37	5,4	22	5,0
8. Ідеї самозвинувачення	92	4,8	96	4,8	88	4,7	37	5,4	22	5,0
9. Суїцидальні думки	61	0,6	64	0,6	58	0,6	12	0,1	21	0,2
10. Слізливість	100	5,2	104	5,2	97	5,2	18	2,6	23	5,2
11. Роздратованість	101	5,2	105	5,2	97	5,2	35	5,1	24	5,4
12. Порушення соціальних зв'язків	102	5,3	105	5,2	99	5,3	38	5,5	22	5,0
13. Нерішучість	100	5,2	104	5,2	96	5,2	34	4,9	19	4,3
<i>Субшкала соматизації</i>										
14. Образ тіла	101	5,2	104	5,2	98	5,3	33	4,8	21	4,8
15. Втрата працездатності	102	5,3	106	5,3	98	5,3	33	4,8	19	4,3
16. Порушення сну	100	5,2	103	5,1	96	5,2	35	5,1	21	4,8
17. Стормлюваність	102	5,3	106	5,3	98	5,3	33	4,8	20	4,5
18. Втрата апетиту	54	2,8	57	2,8	50	2,7	35	5,1	19	4,3
19. Втрата маси тіла	51	2,6	54	2,7	48	2,6	32	4,6	17	3,9
20. Захопленість почуттям власного тіла	101	5,2	105	5,2	98	5,3	39	5,6	19	4,3
21. Втрата лібідо	73	3,8	76	3,8	69	3,7	36	5,2	17	3,9

Примітка. Тут і далі: абс. — абсолютна кількість осіб, що мали цей симптом помірного, вираженого або тяжкого ступеня вираженості; % — відсоток від усієї сукупності симптомів, діагностованих в цій групі; достовірність різниць показників шкал у групах $p \leq 0,001$

З наведених даних виходить, що симптоми, які характеризують когнітивно-афективні та соматичні прояви депресії, у досліджуваних групах різнилися (див. табл. 1). Так, у жінок ДГ1, ДГ2, ДГ3 серед діагностованих симптомів когнітивного та афективного компонентів у більш вираженому ступені прояву переважали: розлади настрою, роздратованість, відчуття неспроможності, порушення соціальних зв'язків, нерішучість, незадоволеність ($p \leq 0,001$). У досліджених жінок ГП1, відповідно: песимізм, відраза від самої себе, ідеї самозвинувачення, слізливність, порушення соціальних зв'язків, нерішучість ($p \leq 0,001$). У жінок ДГ1, ДГ2, ДГ3 ураження когнітивно-афективної сфери відбувалось внаслідок симптомів, які характеризували особистісне реагування жінки на складні життєві ситуації та «неможливість їх вирішення». У ГП1, звісно, усі симптоми характеризували відреагування особистості на «травму» — порушення родинного функціонування, проте, їх наявність у жінок відображала боротьбу «прий-

няття/неприйняття» такої ситуації, пошук себе в «іншому статусі» «зміни звичної життєдіяльності».

За аналізом розподілу діагностованих симптомів депресії за субшкалою соматизації виявлено, що у жінок ДГ1, ДГ2, ДГ3 переважали симптоми втрати образу тіла, втрати працездатності, порушення сну, захопленість почуттям власного тіла ($p \leq 0,001$). У жінок ГП1, відповідно — симптоми втрати образу тіла та захопленість почуттям власного тіла ($p \leq 0,001$). Таким чином, у жінок ДГ1, ДГ2, ДГ3, ГП1 соматизація симптомів концентрувалася у межах власного тіла. Але треба зазначити, що у жінок ДГ1, ДГ2, ДГ3 за рахунок «хворобливе-залежного відреагування» симптомів когнітивно-афективної сфери у структурі субшкали соматизації з'являлася астенична симптоматика у вигляді втрати мودусу працездатності та порушення сну.

У жінок ГП2 когнітивно-афективних та соматичних особливостей не виявлено.

Таблиця 2. Розподіл діагностованих клінічних проявів депресії (за окремими симптомами) у обстежених чоловіків (шкала Бека)

Симптоми	ДГ1		ДГ2		ДГ3		ГП1		ГП2	
	абс.	%								
<i>Когнітивна афективна субшкала</i>										
1. Настрій	59	4,9	61	4,8	53	4,7	15	5,1	9	5,8
2. Песимізм	56	4,7	60	4,7	53	4,7	13	4,4	8	5,2
3. Відчуття неспроможності	57	4,8	62	4,9	55	4,9	11	3,8	8	5,2
4. Незадоволеність	57	4,8	59	4,6	55	4,9	15	5,1	7	4,5
5. Почуття провини	55	4,6	62	4,9	54	4,8	14	4,8	6	3,9
6. Відчуття, що буду покараний	54	4,5	60	4,7	53	4,7	16	5,5	9	5,8
7. Відраза до самого себе	56	4,7	61	4,8	52	4,7	15	5,1	7	4,5
8. Ідеї самозвинувачення	58	4,9	59	4,6	51	4,6	14	4,8	8	5,2
9. Суїцидальні думки	59	0,6	61	0,6	50	0,5	13	0,1	9	0,1
10. Слізливність	60	5,0	59	4,6	52	4,7	14	4,8	8	5,2
11. Роздратованість	61	5,1	58	4,5	53	4,7	16	5,5	7	4,5
12. Порушення соціальних зв'язків	56	4,7	60	4,7	55	4,9	15	5,1	9	5,8
13. Нерішучість	55	4,6	62	4,9	54	4,8	12	4,1	5	3,2
<i>Субшкала соматизації</i>										
14. Образ тіла	54	4,5	63	4,9	55	4,9	13	4,4	7	4,5
15. Втрата працездатності	55	4,6	60	4,7	54	4,8	15	5,1	4	2,6
16. Порушення сну	56	4,7	59	4,6	52	4,7	14	4,8	7	4,5
17. Стомлюваність	57	4,8	58	4,5	52	4,7	13	4,4	7	4,5
18. Втрата апетиту	57	4,8	62	4,9	55	4,9	15	5,1	8	5,2
19. Втрата маси тіла	58	4,9	62	4,9	55	4,9	14	4,8	8	5,2
20. Захопленість почуттям власного тіла	59	4,9	63	4,9	52	4,7	13	4,4	7	4,5
21. Втрата лібідо	56	4,7	64	5,0	51	4,6	13	4,4	7	4,5

З наведених у табл. 2 даних видно, що у чоловіків виявлено багато симптомів, які характеризують депресію. Проте, ці симптоми за ступенем вираженості значно відрізнялися від депресивних ознак, виявлених у жінок (результати аналізу розподілу діагностованих симптомів депресії за вираженістю у жінок досліджуваних груп відображено у табл. 3, у жінок груп порівняння — у табл. 4, у чоловіків досліджуваних груп — у табл. 5, у чоловіків груп порівняння — у табл. 6).

В цілому, за допомогою статистичного аналізу встановлено достовірний ($p \leq 0,001$) взаємозв'язок між збільшенням ступеня вираженості симптому депресії та його руйнівної дією на психологічний комфорт й появу незадоволеності у взаємовідносинах у родинах жінок та чоловіків усіх груп.

З наведених даних видно, що за ступенем вираженості виявлені симптоми депресії у жінок розподілилися таким чином (див. табл. 3, 4).

Тяжка депресія: у жінок ДГ1, ДГ2, ДГ3 серед афективних проявів виявлено, відповідно: зниження настрою — 31,8 %, 31,5 %, 33,3 %, відчуття неспроможності — 31,8 %, 32,4 %, 33,0 %, незадоволеність — 29,9 %, 28,8 %, 30,1 %, роздратованість — 35,5 %, 34,2 %, 35,9 %, порушення соціальних зв'язків — 39,3 %, 40,5 %, 40,8 %, нерішучість — 32,7 %, 31,5 %, 33,0 %, образ тіла — 40,2 %, 41,4 %, 41,7 %. У жінок ГП1, відповідно: зниження настрою — 12,0 %, відчуття неспроможності — 18,0 %, незадоволеність — 16,0 %, відчуття, що буду покараний — 14,0 %, відраза до самого себе — 16,0 %, ідеї самозвинувачення — 16,0 %, роздратованість — 12,0 %, порушення соціальних зв'язків — 20,0 %, нерішучість — 18,0 %, образ тіла — 14,0 %, втрата працездатності — 20,0 %, порушення сну — 22,0 %, стомлюваність — 14,0 %, втрата апетиту — 20,0 %, втрата маси тіла — 18,0 %, захопленість почуттям власного тіла — 26,0 %, втрата лібідо — 24,0 % ($p \leq 0,001$). У жінок ГП2 симптомів тяжкої депресії не виявлено ($p \leq 0,001$).

Таблиця 3. Розподіл діагностованих симптомів депресії за вираженістю у жінок груп дослідження (шкала Бека), %

Симптоми	Ступінь вираженості симптомів														
	0 (0—9 балів)			1 (10—15 балів)			2 (16—19 балів)			3 (20—29 балів)			4 (30—63 бали)		
	ДГ1	ДГ2	ДГ3	ДГ1	ДГ2	ДГ3	ДГ1	ДГ2	ДГ3	ДГ1	ДГ2	ДГ3	ДГ1	ДГ2	ДГ3
<i>Когнітивна афективна субшкала</i>															
1. Настрій	5,6	6,3	4,9	10,3	9,9	9,7	17,8	18,0	16,5	34,6	34,2	35,9	31,8	31,5	33,0
2. Песимізм	7,5	7,2	7,8	11,2	10,8	11,7	16,8	16,2	16,5	31,8	32,4	31,1	32,7	33,3	33,0
3. Відчуття неспроможності	6,5	7,2	5,8	14,0	14,4	13,6	17,8	17,1	16,5	29,9	28,8	31,1	31,8	32,4	33,0
4. Незадоволеність	5,6	5,4	5,8	13,1	14,4	12,6	18,7	18,0	18,4	32,7	33,3	33,0	29,9	28,8	30,1
5. Почуття провини	11,2	11,7	10,7	12,1	11,7	10,7	19,6	18,9	19,4	29,0	28,8	30,1	28,0	28,8	29,1
6. Відчуття, що буду покараний	10,3	9,9	10,7	13,1	14,4	13,6	20,6	19,8	20,4	32,7	31,5	33,0	23,4	24,3	22,3
7. Відраза до самого себе	9,3	9,9	8,7	14,0	14,4	13,6	16,8	16,2	16,5	35,5	36,0	36,9	24,3	23,4	24,3
8. Ідеї самозвинувачення	14,0	13,5	14,6	14,0	15,3	14,6	17,8	17,1	16,5	29,9	28,8	30,1	24,3	25,2	24,3
9. Суїцидальні думки	43,0	42,3	43,7	35,5	36,0	35,9	10,3	9,9	9,7	6,5	7,2	5,8	4,7	4,5	4,9
10. Слізливість	6,5	6,3	5,8	18,7	19,8	18,4	10,3	9,9	9,7	34,6	34,2	35,0	29,9	29,7	31,1
11. Роздратованість	5,6	5,4	5,8	19,6	20,7	19,4	11,2	10,8	10,7	28,0	28,8	28,2	35,5	34,2	35,9
12. Порухення соціальних зв'язків	4,7	5,4	3,9	17,8	18,9	15,5	12,1	11,7	12,6	26,2	23,4	27,2	39,3	40,5	40,8
13. Нерішучість	6,5	6,3	6,8	15,9	16,2	15,5	15,0	14,4	14,6	29,9	31,5	30,1	32,7	31,5	33,0
<i>Субшкала соматизації</i>															
14. Образ тіла	5,6	6,3	4,9	16,8	16,2	16,5	14,0	13,5	13,6	23,4	22,5	23,3	40,2	41,4	41,7
15. Втрата працездатності	4,7	4,5	4,9	14,0	13,5	14,6	18,7	18,0	19,4	19,6	22,5	17,5	43,0	41,4	43,7
16. Порухення сну	6,5	7,2	6,8	12,1	11,7	12,6	12,1	11,7	12,6	29,0	27,9	28,2	40,2	41,4	39,8
17. Стомлюваність	4,7	4,5	4,9	18,7	19,8	18,4	14,0	13,5	13,6	26,2	27,0	26,2	36,4	35,1	36,9
18. Втрата апетиту	49,5	48,6	51,5	18,7	18,0	18,4	13,1	13,5	12,6	14,0	13,5	13,6	4,7	6,3	3,9
19. Втрата маси тіла	52,3	51,4	53,4	19,6	18,9	19,4	8,4	10,8	7,8	10,3	9,9	10,7	9,3	9,0	8,7
20. Захопленість почуттям власного тіла	5,6	5,4	4,9	7,5	6,3	6,8	12,1	12,6	11,7	31,8	32,4	32,0	43,0	43,2	44,7
21. Втрата лібідо	31,8	31,5	33,0	15,9	15,3	15,5	18,7	18,0	19,4	15,0	14,4	13,6	18,7	20,7	18,4

Таблиця 4. Розподіл діагностованих симптомів депресії за вираженістю у жінок груп порівняння (шкала Бека), %

Симптоми	Ступінь вираженості симптомів									
	0 (0—9 балів)		1 (10—15 балів)		2 (16—19 балів)		3 (20—29 балів)		4 (30—63 бали)	
	ГП1	ГП2	ГП1	ГП2	ГП1	ГП2	ГП1	ГП2	ГП1	ГП2
<i>Когнітивна афективна субшкала</i>										
1. Настрій	30,0	50,0	28,0	30,0	18,0	20,0	12,0	—	12,0	—
2. Песимізм	24,0	54,0	44,0	24,0	16,0	22,0	10,0	—	6,0	—
3. Відчуття неспроможності	30,0	56,0	22,0	24,0	18,0	20,0	12,0	—	18,0	—
4. Незадоволеність	34,0	56,0	18,0	26,0	18,0	18,0	14,0	—	16,0	—
5. Почуття провини	26,0	52,0	48,0	28,0	14,0	20,0	6,0	—	6,0	—
6. Відчуття, що буду покараний	48,0	62,0	14,0	20,0	12,0	18,0	12,0	—	14,0	—
7. Відраза до самого себе	26,0	56,0	30,0	28,0	20,0	16,0	8,0	—	16,0	—
8. Ідеї самозвинувачення	26,0	56,0	32,0	26,0	20,0	18,0	6,0	—	16,0	—
9. Суїцидальні думки	76,0	58,0	14,0	22,0	6,0	20,0	4,0	—	0,0	—
10. Слізливість	64,0	54,0	20,0	26,0	14,0	20,0	2,0	—	0,0	—
11. Роздратованість	30,0	52,0	26,0	26,0	18,0	22,0	14,0	—	12,0	—
12. Порухення соціальних зв'язків	24,0	56,0	22,0	24,0	16,0	20,0	18,0	—	20,0	—
13. Нерішучість	32,0	62,0	20,0	20,0	18,0	18,0	12,0	—	18,0	—
<i>Субшкала соматизації</i>										
14. Образ тіла	34,0	58,0	24,0	24,0	12,0	18,0	16,0	—	14,0	0,0
15. Втрата працездатності	34,0	62,0	18,0	20,0	14,0	18,0	14,0	—	20,0	—
16. Порухення сну	30,0	58,0	18,0	22,0	14,0	20,0	16,0	—	22,0	—
17. Стомлюваність	34,0	60,0	22,0	22,0	16,0	18,0	14,0	—	14,0	—
18. Втрата апетиту	30,0	62,0	18,0	22,0	18,0	16,0	14,0	—	20,0	—
19. Втрата маси тіла	36,0	66,0	16,0	16,0	16,0	18,0	14,0	—	18,0	—
20. Захопленість почуттям власного тіла	22,0	62,0	22,0	24,0	14,0	14,0	16,0	—	26,0	—
21. Втрата лібідо	28,0	66,0	14,0	20,0	12,0	14,0	22,0	—	24,0	—

Примітка. Тут і далі: достовірність різниць показників шкал у групах $p \leq 0,001$

Виражена депресія: у жінок ДГ1, ДГ2, ДГ3 серед афективних проявів виявлено відповідно: зниження настрою — 34,6 %, 34,2 %, 35,9 %, відчуття неспроможності — 29,9 %, 28,8 %, 31,1 %, незадоволеність — 32,7 %, 33,3 %, 33,0 %, роздратованість — 28,0 %, 28,8 %, 28,2 %, порушення соціальних зв'язків — 26,2 %, 23,4 %, 27,2 %, нерішучість — 29,9 %, 31,5 %, 30,1 %, образ тіла — 23,4 %,

22,5 %, 23,3 %. У жінок ГП1, відповідно: зниження настрою — 12,0 %, відчуття неспроможності — 10,0 %, незадоволеність — 12,6 %, відчуття, що буду покараний — 14,0 %, відраза до самого себе — 12,0 %, роздратованість — 14,0 %, порушення соціальних зв'язків — 18,0 %, нерішучість — 12,0 %, образ тіла — 16,0 %, втрата працездатності — 14,0 %, порушення сну — 16,0 %,

стомлюваність — 14,0 %, втрата апетиту — 14,0 %, втрата маси тіла — 14,0 %, захопленість почуттям власного тіла — 16,0 %, втрата лібідо — 22,0 % ($p \leq 0,001$). У жінок ГП2 симптомів вираженої депресії не виявлено ($p \leq 0,001$).

Розподіл депресивних симптомів помірного та легко-го ступеня також мав особливості в усіх обстежених жінок ($p \leq 0,001$). Аналізуючи виявлені симптоми за ступенем

вираженості, можна стверджувати, що при достатньо багатій палітрі психопатологічних проявів, за кількістю діагностованих симптомів у жінок в ГП1 та ГП2 за ступенем вираженості вони не досягали клінічного рівня депресії, були у більшості ситуаційними та не відповідали клінічним ознакам депресивних розладів відповідно до МКХ-10.

Таблиця 5. Розподіл діагностованих симптомів депресії за вираженістю у чоловіків груп дослідження (шкала Бека), %

Симптоми	Ступінь вираженості симптомів														
	0 (0—9 балів)			1 (10—15 балів)			2 (16—19 балів)			3 (20—29 балів)			4 (30—63 бали)		
	ДГ1	ДГ2	ДГ3	ДГ1	ДГ2	ДГ3	ДГ1	ДГ2	ДГ3	ДГ1	ДГ2	ДГ3	ДГ1	ДГ2	ДГ3
<i>Когнітивна афективна субшкала</i>															
1. Настрій	44,9	45,0	48,5	43,9	46,8	49,5	11,2	8,1	1,9	—	—	—	—	—	—
2. Песимізм	47,7	45,9	48,5	47,7	45,9	50,5	4,7	8,1	1,0	—	—	—	—	—	—
3. Відчуття неспроможності	46,7	44,1	46,6	45,8	45,9	50,5	7,5	9,9	2,9	—	—	—	—	—	—
4. Незадоволеність	46,7	46,8	46,6	44,9	45,0	49,5	8,4	8,1	3,9	—	—	—	—	—	—
5. Почуття провини	48,6	44,1	47,6	45,8	46,8	46,6	5,6	9,0	5,8	—	—	—	—	—	—
6. Відчуття, що буду покараний	49,5	45,9	48,5	47,7	47,7	47,6	2,8	6,3	3,9	—	—	—	—	—	—
7. Відраза до самого себе	47,7	45,0	49,5	46,7	45,9	46,6	5,6	9,0	3,9	—	—	—	—	—	—
8. Ідеї самозвинувачення	45,8	46,8	50,5	48,6	44,1	47,6	5,6	9,0	1,9	—	—	—	—	—	—
9. Суїцидальні думки	44,9	45,0	51,5	46,7	43,2	46,6	8,4	11,7	1,9	—	—	—	—	—	—
10. Слізливість	43,9	46,8	49,5	48,6	42,3	47,6	7,5	10,8	2,9	—	—	—	—	—	—
11. Роздратованість	43,0	47,7	48,5	49,5	41,4	49,5	7,5	10,8	1,9	—	—	—	—	—	—
12. Порушення соціальних зв'язків	47,7	45,9	46,6	47,7	45,9	50,5	4,7	8,1	2,9	—	—	—	—	—	—
13. Нерішучість	48,6	44,1	47,6	45,8	46,8	51,5	5,6	9,0	1,0	—	—	—	—	—	—
<i>Субшкала соматизації</i>															
14. Образ тіла	49,5	43,2	46,6	44,9	47,7	49,5	5,6	9,0	3,9	—	—	—	—	—	—
15. Втрата працездатності	48,6	45,9	47,6	47,7	46,8	50,5	3,7	7,2	1,9	—	—	—	—	—	—
16. Порушення сну	47,7	46,8	49,5	48,6	45,9	46,6	3,7	7,2	3,9	—	—	—	—	—	—
17. Стомлюваність	46,7	47,7	49,5	49,5	45,0	48,5	3,7	7,2	1,9	—	—	—	—	—	—
18. Втрата апетиту	46,7	44,1	46,6	45,8	45,0	49,5	7,5	10,8	3,9	—	—	—	—	—	—
19. Втрата маси тіла	45,8	44,1	46,6	45,8	44,1	50,5	8,4	11,7	2,9	—	—	—	—	—	—
20. Захопленість почуттям власного тіла	44,9	43,2	49,5	44,9	45,0	45,6	10,3	11,7	4,9	—	—	—	—	—	—
21. Втрата лібідо	47,7	42,3	50,5	43,9	45,9	47,6	8,4	11,7	1,9	—	—	—	—	—	—

Таблиця 6. Розподіл діагностованих симптомів депресії за вираженістю у чоловіків груп порівняння (шкала Бека), %

Симптоми	Ступінь вираженості симптомів									
	0 (0—9 балів)		1 (10—15 балів)		2 (16—19 балів)		3 (20—29 балів)		4 (30—63 бали)	
	ГП1	ГП2	ГП1	ГП2	ГП1	ГП2	ГП1	ГП2	ГП1	ГП2
<i>Когнітивна афективна субшкала</i>										
1. Настрій	70,0	82,0	30,0	18,0	—	—	—	—	—	—
2. Песимізм	74,0	84,0	26,0	16,0	—	—	—	—	—	—
3. Відчуття неспроможності	78,0	84,0	22,0	16,0	—	—	—	—	—	—
4. Незадоволеність	70,0	86,0	30,0	14,0	—	—	—	—	—	—
5. Почуття провини	72,0	88,0	28,0	12,0	—	—	—	—	—	—
6. Відчуття, що буду покараний	68,0	82,0	32,0	18,0	—	—	—	—	—	—
7. Відраза до самого себе	70,0	86,0	30,0	14,0	—	—	—	—	—	—
8. Ідеї самозвинувачення	72,0	84,0	28,0	16,0	—	—	—	—	—	—
9. Суїцидальні думки	74,0	82,0	26,0	18,0	—	—	—	—	—	—
10. Слізливість	72,0	84,0	28,0	16,0	—	—	—	—	—	—
11. Роздратованість	68,0	86,0	32,0	14,0	—	—	—	—	—	—
12. Порушення соціальних зв'язків	70,0	82,0	30,0	18,0	—	—	—	—	—	—
13. Нерішучість	76,0	90,0	24,0	10,0	—	—	—	—	—	—
<i>Субшкала соматизації</i>										
14. Образ тіла	74,0	86,0	26,0	14,0	—	—	—	—	—	—
15. Втрата працездатності	70,0	92,0	30,0	8,0	—	—	—	—	—	—
16. Порушення сну	72,0	86,0	28,0	14,0	—	—	—	—	—	—
17. Стомлюваність	74,0	86,0	26,0	14,0	—	—	—	—	—	—
18. Втрата апетиту	70,0	84,0	30,0	16,0	—	—	—	—	—	—
19. Втрата маси тіла	72,0	84,0	28,0	16,0	—	—	—	—	—	—
20. Захопленість почуттям власного тіла	74,0	86,0	26,0	14,0	—	—	—	—	—	—
21. Втрата лібідо	74,0	86,0	26,0	14,0	—	—	—	—	—	—

З наведених у табл. 5 даних видно, що за ступенем вираженості симптоми депресії у більшості чоловіків ДГ1, ДГ2, ДГ3 не досягали вираженого клінічного рівня та були інтерпретовані як «відсутність» або «легка» депресія. Лише від 3,0 до 11,0 % симптомів класифіковано як «помірний» ступінь вираженості ($p \leq 0,05$). У свою чергу, у чоловіків ГП1 та ГП2 (див. табл. 6) виявлені симптоми також не досягали вираженого клінічного рівня та були діагностовані як «відсутність» або «легка» депресія ($p \leq 0,05$).

З урахуванням виявленого розподілу досліджуваних за ступенем вираженості окремих депресивних проявів, відповідно до рекомендацій авторів методики, нами встановлено, власне, рівень депресії. Результати розподілу вираженості депресії за шкалою Бека у досліджуваних групах жінок відображено на рис. 1.

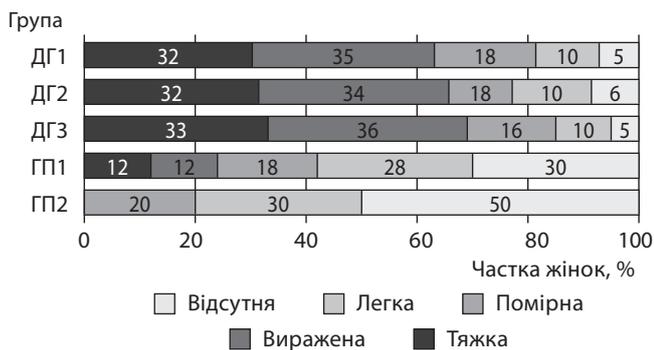


Рис. 1. Розподіл вираженості депресії у групах обстежених жінок (шкала Бека)

Дані рис. 1 в цілому відповідають результатам аналізу діагностованих симптомів депресії за частотою їх зустрічальності (див. табл. 1, 3, 4).

Так, у досліджених жінок ДГ1, ДГ2, ДГ3 легку депресію діагностували, відповідно, у 10,0 % випадків, у ГП1 — у 28,0 % та ГП2 — у 30,0 % ($p \leq 0,05$).

Помірну депресію діагностували, відповідно, у жінок ДГ1, ДГ2, ДГ3 — у 18,0 %, 18,0 %, 16,0 % випадків, у жінок ГП1 — у 18,0 % та ГП2 — у 20,0 % ($p \leq 0,05$).

Виражену депресію діагностували, відповідно, у 35,0 %, 34,0 %, 36,0 % жінок ДГ1, ДГ2, ДГ3, у жінок ГП1 — у 12,0 %, у ГП2 — не виявлено ($p \leq 0,05$).

Тяжку депресію діагностували, відповідно, серед жінок ДГ1, ДГ2, ДГ3 у 32,0 %, 32,0 %, 33,0 % випадків, у жінок ГП1 — у 12,0 %, у ГП2 — не виявлено ($p \leq 0,05$).

Відсутність депресії виявлено у 5,0 %, 6,0 %, 5,0 % жінок ДГ1, ДГ2, ДГ3, у жінок ГП1 — у 30,0 % у ГП2 — у 50,0 % ($p \leq 0,05$).

Результати розподілу депресії за шкалою Бека у досліджуваних групах чоловіків (рис. 2) також збігаються з отриманими раніше даними щодо діагностованих симптомів депресії за частотою їх зустрічальності (див. табл. 2, 5, 6).

Відсутність депресії виявлено у 50,0 %, 49,0 %, 52,0 % чоловіків ДГ1, ДГ2, ДГ3, відповідно, у 67,0 % чоловіків ГП1 та 78,0 % — ГП2 ($p \leq 0,05$).

Легку депресію діагностували у 45,0 %, 45,0 %, та 42,0 % чоловіків ДГ1, ДГ2, ДГ3, відповідно, у 29,0 % чоловіків ГП1 та 20,0 % — ГП2 ($p \leq 0,05$).

Помірну депресію встановлено у 5,0 %, 6,0 %, 6,0 % чоловіків ДГ1, ДГ2, ДГ3, відповідно, у 4,0 % чоловіків ГП1 та у 2,0 % — ГП2 ($p \leq 0,05$).

Виражену та тяжку депресію в обстежених чоловіків не зафіксовано ($p \leq 0,05$).

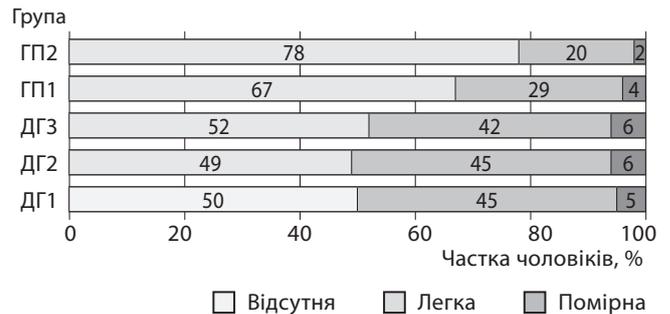


Рис. 2. Розподіл вираженості депресії у групах обстежених чоловіків (шкала Бека)

Таким чином, у жінок з АП та порушенням сімейного здоров'я (ДГ1, ДГ2 та ДГ3) спостерігається динаміка щодо збільшення відносного рівня депресії з посилення її ступеня вираженості з піком на рівні «вираженого ступеня». У інших обстежених, у жінок ГП1 та ГП2 та чоловіків усіх груп спостерігається зниження відносного показника рівня депресії при наростанні її ступеня вираженості.

Підсумовуючі проведену роботу, можна констатувати про встановлені нами тенденції щодо стану афективної сфери у подружжя з різним станом здоров'я сім'ї та залежною поведінкою у жінок.

Найбільше ураження психічного стану з тенденцією до вираженого депресивного реагування з залученням і афективно-когнітивної, і соматичної сфер, спостерігалось у жінок з залежною поведінкою та порушенням здоров'я сім'ї. Тип превалюючої аддикції у цьому разі не мав особливого значення.

Жінки з некомпроментованим аддиктивним статусом та проблемними родинними відносинами демонстрували наявність ознак афективно-когнітивного депресивного реагування, проте, значно меншої інтенсивності та клінічної різноманітності.

Жінки зі здорових сімей відрізнялися нормативними показниками афективної сфери, демонструючи наявність у половини з них окремих донозологічних ознак депресії.

Психічний стан чоловіків з неблагополучних родин, дружини яких мали аддиктивні проблеми, характеризувався наявністю різноманітних окремих ознак депресивного реагування (в основному, афективно-когнітивного), які не досягали клінічно значущої вираженості.

Чоловіки з негармонійних родин з дружинами без проявів АП, в цілому, не проявляли ознак клінічно вираженого афективного реагування на дисгармонійну сімейну ситуацію (помірний рівень депресії діагностовано у 4 %).

Чоловіки з гармонійних родин відрізнялися станом загального психологічного благополуччя, з окремими мозаїчними ознаками стурбованості або пригніченості.

Отримані дані були покладені нами в основу під час розроблення системи психологічної корекції та психо-профілактичної підтримки здоров'я сім'ї за наявності АП у жінок.

Список літератури

1. Кришталь В. В. Любовь и секс как лечебный фактор / В. В. Кришталь // Медицинская психология — 2006. — № 2. — С. 14—19.
2. Кришталь В. В. Системная семейная психотерапия нарушенной здоровья семьи / В. В. Кришталь // Там же. — 2007. — Т. 1. — № 2. — С. 3—8.
3. Markova M. Behavioral addiction as a codependence's manifestation of wife men with alcohol dependence / M. Markova,

V. Yarus // WPA Congress "Psychiatric epidemiology meets genetics: the public health consequences", 29.03—01.04.2016, Munich : Book of Abstracts. — P. 54—55.

4. Савіна М. В. Структурні й феноменологічні особливості аддиктивної поведінки у жінок з порушенням сімейної взаємодії / М. В. Савіна // Український вісник психоневрології. — 2016. — Т. 24, вип. 1 (86). — С. 111—115.

5. Аддиктивный статус и метод его комплексной оценки при помощи системы AUDIT-подобных тестов / [Линский И. В., Минко А. И., Артемчук А. Ф. и др.] // Психическое здоровье. — 2010. — № 6(49). — С. 33—45.

Надійшла до редакції 30.03.2016 р.

САВІНА Майя Василівна, кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри психіатрії, наркології, неврології та медичної психології Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна Міністерства освіти України, м. Харків

SAVINA Maiia, MD, PhD, Associate Professor, Lecturer of Department of Psychiatry, Narcology, Neurology and Medical Psychology of the V. N. Karazin's Kharkiv National University of Ministry of Education of Ukraine, Kharkiv

УДК 616-036.62:[616.895.87-06:616.89-008.441.13-085.214-036.66]

А. М. Скрипніков, П. В. Кидонь

АНАЛІЗ МОТИВІВ ВІДМОВИ ВІД ПІДТРИМУЮЧОЇ АНТИПСИХОТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ПАРАНОЇДНУ ШИЗОФРЕНІЮ, ПОЄДНАНУ З ВЖИВАННЯМ КАННАБІНОЇДІВ, У ПЕРІОД ПЕРШОЇ РЕМІСІЇ

А. Н. Скрипніков, П. В. Кидонь

Анализ мотивов отказа от поддерживающей антипсихотической терапии у больных параноидной шизофренией, сочетанной с употреблением каннабиноидов, в период первой ремиссии

А. М. Skrypnikov, P. V. Kydon

The analysis of motives of refusal from maintenance antipsychotic therapy among the patients with paranoid schizophrenia, combined with the cannabinoids, using during the first remission

Метою даної роботи було визначення мотивів відмови від прийому підтримуючої антипсихотичної терапії у хворих на параноїдну форму шизофренії, поєднану з вживанням каннабіноїдів, в період першої ремісії шизофренічного процесу. Було обстежено 173 хворих на параноїдну шизофренію, поділених в процесі дослідження на дві клінічні групи. Дослідження включало клініко-психопатологічне обстеження, організоване у формі напівструктурованого клінічного інтерв'ю. Виявлено, що у пацієнтів, які страждають на параноїдну форму шизофренії з супутнім вживанням каннабіноїдів, і хворих без наркологічної патології мотиви відмови від підтримуючої антипсихотичної терапії відрізняються, що може бути використано при розробленні профілактичних та реабілітаційних заходів під час першої ремісії у даної групи хворих.

Ключові слова: мотиви, антипсихотична терапія, параноїдна шизофренія, каннабіноїди

Целью данной работы было определение мотивов отказа от приема поддерживающей антипсихотической терапии у больных параноидной формой шизофрении, сочетанной с употреблением каннабиноидов, в период первой ремиссии шизофренического процесса. Было обследовано 173 больных параноидной шизофренией, разделенных в процессе исследования на две клинические группы. Исследование включало клинико-психопатологическое обследование, организованное в форме полуструктурированного клинического интервью. Выявлено, что у пациентов, страдающих параноидной формой шизофрении с сопутствующим употреблением каннабиноидов, и больных без наркологической патологии мотивы отказа от поддерживающей антипсихотической терапии отличаются, что может быть использовано при разработке профилактических и реабилитационных мероприятий во время первой ремиссии у данной группы больных.

Ключевые слова: мотивы, антипсихотическая терапия, параноидная шизофрения, каннабиноиды

The aim of this study was to determine the motives of the refusal from maintenance antipsychotic therapy in patients with paranoid schizophrenia, combined with the cannabinoids using during first remission of schizophrenic process. There were examined 173 patients with paranoid schizophrenia, which were divided into two clinical groups. The study included clinical-psychopathological examination, organized in the semi-structured clinical interview form. It was revealed that motives of refusing from maintenance antipsychotic therapy in patients with paranoid form of schizophrenia with concomitant using of cannabinoids and patients without addictive pathology are different, which may be used in the development of preventive and rehabilitation measures during the first remission in such patients.

Key words: motives, antipsychotic therapy, paranoid schizophrenia, cannabinoids

Згідно з сучасними науковими дослідженнями, майже 50 % пацієнтів, хворих на шизофренію, мають супутній розлад, спричинений вживанням психоактивних речовин. Найчастіше спостерігаються поєднання шизофренії та алкогольної та/або каннабіноїдної залежності (приблизно в три рази частіше, ніж у загальній популяції) [1]. Як свідчать результати катамнестичного дослідження когорти призовників, у осіб, які «інтенсивно вживали каннабіс» до 18 років, шизофренію діагностували в 6,7 рази частіше, ніж у тих, які його не вживали [2]. Підраховано, що близько 8 % випадків шизофренії можна запобігти шляхом виключення вживання каннабісу в популяції. За іншими даними, 53 % пацієнтів з першим епізодом шизофренічного психозу раніше вживали каннабіс [3]. Вищезазначене зумовило актуальність даного дослідження.

© Скрипніков А. М., Кидонь П. В., 2016

Метою роботи було вивчення мотивів відмови від прийому підтримуючої антипсихотичної терапії у хворих на параноїдну форму шизофренії, поєднану з вживанням каннабіноїдів, в період першої ремісії шизофренічного процесу.

У нашому дослідженні ми визначили ремісію як стан низького чи помірного рівня вираженості симптомів шизофренії, що не впливають на поведінку хворого. При цьому їхня вираженість мала бути нижчою того рівня, який необхідний для встановлення початкового діагнозу шизофренії. Цей період перебігу виникає після закінчення психотичного епізоду і характеризується, в першу чергу, ослабленням, зниженням, редукацією проявів хвороби [4]. Для повного оцінення якості ремісії ми враховували не тільки клінічні прояви, а й аспекти соціального та трудового функціонування хворих. Нами було обстежено 173 хворих на параноїдну

форму шизофренії (F20.0), які перебували на лікуванні у Полтавській обласній клінічній психіатричній лікарні ім. О. Ф. Мальцева у період 2010—2015 рр. Усі пацієнти були чоловіками у віці 18—47 років (середній вік — 29,3 ± 6,2 роки). Усі обстежувані були госпіталізовані до психіатричного стаціонару повторно. Таким чином, перша ремісія була обмежена першою та другою госпіталізаціями. Пацієнтів було поділено на дві клінічні групи: основну і контрольну. До основної групи увійшли 83 пацієнти з супутнім основному захворюванню вживанням каннабіноїдів. Контрольну групу склали 90 хворих на параноїдну форму шизофренії без коморбідної наркологічної патології.

Усі пацієнти в досліджуваних групах на момент повторної госпіталізації припинили регулярний прийом рекомендованої антипсихотичної терапії. Термін відмови склав від двох тижнів до трьох місяців. Відмову від лікування прийнято розглядати як найбільш явну або крайню форму некомплаєнса, оскільки вона є усвідомленим і відкритим вираженням незгоди пацієнта з рекомендованим психофармакологічним лікуванням, часто супроводжується відповідною поведінковою реакцією. Важливу роль при цьому відіграють такі психопатологічні та патопсихологічні характеристики, як негативізм, недостатність критики, суперечливі ставлення до хвороби тощо [5].

Дослідження полягало у клініко-психопатологічному обстеженні, організованому у формі напівструктурованого клінічного інтерв'ю, з подальшим математичним обробленням отриманих результатів [6].

Мотиви відмови від прийому антипсихотиків нами було проаналізовано в залежності від тривалості першої ремісії: до 1 року, 1—5 років, більше ніж 5 років.

Під час дослідження пацієнтів основної групи з ремісією до 1 року виявлено, що мотивами відмови від прийому підтримуючої антипсихотичної терапії у 37 (44,58 %) пацієнтів була незгода з лікарем щодо визначення стану пацієнта, у 6 (7,22 %) — побічна дія ліків (лікарський паркінсонізм, ортостатичний колапс), у 9 (10,84 %) — відмова від терапії за маячними та галюцинаторними мотивами. У пацієнтів з тривалістю ремісії від 1 до 5 років мотивація виявилася такою: у 17 (20,52 %) пацієнтів — незгода з лікарем щодо визначення стану пацієнта, у 2 (2,4 %) — побічна дія ліків (пізня дискінезія, підвищення маси тіла більше ніж на 15 кг), у 9 (10,84 %) — маячні мотиви, у 1 (1,2 %) спостерігалася стійка ремісія з високою соціальною адаптацією, коли пацієнт вважав себе повністю здоровим, внаслідок чого самовільно припинив прийом підтримуючої терапії, у 2 (2,4 %) — погіршення психічного стану, що вимагало зміни терапії. Ремісії тривалістю більше ніж 5 років в цій групі не спостерігалися.

За аналізом мотивів відмови від прийому антипсихотиків пацієнтами контрольної групи з тривалістю ремісії до 1 року виявлено, що у 11 (12,22 %) пацієнтів це була незгода з лікарем щодо визначення стану пацієнта, у 6 (6,66 %) — побічна дія ліків (лікарський паркінсонізм, ортостатичний колапс), у 11 (12,22 %) — відмова від терапії за маячними мотивами. У пацієнтів з тривалістю першої ремісії від 1 до 5 років: у 5 (5,55 %) — незгода з лікарем щодо визначення стану пацієнта, у 4 (4,44 %) — побічна дія ліків (пізня дискінезія, підвищення маси тіла більше ніж на 15 кг), у 13 (14,44 %) — маячні мотиви, у 7 (7,77 %) — наявність стійкої ремісії з високою соціальною адаптацією та самостійною відміною лікування, у 4 (4,47 %) — погіршення психічного стану, що вимагало зміни терапії. У пацієнтів з тривалістю першої ремісії більше ніж 5 років мотиви розподілилися таким чином:

10 (11,11 %) пацієнтів відмовилися від подальшого прийому ліків за маячними мотивами, у 9 (10,0 %) спостерігалася стійка ремісія з високою соціальною адаптацією та самостійним припиненням лікування, у 3 (3,33 %) — погіршення психічного стану, що вимагало зміни терапії, 7 (7,79 %) відмовилися від продовження терапії внаслідок вираженого когнітивного зниження та втрати адекватного ставлення до прийому лікарських засобів.

Сумарно отримані дані відображено в таблиці.

Аналіз отриманих даних показав, що провідним мотивом відмови від прийому підтримуючої антипсихотичної терапії у пацієнтів основної групи була незгода з лікарем щодо визначення свого психічного стану ($p < 0,001$). Також достовірно менша кількість пацієнтів основної групи мала мотив стійкої ремісії з високою соціальною адаптацією, під час якої пацієнти вважали себе повністю здоровими, внаслідок чого самовільно припинили прийом підтримуючої терапії ($p < 0,05$). У пацієнтів основної групи, на відміну від контрольної, не спостерігалася жодного випадку вираженого когнітивного зниження з відсутністю адекватного ставлення до прийому лікарських засобів.

Мотиви відмови від прийому підтримуючої антипсихотичної терапії у досліджених пацієнтів (%)

Мотив	Основна група (N = 83)			Контрольна група (N = 90)			
	< 1 року	1—5 років	Разом	< 1 року	1—5 років	> 5 років	Разом
Незгода з лікарем	44,58	20,52	65,1	12,22	5,55	—	17,77
Побічна дія ліків	7,22	2,4	9,62	6,66	4,44	—	11,1
Маячні мотиви	10,84	10,84	21,68	12,22	14,44	11,11	37,77
Стійка ремісія	—	1,2	1,2	—	7,77	10,0	17,77
Рецидив	—	2,4	2,4	—	4,47	3,33	7,8
Виражений дефект	—	—	—	—	—	7,79	7,79

Таким чином виявлено, що у пацієнтів, які страждають на параноїдну форму шизофренії, ускладнену вживанням каннабіноїдів, мотиви відмови від підтримуючої антипсихотичної терапії відрізняються від хворих без наркологічної патології. Виявлені закономірності можуть бути використані під час розроблення профілактичних та реабілітаційних заходів у даної групи хворих.

Список літератури

- Афанасьєва А. В. Особенности употребления психоактивных веществ больными шизофренией и его влияние на течение шизофренического процесса (Обзор литературы) / А. В. Афанасьєва // Український вісник психоневрології. — 2011. — № 3. — С. 82—85.
- Self reported cannabis use as a risk factor for schizophrenia in Swedish conscripts 1969: historical cohort study / S. Zammit P. Allebeck, S. Andreasson [et al.] // British medical journal. — 2002. — № 35. — P. 1199—1201.
- Causal association between cannabis and psychosis: examination of the evidence / [L. Arseneault, M. Cannon, J. Witton, R. M. Murray] // The British Journal of Psychiatry. — 2004. — № 184. — P. 110—117.
- Мосолов С. Н. Валидизация стандартизированных клинико-функциональных критериев ремиссии при шизофрении / С. Н. Мосолов, А. В. Потапов, А. А. Шафаренко // Социальная и клиническая психиатрия. — 2011. — № 3. — С. 36—42.
- Мотивы отказов больных шизофренией от длительной антипсихотической терапии / [А. С. Аведисова, Д. В. Ястребов, В. И. Бородин, Г. К. Дашкина] // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2009. — № 2. — С. 6—13.

6. Зюзін В. О. Статистичні методи в охороні здоров'я та медицині / В. О. Зюзін, А. В. Костріков, В. Л. Філатова. — Полтава: [б. в.], 2002. — 150 с.

Надійшла до редакції 02.03.2016 р.

СКРИПНИКОВ Андрій Миколайович, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Вищого державного навчального закладу України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава; e-mail: skripnikovan@mail.ru

КИДОНЬ Павло Володимирович, здобувач кафедри психіатрії, наркології та медичної психології ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава; e-mail: kidonpasha@mail.ru

SKRYPNIKOV Andrii, Doctor of medical Sciences, Professor, Head of the Department of psychiatry, narcology and medical psychology of the Higher State Educational Institution of Ukraine "Ukrainian Medical Stomatological Academy", Poltava; e-mail: skripnikovan@mail.ru

KYDON Pavlo, Competitor for PhD degree of the Department of psychiatry, narcology and medical psychology of the Higher State Educational Institution of Ukraine "Ukrainian Medical Stomatological Academy", Poltava; e-mail: kidonpasha@mail.ru

УДК 159.931-159.937:159.938.362.62

И. К. Сосин, Ю. Ф. Чуев, Е. Ю. Гончарова
**МОНИТОРИНГ И АКТИВАЦИЯ ПАНОРАМНОГО ЗРИТЕЛЬНОГО ВОСПРИЯТИЯ
 ЦВЕТОВЫХ АНАЛОГОВ СВЕТОФОРА И ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ
 БЕЗОПАСНОСТИ ДОРОЖНОГО ДВИЖЕНИЯ**

І. К. Сосін, Ю. Ф. Чуєв, О. Ю. Гончарова
**Моніторинг і активація панорамного зорового сприйняття колірних аналогів світлофора
 та психофізіологічні аспекти безпеки дорожнього руху**

I. K. Sosin, Yu. F. Chuiev, O. Yu. Honcharova
**Monitoring and activation of visual perception of color panoramic analogues traffic lights
 and psychophysiological aspects of road safety**

Обследованы две группы водителей автотранспорта по 25 человек в каждой группе. В основной группе мониторинг осуществляли по новой технологии, базирующейся на применении модифицированной таблицы Шульте (с применением полной цветовой гаммы светофора на красном, желтом и зеленом фоне). В контрольной группе тренинг проводили традиционными (черно-белыми) таблицами Шульте. Способность респондентов основной группы к высокой скорости переключения внимания и панорамному восприятию цветовых аналогов светофора была достигнута уже через 3 дня тренинга, в то время как в контрольной группе — к 6-му дню. Установлено, что предложенная модификация таблиц Шульте улучшает: 1) интенсивность внимания; 2) объем внимания; 3) концентрацию внимания (сосредоточенность); 4) распределение внимания; 5) переключаемость внимания; 6) устойчивость внимания; 7) отвлекаемость внимания; 8) мобилизацию памяти. Изучена способность респондентов выполнять тестовые задания на точность координации целенаправленных сенсомоторных движений и действий, с помощью лазерного теста. Наличие ассоциированных анамнестических сведений о периодическом употреблении алкоголя и эпизодов утреннего тремора средней степени выраженности является основанием для направления на консультацию к врачу-наркологу на предмет идентификации алкогольной зависимости в рамках дополнительного наркологического профилактического осмотра.

Ключевые слова: водитель, психофизиологические функции, панорамное восприятие, цвет, светофор, мониторинг

Обстежено дві групи водіїв автотранспорту по 25 осіб у кожній групі. В основній групі моніторинг здійснювали за новою технологією, що базується на застосуванні модифікованої таблиці Шульте (із застосуванням повної колірної гами світлофора на червоному, жовтому і зеленому тлі). У контрольній групі тренінг проводили традиційними (чорно-білими) таблицями Шульте. Здатність респондентів основної групи до високої швидкості переключення уваги і панорамного сприйняття колірних аналогів світлофора була досягнута вже через 3 дні тренінгу, в той час як в контрольній групі — на 6-й день. Встановлено, що запропонована модифікація таблиц Шульте покращує: 1) інтенсивність уваги; 2) обсяг уваги; 3) концентрацію уваги (зосередженість); 4) розподіл уваги; 5) переключення уваги; 6) стійкість уваги; 7) відволікання уваги; 8) мобілізацію пам'яті. Вивчено здатність респондентів виконувати тестові завдання на точність координації цілеспрямованих сенсомоторних рухів і дій, за допомогою лазерного тесту. Наявність асоційованих анамнестичних відомостей про періодичне зловживання алкоголем і епізодів ранкового тремору середнього ступеня важкості є підставою для направлення на консультацію до лікаря-нарколога на предмет ідентифікації алкогольної залежності в рамках додаткового наркологічного профілактичного огляду.

Ключові слова: водій, психофізіологічні функції, панорамне сприйняття, колір, світлофор, моніторинг

The study included two groups of drivers of vehicles for 25 people in each group. In the study group training was carried out on a new technology based on the use of the modified table Schulte (with full-color traffic light on red, yellow and green). In the control group, the training was conducted by conventional (black and white) tables Schulte. The ability of the respondents to a core group of high-speed switching of attention and perception of color unique panoramic traffic was reached already after 3-day training, while the control group — the 6th day. It was found that the proposed modification of the Schulte tables improves: 1) the intensity of attention; 2) the amount of attention; 3) concentration (focus); 4) distribution of attention; 5) switching of attention; 6) stability of attention; 7) distractibility; 8) memory mobilization. The ability of respondents to perform the test tasks on the accuracy of sensorimotor coordination of movements and targeted actions with a laser test.

Keywords: driver, physiological function, panoramic perception, color, traffic light, monitoring

Медицинские, и прежде всего — наркологические аспекты безопасности дорожного движения являются ключевыми в плане предотвращения дорожно-транспортных происшествий (ДТП) и связанных с ними проблем травматизации и смертности. По данным статистики, большинство ДТП происходит на регулируемых светофорами перекрестках, что в значительной степени обусловлено снижением внимания при постоянно меняющейся цветовой триаде светофора, сужением панорамного обзора параметров движения как у водителей транспортных средств, так у и пешеходов. В связи с этим актуальной проблемой современной психологии, нейрофизиологии и нейропсихиатрии является поиск средств и методов оптимизации таких жизненно важных психофизиологических функций человека как восприятие, внимание, периферическое зрение, оперативная память, которые являются интегральной основой многочисленных функций интеллект. Важным аспектом психофизиологического обследования водителей является диагностика латентного тремора, что достаточно часто является ассоциированным симптомом алкогольной зависимости. Дискутабельные вопросы «маскированной» алкоголизации имеют большое значение в контингенте лиц, проходящих ежегодные наркологические профилактические осмотры и медицинскую комиссию, на предмет допуска к управлению транспортными средствами. Данная констатация является важной составляющей по поиску путей снижения дорожного травматизма и повышения уровня безопасности движения [1—7].

Целью настоящего исследования стало: 1) проведение мониторинга тренинговых программ по активации психофизиологических функций внимания и периферического зрительного восприятия цветových аналогов светофора у водителей транспортных средств; 2) изучение степени выраженности латентного тремора в аспекте своевременной идентификации его генеза и диагностики алкогольной зависимости.

Ключевым аспектом разработанного нами метода [8] явилось дополнительное включение в известный интеллектуальный тренажер на основе теста Шульте полной цветовой гаммы светофора (цифры от 1 до 25 изображены черным цветом на последовательно меняющемся в ячейках красном, желтом и зеленом фоне).

Были исследованы две группы (основная и контрольная) респондентов (водителей автотранспорта) по 25 человек в каждой группе, возраст обследованных мужчин в двух группах был статистически сопоставим (от 26 до 44 лет). В основной группе тренинг осуществляли по новой технологии, базирующейся на применении модифицированной таблицы Шульте (курс 7—10 дней с кратностью тренировочных упражнений 1—2 раза в день по 25—30 минут). В контрольной группе тренинг проводили с традиционными (черно-белыми) таблицами Шульте.

Эффективность тренинга в основной группе оказалась в 2,1 раза выше по сравнению с контрольной группой. Так, способность респондентов основной группы к высокой скорости переключения внимания (по усредненной оценке) была достигнута уже спустя 3 дня тренинга, в то время как в контрольной группе — к 6-му дню. Значительно быстрее также в основной группе была выработана способность респондентов к панорамному восприятию цветových аналогов светофора и идентификации порядковых чисел модифицированной таблицы Шульте. Способ позволяет путем

систематических тренингов научиться в нужное время и в нужной ситуации приводить свой интеллект в активированное состояние и мгновенно получить оптимизированный результат. Развивается объемное (панорамное) внимание, когда символы, находящиеся в поле зрения, воспринимаются одновременно, существенно увеличивается скорость переключения внимания и его объем — количество объектов, которые водитель может хранить в кратковременной памяти. Установлено, что предложенная нами модификация таблицы Шульте улучшает: 1) интенсивность внимания; 2) объем внимания; 3) концентрацию внимания (сосредоточенность); 4) распределение внимания; 5) переключаемость внимания; 6) устойчивость внимания; 7) отвлекаемость внимания; 8) мобилизацию памяти. Для поддержания полученных позитивных результатов показателей внимания и интеллектуального тонуса в дальнейшем проводят блиц-тренинги (по 5—10 минут ежедневно).

В ходе мониторинга психофизиологических функций мы посчитали целесообразным проанализировать наличие латентного тремора у обследованных респондентов. Визуальным проявлением тремора являются стереотипные, ритмичные, колебательные движения, которые могут возникать, как правило, в верхних конечностях. Хорошо известно, что явления тремора значительно усиливаются в условиях хронических стрессовых нагрузок у водителей транспортных средств (психогенные состояния, соматоформные нарушения, конфликтные ситуации, хроническая усталость и др.). Вопросы повышения эффективности диагностики и идентификации генеза тремора являются одной из важных задач кабинетов психофизиологической экспертизы. Выраженность тремора определяется при психофизиологическом исследовании по степени выраженности, по характеру локализации, а также по типичной динамике нарастания: от едва заметного, латентного, субклинического, к крупноразмашистому тремору пальцев рук. Достаточно часто наличие тремора является коррелятом алкогольной зависимости. Это приобретает особую актуальность, так как большинство респондентов при психофизиологическом обследовании либо отрицают употребление алкоголя, либо значительно занижают количество и качество потребления.

Нами разработан способ экспертно-диагностической идентификации латентного тремора путем комплексной проверки способности респондентов выполнять тестовые задания на точность координации целенаправленных сенсомоторных движений и действий, с помощью лазерного теста [9]. Лазерный тест выявляет способность респондента удерживать путем визуального мануального наведения лазерного луча от лазерной указки на расположенную на расстоянии 2—3 метров от респондента стандартную стрелковую спортивную мишень и фиксацию луча в пределах центра («десятки») в течение 5—10 секунд. В случае появления в процессе 2—3-кратного выполнения теста спровоцированной дрожи в форме колебания лазерного «зайчика» за пределы «десятки» тест на наличие тремора считается положительным, а тяжесть тремора оценивается в пропорциональной зависимости от амплитуды колебаний луча. Способ позволяет повышать степень провокации визуальных признаков тремора за счет усложнения теста: а) увеличение расстояния мишени от респондента объективизирует и облекает качественную и количественную идентификацию тремора; б) удержание лазерной указки левой (не ведущей) рукой.

Обследовано 62 респондента (все чоловіки, вік — від 27 до 42 років). Стан тремору визначали наступним чином. При здатності утримувати лазерний промінь в межах десятих частини — тремор відсутній; утримання коливань лазерного зайчика в межах 9—7-го кола цільової визначається як помірний тремор; в межах 6—4-го кола — наявність середньої тяжкості тремору; від 3-го до 0-го кола — ідентифікують важкий тремор. В ході дослідження було виявлено відсутність тремору у 41 респондента; помірний тремор — у 14 респондентів; середньої тяжкості — у 7 респондентів. Явище важкого тремору у обстежених респондентів виявлено не було. Наявність у 7 (11,3 %) обстежених респондентів об'єктивних асоційованих анамнестических свідчень про періодичне вживання алкоголю та епізодів ранкового тремору середньої ступеня тяжкості стало основою для направлення на консультацію до лікаря-нарколога на предмет ідентифікації алкогольної залежності в межах додаткового наркологічного профілактичного огляду [10, 11].

Отримані результати свідчать про те, що ідентифікація алкогольної залежності є складною проблемою, анамнестическі та клінічні дані можуть мати в ряді спостережень суперечливий характер, а подальше дослідження по даній темі повинно бути направлено на пошук нових, діагностично цінних та статистично достовірних тестових маркерів. Тщательний скринінг алкогольної залежності з використанням методу лазерного тестування дозволить уникнути важких медических, соціальних та юридических проблем на транспорті та допоможе в своєчасній діагностиці та лікуванні алкогольної хвороби.

Таким чином, розроблений нами спосіб моніторингу та активації психофізіологічесеских функцій уваги та периферического зорового сприйняття у водіїв дозволяє сконцентруватися на важких інформаційних аспектах дорожнього руху, ізолювати сторонні подразники, контролювати власну діяльність в своєму психічесескому просторі.

Пропонується розроблений метод включити до апробації та впровадження в тестові екзамінаційні модулі по підготовці водіїв та навчальні програми по профілактиці дорожнього травматизму в навчальних закладах.

Психофізіологічесеский скринінг з використанням експертно-діагностичесескої ідентифікації латентного тремору дозволить лікарю-наркологу своєчасно діагностувати алкогольну залежність у водіїв та уникнути важких медических, соціальних та юридических проблем на транспорті.

Список літератури

1. Наркологія : національний підручник з грифом МОН та МОЗ [Текст] / Сосін І. К., Чуєв Ю. Ф., Артемчук А. П. [та ін.] ; за ред. І. К. Сосіна, Ю. Ф. Чуєва. — Х.: Вид-во «Колеріум», 2014. — 1500 с.

2. Альтшулер В. Б. Алкоголізм [Текст] / В. Б. Альтшулер. — М.: ГЭОТАР-Медіа, 2010. — 264 с.

3. Доклад о состоянии безопасности дорожного движения в мире, 2013 г. [Електронний ресурс] / ВОЗ. — Режим доступу : http://www.who.int/violence_injury_prevention/road_safety_status/2013/report/ru/

4. European action plan to reduce the harmful use of alcohol 2012—2020 [Electronic Resource] / World Health Organization. — Mode of access : http://www.euro.who.int/.data/assets/pdf_file/0008/178163/E96726.pdf

5. Бесчастний В. М. Державне управління в сфері безпеки дорожнього руху [Текст] : монографія / В. М. Бесчастний. — Донецьк : ДЮІ ЛДУВС ім. Е. О. Дідоренка, 2011. — 473 с.

6. Methodological issues in epidemiological studies of alcohol crash risk [Text] / [Moskowitz H., Blomberg R., Burns M. et al.] // In : Alcohol, drugs and traffic safety. Proceedings of the 16th International Conference on Alcohol, Drugs and Traffic Safety, August 4—9, 2002, Montreal, Canada / Eds. Mayhew D. R., Dussault C. — Montreal, 2002. — P. 45—50.

7. Бурцев А. А. О проведении предсменных (предрейсовых) и послесменных (послереисовых) медицинских осмотров и выявлении состояний опьянения [Текст] / А. А. Бурцев, А. Г. Зеренин // Вопросы наркологии. — 2014. — № 4. — С. 102—107.

8. Патент на корисну модель № 77601. «Спосіб активації психофізіологічесеских функцій уваги і периферического зорового сприйняття кольорних аналогів світлофора» [Електронний ресурс] / [І. К. Сосін, О. С. Гонтар, Ю. Ф. Чуєв, О. Ю. Гончарова, Л. І. Сосіна, О. В. Друзь, І. М. Сквіра, О. А. Осипов]; заявник і патентовласник Харк. мед. акад. післядип. освіти. — № у 201208039; заявл. 02.07.2012; опубл. 25.02.2013; Бюл. № 4 (73). — Режим доступу : <http://uapatents.com/2013/02/25/page/9>

9. Патент на корисну модель № 29650. Спосіб експертно-діагностичесескої ідентифікації латентного тремору при алкогольній і наркотичній залежностях [Текст] / [І. К. Сосін, О. В. Друзь, В. О. Яценко, П. С. Швецов, І. М. Сквіра, Г. М. Іванілова, С. І. Тараненко]; заявник і патентовласник Харківська медична академія післядипломної освіти. — № u200708994; заявл. 06.08.2007; опубл. 25.01.2008; Бюл. Держ. департаменту інтелектуальної власності. — 2008. — № 2.

10. Наказ МОЗ від 28.11.97 № 339 «Про вдосконалення системи профілактичних протиалкогольних та протинаркотичесеских заходів та обов'язкових профілактичних наркологічесеских оглядів та Інструкція про профілактичний наркологічесеский огляд» [Електронний ресурс]. — Режим доступу : <http://zakon.rada.gov.ua>

11. Наказ МОЗ від 31.01.2013 № 65/80 «Про затвердження Положення про медичесеский огляд кандидатів у водії та водіїв транспортних засобів» [Електронний ресурс]. — Режим доступу : <http://zakon.rada.gov.ua>

Надійшла до редакції 25.02.2016 р.

СОСІН Іван Кузьмич, доктор медичесеских наук, професор, завідувач кафедри наркології Харківської медичесескої академії післядипломної освіти (ХМАПО), м. Харків; e-mail: isosin@ukr.net

ЧУЄВ Юрій Федорович, кандидат медичесеских наук, доцент, головний лікар наркологічесеского центру «Авіценна», м. Харків; e-mail: domtit@bk.ru

ГОНЧАРОВА Олена Юрївна, кандидат медичесеских наук, доцент кафедри наркології ХМАПО, м. Харків; e-mail: ollenagoncharova@ukr.net

SOSIN Ivan, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of Narcology Department of Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education (KhMAPE), Kharkiv; e-mail: isosin@ukr.net

CHUIEV Yurii, MD, PhD, Associate Professor, Head of Narcology Center "Avicenna", Kharkiv; e-mail: domtit@bk.ru

HONCHAROVA Olena, MD, PhD, Associate Professor of Narcology Department of KhMAPE, Kharkiv; e-mail: ollenagoncharova@ukr.net

Т. С. Чорна
**ПОРУШЕННЯ ЕМОЦІЙНОЇ СФЕРИ У ХВОРИХ НА ТРИВОЖНІ РОЗЛАДИ
 І ПРИНЦИПИ ЇХ ПСИХОТЕРАПЕВТИЧНОЇ КОРЕКЦІЇ**

Т. С. Черная
**Нарушения эмоциональной сферы у больных тревожными расстройствами
 и принципы их психотерапевтической коррекции**

T. S. Chorna
The emotional disturbances of anxiety disorders patients and psychotherapy correction principles

В статті наведені дані дослідження стану емоційної сфери у хворих на тривожні розлади.

Метою роботи було визначення особливостей порушень емоційної сфери у хворих на тривожні розлади різної нозосиндромальної приналежності.

Було проведено комплексне дослідження 115 хворих, яких поділено на три групи: I група — 27 хворих на панічний розлад, II група — 21 хворий на генералізований тривожний розлад, III група — 67 хворих на змішаний тривожно-депресивний розлад.

Виявлено, що в I групі найбільш вираженими були пароксизмальні прояви, в III — перманентні. Друга група займає проміжне місце. За даними патопсихологічного дослідження у хворих усіх трьох груп визначалися високі показники особистісної тривожності і реактивної тривоги.

На підставі отриманих даних була побудована диференційовано-інтегративна модель психотерапії із застосуванням когнітивно-біхевіоральної та групової психотерапії.

Після проведеної системи психотерапії значне поліпшення було досягнуто у 72 % хворих I групи, 68 % хворих II групи, 78 % хворих III групи.

Ключові слова: тривожні розлади, емоційні порушення, психотерапевтична корекція

В статье приведены данные исследования состояния эмоциональной сферы у больных тревожными расстройствами.

Целью работы было определение особенностей нарушений эмоциональной сферы у больных тревожными расстройствами различной нозосиндромальной принадлежности.

Было проведено комплексное исследование 115 больных, которые распределялись на три группы: I группа — 27 больных паническим расстройством, II группа — 21 больной генерализованным тревожное расстройство, III группа — 67 больных смешанным тревожно-депрессивным расстройством.

Вывявлено, что в I группе наиболее выражены были пароксизмальные проявления, в III — перманентные. Вторая группа занимает промежуточное место. По данным патопсихологического исследования у больных всех трех групп определялись высокие показатели личностной тревожности и реактивной тревоги.

На основании полученных данных была построена дифференцированно-интегративная модель психотерапии с применением когнитивно-біхевіоральної и групповой психотерапии.

После проведенной системы психотерапии значительное улучшение было достигнуто у 72 % больных I группы, 68 % больных II группы, 78 % больных III группы.

Ключевые слова: тревожные расстройства, эмоциональные нарушения, психотерапевтическая коррекция

The resultants of investigation of emotional sphere of anxiety disorders patients are presented in the article.

The purpose of the research was the discovering the emotional disturbances peculiarities on anxiety disorders patients with the different nososyndromal origin.

The complex investigation of 115 patients was performed with the three groups differentiation: I group patients most expressed with paroxysms status, II groups was the intermediate position, in III group — permanent. With the patopsychological investigations data the high level of personality anxiety and reactive anxiety were most expressive.

Based on the investigation data the differential psychotherapy model was established with the cognitive-behavioral therapy and group therapy was performed.

After the system approbation the high efficacy was proven on 72 % I group patients, 68 % II groups patients, and 78 % III groups patients.

Key words: anxiety disorders, emotional disorders, psychotherapy correction

В теперішній час в Україні, як і в світі в цілому, спостерігається стійка тенденція до значного збільшення кількості невротичних розладів, перш за все тривожного і соматоформного характеру. В їхній структурі значне місце займають емоційні порушення з відповідним соматовегетативним захворюванням.

При цьому тривожні розлади (ТР) за своєю поширеністю і наслідками можуть бути повною мірою віднесені до соціально значущих гетерогенних розладів, які становлять одну з найважливіших загальномедичних проблем. За даними Європейського епідеміологічного дослідження, 1—5,2 % населення страждають на ТР [10], при цьому поширеність тривожних розладів в структурі розладів психіки та поведінки становить 13,6 %.

Актуальність проблеми визначається поширеністю цієї патології психічної сфери, об'єктивною тяжкістю переживань хворих зі зниженням якості життя та рівня соціального функціонування, прогресуючим перебігом у 70 % хворих і резистентністю до терапії [2—5]. Фактично спостерігається феномен взаємного обважнення у вигляді поєднання порушень психічної активності, суб'єктивних

переживань негативного афекту і соматовегетативних компонентів [1, 3].

Відповідно до МКХ-10, ТР належать до кластера F4 — невротичні, пов'язані зі стресом і соматоформні розлади. У структурі тривожних розладів значне місце за поширеністю, а головне — за суб'єктивно пережитою тяжкістю займають панічні розлади (ПР). Не менш значне місце посідають змішані тривожно-депресивні розлади (ЗТДР) та генералізовані тривожні розлади (ГТР).

Панічні розлади зазвичай виникають на тлі психогенних (кульмінації конфлікту, гострого стресового впливу), а також біологічних (гормональна перебудова, початок статевого життя тощо) подій.

Поряд з цим, в загальних діагностичних критеріях ПР зазначено, що панічні атаки (ПА) розвиваються поза будь-якого зв'язку з поточними психологічними чинниками. Невирішеним є питання домінуючого патологічного компонента при ЗТДР — тривожного або депресивного. В структурі ГТР недостатньо визначене співвідношення і пароксизмальних проявів.

У той же час, численні автори вказують на недостатнє вивчення питань медико-психологічного супроводу цієї категорії хворих і психотерапевтичної корекції наявних у них порушень психічної сфери [1—5].

Ефективність терапії пацієнтів з патологічною тривогою досить невисока, що пов'язано з недостатнім застосуванням комплексного підходу до лікування. Це зумовлено різними чинниками, в тому числі недооцінкою їх поширеності та можливих важких наслідків хронізації [13, 14].

Все вищевикладене зумовило проведення нашого дослідження, метою якого була порівняльна характеристика емоційних порушень і типологічних особливостей пацієнтів з тривожними розладами різної нозосиндромальної належності.

Дослідження проводилось 115 пацієнтам, які були поділені на три групи: I група — 27 пацієнтів з панічним розладом (епізодична пароксизмальна тривога (F41.0); II група — 21 пацієнт з генералізованим тривожним розладом (F41.1); III група — 67 пацієнтів зі змішаним тривожно-депресивним розладом (F41.2).

В обстеженні використовували такі методи: клініко-анамнестичний, клініко-психопатологічний та статистичний. Застосовували методики патопсихологічного дослідження: шкала особистісної тривоги та реактивної тривожності Ч. Д. Спілбергера — Ю. Л. Ханіна, особистісний опитувальник Айзенка (EPI), шкала Гамільтона (HDRS) для оцінки депресії, дослідження акцентуації особистості за методикою Леонгарда — Шмішека.

Проведене дослідження дозволило визначити структуру проявів та загальні закономірності формування тривожних розладів невротичного регістру.

Психопатологічна структура тривожних розладів в усіх трьох виокремлених групах мала свої кількісні та якісні особливості.

У хворих на ПР переважали розлади пароксизмального характеру. Пароксизми починалися раптово, з відчуттям інтенсивного страху, причому інтенсивність симптоматики наростала критично. В структуру пароксизму входили вегетативні симптоми: тахікардія, гіпергідроз, сухість у роті; вегетовісцеральні симптоми: утруднене дихання, відчуття задухи, відчуття дискомфорту або болю в грудній клітці, нудота або неприємні відчуття в животі, припливи жару й озноб, парестезії; ідеаторно-емоційні симптоми: запаморочення, нестійкість, нудота, слабкість з елементами дереалізації, деперсоналізації, страх божевілля, смерті, втрати самоконтролю або втрати свідомості. У хворих на ПР перманентні прояви спостерігалися в структурі провідних психопатологічних синдромів: астеничного (у 20 % хворих), тривожно-депресивного (у 33 % хворих), іпохондричного (у 47 % хворих).

В групі хворих на ГТР спостерігалися переважно перманентні прояви і характеризувалися астеничною, тривожною і субдепресивною симптоматикою, яка входила в структуру різних синдромів: тривожно-фобічного — у 31 % обстежуваних; астено-депресивного у 16 %; астено-іпохондричного — у 16 %; астено-тривожного — у 21 %, астеничного — у 14 % обстежуваних.

Хворі на ЗТДР займали проміжне місце за клінічними проявами. У них спостерігалися досить помірні пароксизмальні прояви з ідеаторно-емоційними і соматовегетативними складовими. Перманентні прояви спостерігались в межах тривожно-депресивного (у 68 % хворих), тривожно-фобічного (у 22 %) і тривожно-іпохондричного (у 10 % хворих) синдромів.

Дані психодіагностичного дослідження показали таке.

За даними методики Спілбергера — Ханіна у більшості пацієнтів спостерігався високий рівень реактивної тривожності в усіх трьох групах (середній показник —

88,76 ± 6,48 %), який був найбільш вираженим у пацієнтів з ГТР (95,24 ± 4,17 %). Рівень особистісної тривоги був високим у 52,15 ± 4,99 % хворих на ПР і у 57,14 ± 1,39 % пацієнтів з ГТР відповідно.

Аналіз даних, отриманих за допомогою опитувальника EPI, вказує на домінування низького рівня нейротизму, який був зареєстрований в 93,46 ± 2,67 % пацієнтів. Також звертає на себе увагу переважання інтровертованості (57,67 ± 9,26 %), яка була найбільш виражена у пацієнтів з ГТР (66,67 ± 19,44). Екстравертованість переважала у пацієнтів з ПР (51,85 ± 2,00 %).

Поєднана оцінка показників за шкалами нейротизму і екстраверсії (інтроверсії) дозволила провести аналіз типів темпераменту. Переважання меланхолійного і холеричного типів темпераменту було найбільш виражено в усіх трьох нозологічних групах.

За даними, отриманими за допомогою шкали Гамільтона (HDRS) для оцінки депресії, у 59,26 ± 9,60 % пацієнтів з ПР і у 42,86 ± 1,38 % пацієнтів з ГТР було виявлено легкий рівень депресії. У пацієнтів з ЗТДР переважали легкий рівень — у 67,16 ± 1,69 % і помірний рівень — у 29,85 ± 5,54 % пацієнтів відповідно.

За даними, отриманими за допомогою дослідження акцентуації особистості за методикою К. Леонгарда — Г. Шмішека, виявлено значне переважання тривожного типу у пацієнтів з ГТР (52,38 ± 6,15 %) і ПР (40,74 ± 2,20 %). Емотивний тип переважав у пацієнтів з ЗТДР (38,82 ± 2,86 %).

Дані обстеження стали підґрунтям для розроблення концептуального підходу та побудови патогенетично обґрунтованої системи психотерапії пацієнтів з тривожними розладами невротичного регістру з урахуванням емоційних і особистісно-типологічних особливостей.

Принципами проведення психотерапії були:

1. Партнерство психотерапевта і пацієнта.
2. Етапність впливів та нарощування технологічності заходів.
3. Апеляція до позитивних рис особистості.
4. Застосування когнітивно-біхевіоральної терапії (КБТ) як базової.
5. Навчання навичкам авторегуляції емоцій негативного спектра: тривоги, депресії.
6. Корекція соціальних настанов.
7. Навчання раціональним копінг-стратегіям.

Основним методом психотерапевтичної корекції емоційної сфери у вигляді фобічно-депресивних і тривожно-депресивних розладів була когнітивно-біхевіоральна терапія за А. Беком.

Групову психотерапію застосовували для формування позитивних соціальних настанов та раціональних копінг-стратегій. Вона поєднувалася з елементами раціональної, позитивної, сугестивної і сімейної психотерапії.

Систему психотерапії реалізовували в 4 етапи.

I етап «Оцінка психоемоційного стану» — починався з моменту надходження хворого в стаціонар і був спрямований на визначення стану емоційної сфери і мішеней психокорекції (1 сесія).

II етап «Формування комплаєнса» — містив у собі заходи по формуванню комплаєнса, первинного встановлення психологічного контакту і формування позитивної мотивації до лікування (2 сесії).

III етап «Психотерапія та психокорекція» — включав індивідуальну і групову психотерапію, які були спрямовані на зміни активної життєвої стратегії, самосприйняття шляхом усвідомлення сенсу життя і його якості, наявності важливої стратегічної мети (10 сесій).

IV етап «Сугестивний психологічний супровід» — включав 4 сеанси індивідуальної психотерапії з елементами сімейної психокорекції.

Оцінка ефективності проведеної системи показала таке. У хворих усіх трьох груп сталася позитивна клінічна динаміка. Зменшилися суб'єктивні переживання тривожного спектра і соматовегетативна симптоматика.

За даними патофизиологічного дослідження найбільш позитивна динаміка була досягнута за показником реактивної тривоги в усіх трьох групах хворих.

В цілому значне поліпшення було досягнуто у 72 % хворих I групи, у 68 % хворих II групи і у 78 % хворих III групи.

Список літератури

1. Гельдер М. Оксфордское руководство по психиатрии / М. Гельдер, Д. Гэт, Р. Мейо ; пер. с англ. — Киев : Сфера, 1997. — Т. 2. — 435 с.
2. Бройтигам В. Психосоматическая медицина / В. Бройтигам, П. Кристиан, М. Рад ; пер. с нем. — М., 1999. — 376 с.
3. Гиндикин В. Я. Соматогенные и соматоформные психические расстройства : справочник / В. Я. Гиндикин. — М.: Триада-Х, 2000. — 256 с.
4. Карвасарский Б. Д. Невротические расстройства внутренних органов / Б. Д. Карвасарский, В. Ф. Простомолотов. — Кишинев : Штиинца, 1988. — 165 с.
5. The ESEMeD/MHEDEA 2000 Investigators. Prevalence of Mental disorders in Europe. Results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMed) project // Acta Psychiatr. Scand. — 2004. — Vol. 109. — Suppl. 420. — P. 21—27.
6. Пинчук И. Я. Распространенность психических расстройств в Украине / И. Я. Пинчук // Журнал АМН України. — 2010. — Т. 16. — № 1. — С. 168—176.

7. Epidemiology of psychiatric and alcohol disorders in Ukraine: findings from the Ukraine World Mental Health survey / [Bromet E. J., Gluzman S. F., Panioitto V. I. et al.] // Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol. — 2005. — Vol. 40. — P. 681—690.

8. Lifetime prevalence and age of onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication / [Kessler R. S., Berglund B., Demler O. et al.] // Archives of General Psychiatry. — 2005. — 62. — P. 593—602.

9. Prevalence, severity and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication / [Kessler R. S., Chui W. N., Demler J. et al.] // Ibid. — P. 617—127.

10. Comer J. The epidemiology of anxiety disorders / J. Comer, M. Olfson // In: Anxiety Disorders / H. Simpson, Y. Neria, R. Levis-Fernandez, F. Schneier, eds. — Cambridge, UK : Cambridge University Press, 2010.

11. Сарториус Н. Понимание МКБ-10. Классификация психических расстройств. — Киев, 1997. — 104 с.

12. Посібник по використанню Міжнародної статистичної класифікації хвороб 10 перегляду / [Михайлов Б. В., Волошин П. В., Деменко В. Д. та ін.]. — Х., 2000. — 186 с.

13. Хаустова Е. А. Современные представления о диагностике и терапии тревожных расстройств / Е. А. Хаустова, В. Г. Безшейко // Международный неврологический журнал. — 2012. — № 2.

14. Юрьева, Л. Н. Динамика распространения психических и поведенческих расстройств в мире и в Украине / Л. Н. Юрьева // Медицинские исследования. — 2001. — Т. 1, вып. 1. — С. 32—33.

Надійшла до редакції 31.03.2016 р.

ЧОРНА Тетяна Сергіївна, лікар-психіатр Комунального закладу «Вінницька обласна психоневрологічна лікарня імені академіка О. І. Ющенка», м. Вінниця; e-mail: tanya03.09@mail.ru

CHORNA Tetiana, Physician-psychiatrist of Public Health Institution "Vinnytsia Regional Yushchenko Memorial Psychoneurological Hospital", Vinnytsia; e-mail: tanya03.09@mail.ru

УДК 616.891:616.5-089:615.8

М. А. Юдін

МЕДИКО-ПСИХОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ КОСМЕТОЛОГІЧНОЇ МЕДИЦИНИ

М. А. Юдин

Медико-психологические аспекты косметологической медицины

M. A. Yudin

Psychological aspects in cosmetic medicine

Проблема зовнішнього вигляду набуває все більшого значення, що пов'язано з соціокультурними та соціопсихологічними процесами. У статті наведений аналіз основних медико-психологічних аспектів у косметологічній медицині. Важливими складовими професійної підготовки косметологів є знання з психології, поширеності та психопропедевтики психічних порушень у косметологічних пацієнтів, психологічних навиків професійної взаємодії, можливостей психологічної та фармакологічної корекції дезадаптивних станів, вмінь визначати очікування та інформувати про можливі результати процедур. Працівники косметологічної галузі потребують медико-психологічної підготовки, що дозволить покращити якість допомоги та послуг для пацієнтів.

Ключові слова: косметологічна медицина, психодерматологія, медико-психологічна допомога

Проблема внешнего вида приобретает все большее значение, что связано с социокультурными и социопсихологическими процессами. В статье приведен анализ основных медико-психологических аспектов в косметологической медицине. Важными составляющими профессиональной подготовки косметологов являются знания по психологии, распространенности и психопропедевтике психических нарушений у косметологических пациентов, психологическим навыкам профессиональному взаимодействию, о возможностях психологической и фармакологической коррекции дезадаптивных состояний, умения определять ожидания и информировать о возможных результатах процедур. Работники косметологической отрасли нуждаются в медико-психологической подготовке, что позволит улучшить качество помощи и услуг для пациентов.

Ключевые слова: косметологическая медицина, психодерматологія, медико-психологическая помощь

The problem of appearance becomes more important, due to the socio-cultural and sociopsychological processes. In the article described analysis of basic psychological aspects of cosmetic medicine. Important components of cosmetologist's education are knowledge of psychology, psychiatric symptomatology, prevalence of mental disorders in cosmetological patients, psychological skills of professional interaction, and opportunities of psychological and pharmacological help in corrections maladaptive conditions, skills to identify expectations and inform about the possible outcome of the procedures. Specialists in cosmetic industry need psychological training that will improve the quality of care and services for patients.

Keywords: cosmetic medicine, psychodermatology, psychological help

На сьогодні зовнішній вигляд людини набув не лише особистісної, але і соціальної значущості [1]. Фізична привабливість стає провідним чинником при становленні міжособистісних контактів, асоціюється з більшою соціальною успішністю, є одним з критеріїв відбору на роботу. Цей феномен зумовлений ускладненням соціальної комунікації, конкуренцією на ринку праці, віковим цензом, модою, що змушує поряд з внутрішньоособистісними та професійними властивостями залучати ресурс у вигляді тілесної привабливості [2, 3].

Люди намагаються підтримувати красу різноманітними способами — фізичними вправами, дієтою, косметологічними засобами, які спрямовані на підсилення та покращання природної краси. Косметологічна медицина, і в особливості естетична та пластична хірургія, дозволяють більш суттєво впливати на свій зовнішній образ, шляхом штучної його зміни.

Косметологічна медицина та естетична хірургія займаються корекцією як реальних дефектів зовнішності, так часто і виконують замісну психологічну функцію. Розвиток косметології стимулюють нові здобутки в медичних технологіях, збільшення значення зовнішньої привабливості у суспільстві, постійна зміна стандартів краси, підвищення матеріальної забезпеченості певних груп населення.

Сьогодні суттєво розширився спектр послуг, які косметологічна медицина може запропонувати потенційним клієнтам. До численних неінвазивних методів лікування та відновлення краси долучилися інвазивні. Ці методи відрізняються за вираженістю та стійкістю косметологічного ефекту, вартістю та ризиками і побічними ефектами щодо здоров'я пацієнтів. Інвазивна косметологія приносить кращий результат, вищий дохід, однак пов'язана з більшими кваліфікаційними вимогами до персоналу, який проводить маніпуляції, тому що порушення техніки виконання, ускладнення можуть спричинити значної шкоди для здоров'я клієнтів і стати приводом судових позовів. У естетичній та пластичній хірургії юридичні питання у більшості відрегульовані. З клієнтами складають попередній письмовий договір, в якому зазначають усі можливі ускладнення та наслідки медичних втручань, тоді як для сфери косметологічних послуг це питання залишається відкритим [4]. Незахищеними є як пацієнти/клієнти, так і медичні працівники. Особливо це актуально у разі завищених очікувань отримувачів косметологічних послуг як наслідку психологічної дезадаптації чи психічних розладів.

За результатами аналізу особливостей практичної діяльності спеціалістів, які надають косметологічні послуги, нами сформульовано основні медико-психологічні аспекти косметологічної медицини, які треба включити у комплексну програму практичної підготовки фахівців цього профілю (рис. 1):

- 1) психологія пацієнта з косметологічною та дерматологічною патологією;
- 2) психологічні аспекти професійної взаємодії з пацієнтами/клієнтами;
- 3) поширеність психічних розладів серед косметологічних пацієнтів/клієнтів, які впливають на надання косметологічних послуг та допомоги;
- 4) вміння проводити попереднє оцінювання психологічного стану пацієнта/клієнта, визначати очікування, адекватність запиту у співвіднесенні з можливістю реального результату;
- 5) психокорекційні та психофармакотерапевтичні підходи до лікування пацієнтів з косметологічними та дерматологічними розладами;
- 6) психоетичні аспекти.



Рис. 1. Медико-психологічні аспекти у косметологічній медицині

На сьогодні вплив соматичного захворювання на психічний стан людини став незаперечним фактом, що підтверджено у численних дослідженнях та свідченнях як медичних працівників, так і спеціалістів з психічного здоров'я. Негативними наслідками хвороби є поява психопатологічної симптоматики, розвиток психологічної та психосоціальної дезадаптації, психічних розладів. Яким чином захворювання вплине на психологічне функціонування, залежить від багатьох чинників, які можна згрупувати в індивідуально-особистісні та нозогенно зумовлені. Індивідуально-особистісні чинники включають вік, стать, сімейний стан, психосоціальний статус, психічне та фізичне здоров'я, особистісні властивості, поведінкові паттерни, життєвий досвід. Нозогенно зумовлені описують рівень соматичного стресу, тяжкість перебігу, фізичні та психосоціальні наслідки та можливість корекції уражених захворюванням сфер життєдіяльності.

Косметологічна патологія найбільш міцно пов'язана з дерматологічними захворюваннями. Шкіра — на мові психологічного символізму — це орган контакту та взаємодії з навколишнім світом, індикатор та відображення психоемоційного стану людини.

Основними психопатогенними механізмами при дерматологічній патології є:

- ураження видимих ділянок шкіри з формуванням дефектів зовнішності;
 - стійкі неприємні важко коректовані сенсорні відчуття (свербіння, біль, мокнуття);
 - хронічний рецидивний перебіг патології, часто співзалежний з психоемоційним станом та рівнем стресу.
- Причинами звернення до косметологів стають:
- проблеми, пов'язані з зовнішнім виглядом (обличчя, фігура);
 - прагнення до підтримки та збереження природної краси;
 - запобігання та сповільнення процесу старіння;
 - підтримання іміджу, певного стилю життя;
 - покращання зовнішності з метою отримання з цього вигод (пошук партнера, побудова кар'єри);
 - незадоволеність своїм зовнішнім виглядом як частина більш глибокої психологічної проблеми неприйняття себе у цілісності психічних та фізичних особливостей;
 - отримання уваги оточуючих.

Виникнення зовнішніх дефектів шкірних покривів психологічно спричиняє потужні психічні зрушення, які зачіпають глибинні процеси самосприйняття та самоусвідомлення. У медичній психології ці феномени описані поняттям «образу тіла». Образ тіла має соціальну детермінацію та формується під впливом культурних стереотипів та стандартів, які диктують певні соціальні норми, навіть незважаючи на загрозу саморуйнування (пластичні операції, паління, неприродна худорлявість) [5].

Розуміння механізмів формування образу тіла та його порушень при змінах зовнішнього вигляду є одним з базових психологічних понять для спеціалістів-косметологів.

Стан шкіри міцно пов'язаний з психологічним поняттям образу тіла [5, 6]. Образ тіла у тілесній психології розглядається по-різному:

— як модель, що вибудовують на ґрунті тілесних відчуттів;

— конструкт, утворений на ґрунті когнітивної картини, за принципом «ми є те, про що думаємо»;

— комплексна єдність сприйняття, настанов, оцінок, уявлень, пов'язаних з зовнішністю та функціями тіла.

Образ тіла виступає як інтегроване психологічне утворення, що складається з уявлень і відчуттів про тіло та тілесність. Людині властиве сприйняття власної тілесності і ставлення до власного тіла. Образ тіла складається з декількох рівнів: схеми тіла, тілесного «Я», уявлень про тіло і концепції тіла.

В. Шонфельд виокремлює такі складові образу тіла [7]:

— актуальне суб'єктивне сприйняття тіла, як зовнішності, так і здатності до функціонування;

— інтерналізовані психологічні чинники, що є результатом власного емоційного досвіду індивіда та викривлення концепції тіла, які проявляються в соматичних ілюзіях;

— соціологічні чинники, пов'язані із психосоціальним сприйняттям та реагуванням;

— ідеальний образ тіла, що включає настанови щодо тіла, які пов'язані з відчуттями, сприйняттями, порівняннями і ідентифікаціями власного тіла з тілами інших людей.

Ознаками здорового образу тіла є [5]:

— гнучкість — образ тіла може змінюватися під впливом внутрішніх відчуттів, психічних подій і зовнішніх ситуацій, однак, стрижнева тілесна схема залишається незмінною, що забезпечує почуття стабільності і цілісності. Індивіди з проблемами управління тілом в результаті ригідних образів не впускають нову або суперечливу інформацію в їхню тілесну схему;

— зв'язок образу з реальністю світу і здоровими сторонами особистості: ментальний образ тіла збігається з тим, як насправді виглядає тіло, тобто з тим, як інші об'єктивно сприймають його;

— трьохмірність — кожна частина структури тіла відчувається як жива і легко доступна свідомості при переключенні уваги на неї. На противагу цьому, якщо частина відчувається індивідом як «заморожена», то образ тіла характеризується більшою фіксованістю, нереалістичністю і відсутністю почуття життя.

Порушення образу тіла має негативні особистісні та психосоціальні наслідки, які втілюються у негативному самосприйнятті, відчутті неповноцінності, зниженій самооцінці, труднощах міжособистісної взаємодії — встановленні нових знайомств, пошуку пари, неадекватній самопрезентації, відчутті непривабливості та потворності, соціальних страхах, уникненні контактів з іншими людьми (рис. 2).

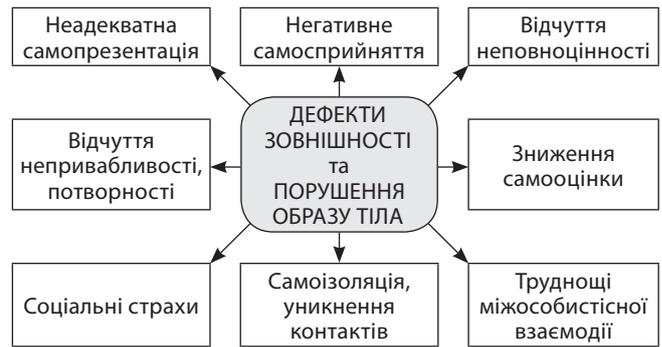


Рис. 2. Порушення образу тіла внаслідок дефектів зовнішності

Відчуття людини, що вона потворна, спричиняє відразу, і пов'язані з цим суб'єктивні переживання зазвичай бувають сильнішими, ніж в оточуючих [8]. Для жінок значення привабливості та краси набуває найбільшої важливості та гостроти, асоціюється з жіночністю та пов'язане з рольовою поведінкою [2, 3, 9]. А власне поняття краси є відносним та мінливим внаслідок зміни стандартів під впливом моди.

Саме тому пацієнтами косметологів у переважній більшості є жінки, хоча останнім часом збільшилась кількість чоловіків, які звертаються за косметологічними послугами. Клієнтів косметологічних центрів можна поділити на 3 категорії:

— з вираженими дефектами зовнішності, які потребують суттєвої медичної та естетичної корекції;

— з нормальною зовнішністю, при цьому звернення до косметолога має на меті підтримання природної краси;

— дефекти зовнішності відсутні або незначні, однак суб'єктивно значно перебільшуються.

У пацієнтів, які звертаються за косметологічним лікуванням, виявляють підвищення тривожності, симптоми депресивного кола, погіршення загального самопочуття, зниження активності, змінення самооцінки, самотавлення, порушення у міжособистісних стосунках [10—12].

Прояви психічних зрушень та зв'язок психоемоційного стану та тілесних проявів при шкірних та косметологічних проблемах настільки значні, що на перетині медичних та наук про психічне здоров'я сформувався інтегративний напрям — психодерматологія. Переважна більшість лікарів-дерматологів відзначає вагому роль психоемоційних чинників у розвитку та перебігу шкірної патології. До захворювань, що мають вплив на психічну сферу, належать псоріаз, алопеція, свербіння, себорейний дерматит, розацеа, афтоз, дисгідроз, atopічний дерматит, акне та інші [13, 14].

Психодерматологія займається вивченням дії психічних чинників на виникнення і перебіг дерматозів, психологічними та психосоматичними змінами, пов'язаними з наявністю шкірних захворювань та їх лікуванням, оціненням поширеності та структури психічних розладів при шкірній патології, їх психотерапією та психофармакотерапією.

Найбільш визнаною класифікацією психодерматологічних розладів є система Koo and Lee [15]:

— психофізіологічні розлади: псоріаз, atopічний дерматит, екскоріатичні акне, гіпергідроз, кропивниця, простий герпес, себорейний дерматит, афтоз, рожеві вугри, свербіння;

— психічні розлади з дерматологічними симптомами: артефактний дерматит, дерматозойне маячення,

трихотиломанія, обсессивно-компульсивний розлад, фобії, дисморфобія, розлади харчової поведінки, невротичні екскоріації, психогенне свербіння;

— дерматологічні розлади з психіатричними симптомами: алопеція, вітиліго, генералізований псоріаз, екзема, іхтіозоформні синдроми, ринофіма, альбінізм;

— змішані стани: шкірні сенсорні синдроми — глосодина, вульводинія, хронічний свербіж голови; психогенна пурпура, псевдопсиходерматологічна хвороба, суїцид у дерматологічних пацієнтів.

Поширеність психічних розладів серед дерматологічних пацієнтів коливається, за даними різних досліджень, від 20 до 40 %, коморбідної патології — 15—30 % [16]. Найчастіше шкірні захворювання коморбідні з депресивними — 59—77 %, тривожними розладами — 6—30 % [17], розладами особистості — до 57 % [16]. Окрему групу складають порушення самосприйняття — дисморфобія та дисморфоманія [18].

У дерматологічних пацієнтів виявлено переважання нозогенії (71,4 %) над іншими психічними порушеннями (34,6 %) [19]. Осіб зі шкірною патологією відрізняють високі показники іпохондричного розвитку (45,7 %) у порівнянні з нозогенними реакціями (25,7 %). З нозогенних реакцій найбільша частка припадає на депресивні (26,1 %) та тривожні стани (28,4 %), для іпохондричних розвитків — на масковану та надцінну іпохондрію (28,6 % та 28,5 % відповідно).

У багатьох дослідженнях шкірних захворювань науковці повідомляють про наявність психосоматичного підґрунтя. Однією з психосоматичних гіпотез дерматологічних захворювань є пригнічення емоцій, що виникають у відповідь на стрес. Не виражені у словах дії негативні емоції відображаються на шкірі — «символічна мова тіла». Негативні переживання також виникають на фоні фізичного дискомфорту, що провокує вторинну психотравматизацію. Психоаналіз пояснює розвиток дерматозів через певний характер стосунків хворого з матір'ю в дитинстві, а саме, надмірна опіка, або навпаки відстороненість, що порушують динаміку материнсько-дитячих стосунків.

З психологічної точки зору косметологічна медицина — це специфічна сфера медичних послуг, в якій критерієм оцінки результату є дуже суб'єктивне поняття краси та привабливості. Виникає логічне питання — яким чином співвідносити оцінку краси однієї людини з іншою, як домовитися з пацієнтом/клієнтом щодо результату, в особливості якщо послуги є платними і вимоги відповідно підвищуються. Спеціалісти-косметологи у своїй практиці часто потрапляють у ситуації, коли пацієнту не подобається отриманий результат. Негативні емоції клієнтів, які незадоволені ефектом косметологічних процедур, внаслідок завищених очікувань, мають психотравмуючий вплив на косметологів, що приводить до професійної дезадаптації та вигорання [20, 21].

Одним зі специфічних психічних станів у пацієнтів косметологів, який пов'язаний з хронічною незадоволеністю власною зовнішністю та результатами процедур і маніпуляцій, незважаючи на повторні звернення до спеціалістів у сфері косметології та пластичної хірургії, є дисморфічний розлад або синдром.

Дисморфобія (*body dysmorphic disorder, BDD*) — психічний розлад з ідеями уявної або перебільшеної власної фізичної неповноцінності, що мають характер нав'язливості, надцінного утворення або маячня [18]. Популяційна поширеність дисморфобії становить 1—2 %. Дисморфобія коморбідна до обсессивно-

компульсивного розладу (30 %), соціальної фобії та розладу особистості (50 %) [14], депресивного розладу (60—79 %) [22]. Серед осіб з дисморфобією — вища поширеність шизофренії, нервової анорексії, зловживання психоактивними речовинами, 1/3 таких пацієнтів здійснюють суїцидальні спроби [16, 23].

Найчастіше локалізацією скарг є обличчя, шкіра голови та статеві органи. Лицеві симптоми включають почервоніння обличчя, рубці, широкі пори, волосся на обличчі, надмірно випуклі чи навпаки впалі частини обличчя. Пацієнти скаржаться на втрату волосся, почервоніння мошонки, виділення з сечовивідних шляхів, виказують страх захворіти на СНІД. У пацієнтів з дисморфобією часто розвивається компульсивна поведінка, яка включає в себе такі симптоми [24]:

— «дзеркала» — звички регулярно перевіряти зовнішній вигляд в дзеркалах з різних ракурсів, нав'язливе бажання подивитися на себе у відображувальні поверхні (вітрини);

— «фотографії» — неможливість поглянути на власне відображення або свої фотографії;

— багаторазове нанесення макіяжу з метою приховати дефекти;

— постійні спроби замаскувати дефект за допомогою камуфляжної косметики, носіння мішкватого одягу, великих капелюхів, які закривають обличчя, підтримання певних положень тіла (вигідних поз);

— використання відволікання — спроба відвернути увагу від дефекту екстравагантним одягом або надлишком аксесуарів, прикрас;

— надмірний «грумінг» — розчісування волосся, вищипування брів, гоління;

— нав'язливі торкання до шкіри, особливо для того, щоб оцінити чи відчутти уявний дефект;

— різка необґрунтована ворожість щодо людей, особливо протилежної статі (або своєї статі в разі гомосексуальності);

— пошук підтвердження своїх переживань в спілкуванні з близькими або лікарями;

— виснажливі дієти або фізичні вправи з метою корекції зовнішнього вигляду;

— самопошкоджуюча поведінка;

— порівняння зовнішності, фігури або частин тіла з аналогічними в інших людей, одержимий перегляд фото і відео знаменитостей і моделей, які, на думку людини, є талоном;

— компульсивний пошук інформації, яка описує шляхи усунення дефекту;

— часте використання послуг пластичної хірургії, процедур косметології або дерматології, які дають незадовільний (за оцінкою самого пацієнта) ефект.

Близько 6—17,4 % пацієнтів пластичних хірургів та 12 % хворих лікарів-дерматологів мають дисморфічний розлад [22]. Особливістю дисморфобії є те, що після проведення естетичних маніпуляцій покращання стану пацієнта швидко минає, або ж «проблема» зміщується на іншу ділянку тіла [18, 25]. Результатом незадоволеності косметичним втручанням можуть стати суїцидальна спроба [23], агресивна або сутяжна поведінка. Недіагностована дисморфобія у 83 % пацієнтів без спеціалізованого психіатричного та психотерапевтичного лікування прогресує.

Частина фахівців вважає дисморфобію протипоказанням до проведення косметологічних та пластичних втручань [22], та більше ніж 70 % пластичних хірургів виконують операції цим пацієнтам, що є психоетичним пи-

танням. Пацієнти з дисморфофобією тільки в 7 % випадків піддають себе операції одноразово, 13 % мають повторні операції, 63 % продовжують наполягати оперувати неодноразово [18]. В цілому в найближчі терміни після операції більше ніж 1/3 всіх пацієнтів вже планують нову операцію. Ця категорія пацієнтів є надзвичайно складною у спілкуванні, їх запит практично неможливо задовольнити, що породжує конфлікти, судові позови.

Персоналу косметологічних центрів у зв'язку зі специфікою своєї діяльності доводиться самостійно опанувати засади психодіагностики та психологічного консультування, надавати не лише косметологічні послуги, але і ситуаційно проводити психологічні втручання. На рис. 3 та 4 наведені орієнтовні алгоритми взаємодії спеціаліста-косметолога з новим пацієнтом, та його дій у разі наявності ознак психологічних зрушень.



Рис. 3. Алгоритм взаємодії косметолога з пацієнтом при первинному зверненні

Практика надання косметологічних послуг свідчить про значну потребу спеціалістів-косметологів у медико-психологічних знаннях та навиках, які сьогодні здобуваються ними несистемно та фрагментарно. Найбільш затребуваними навиками є розвиток комунікативної компетенції, взаємодії в конфліктних ситуаціях, саморегуляція психічного стану.

Лише 21 % психіатрів та 18 % дерматологів повідомляють про наявність глибоких знань з психодерматології, відповідно 85 % та 39 % зацікавлені у поглибленні своєї медичної освіти у цієї сфері [26].

Значна поширеність психічної патології серед пацієнтів медичної сфери, в тому числі і медичної косметології, ставить питання про координування зусиль та взаємодію зі службою психічного здоров'я. Виявлення пацієнтів з психічними розладами чи станами, які потребують психокорекції, питання складне та делікатне. Адже, по-перше, спеціаліст-косметолог має розуміти засади психопропедевтики, по-друге, вміти пояснити пацієнту/клієнту особливості його стану та зорієнтувати на візит до психолога чи психіатра.

Долучення до лікування дерматологічних захворювань психокорекційних та психотерапевтичних технік значно покращує результати терапії [27, 28]. У лікуванні шкірної патології застосовують когнітивно-біхевіоральну психотерапію, техніки релаксації, гіпнозу, біологічний зворотний зв'язок. При наявності вираженої психопатологічної симптоматики призначають транквілізатори та антидепресанти.



Рис. 4. Алгоритм взаємодії з пацієнтами з психологічними зрушеннями

Когнітивно-поведінкова психотерапія орієнтована на корекцію неадаптивних, помилкових думок та поведінки, пов'язаних з патологією шкіри чи розвитком дерматологічних захворювань.

Гіпнотичний транс використовують для зниження інтенсивності чи навіть повного усунення неприємних відчуттів (свербіння, болю, дизестезії). Гіпнозу ефективний при більшості психодерматозів. Обмеженнями гіпнозу є піддатливість пацієнта до цього методу, тому що існують категорії людей з низькою гіпнабельністю — особи з розладами особистості, нарцистичними та шизотиповими рисами, в стані активного психозу.

Біологічний зворотний зв'язок становить неінвазивний метод з широким терапевтичним застосуванням. До технік біологічного зворотного зв'язку належать прогресивна м'язова релаксація, аутогенне тренування, керована уява, медитація, дихальні вправи. Релаксація спрямована на нормалізацію роботи вегетативної нервової системи — зниження симпатичної та підвищення парасимпатичної іннервації.

Психофармакотерапію при шкірних захворюваннях застосовують для усунення психопатологічних симптомів, зниження дискомфорту від неприємних сенсорних відчуттів, покращання сну. Медикаментозне лікування, на відміну від психотерапевтичного, має побічні ефекти та не здатне впливати на причину симптомів — зміну неадаптивних поведінкових стереотипів.

Вибір психотропного препарату залежить від наявного психопатологічного симптому. Трициклічні антидепресанти найбільш ефективні у лікуванні невротичних екскоріацій, хронічної кропивниці, психогенного свербіння, акне, псоріазу, алопеції, при гіпергідрозі [28]. Селективні інгібітори зворотного захвату серотоніну — препарати вибору для лікування дисморфофобії, артефактного дерматиту, обсесивно-компульсивного розладу, невротичних екскоріацій, акне, оніхофагії та псоріазу. Лікування психотичних станів проводять з використанням атипичних нейролептиків.

Поряд з тим, психофармакотерапія може провокувати виникнення дерматологічних симптомів як побічних ефектів: фоточутливість, люпус-синдром, еритематозний макулопапулярний висип, контактний дерматит, себорейний дерматит, мультиформна еритема, пурпура, кропив'янка, долонна еритема, гіперпігментація, бульозні ушкодження та інші. При застосуванні психофармакотерапії треба враховувати спектр побічних ефектів.

Таким чином, на сьогодні для якісного та безпечно-го надання косметологічних послуг для всіх учасників лікувального процесу необхідно зосередити увагу на:

- підготовці фахівців косметологів з медико-психологічних питань у сфері виконуваної діяльності;
- психологічній підготовці косметологів щодо психологічних навиків професійної взаємодії;
- розроблення клінічних протоколів надання косметологічних послуг з диференціюванням пацієнтів/клієнтів за критерієм психічного стану (норма, психологічна обтяженість);
- налагодження взаємодії та координації косметологічної медицини та сфери охорони здоров'я.

Глибоке розуміння та знання в галузі психології косметологічного пацієнта, взаємодія між косметологами та спеціалістами з психічного здоров'я можуть мати вагомий внесок у покращання допомоги пацієнтам з шкірною патологією.

Список літератури

1. Бекетова Н. Косметологические процедуры в дерматологической практике: взгляд практикующего специалиста в области психодерматологии [Текст] / Н. Бекетова // Косметика и медицина. — 2014. — № 4. — С. 74—81.
2. Александров А. А. Психологические характеристики женщин с косметическими дефектами кожи лица [Текст] / А. А. Александров, Е. С. Багненко // Вестник психотерапии. — 2012. — № 41(46). — С. 52—66.
3. Святенко Л. В. Психологические факторы расстройств адаптации женщин с избыточным весом [Текст] : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. псих. наук / Л. В. Святенко. — СПб., 2012. — 25 с.
4. Проценко Т. В. Медицинские и правовые аспекты взаимодействия клиента/пациента и врача в условиях медицинских косметологических клиник и салонов красоты [Электронный ресурс] / Т. В. Проценко // Новости медицины и фармации «Дерматология и косметология». — 2009. — №276. — Режим доступа : <http://www.mif-ua.com/archive/article/10482>.
5. Thompson A. R. Образ тела в дерматологии [Текст] / A. R. Thompson // Психические расстройства в общей медицине. — 2013. — № 2. — С. 36—39.
6. Психологические аспекты патологических телесных ощущений при психических расстройствах, реализующихся в пространстве кожного покрова [Текст] / А. Ш. Тхостов, М. Г. Виноградова, А. А. Ермушева [и др.] // Психические расстройства в общей медицине. — 2014. — № 1. — С. 14—25.
7. Schonfeld W. A. Body image in adolescents: a psychiatric concept for the pediatrician [Text] / W. A. Schonfeld // Pediatrics. — 1963. — Vol. 31. — P. 54—60.
8. Gieler U. Psychodermatology and cosmetic-surgical dermatology — a contradiction? [Text] / U. Gieler // J. Dtsch. Derm. Ges. — 2007. — Vol. 5. — P. 729—734.
9. Скрипніков А. М. Основні принципи психотерапії психічних порушень в осіб, які бажають змінити форму носа з естетичною метою [Текст] / А. М. Скрипніков, Л. В. Животовська, Л. А. Боднар // Психічне здоров'я. — 2012. — Вип. 1 (34). — С. 75—80.
10. Слостенина В. В. Социально-психологические характеристики женщин, прибегающих к услугам эстетической хирургии [Текст] / В. В. Слостенина // Вестник Томского гос. ун-та. — 2007. — № 303. — С. 205—208.
11. Шакуров И. Г. Психосоциальный статус и личностно-характерологические особенности пациентов с рубцовыми

изменениями кожи [Текст] / И. Г. Шакуров, И. Б. Глубокова, А. И. Ташникова // Вестник дерм. и венер. — 2009. — № 3. — С. 50—60.

12. Сац Е. А. Особенности самосознания у женщин — клиентов косметологических услуг [Электронный ресурс] / Е. А. Сац, И. М. Слободчиков // Современные проблемы науки и образования. — 2015. — № 1-1. — Режим доступа : <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=18589>.

13. Psychotological impairments in the patients with acne [Text] / B. Behnam, R. Taheri, R. Ghorbani [et al.] // Indian J. Dermatol. — 2013. — Vol. 58 (1). — P. 26—29.

14. Senra M. S. Psychodermatological aspects of atopic dermatitis [Text] / M. S. Senra, A. Wollenberg // Br. J. Dermatol. — 2014. — Vol. 170. — P. 38—43.

15. Koo J. Y. General approach to evaluating psychodermatological disorders [Text] / J. Y. Koo, C. S. Lee // In : Psychocutaneous Medicine / J. Y. Koo, C. S. Lee, editors. — N. Y. : Marcel Dekker, 2003. — P. 1—29.

16. Psychiatric evaluation in dermatology: an overview [Text] / S. Ghosh, R. V. Behere, P. Sharma [et al.] // Indian J. Dermatol. — 2013. — Vol. 58 (1). — P. 39—43.

17. Comorbidity of depressive and dermatologic disorders — therapeutic aspects [Text] / P. Filaković, A. Petek, O. Koić [et al.] // Psychiatr. Danub. — 2009. — Vol. 21 (3). — P. 401—410.

18. Body dysmorphic disorder among dermatologic patients: Prevalence and clinical features [Text] / L. A. Conrado, A. G. Hounie, J. B. Diniz [et al.] // Journal of American Academic Dermatology. — 2010. — Vol. 63 (2). — P. 235—243.

19. Андрущенко А. В. Психические и психосоматические расстройства в учреждениях общесоциальной сети (клинико-эпидемиологические аспекты, психосоматические отношения, терапия) [Текст] : дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук : 14.01.06 / Андрущенко Алиса Владимировна. — М., 2011. — 363 с.

20. Башура А. Г. Психология косметолога : путеводитель для практикующих косметологов [Текст] / А. Г. Башура, Л. В. Пляка. — Харьков : Основа, 2013. — 64 с.

21. Кондракова Т. Е. Формирование психологических компетенций в системе повышения квалификации специалистов косметологического сервиса [Текст] / Т. Е. Кондракова // Педагогическое образование в России. — 2013. — № 6. — С. 46—50.

22. Петрова Н. Н. Дисморфобия в клинике эстетической хирургии [Текст] / Н. Н. Петрова, О. М. Грибова // Психические расстройства в общей медицине. — 2014. — № 1. — С. 26—30.

23. The Relationship between Body Dysmorphic Disorder Behaviors and the Acquired Capability for Suicide [Text] / T. K. Witte, E. R. Didie, W. Menard [et al.] // Suicide Life-Threatening Behavior. — 2012. — Vol. 42 (3). — P. 318—331.

24. Мороз С. М. Дисморфобия и дисморфомания: зеркало обманывает [Текст] / С. М. Мороз, И. Яворская // Косметолог. — 2015. — № 6 (74). — С. 108—110.

25. Слюсарь А. Страшно красивая. Дисморфомания как навязчивое желание улучшить свою внешность [Текст] / А. Слюсарь // Косметолог. — 2015. — №5 (73). — С. 108—110.

26. Система внедрения и реализации элективного курса по психодерматологии в медицинском вузе [Текст] / С. И. Бобко, Е. О. Перова, Е. А. Волкова [и др.] // Медицинское образование и профессиональное развитие. — 2014. — № 4. — С. 59—68.

27. Shenefelt P. D. Psychological interventions in the management of common skin conditions [Text] / P. D. Shenefelt // Psychol. Res. Behav. Manag. — 2010. — Vol. 3. — P. 51—63.

28. Psychodermatology services guidance: the report of the British Association of Dermatologists' Psychodermatology Working Party [Text] / A. Bewley, A. Affleck, C. Bundy [et al.] // Br. J. Dermatol. — 2013. — Vol. 168 (6). — P. 1149—1150.

Надійшла до редакції 23.03.2016 р.

ЮДІН Михайло Анатолійович, кандидат медичних наук, лікар-дерматолог медичного центру «СА-КЛІНІК», м. Київ, здобувач ступеня доктора наук кафедри сексології, медичної психології, медичної та психологічної реабілітації Харківської медичної академії післядипломної освіти, м. Харків

YUDIN Mykhailo, MD, PhD, Physician-dermatologist of the Medical Center "SA-CLINIC", Kyiv, Competitor for Doctor of Science degree of the Department of Sexology and medical psychology, medical and psychological rehabilitation of the Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv

О. М. Юрченко
**СОЦІАЛЬНО-ДЕМОГРАФІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ НА ПАРАНОЇДНУ ШИЗОФРЕНІЮ
 ТА ЇЇ ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ**

О. Н. Юрченко
**Социально-демографическая характеристика больных параноидной шизофренией
 и ее диагностическое значение**

О. М. Yurchenko
The socio-demographic characteristics of patients with paranoid schizophrenia and its diagnostic value

Вивчено соціально-демографічні характеристики хворих на параноїдну шизофренію (ПШ). Для цього в роботі використовували модулі «G» (General information — загальна інформація про пацієнта); «E» (Educational information — освіта, робота, засоби до існування); а також «F» (Family and social bonds — власна родина пацієнта та його соціальні зв'язки) стандартного опитувальника ASI (Addiction Severity Index — ASI). Було обстежено 107 хворих на ПШ і 70 здорових добровольців (усі обстежені — чоловічої статі), порівняного віку ($36,45 \pm 0,91$ роки і $36,53 \pm 1,74$ роки відповідно). Виявлено найбільш інформативні маркери наявності ПШ, серед яких: відсутність (зі слів хворого) співмешканців з адиктивним та/або іншими психічними та поведінковими розладами; сімейний стан: холостий (незаміжня); незадоволеність поточним сімейним станом; відсутність професії або професійних навичок та деякі інші. Так само виявлено найбільш інформативні маркери відсутності ПШ, які, здебільшого, є антагоністами наведених вище маркерів наявності ПШ. Для всіх маркерів розраховані їхні діагностичні коефіцієнти (ДК) та міри інформативності (МІ) Кульбака, що робить їх придатними для комплексного використання у складі строго формальної послідовної діагностичної процедури Вальда (в модифікації Гублера).

Ключові слова: параноїдна шизофренія, соціально-демографічні маркери, комплексна діагностика

Изучены социально-демографические характеристики больных параноидной шизофренией (ПШ). Для этого в работе использовали модули «G» (General information — общая информация о пациенте); «E» (Educational information — образование, работа, средства к существованию); а также «F» (Family and social bonds — собственная семья пациента и его социальные связи) стандартного опросника ASI (Addiction Severity Index — ASI). Было обследовано 107 больных ПШ и 70 здоровых добровольцев (все обследованные — мужского пола), сопоставимого возраста ($36,45 \pm 0,91$ лет и $36,53 \pm 1,74$ лет соответственно). Выявлены наиболее информативные маркеры наличия ПШ, среди которых: отсутствие (со слов больного) сожителей с адиктивным и/или другими психическими и поведенческими расстройствами; семейное положение: холостой (не замужем); неудовлетворенность текущим семейным состоянием; отсутствие профессии или профессиональных навыков и некоторые другие. Так же выявлены наиболее информативные маркеры отсутствия ПШ, которые, преимущественно, являются антагонистами приведенных выше маркеров наличия ПШ. Для всех маркеров рассчитаны их диагностические коэффициенты (ДК) и меры информативности (МИ) Кульбака, что делает их пригодными для комплексного использования в составе строго формальной последовательной диагностической процедуры Вальда (в модификации Гублера).

Ключевые слова: параноидная шизофрения, социально-демографические маркеры, комплексная диагностика

The socio-demographic characteristics of patients with paranoid schizophrenia (PS) are studied. The modules "G" (general information on the patient); "E" (Educational information) and "F" (Family and social bonds) from standard questionnaire ASI (Addiction Severity Index) were used in this work. 107 patients with PS and 70 healthy volunteers (all surveyed was males), compared age ($36,45 \pm 0,91$ years and $36,53 \pm 1,74$ years respectively) have been surveyed. The most informative markers of PS presence was revealed, including: absence (according to the patient) roommates with addictive and/or other mental and behavioral disorders; marital status: not married; a dissatisfaction with a current marital status; absence of job or professional skills and some other. The most informative markers of PS absence was revealed too, which, mainly, was antagonists of above mentioned markers of PS presence. The diagnostic coefficients (DC) and Kullback's informativeness measures (IM) were calculated for all markers. It make them suitable for complex use as a part of strictly formal, consecutive, diagnostic procedure of Wald (in updating of Gubler).

Keywords: paranoid schizophrenia, socio-demographic markers, complex diagnostics

Шизофренія — одна з найскладніших і актуальних проблем клінічної і соціальної психіатрії. Це пов'язано з її поширеністю, різноманітним клінічним проявом, тяжкістю соціально-медичних наслідків, а також браком знань щодо її етіології та патогенезу, що значною мірою зумовлює недостатню ефективність лікування. За даними ВООЗ, шизофренія входить в першу десятку найбільш частих причин втрати працездатності серед осіб молодого віку [1].

В усіх країнах світу найбільш поширеною є параноїдна форма шизофренії [2]. В Україні найчастіше діагностується безперервний тип перебігу параноїдної шизофренії (ПШ), який характеризується відсутністю автохтонних, спонтанних ремісій, поступовими змінами особистості, продуктивними психопатологічними проявами та великим поліморфізмом симптоматики.

Перші симптоми шизофренії можуть бути різноманітними: це можуть бути емоційні порушення, різкі зміни інтересів, поява незрозумілих нав'язливих страхів, думок, дій, іпохондричних скарг тощо. Важливо розпізнати шизофренічний процес на початкових етапах розвитку захворювання для своєчасного надання медичної та психологічної допомоги, якісної соціальної реабілітації та адаптації з метою недопущення погіршення якості життя хворих і уникнення важких наслідків.

Боліючо залишається проблема стигматизації таких пацієнтів. Іноді хворі страждають від неї навіть більше, ніж від проявів самої хвороби. Соціальні наслідки стигми проявляються труднощами працевлаштування, створення сім'ї, отримання освіти, соціальної і медичної допомоги, зменшення кола спілкування тощо [3].

Тому не дивно, що хворі на ПШ часто намагаються приховати наявні симптоми хвороби і обмежити соціальні контакти. Особливої уваги потребують ситуації,

коли хворі дисимулюють соціально небезпечні маячні ідеї, агресивні або суїцидальні наміри.

Дотепер діагностика шизофренії залишається конвенційною і здійснюється, головним чином, за клініко-психопатологічними проявами.

Нерідкі випадки, коли вперше вірний діагноз встановлюють із значним запізненням від початку патологічного процесу, а частота помилкових діагнозів (наприклад, діагнозу «психопатія») у хворих на шизофренію в рази перевищує помилки зворотного змісту [4]. При цьому стан пацієнтів, яким встановлений діагноз «параноїдна шизофренія», описується кластерами симптомів, унікальними для кожної окремої людини.

Між тим клінічна та експертна практика потребують точної і своєчасної діагностики.

В світлі сказаного особливої значущості набувають непрямі, «малі» ознаки захворювання, які стало супроводжувати його формування і розвиток, зокрема, обставини минулого і поточного життя пацієнта.

З огляду на сказане вище, робочою гіпотезою дослідження стала думка про те, що комплексне використання сукупності соціально-демографічних характеристик пацієнтів, дозволить суттєво підвищити якість діагностики ПШ.

Мета роботи полягала в оціненні діагностичної значущості соціально-демографічних характеристик хворих на ПШ та можливості їхнього використання для підвищення надійності розпізнавання цього психічного розладу з використанням сучасних методів комплексного урахування різномірних ознак.

Робота проведена на базі відділу невідкладної психіатрії та наркології ДУ «Інститут неврології, психіатрії та нар-

кології НАМН України» (м. Харків) та КЗОЗ «Харківська обласна клінічна психіатрична лікарня № 3». Було обстежено у стаціонарі 107 осіб чоловічої статі, хворих на ПШ, з безперервним типом перебігу (середній вік — $36,45 \pm 0,91$ роки, середній стаж захворювання на ПШ — $10,91 \pm 0,89$ роки). Групу порівняння склали 70 здорових чоловіків-добровольців (середній вік — $36,53 \pm 1,74$ роки).

Збирання анамнестичних, соціально-демографічних даних про обстежених осіб здійснювали за допомогою відповідних модулів стандартного опитувальника ASI (Addiction Severity Index — ASI), а саме: модуля G (General information), присвяченого загальній інформації про пацієнта; модуля E (Educational information), присвяченого освіті, роботі, опису засобів до існування; а також модуля F (Family and social bonds), присвяченого власній родині пацієнта та його соціальним зв'язкам [5].

Оброблення даних здійснювали методами математичної статистики (дисперсійний, кореляційний, регресійний аналіз, розрахунок діагностичних коефіцієнтів (ДК) та мір інформативності (MI) Кульбака для ознак, що вивчались) [6, 7] на комп'ютері за допомогою програм SPSS 15.0 та Excel (з пакету Microsoft Office 2013).

В процесі дослідження було проаналізовано цілу низку кількісних та якісних соціально-демографічних характеристик на предмет можливості їхнього використання як діагностичних маркерів ПШ.

Так, було встановлено, що хворі на ПШ мали достовірно більші середні терміни тривалості збереження поточного сімейного стану на момент обстеження, ніж здорові особи (табл. 1), що пояснюється відносно частішим проживанням хворих із своїми батьками, без спроб створити власну сім'ю.

Таблиця 1. Кількісні демографічні та анамнестичні показники обстеженого контингенту

Ознаки	Середні значення ($M \pm m$)		p
	Хворі (n = 107)	Здорові (n = 70)	
Тривалість проживання за останньою адресою, роки	$22,25 \pm 1,28$	$24,26 \pm 1,58$	—
Загальна тривалість періоду освіти, роки	$12,18 \pm 0,26$	$12,68 \pm 0,31$	—
Тривалість збереження поточного сімейного стану, роки	$14,21 \pm 0,83$	$10,17 \pm 0,94$	0,00075
Кількість близьких друзів, осіб	$2,80 \pm 0,39$	$1,80 \pm 0,17$	0,01024
Тривалість трудового стажу за останнім місцем роботи, місяці	$26,39 \pm 4,21$	$87,55 \pm 10,62$	< 0,00001

Примітки. Значення подано у форматі «Середнє арифметичне \pm стандартна похибка середнього арифметичного» ($M \pm m$); p — Достовірність різниць між групами порівняння (показано лише значення $p < 0,05$)

Водночас, хворі на ПШ мали достовірно більшу, ніж здорові особи, середню кількість близьких друзів (див. табл. 1). Це, на перший погляд, виглядає дивним, з огляду на звичні для пацієнтів цієї категорії комунікативні труднощі, однак більш детальний аналіз прояснив ситуацію. На відміну від практично здорових осіб, пацієнти з ПШ або зовсім не мали близьких друзів, або вважали друзями будь-яких знайомих, включно знайдених через соціальні мережі, кількість яких іноді сягала кількох десятків. Це свідчить, з одного боку — про труднощі встановлення по-справжньому близьких, довірчих відносин у хворих на ПШ, а з іншого — про те, що в них поняття «близький друг» відрізняється від загальноприйнятого розуміння (в більшості випадків йшлося про формально товариські стосунки).

Істотні різниці між групами порівняння за показником тривалості трудового стажу за останнім місцем роботи (див. табл. 1) є простим наслідком того, що більшість хво-

рих на ПШ на момент обстеження перебували в статусі інвалідів і не працювали. Щодо тривалості проживання за останньою адресою і за загальною тривалістю періоду освіти, то достовірних різниць за усередненими показниками цих характеристик між групами порівняння виявити не вдалося (див. табл. 1).

В процесі аналізу якісних характеристик, що описують ставлення обстежених до служби в армії, було встановлено, що найбільш інформативним маркером наявності ПШ є звільнення із лав збройних сил через наявність інших (окрім психопатії) захворювань. Частота цієї ознаки в групі хворих була в 10,25 рази більшою, ніж в групі здорових.

Навпаки, найбільш інформативним маркером відсутності ПШ була служба в військово-будівельних частинах протягом повного строку (табл. 2). Щодо інших варіантів ставлення до військової служби, то вони виявились неінформативними маркерами наявності/відсутності ПШ.

Таблиця 2. Якісні демографічні та анамнестичні показники обстеженого контингенту як маркер наявності/відсутності ПШ

Ознаки	Частоти ознак				p ¹⁾	Відношення частот (А/В)	ДК ²⁾	MI ²⁾	
	абс., осіб		відн., %						
	Хворі (n = 107)	Здорові (n = 70)	Хворі (А)	Здорові (В)					
Ставлення до служби в армії									
Повний строк у стройових частинах	27	32	25,23	45,71	0,00161	0,55	-2,58	0,26	
Повний строк у військово-будівельних частинах	1	16	0,93	22,86	0,00009	0,04	-13,88	1,52	
Звільнення від служби через психопатію	8	1	7,48	1,43	—	—	—	—	
Звільнення через інші захворювання	47	3	43,93	4,29	< 0,00001	10,25	10,11	2,00	
Не служив через судимість	8	1	7,48	1,43	—	—	—	—	
Не служив з іншої причини	16	17	14,95	24,29	—	—	—	—	
Сумарна інформативність (ΣMI) маркерів									3,78
Наявність професії або професійних навичок									
Є	80	63	74,77	90,00	0,01016	0,83	-0,81	0,06	
Немає	27	7	25,23	10,00	0,01016	2,52	4,02	0,31	
Наявність дійсного водійського посвідчення									
Є	25	35	23,36	50,00	0,00014	0,47	-3,30	0,44	
Немає	82	35	76,64	50,00	0,00014	1,53	1,85	0,25	
Наявність власного автомобіля									
Є	8	33	7,48	47,14	< 0,00001	0,16	-8,00	1,59	
Немає	99	37	92,52	52,86	< 0,00001	1,75	2,43	0,48	
Сумарна інформативність (ΣMI) маркерів									3,13
Звичайний (або останній) рід занять									
Студент вишів	3	1	2,80	1,43	—	—	—	—	
Військовослужбовець	2	1	1,87	1,43	—	—	—	—	
Торговельний працівник приватного сектора	1	6	0,93	8,57	0,01560	0,11	-9,62	0,37	
Робочий державного сектора	7	14	5,61	20,00	0,00676	0,33	-4,85	0,33	
Робочий приватного сектора	16	15	14,02	21,43	—	—	—	—	
Службовець державного сектора	0	6	0,00	8,57	0,00395	0,11	-9,62	0,37	
Службовець приватного сектора	1	18	0,93	25,71	< 0,00001	0,04	-14,40	1,78	
Безробітний	21	7	17,76	10,00	—	—	—	—	
Інвалід	63	2	57,01	2,86	< 0,00001	20,61	13,14	3,68	
Сумарна інформативність (ΣMI) маркерів									6,53
Наявність матеріальної підтримки									
Чи допомагає хто-небудь матеріально?	Так	87	33	81,31	47,14	< 0,00001	1,72	2,37	0,40
	Ні	20	37	18,69	52,86	< 0,00001	0,35	-4,51	0,77
Чи є ця допомога основним джерелом засобів до існування?	Так	40	5	37,38	7,14	< 0,00001	5,23	7,19	1,09
	Ні	67	65	62,62	92,86	0,00764	0,67	-1,71	0,26
Сумарна інформативність (ΣMI) маркерів									2,52
Найбільш характерний тип роботи за останні 3 роки									
Повний робочий день	10	48	9,35	68,57	< 0,00001	0,14	-8,66	2,56	
Неповний робочий день (погодинно)	7	8	6,54	11,43	—	—	—	—	
Неповний робочий день (епізодично)	10	6	9,35	8,57	—	—	—	—	
Студент	3	1	2,80	1,43	—	—	—	—	
Військовослужбовець	2	1	1,87	1,43	—	—	—	—	
Пенсіонер або інвалід	60	0	56,07	0,00	< 0,00001	39,25	15,94	4,35	
Безробітний	14	6	13,08	8,57	—	—	—	—	
В тюрмі або лікарні	1	0	0,93	0,00	—	—	—	—	
Сумарна інформативність (ΣMI) маркерів									6,91

Ознаки	Частоти ознак				p	Відношення частот (A/B)	ДК	МІ	
	абс., осіб		відн., %						
	Хворі (n=107)	Здорові (n=70)	Хворі (A)	Здорові (B)					
Сімейний стан									
Одружений (замужем) першим шлюбом	3	31	2,80	44,29	< 0,00001	0,06	-11,99	2,49	
Повторно одружений (замужем)	4	17	3,74	24,29	0,00005	0,15	-8,13	0,83	
Удівець (удова)	2	2	1,87	2,86	—	—	—	—	
Живе окремо	2	0	1,87	0,00	—	—	—	—	
Розведений(а)	18	9	16,82	12,86	—	—	—	—	
Холостий (незаміжня)	78	11	72,90	15,71	< 0,00001	4,64	6,66	1,91	
Задоволеність сімейним станом	Так	46	43	42,99	61,43	—	—	—	
	Байдуже	15	15	14,02	21,43	—	—	—	
	Ні	46	13	42,99	18,57	0,00006	2,31	3,65	0,45
Сумарна інформативність (ΣMI) маркерів								5,68	
Типове проживання									
З партнером і дітьми	7	37	6,54	52,86	< 0,00001	0,12	-9,07	2,10	
Тільки з партнером	6	11	5,61	15,71	0,02439	0,36	-4,48	0,23	
З дітьми	0	2	0,00	2,86	—	—	—	—	
З батьками	69	31	64,49	44,29	0,00629	1,46	1,63	0,16	
З іншими членами родини	5	6	4,67	8,57	—	—	—	—	
З друзями	1	0	0,93	0,00	—	—	—	—	
Один	19	4	17,76	5,71	0,01781	3,11	4,92	0,30	
У тюрмі/лікарні	3	0	2,80	0,00	—	—	—	—	
Немає постійного місця	0	2	0,00	2,86	—	—	—	—	
Задоволеність типовим проживанням	Так	60	41	56,07	58,57	—	—	—	
	Байдуже	10	11	9,35	15,71	—	—	—	
	Ні	37	18	34,58	25,71	—	—	—	
Сумарна інформативність (ΣMI) маркерів								2,79	
Наявність співмешканців з аддиктивним та/або іншими психічними та поведінковими розладами									
Курить тютюн	27	46	25,23	65,71	< 0,00001	0,38	-4,16	0,84	
Має проблеми з алкоголем	10	28	9,35	40,00	< 0,00001	0,23	-6,31	0,97	
Має проблеми з іншими ПАР	1	10	0,93	14,29	0,00052	0,07	-11,84	0,79	
Має нехімічні аддикції	0	9	0,00	12,86	0,00027	0,07	-11,39	0,68	
Інші психічні проблеми (крім аддикцій)	9	25	8,41	35,71	< 0,00001	0,24	-6,28	0,86	
Жодних проблем	60	0	56,07	0,00	< 0,00001	39,25	15,94	4,35	
Сумарна інформативність (ΣMI) маркерів								8,49	
Типове дозвілля									
З родиною	40	19	37,38	27,14	—	—	—	—	
З друзями	29	41	27,10	58,57	0,00005	0,46	-3,35	0,53	
На самоті	38	10	35,51	14,29	0,00077	2,49	3,95	0,42	
Задоволеність типовим дозвіллям	Так	73	46	68,22	65,71	—	—	—	
	Байдуже	7	12	6,54	17,14	0,00935	0,38	-4,18	0,22
	Ні	27	12	25,23	17,14	—	—	—	
Сумарна інформативність (ΣMI) маркерів								1,17	

Примітки: ¹⁾ — достовірність різниць між групами порівняння розрахована точним методом Фішера (ТМФ); наведені лише значення $p < 0,05$. ²⁾ — При розрахунку ДК та МІ «нульові» значення абсолютних частот замінювали на одиничні (за Е. В. Гублером, 1978)

Окрім того, як маркери наявності ПШ були визначені відсутність професії та професійних навичок, що пояснюється характерною для даного захворювання негативною симптоматикою (апатія, відсутність спонукання до дій), а також когнітивними порушеннями.

При цьому маркерами відсутності ПШ є такі (останні або звичні) роди занять: службовець (як приватного,

так і державного секторів), робочий державного сектора та торговельний працівник приватного сектора. Відмінності між групами порівняння щодо інших родів занять виявились статистично незначущими.

Ще одним маркером відсутності ПШ виявилась трудова зайнятість протягом повного робочого дня, оскільки лише 9,35 % хворих були спроможні працювати за таким

графіком. Щодо інших варіантів типу роботи, то вони виявились неінформативними маркерами наявності/відсутності ПШ.

Звертає на себе увагу той факт, що найбільш характерним джерелом засобів до існування для більш ніж половини хворих була пенсія за інвалідністю. Це пов'язано з тривалою та стійкою втратою працездатності внаслідок особливостей перебігу хвороби. Водночас характерними були часті зміни місць роботи, а також часті і тривалі перерви у трудовій діяльності з тенденцією до зниження кваліфікації.

Додаткову матеріальну підтримку на момент дослідження у будь-якому вигляді отримували 81,31 % хворих на ПШ і 47,14 % здорових. При цьому ця допомога була основним джерелом засобів до існування для 37,38 % хворих (маркер наявності ПШ) і лише для 7,14 % здорових. Отже ми бачимо, що більшість хворих мають підтримку з боку родичів чи знайомих, проте очевидним є низький рівень соціального забезпечення досліджуваної категорії населення.

Було виявлено низьку сімейну адаптацію у хворих на ПШ, що цілком відповідає сучасним уявленням з цього приводу. Для таких пацієнтів характерний низький рівень шлюбності у порівнянні з загальною популяцією. Серед хворих на ПШ неодруженими виявились 72,90 % осіб (маркер наявності ПШ). При цьому 42,99 % хворих були не задоволені своїм сімейним станом. Отже, незважаючи на притаманну пацієнтам з ПШ соціальну відгородженість, відчуженість і апатію, питання наявності власної повноцінної сім'ї для них насправді є важливим і актуальним. Проте обмежена здатність до ведення незалежного способу життя, складність у вирішенні сімейно-побутових проблем, серйозна дисфункція виконання соціальних ролей, які передбачають підвищені вимоги до самостійності, прояву ініціативи тощо, істотно впливають на можливість цієї категорії пацієнтів задовольнити свою потребу щодо створення власної родини.

Таким чином, маркером відсутності ПШ є така ознака, як одруження (як першим, так повторним шлюбом).

Ці висновки знайшли підтвердження і за результатами аналізу проживання хворих на ПШ (у власній сім'ї чи з родичами) протягом останніх трьох років. Проживання з батьками чи на самоті виявились маркерами наявності ПШ. Відповідно, маркерами відсутності ПШ стало проживання з партнером та/або з власними дітьми. Інші варіанти виявились неінформативними маркерами щодо хвороби, про яку йдеться.

В процесі аналізу даних також було виявлено низький рівень соціальних контактів, зокрема істотні відмінності у групах порівняння за типом проведення дозвілля. Переважна більшість здорових надає перевагу дозвіллю із друзями (маркер відсутності ПШ), в той час як переважна більшість хворих проводила свій вільний час на самоті (маркер наявності ПШ). Варто звернути увагу на те, що хворі на ПШ значно меншою мірою виявили байдужість до типу проведення свого дозвілля. Але втрата наявних контактів, зниження соціальної активності, формування замкненого, соціально дезадаптуючого кола спілкування в поєднанні з апато-абулічним чи апато-дисоціативним типом шизофренічного дефекту перешкождали побудові нових соціальних зв'язків.

Відомо, що мікросоціальні чинники відіграють дуже важливу роль у житті кожної людини, та особливо важливими до цих чинників є психічно хворі пацієнти. До мікросоціальних чинників належать: сімейний стан, підтримка і залученість рідних, негативний вплив у сім'ї.

За результатами аналізу групи порівняння на предмет наявності співмешканців, що мають проблеми, пов'язані із аддикціями чи іншими психічними та поведінковими розладами, було виявлено таке. Співмешканці у групі здорових добровольців частіше мають проблеми наркологічного та психіатричного профілю. Отже ці ознаки стали маркерами відсутності ПШ.

Проте слід зазначити, що 56,07 % хворих на ПШ відповіли, ніби їх співмешканці не мали жодних з перелічених вище проблем, при цьому у контрольній групі такої відповіді не дав жоден пацієнт. Але це навряд чи свідчить про дійсну відсутність таких проблем. Ймовірно, хворі на ПШ частіше виявляють неухважність або байдужість до навколишніх подій, вони не долучаються до сімейних справ, не в змозі надати об'єктивну інформацію. Ці дані теж вказують на наявні проблеми із міжособистісним спілкуванням у хворих на ПШ.

Оцінка MI для кожної з проаналізованих ознак дозволила визначити сумарні інформативності (ΣMI) груп маркерів наявності/відсутності ПШ (табл. 2), що зведені і розташовані в порядку зменшення їхніх величин у таблиці 3.

Таблиця 3. Порівняльний аналіз сумарної інформативності (ΣMI) груп маркерів наявності/відсутності ПШ

№ з/п	Назва групи маркерів	ΣMI
1	Наявність/відсутність співмешканців, що мають проблеми, пов'язані із аддикціями чи іншими психічними та поведінковими розладами	8,49
2	Найбільш характерний тип роботи за останні 3 роки	6,91
3	Звичайний (або останній) рід занять	6,53
4	Сімейний стан і задоволеність ним	5,68
5	Ставлення обстежених осіб до служби в армії	3,78
6	Наявність професії або професійних навичок, дійсного водійського посвідчення та власного автомобіля	3,13
7	Типове проживання обстежених осіб (за останні 3 роки) і задоволеність ним	2,79
8	Наявність матеріальної підтримки	2,52
9	Типове дозвілля і задоволеність ним	1,17

Як можна бачити (див. табл. 3), найбільш інформативними виявились групи маркерів, що стосуються наявності/відсутності співмешканців з проблемами, пов'язаними із аддикціями чи іншими психічними та поведінковими розладами; найбільш характерного типу роботи за останні 3 роки; звичайного (або останнього) роду занять; а також сімейного стану і задоволеності ним.

Таким чином, одержані в ході виконання роботи результати добре узгоджуються з відомими уявленнями про те, що хворі на ПШ уразливі практично в усіх сферах соціального функціонування.

Проведене дослідження дозволило дійти таких висновків.

1. Підтверджено, що за своїми соціально-демографічними характеристиками хворі на параноїдну шизофренію істотно відрізняються від практично здорових осіб, і тому зазначені характеристики можуть бути використані як додаткові діагностичні маркери наявності/відсутності зазначеного розладу, що стає особливо актуальним в разі схильності пацієнтів до дисимуляції.

2. Встановлено, що серед нетривіальних (таких, що не впливають з вже встановленого діагнозу або його наслідків) соціально-демографічних характеристик найбільш діагностично значущими та інформативними маркерами наявності параноїдної шизофренії є:

— відсутність (зі слів хворого) співмешканців з адиктивним та/або іншими психічними та поведінковими розладами (ДК = 15,94; MI = 4,35);

— ставлення до служби в армії: звільнення із збройних сил через наявність інших (окрім психічних) захворювань (ДК = 10,11; MI = 2,00);

— сімейний стан: холостий (незаміжня) (ДК = 6,66; MI = 1,91);

— незадоволеність поточним сімейним станом (ДК = 3,65; MI = 0,45);

— типове дозвілля: на самоті (ДК = 3,95; MI = 0,42);

— відсутність професії або професійних навичок (ДК = 4,02; MI = 0,31);

— типове проживання: наодинці (ДК = 4,92; MI = 0,30) або з батьками (ДК = 1,63; MI = 0,16);

3. Показано, що серед нетривіальних (таких, що не впливають з вже встановленого діагнозу або його наслідків) соціально-демографічних характеристик найбільш діагностично значущими та інформативними маркерами відсутності параноїдної шизофренії є:

— сімейний стан: одружений (замужем) першим (ДК = -11,99; MI = 2,49) або повторним шлюбом (ДК = -8,13; MI = 0,83);

— типове проживання: з партнером і дітьми, (ДК = -9,07; MI = 2,10) або тільки з партнером (ДК = -4,48; MI = 0,23);

— ставлення до служби в армії: повний строк у військово-будівельних (ДК = -13,88; MI = 1,52) або у стройових частинах (ДК = -2,58; MI = 0,26);

— наявність співмешканців, що мають проблеми з алкоголем (ДК = -6,31; MI = 0,97), курять тютюн (ДК = -4,16; MI = 0,84); мають проблеми з іншими психоактивними речовинами (ДК = -11,84; MI = 0,79), мають аддикції нехімічного походження (ДК = -11,39; MI = 0,68), мають психічні проблеми, не пов'язані з аддикціями (ДК = -6,28; MI = 0,86);

— типове дозвілля: з друзями (ДК = -3,35; MI = 0,53).

Подальша робота буде спрямована на виявлення інших діагностично значущих маркерів наявності/відсутності ПШ з метою підвищення надійності ідентифікації цього психічного розладу в діагностично складних ситуаціях.

Список літератури

1. Динаміка психічного здоров'я населення України в період 2008—2012 рр. та перспективи розвитку психіатричної допомоги країни [Текст] / [І. Я. Пінчук, Р. М. Богачев, М. К. Хобзей, О. О. Петриченко] // Архів психіатрії. — 2013. — № 1 (72). — С. 11—17.

2. Петрюк П. Т. К изучению клиники параноидной формы шизофрении (обзор литературы) [Текст] / П. Т. Петрюк // Журнал психиатрии и медицинской психологии. — 2010. — № 1—2. — С. 122—130.

3. Ениколопов С. Н. Стигматизация и проблема психического здоровья [Электронный ресурс] / С. Н. Ениколопов // Медицинская (клиническая) психология: традиции и перспективы. — 2013. — Режим доступа : http://psyjournals.ru/medpsytrad/issue/61088_full.shtml

4. Теоретические и практические аспекты функционального диагноза шизофрении в судебной психиатрии [Текст] // Функциональный диагноз в судебной психиатрии : коллективная монография / Ф. В. Кондратьев, С. Н. Осколкова. — М., 2000. — С. 31—59.

5. An improved diagnostic evaluation instrument for substance abuse patients. The Addiction Severity Index [Text] / A. T. McLellan, L. Luborsky, G. E. Woody [et al.] // J. Nerv Ment Dis. — 1980. — Vol. 168. — № 1. — P. 26—33.

6. Гублер Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов [Текст] / Е. В. Гублер. — М.: Медицина, 1978. — 294 с.

7. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel [Текст] / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. — Киев : «Моріон», 2000. — 320 с.

Надійшла до редакції 18.03.2016 р.

ЮРЧЕНКО Ольга Миколаївна, аспірант відділу невідкладної психіатрії та наркології Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України», м. Харків, e-mail: yurchenko_olya@yahoo.com

YURCHENKO Olha, Postgraduate Student of Department of emergency psychiatry and narcology of the State Institution "Institute of neurology, psychiatry and narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv; e-mail: yurchenko_olya@yahoo.com

В. В. Ярій, М. В. Маркова
НАПРУЖЕНІСТЬ АДДИКТИВНОГО СТАТУСУ І ПОРУШЕННЯ ПСИХОЕМОЦІЙНОГО СТАНУ
В ҐЕНЕЗІ ДЕЗАДАПТАЦІЇ ДРУЖИН ЧОЛОВІКІВ, ХВОРИХ НА АЛКОГОЛЬНУ ЗАЛЕЖНІСТЬ

В. В. Ярій, М. В. Маркова
Напряжение аддиктивного статуса и нарушение психоэмоционального состояния
в генезе дезадаптации жен мужчин, больных алкогольной зависимостью

V. V. Yarui, M. V. Markova
Disturbances in addictive status and psycho-emotional condition in the genesis
of maladjustment in wives of males with alcohol dependence

Для розуміння необхідності терапевтично-реабілітаційної роботи з найближчим оточенням наркологічних хворих, з метою визначення наявності та змістовного наповнення в них психопатологічних станів, асоційованих з хворобою родича, на базі Київської міської наркологічної клінічної лікарні «Соціотерапія» протягом 2012—2015 рр. було обстежено 160 дружин чоловіків, хворих на алкогольну залежність (АЗ), та 50 жінок, чоловіки яких не мали алкогольних проблем.

У дружин чоловіків, хворих на АЗ, встановлено наявність дезадаптивних станів різної вираженості і клінічного наповнення, на відміну від дружин «наркологічно здорових» чоловіків.

Виокремлено три клінічних варіанти дезадаптації: психоемоційна (25,6%), поведінкова (30,6%), комбінована (43,8%). Для психоемоційної дезадаптації характерними є наявність депресивних та/або тривожних симптомокомплексів з високим стресовим навантаженням та низькою здатністю до стрес-опору, з амплітудою вираженості від мозаїчних окремих проявів до клінічно окреслених психопатологічних станів. Для поведінкової дезадаптації притаманними є прагнення до аддиктивної реалізації на рівні небезпечного вживання або залежного стану за широким колом об'єктів поведінкової залежності, насамперед, від їжі, чаю/кави, шопінгу та роботи, а також тютюнопаління. Комбінована дезадаптація виражена поєднанням обох вищеперелічених феноменів, з різним ступенем вираженості.

У дружин чоловіків з соціально-середовищним типом АЗ превалюють комбінований (51,3%) і психоемоційний (30,0%) типи дезадаптації, у дружин хворих з індивідуально-генетичним типом АЗ — поведінковий (42,5%) і комбінований (36,3%) типи дезадаптації.

Виявлена диференціація аддиктивного і психоемоційного статусів у жінок в залежності від генезу АЗ у їхніх чоловіків (соціально-середовищна або індивідуально-генетична), а саме, більша варіативність клінічних проявів та вираженість патологічних аддиктивних феноменів, а також більша тяжкість психопатологічних тривожних і депресивних проявів у дружин чоловіків з генетично зумовленою АЗ.

Отримані дані підтверджують необхідність розроблення ефективних лікувально-реабілітаційних програм для дружин чоловіків, хворих на АЗ.

Ключові слова: співзалежність, аддиктивний статус, психоемоційний стан, дезадаптація, дружини, алкогольна залежність

Для понимания необходимости терапевтической и реабилитационной работы с ближайшим окружением наркологических больных, с целью определения наличия и содержательного наполнения у них психопатологических состояний, ассоциированных с болезнью родственника, на базе Киевской городской наркологической клинической больницы «Социотерапия» в течение 2012—2015 гг. были обследованы 160 жен мужчин, больных алкогольной зависимостью (АЗ), и 50 женщин, мужья которых не имели алкогольных проблем.

У жен мужчин, больных АЗ, установлено наличие дезадаптивных состояний различной выраженности и клинического наполнения, в отличие от жен «наркологически здоровых» мужчин.

Выделено три клинических варианта дезадаптации: психоэмоциональная (25,6%), поведенческая (30,6%), комбинированная (43,8%). Для психоэмоциональной дезадаптации характерны наличие депрессивных и/или тревожных симптомокомплексов с высокими стрессовыми нагрузками и низкой стрессоустойчивостью, с амплитудой выраженности от мозаичных отдельных проявлений до клинически очерченных психопатологических состояний. Для поведенческой дезадаптации характерным выявилось стремление к аддиктивной реализации на уровне опасного употребления или зависимого состояния по широкому кругу объектов поведенческой зависимости, прежде всего, еды, чая/кофе, шопинга и работы, а также табакокурения. Комбинированная дезадаптация представлена сочетанием обоих вышеперечисленных феноменов, с разной степенью выраженности.

У жен мужчин с социально-средовым типом АЗ превалируют комбинированный (51,3%) и психоэмоциональный (30,0%) типы дезадаптации, у жен больных с индивидуально-генетическим типом АЗ — поведенческий (42,5%) и комбинированный (36,3%) типы дезадаптации.

Виявлена дифференциация аддиктивного і психоемоційного статусу у жінок в залежності від генезу АЗ у їхніх чоловіків (соціально-середовищна або індивідуально-генетична), а саме, більша варіативність клінічних проявлених і вираженість патологічних аддиктивних феноменів, а також більша тяжкість психопатологічних тривожних і депресивних проявлених у жен мужчин з генетично зумовленою АЗ.

Полученные данные подтверждают необходимость разработки эффективных лечебно-реабилитационных программ для жен мужчин, больных АЗ.

Ключевые слова: созависимость, аддиктивный статус, психоэмоциональное состояние, дезадаптация, жены, алкогольная зависимость

Necessity providing therapeutic and rehabilitation measures for close environment of patients with drug abuse determines establishing the presence and content of psychopathological conditions associated with the disease in relatives of ill persons. In the Kyiv City Narcological Hospital "Sociotherapy" during 2012—2015 years examined 160 wives of men with alcohol abuse and 50 women, whose husbands did not had any alcohol problems.

In wives of men with alcohol dependence found maladjustment conditions with varying severity and clinical content unlike wives with healthy husbands.

We identified three clinical maladjustment options: psycho-emotional (25.6%), behavioral (30.6%), combined (43.8%). The psycho-emotional maladjustment characterized by the presence of depressive and/or anxious symptoms with a high stress intensity and low capacity for stress resistance, and the amplitude of symptoms varying from single mosaic manifestations to clinically defined psychopathological states.

For behavioral maladjustment is inherent craving for addictive implementation at the level of dangerous use or dependent state with wide range objects of behavioral dependence such as food, tea/coffee, shopping and work, and smoking. Combined maladjustment represented in a combination of both phenomena, with varying degrees of severity.

In wives of men with socio-environmental alcohol dependence prevalent were combined (51.3%) and psycho-emotional (30.0%) types of maladjustment, in wives of patients with personal-genetic type — behavioral (42.5%) and combined (36.3%) types of maladjustment.

The observed differentiation addictive and emotional status of women, depending on the genesis alcohol dependence in their husbands (social-environmental or personal-genetic), namely, greater variability of clinical manifestations and severity of pathological addictive phenomena, and greater severity of psychopathological anxious and depressive manifestations in wives men with genetically determined alcohol dependence.

The data confirm the necessity of developing effective treatment and rehabilitation programs for the wives of men with alcohol dependence.

Keywords: co-dependence, addictive status, psycho-emotional condition, maladjustment, wives, alcohol dependence

Спільне проживання із залежним членом сім'ї впливає на фізичний і психічний стан родичів, змінюючи їх психологію поведінки, емоційні реакції, сприйняття навколишнього світу і місце в соціальному житті. Вимушене залучення в «хворобливе коло» хворого, через стан хронічного дистресу, становить небезпеку для членів родини щодо розвитку в них захворювань психічної сфери як психіатричного (насамперед, невротичного), так і наркологічного спектра. В деяких роботах останніх років наводяться переконливі докази взаємозв'язку проживання родичів із залежним членом сім'ї і розвитком психічних і соматичних порушень у близького оточення пацієнтів, а також загрозливі дані щодо 30 %-ної поширеності у них суїцидально орієнтованих психопатологічних феноменів [1].

Між тим, як правило, близьке оточення пацієнта, що страждає на хвороби залежності, залишається поза увагою фахівців наркологічного профілю, оскільки акценти під час надання спеціалізованої медичної допомоги орієнтовані на хворих з аддиктивними розладами. Ймовірно, таке становище може бути пояснене зайвою психологізацією феномена співзалежності, що спостерігається у родичів наркологічних пацієнтів, наслідком чого стає відсутність доказової бази щодо необхідності розроблення ефективних лікувально-реабілітаційних програм для найближчого оточення пацієнтів, які перебувають у складних, кризових умовах життєдіяльності.

З огляду на наведене, для розуміння необхідності терапевтично-реабілітаційної роботи з найближчим оточенням наркологічних хворих, з метою визначення наявності та змістовного наповнення в них психопатологічних станів, асоційованих з хворобою родича, на базі Київської міської наркологічної клінічної лікарні «Соціотерапія» протягом 2012—2015 рр. було обстежено 160 дружин чоловіків, хворих на АЗ, та 50 жінок, чоловіки яких не мали алкогольних проблем.

В залежності від типу АЗ у хворих, діагностованого за класифікацією Т. Ф. Babor [2—4], дружини пацієнтів були поділені на дві групи: групу А, в яку увійшли 80 дружин хворих на АЗ типу А (група родичів А, ГРА), і групу Б, яку склали 80 дружин осіб з АЗ типу В за Т. Ф. Babor (група родичів Б, ГРБ). Групу порівняння (ГП) склали 50 одружених жінок, чоловіки яких не страждали на АЗ. Критерієм включення в групи дослідження була відсутність клінічно окресленої АЗ у жінки.

За думкою Т. Ф. Babor, розвиток АЗ типу А зумовлений впливом соціально-середовищних чинників, а виникнення АЗ типу Б зумовлено впливом індивідуально-генетичних чинників.

Обстеження включало комплексне клініко-психопатологічне та психодіагностичне дослідження, з використанням батареї AUDIT-подібних тестів, розроблених колективом авторів під керівництвом І. В. Лінського [5, 6], а також шкал тривоги і депресії М. Гамільтона HDRS і HARS [7], шкали оцінки рівня психосоціального стресу Л. Рідера [8] та методики визначення стресостійкості та соціальної адаптації Холмса і Page [9].

Система AUDIT-подібних тестів дозволяє в єдиному вимірному масштабі оцінити тяжкість розладів, пов'язаних з різними об'єктами вживання: з наркотиками, тютюном, кавою або чаєм, їжею, а також з сексуальною активністю, з трудовою діяльністю, з переглядом телепередач, з використанням Інтернету, з азартними іграми, з іграми на телеприставці і комп'ютерними іграми, з шопінгом і читанням, а також дослідити взаємні впливи зазначених розладів один на одного. За висловлюванням

авторів методики, у разі визначення щодо поведінкових видів аддикції термін «вживання» використовують з певною часткою умовності, оскільки мовні традиції не передбачають поєднань на кшталт «вживання» щодо гри в карти або «вживання» телепередач, але єдиний підхід до пристрастей і залежностей різного походження, реалізований в концепції аддиктивного статусу, потребує єдності термінології [10].

В цілому, дружини чоловіків з АЗ продемонстрували наявність низки неалкогольних, насамперед, поведінкових, аддиктивних феноменів різного ступеня вираженості (рис. 1, 2), на відміну від дружин «аддиктологічно здорових» чоловіків, які характеризувались переважанням нормативних показників аддиктивного статусу (рис. 3).

Для жінок обох груп (ГРА і ГРБ) виявилась характерною схильність до залученості/залежності від різних об'єктів поведінкових аддикцій, більш виражена у осіб ГРБ, порівняно з ГРА.

Так, більше ніж у половини дружин ГРА (рис. 1) встановлено наявність передзалежного або залежного стану від вживання їжі (51,3 %), чаю/кави (52,5 %) роботи (55,1 %); майже у половини — від шопінгу (48,8 %), причому кількість залежних від шопінгу (22,5 %) виявилась найбільшою серед усіх інших видів залежності. Серед аддикцій хімічної групи єдиним аддиктивним об'єктом, за яким у значно більшості (60,1 %) діагностовано небезпечний або залежний рівень вживання, виявився тютюн. Щодо алкоголю, то у 8,8 % виявлено небезпечний, а у 13,8 % — шкідливий рівень його вживання; усі інші — 77,5 % — мали безпечні показники вживання алкоголю (на відміну від їх чоловіків, хворих на АЗ)

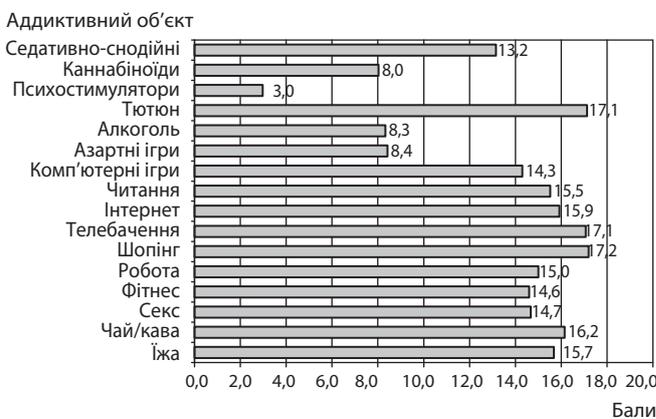


Рис. 1. Розподіл дослідження жінок ГРА та ГРБ за рейтингом захоплення аддиктивним об'єктом або/та уживання речовини (тест UDIT)

В ГРБ клінічні особливості аддиктивного статусу (рис. 2) виражалися у збільшенні кількості об'єктів залежної поведінки, рівень вживання яких досягав ступеня вираженості залежного стану (усі феномени поведінкових аддикцій): у деяких випадках мали місце поодинокі епізоди (наприклад, сексуальні стосунки як об'єкт залежності були притаманні 1,3 % жінок, читання — 3,8 %, комп'ютер — 5,0 %), в інших випадках — досить значній кількості осіб: їжа — 23,8 %, робота — 22,5 %, чай/кава — 20 %, перегляд телебачення — 12,5 %, шопінг — 10 %. Крім того, спостерігалось зменшення, порівняно з ГРА, частки осіб з небезпечним рівнем вживання, на користь вживання зі шкідливими наслідками (тобто меншого ступеня вираженості). За рахунок цього кількість ад-

диктивних об'єктів, за якими більше ніж у половини респонденток мав місце передзалежний і залежний ступінь аддиктивної вираженості, виявився меншим, ніж в ГРА: такими об'єктами стали їжа (65,1 %) тютюн (51,3 %); близькими до цих показників виявились такі аддиктивні об'єкти, як шопінг (48,8 %), робота (45 %) і чай/кава (45 %).

Щодо об'єктів хімічної аддикції, у 27,5 % діагностовано тютюнову залежність, а у 3,8 % — залежність від вживання седативно-снودійних препаратів. У 23,8 % обстежених визначено небезпечний, а у 27,5 % — шкідливий рівень вживання тютюну, а у 51,3 % жінок виявлено стан вживання алкоголю зі шкідливими наслідками.

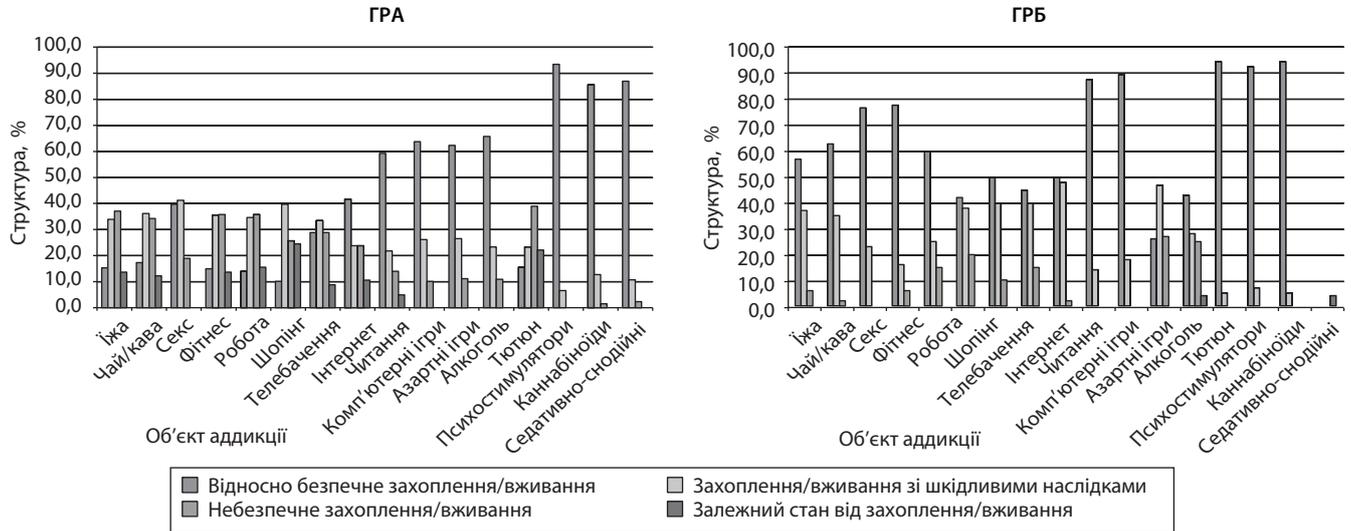


Рис. 2. Результати дослідження жінок ГРА та ГРБ за структурою захоплення аддиктивним об'єктом або/та уживання речовини (тест UDIT)

Треба наголосити встановлену тенденцію підвищення аддиктивного напруження в аспекті посилення ступеня вираженості аддиктивних феноменів у ГРБ порівняно з ГРА. Так, усереднений показник вираженості вживання об'єктів аддикції в амплітуді відносно безпечного вживання у жінок ГРА становив $3,96 \pm 0,33$ бали проти $4,99 \pm 0,61$ бали у респонденток ГРБ; в амплітуді вживання зі шкідливими наслідками — $11,13 \pm 0,49$ в ГРА і $12,40 \pm 0,37$ бали в ГРБ; в амплітуді небезпечного вживання — $17,40 \pm 0,83$ в ГРА і $18,1 \pm 0,77$ бали в ГРБ; в межах залежного стану — $18,07 \pm 0,98$ в ГРА проти $23,85 \pm 0,99$ бали в ГРБ. Загальний усереднений показник вираженості поведінкової залежності становив $12,28 \pm 1,03$ у дружин ГРА і $15,14 \pm 1,11$ бали у жінок ГРБ.

У жінок ГП встановлено поодинокі випадки небезпечного вживання об'єктів поведінкової аддикції (рис. 3) (серед яких як об'єкт превалював шопінг — 22,0 %), проте виявлено, що небезпечний рівень вживання алкоголю і тютюну був притаманний 28,0 % і 26,0 %, відповідно; у однієї жінки діагностовано, навіть, тютюнову залежність. Однак, за аналізом загального середнього бала вираженості, серед усіх можливих аддиктивних об'єктів, споживання тютюну відповідало вживанню зі шкідливими наслідками ($12,6 \pm 0,90$), а деякі поведінкові аддикції мали показники вираженості, близькі до нормативних (чай/кава — $7,7 \pm 0,55$ бали, їжа — $7,6 \pm 0,61$ бали, шопінг — $7,5 \pm 0,63$ бали, робота — $7,3 \pm 0,57$ бали).

В цілому, за аналізом усереднених показників вираженості аддикції (рис. 4) встановлено, що жінки ГРА і ГРБ демонстрували достовірно вищі рівні схильності до залученості/залежності, ніж жінки ГП, практично за усіма об'єктами вживання. Так, усереднена вираженість схильності до зловживання їжею та чаєм/кавою як аддиктивними об'єктами у жінок ГРА, порівняно з дружинками з ГП, була підвищеною в 1,9 рази, у респонденток ГРБ — в 2 рази ($p < 0,01$); сексом, відповідно, в 2,6 і 5,4 рази ($p < 0,001$);

роботою, відповідно, в 2,1 та 2,3 рази ($p < 0,001$); шопінгом, відповідно, в 2,2 й 2,4 рази ($p < 0,001$); комп'ютером, відповідно, в 3,7 та 7,1 рази ($p < 0,001$); Інтернетом, відповідно, в 2,1 і 2,2 рази ($p < 0,01$).

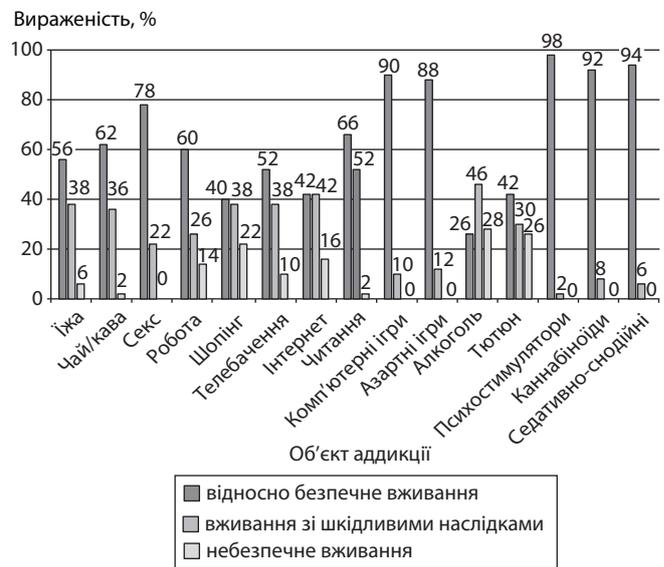


Рис. 3. Структурний розподіл аддиктивного статусу жінок групи порівняння за об'єктами і вираженістю

Крім того, у жінок ГРБ, порівняно з особами ГП, виявлені достовірно вищі показники між вираженістю схильності до перегляду телебачення (в 2,4 рази, $p < 0,01$), азартних ігор (в 3,5 рази, $p < 0,001$), а також вживання тютюну (в 1,6 рази, $p < 0,01$), каннабіноїдів (в 2,9 рази, $p < 0,01$) та седативно-снудійних препаратів (в 4,2 рази, $p < 0,01$).

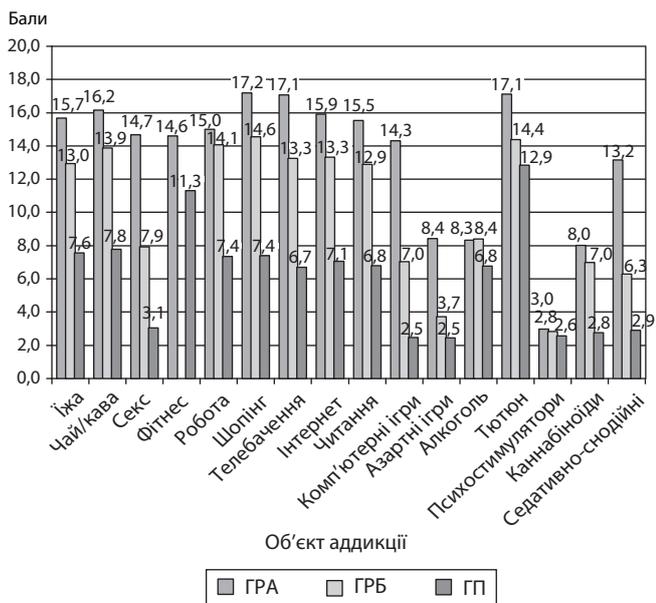


Рис. 4. Усреднені показники схильності до залежності за різними аддиктивними об'єктами в обстежених жінок (середній бал)

Порівняльний аналіз показників жінок ГРА і ГРБ дозволив виокремити достовірно вищі показники вираженості схильності до сексуальної (в 2,08 рази, $p < 0,01$), комп'ютерної (в 1,91 рази, $p < 0,01$), ігрової (в 2,20 рази, $p < 0,001$) аддикцій, а також вживання каннабіноїдів (в 1,23 рази, $p < 0,01$) та седативно-снудійних препаратів (в 2,39 рази, $p < 0,001$) у жінок ГРБ, порівняно з ГРА.

Окрема тенденція встановлена щодо деяких хімічних аддикцій, зокрема, вживання алкоголю й психостимуляторів. Так, алкоголь і психостимулятори виявилися аддиктивними об'єктами, середній бал вираженості схильності до залежності від яких був вищим у жінок ГРА, порівняно з особами ГРБ і ГП: за алкоголем — в 1,1 і 1,3 ($p < 0,01$) рази, відповідно; за психостимуляторами — в 1,3 і 1,5 ($p < 0,01$) рази, відповідно.

Отже, дослідження аддиктивного статусу дружин чоловіків, хворих на АЗ, довело його напруженість, порівняно з дружинами звичайних чоловіків. Серед об'єктів залежності в структурі аддиктивного статусу дружин хворих на АЗ чоловіків превалювали види поведінкових аддикцій, порівняно з хімічними її видами. Серед об'єктів хімічної залежності чинником, що обтяжує аддиктивний статус дружин чоловіків з АЗ, незалежно від її генезу, був тютюн, проте серед об'єктів нехімічної залежності таких чинників було набагато більше, а саме: їжа, чай/кава, робота і шопінг. У дружин чоловіків з генетично зумовленою АЗ встановлена більша варіативність клінічних проявів та вираженість патологічних аддиктивних феноменів, ніж у дружин чоловіків з соціально-середовищним типом АЗ.

Оцінення психоемоційного стану обстежених довело наявність достовірної різниці між жінками різних груп ($p < 0,01$).

За аналізом вираженості ознак депресивного реагування (рис. 5) встановлено, що стан без ознак депресії (0—7 балів за HDRS) був притаманний 40 % осіб ГРА, 12,5 % ГРБ і 90 % ГП. Депресивні прояви на рівні малого депресивного епізоду (7—16 балів за HDRS) були виявлені у 50 % жінок ГРА, 65 % ГРБ і 10 % ГП, а виражені де-

пресивні симптоми рівня важкого депресивного епізоду (16—52 бали за HDRS) діагностовані у 10 % обстежених ГРА і 22,5 % осіб ГРБ.

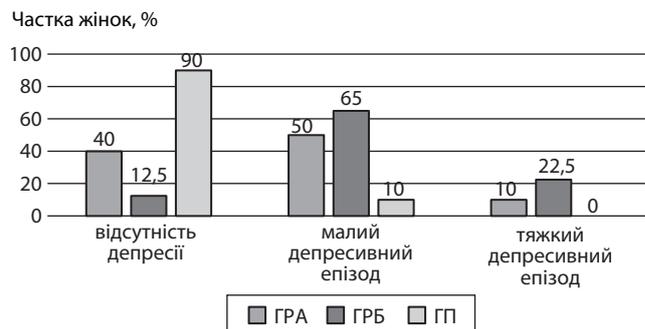


Рис. 5. Розподіл показників депресивного реагування в обстежених жінок

Субклінічні тривожні прояви (0—7 балів за HARS) виявились притаманними 42,5 % дружин ГРА, 10 % — ГРБ, 96 % — ГП; патологічну тривогу вираженості рівня тривожного стану (8—20 балів за HARS) діагностовано у 55 % жінок ГРА, 70 % — ГРБ і 4 % — ГП; клінічно окреслений тривожний розлад був притаманний 2,5 % респонденток ГРА і 20 % — ГРБ (рис. 6).

Під час визначення рівня стресового навантаження (рис. 7) визначено, що відсутність дії психотравмуючих психосоціальних чинників відмічали 20 % жінок ГРА, 5 % — ГРБ і усі жінки ГП. Середній рівень психосоціального стресу встановлений у 32,5 % осіб ГРА і 27,5 % — ГРБ; від високого його рівня потерпали 47,5 % жінок ГРА і 67,5 % — ГРБ.

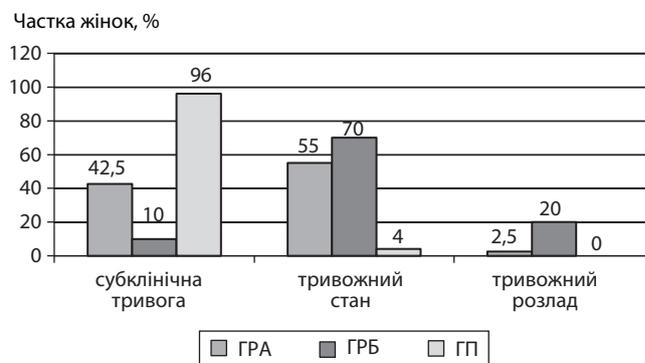


Рис. 6. Розподіл показників патологічної тривоги в обстежених жінок

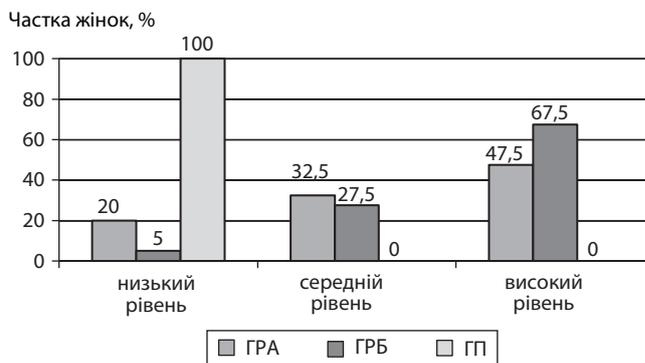


Рис. 7. Стресове навантаження в обстежених жінок

Серед обстежених основних груп переважна більшість жінок відрізнялись низькою здатністю до стресопору (низький рівень стресостійкості виявився притаманний 67,5 % жінок ГРА і 80 % — ГРБ, середній рівень — 20 % і 15 %, відповідно), на відміну від обстежених ГП, які продемонстрували високу стресостійкість (рис. 8).

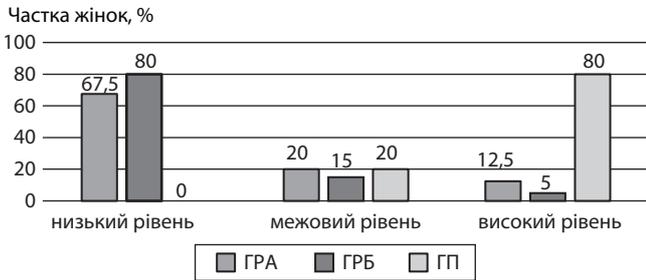


Рис. 8. Здатність до стресопору в обстежених жінок

Таким чином, вивчення психоемоційного статусу дружин чоловіків, хворих на АЗ, довело наявну тенденцію його погіршення, порівняно з дружинами звичайних чоловіків ($p \leq 0,001$). Так, ознаки депресивного реагування спостерігались у 60 % жінок ГРА і 87,5 % — ГРБ, причому у 10 % осіб ГРА і 22,5 % жінок ГРБ вони мали вираженість, адекватну тяжкому депресивному епізоду. Симптоми патологічної тривоги клінічно значущого рівня вираженості турбували 57,5 % жінок ГРА і 90 % — ГРБ, причому у 2,5 % респонденток ГРА і 20 % осіб ГРБ вони досягали рівня окресленого тривожного розладу. Від високого рівня психосоціального стресу потерпали 47,5 % жінок ГРА і 67,5 % — ГРБ, що відбувалось на тлі зниженої здатності до стресопору у переважній більшості жінок (67,5 % обстежених ГРА, 80 % осіб ГРБ).

Аналіз і узагальнення отриманих результатів дозволили дійти висновку, що жінки ГРА і ГРБ характеризувались ознаками дезадаптивного стану різного клінічного наповнення і вираженості, від окремих мозаїчних проявів до клінічно окреслених психічних і поведінкових розладів кластера F43 — реакція на стрес та адаптаційні розлади.

Цей стан у жінок, які є співзалежними внаслідок життя із чоловіком, що страждає на АЗ, було диференційовано на три групи, в залежності від провідного клінічного синдрому, а саме: психоемоційна, поведінкова або комбінована дезадаптація ($p \leq 0,001$). Означені типи дезадаптації формувалися із численних варіацій взаємозв'язків, як внаслідок особистісних особливостей жінки, так й внаслідок різноманіття «патологічного реагування» жінки на пролонговану психотравмуючу ситуацію життя із чоловіком, якій страждає на АЗ.

Структуру дезадапційних станів, притаманних дружинам чоловіків, хворих на АЗ, відображено на рис. 9.

Як впливає з рис. 9, ізольований психоемоційний варіант дезадаптації виявився притаманним 30,0 % жінок ГРА і 21,3 % — ГРБ, з них легкий ступінь дезадаптації спостерігався у 5,0 % обстежених ГРА і 3,8 % осіб ГРБ, помірний — у 10,0 % жінок ГРА і у 5,0 % — ГРБ, виражений — 15,0 % ГРА і 12,5 % — ГРБ. Для цього варіанту притаманними виявились порушення психоемоційної сфери обстежених, без викривлення їх аддиктивного статусу.

Ізольований («чистий») поведінковий варіант дезадаптації був визначений у 18,8 % респонденток ГРА і 42,5 % — ГРБ, з них легкий ступінь дезадаптації мав

місце у 3,8 % осіб ГРА і 8,8 % — ГРБ, помірний — у 6,3 % ГРА і 15,0 % — ГРБ, виражений — 8,8 % ГРА і 18,8 % ГРБ. Цей варіант характеризувався вираженими аддиктивними феноменами на тлі незначних психоемоційних змін.

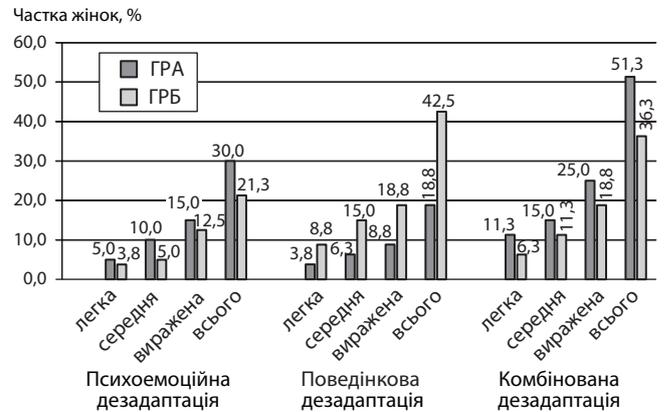


Рис. 9. Структура дезадаптації у жінок ГРА і ГРБ

Комбінований (змішаний) варіант дезадаптації діагностовано у 51,3 ± 5,0 % жінок ГРА і 36,3 ± 4,8 % обстежених ГРБ, з них порушення легкого ступеня встановлені у 11,3 % осіб ГРА і 6,3 % — ГРБ, помірною ступеня — у 15,0 % жінок ГРА і 11,3 % — ГРБ, вираженого ступеня — у 25,0 % осіб ГРА і 18,8 % — ГРБ. При цьому варіанті дезадаптації спостерігались як психоемоційні порушення, так і напруженість аддиктивного статусу.

В цілому, у жінок ГРА і ГРБ розподіл вираженості дезадаптивних станів значно не відрізнявся (рис. 10): легкий ступінь дезадаптації був притаманний 20,0 % обстежених ГРА і 18,8 % — ГРБ, помірний ступінь — по 31,3 % респонденток в обох групах, виражений ступінь — у 48,8 % ГРА і 50,0 % — ГРБ.

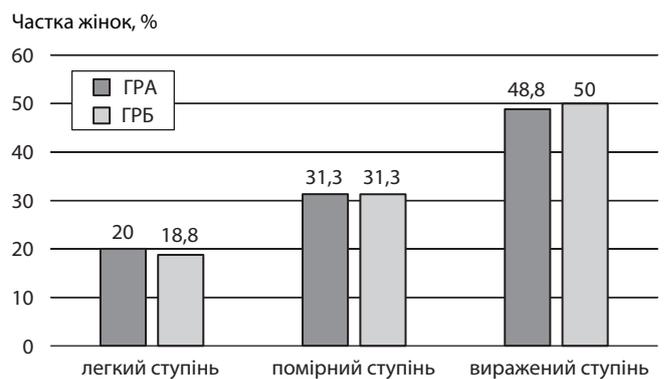


Рис. 10. Розподіл жінок ГРА і ГРБ за ступенем вираженості дезадаптації

На відміну від ступеня вираженості, за змістовним наповненням дезадаптивних проявів між жінками ГРА і ГРБ встановлені різниці (рис. 11). Так, більше ніж у половини жінок ГРА (51,3 %) була комбінована дезадаптація, у третини (30,0 %) — психоемоційна, і тільки у 18,8 % — ізольована поведінкова дезадаптація. Серед обстежених ГРБ найбільша кількість осіб — 42,5 % — демонстрували ознаки поведінкової дезадаптації, комбінована дезадаптація була притаманна 36,3 %, а психоемоційна — 21,3 % респонденток.

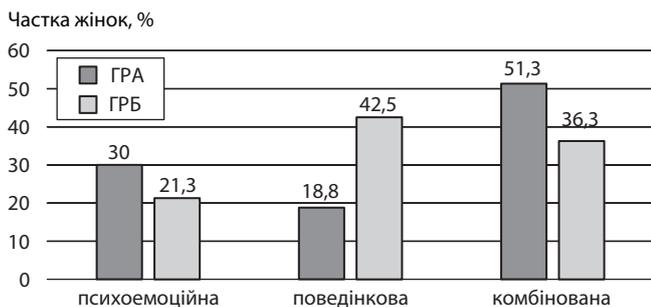


Рис. 11. Розподіл жінок ГРА і ГРБ за клінічним варіантом дезадаптації

Таким чином, у дружин чоловіків, хворих на АЗ, встановлено наявність дезадаптивних станів різної вираженості і клінічного наповнення, на відміну від дружин «наркологічно здорових» чоловіків.

Виокремлено три клінічних варіанти дезадаптації: психоемоційна (25,6 %), поведінкова (30,6 %), комбінована (43,8 %). Для психоемоційної дезадаптації характерними є наявність депресивних та/або тривожних симптомокомплексів з високим стресовим навантаженням та низькою здатністю до стрес-опору, з амплітудою вираженості від мозаїчних окремих проявів до клінічно окреслених психопатологічних станів. Для поведінкової дезадаптації притаманними є прагнення до аддиктивної реалізації на рівні небезпечного вживання, або залежного стану за широким колом об'єктів поведінкової залежності, насамперед, від їжі, чаю/кави, шопінгу та роботи, а також тютюнопаління. Комбінована дезадаптація виражена поєднанням обох вищеперелічених феноменів, з різним ступенем вираженості.

У дружин чоловіків з соціально-середовищним типом АЗ превалює комбінований (51,3 %) і психоемоційний (30,0 %) типи дезадаптації, у дружин хворих з індивідуально-генетичним типом АЗ — поведінковий (42,5 %) і комбінований (36,3 %) типи дезадаптації.

Виявлена диференціація аддиктивного і психоемоційного статусів у жінок в залежності від генезу АЗ у їхніх чоловіків (соціально-середовищна або індивідуально-генетична), а саме, більша варіативність клінічних проявів та вираженість патологічних аддиктивних феноменів, а також більша тяжкість психопатологічних тривожних і депресивних проявів у дружин чоловіків з генетично зумовленою АЗ.

Отримані дані підтверджують необхідність розроблення ефективних лікувально-реабілітаційних програм для дружин чоловіків, хворих на АЗ.

Список літератури

1. Бисалиев Р. В. Сочувствительное поведение как психопатологический феномен: концептуальное видение проблемы / Р. В. Бисалиев, В. Д. Неклюдова, А. С. Кубекова // *Veda a technologie: krok do budoucnosti*. — Praha, 2012. — P. 74—77.
2. Types of alcoholics: concurrent and predictive validity of some common classification schemes / Babor T. F., Dolinsky Z. S., Meyer R. E. [et al.] // *Br J Addict.* — 1992. — Vol. 87(10). — P. 1415—1431.
3. Types of alcoholics, I. Evidence for an empirically derived typology based on indicators of vulnerability and severity / Babor T. F., Hofmann M., DelBoca F. K. [et al.] // *Arch Gen Psychiatry.* — 1992. — Vol. 49. — P. 599—608.
4. Types of alcoholics, II. Application of an empirically derived typology to treatment matching / Litt M. D., Babor T. F., DelBoca F. K. [et al.] // *Ibid.* — 1992. — Vol. 49 (8). — P. 609—614.
5. Метод комплексной оценки аддиктивного статуса индивида и популяции с помощью системы AUDIT-подобных тестов / [Линский И. В., Минко А. И., Артемчук А. Ф. и др.] // *Вісник психіатрії та психофармакотерапії*. — 2009. — № 2 (16). — С. 56—70.
6. Аддиктивный статус и метод его комплексной оценки при помощи системы AUDIT-подобных тестов / [Линский И. В., Минко А. И., Артемчук А. Ф. и др.] // *Психическое здоровье*. — 2010. — № 6(49). — С. 33—45.
7. Подкорытов В. С. Депрессии (Современная терапия) / В. С. Подкорытов, Ю. Ю. Чайка. — Харьков: Торнадо, 2003. — 350 с.
8. Оцінка психосоціальних чинників ризику розвитку хвороб системи кровообігу у пацієнтів первинної ланки медико-санітарної допомоги (методичні рекомендації) / [В. М. Корнацький, М. В. Маркова, Н. М. Степанова, В. В. Бабиць]. — К., 2007. — 14 с.
9. Практическая психодиагностика. Методики и тесты: учебное пособие / под ред. Д. Я. Райгородского. — Самара: «Бахрах-М», 2001. — 672 с.
10. Линский И. В. Аддиктивный статус больных, зависимых от алкоголя / И. В. Линский, О. В. Выглазова // *Український вісник психоневрології*. — 2014. — Т. 22, вип. 1 (78). — С. 107—113.

Надійшла до редакції 14.04.2016 р.

ЯРИЙ Володимир Володимирович, головний лікар Київської міської наркологічної клінічної лікарні «Соціотерапія», м. Київ; e-mail: dr_yariy@ukr.net

МАРКОВА Маріанна Владиславівна, доктор медичних наук, професор, професор кафедри сексології, медичної психології, медичної та психологічної реабілітації Харківської медичної академії післядипломної освіти Міністерства охорони здоров'я України, м. Харків; e-mail: mariannochka@i.ua

YARIY Volodymyr, Head Physician of the Kyiv City narcological hospital «Sociotherapy», Kyiv; e-mail: dr_yariy@ukr.net

MARKOVA Marianna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor of Department of Sexology and medical Psychology, medical and psychological Rehabilitation of Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education of the Ministry of Health of Ukraine, Kharkiv; e-mail: mariannochka@i.ua

УДК 615.21:615.015.21:616-009

И. А. Зупанец, С. К. Шебеко, И. А. Отришко

ФАРМАКОДИНАМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НЕЙРОГЕРОПРОТЕКТОРНОГО СИНЕРГИЗМА ПРЕПАРАТА «ОЛАТРОПИЛ»

I. A. Zupanets, S. K. Shebeko, I. A. Otrishko

Фармакодинамічні аспекти нейрогеропротекторного синергізму препарату «Олатропіл»

I. A. Zupanets, S. K. Shebeko, I. A. Otrishko

Pharmacodynamic aspects of neurogeroprotective synergism of the drug "Olatropil"

Когнитивная дисфункция все больше привлекает внимание врачей и исследователей в связи с широким распространением данной патологии и отсутствием «идеальных» нейропротекторных средств для ее коррекции. В данной статье предложены варианты оптимизации ноотропной терапии препаратами пирacetam и гамма-аминомасляная кислота.

Нейромедиаторное и вазотропное действие пирacetama в ряде случаев оказываются недостаточно выраженными для достижения клинически значимого эффекта. Фармакодинамика гамма-аминомасляной кислоты в основном включает нейромедиаторное действие, влияние на энергетику нейрона, сочетанное успокаивающее и мягкое психостимулирующее действие, наличие противосудорожной активности. В то же время, ноотропный и особенно вазотропный эффекты гамма-аминомасляной кислоты недостаточно выражены, что требует дополнительного назначения других ноотропных либо вазотропных средств. При их совместном применении в виде фиксированной комбинации отмечен факт фармакодинамического синергизма монокомпонентов в составе оригинального препарата «Олатропил».

Таким образом, сочетание пирacetama с гамма-аминомасляной кислотой в препарате «Олатропил» позволяет снизить риск развития побочных эффектов пирacetama и оптимизировать ноотропную терапию каждым из препаратов в отдельности.

Ключевые слова: «Олатропил»; пирacetam; гамма-аминомасляная кислота; синергизм; нейрогеропротекция

Когнитивна дисфункція все більше привертає увагу лікарів і дослідників у зв'язку з широким розповсюдженням цієї патології і відсутністю «ідеальних» нейропротекторних засобів для її корекції. У цій статті запропоновані варіанти оптимізації ноотропної терапії препаратами пирacetam і гамма-аміномасляна кислота.

Нейромедіаторна і вазотропна дія пирacetama в низці випадків виявляються недостатньо вираженими для досягнення клінічно значущого ефекту. Фармакодинаміка гамма-аміномасляної кислоти в основному включає нейромедіаторну дію, вплив на енергетику нейрона, поєднану заспокоїливу і м'яку психостимулюючу дію, наявність проти-судомної активності. У той же час, ноотропні та особливо вазотропні ефекти гамма-аміномасляної кислоти недостатньо виражені, що потребує додаткового призначення інших ноотропних або вазотропних засобів. При їх спільному застосуванні у вигляді фіксованої комбінації відзначений факт фармакодинамічного синергізму монокомпонентів в складі оригінального препарату «Олатропіл».

Таким чином, поєднання пирacetama з гамма-аміномасляної кислотою в препараті «Олатропіл» дозволяє знизити ризик розвитку побічних ефектів пирacetama й оптимізувати ноотропну терапію кожним з препаратів окремо.

Ключові слова: «Олатропіл»; пирacetam; гамма-аміномасляна кислота; синергізм; нейрогеропротекція

Cognitive dysfunction is increasingly attracting the attention of physicians and researchers due to a wide spread of this disease and the lack of "ideal" neuroprotective agents for their correction. This article suggests ways to optimize the nootropic therapy with the drugs piracetam and gamma-aminobutyric acid.

Neurotransmitter and vasotropic effects of piracetam in some cases are not sufficiently pronounced to achieve a clinically significant effect. Pharmacodynamics of gamma-aminobutyric acid mainly includes neurotransmitter action, the impact on the energy of the neuron, which combines soothing and mild stimulating effect and the presence of anticonvulsant activity. At the same time, nootropic and especially vasotropic effects of gamma-aminobutyric acid are not enough expressed, which requires the additional purpose of other neuroprotective or vasotropic agents. In their joint application in the form of a fixed combination have been marked the pharmacodynamic synergism of monocomponents of the original drug "Olatropil".

Thus, the combination of piracetam with gamma-aminobutyric acid in the drug "Olatropil" reduces the risk of piracetam side effects and optimize the nootropic therapy each of the drugs individually.

Key words: "Olatropil"; piracetam; gamma-aminobutyric acid; synergism; neurogeroprotection

Нарушение когнитивных функций является одним из наиболее распространенных неврологических расстройств. Особенно велика распространенность неврологических заболеваний с клиникой когнитивных нарушений среди лиц пожилого возраста. Согласно статистике ВОЗ, во всем мире насчитывается 47,5 млн людей с деменцией, и ежегодно происходит 7,7 млн новых случаев заболевания; это одна из основных причин инвалидности и зависимости среди пожилых людей во всем мире. По прогнозам, общее число людей с деменцией составит 75,6 млн человек в 2030 году и почти утроится к 2050 году и составит 135,5 млн [6, 8—10].

Наличие деменции существенно снижает качество жизни пациента и его родственников, вызывает трудности диагностики и лечения сопутствующих заболеваний, снижает комплаентность пациентов лечению [2, 18, 21, 22, 29].

Таким образом, одной из задач современной нейрофармакологии является разработка высокоэффективных и безопасных нейропротекторов для сохранения и продления активного творческого долголетия.

Фиксированные комбинации в неврологии — путь к повышению приверженности пациентов терапии

К ноотропам относят лекарственные средства, способные оказывать прямое активизирующее влияние на процессы обучения, память, умственную деятельность, повышать устойчивость мозга к любому агрессивному воздействию и улучшать качество коммуникационной жизни больных (ВОЗ, 1991). Рынок ноотропных препаратов представлен в основном монокомпонентными средствами [3, 4, 7, 12].

Принимая во внимание тот факт, что лица с когнитивными нарушениями — это, преимущественно, полиморбидные пациенты пожилого возраста, включение препаратов комплексного политропного действия в состав

их терапии будет всецело способствовать уменьшению элементов полипрагмазии и тем самым повышать эффективность и безопасность терапии [1, 5, 14—16, 24—26, 28].

Общие принципы разработки фиксированных комбинаций в неврологии включают [23, 30]:

- комбинации не рациональны, если длительность действия их ингредиентов существенно отличается;
- включение вещества, уменьшающего побочные реакции другого, оправдано, если они несерьезны или редки;
- вещества с узким терапевтическим индексом не должны включаться в комбинации;
- высокий уровень доказательности для каждого из компонентов;
- высокий уровень доказательности для комбинации.

Преимущества и недостатки фиксированных комбинаций представлены в таблице.

Преимущества и недостатки фиксированных комбинаций

Преимущества	Недостатки
Упрощение режима фармакотерапии Уменьшение количества медикаментозных ошибок Улучшение показателя риск/польза Повышение комплаентности Снижение стоимости лечения	Потребности среднестатистического пациента не учитывают индивидуальных потребностей каждого больного Возможность суммирования различных побочных эффектов каждого компонента

Пирацетам — ноотропное лекарственное средство, исторически первый (1972) и основной представитель данной группы препаратов, он остаётся одним из достаточно востребованных в ней. При применении пирацетама четко отслеживается дозозависимый эффект — применение достаточных доз пирацетама (не менее 1,2 г/сут) позволяет рассчитывать на получение ожидаемого результата. Наилучшие показатели эффективности лечения достигаются при назначении пирацетама в дозе 4,8 г/сут. Длительное применение препарата — не менее 3—4 недель — позволяет обоснованно судить о наличии или отсутствии клинического эффекта. Наилучшие показатели эффективности лечения достигаются при назначении пирацетама на протяжении 3-х месяцев [11—13, 27].

Существенными недостатками терапии пирацетамом является наличие побочных эффектов: возбуждение, головная боль, бессонница, раздражительность, беспокойство, наличие судорожного синдрома, у пожилых больных — провокация приступа стенокардии. Все это существенно снижает комплаентность пациентов и в ряде случаев требует дополнительной медикаментозной поддержки [13].

Нейромедиаторное действие пирацетама носит преимущественно модулирующий характер, относительно слабо выраженное вазотропное действие в ряде случаев оказываются недостаточно выраженными для достижения клинически значимого эффекта.

Гамма-аминомасляная кислота (ГАМК) — важнейшее биогенное вещество, которое содержится в ЦНС и принимает участие в нейромедиаторных и метаболических процессах в мозге: под влиянием ГАМК активируются энергетические процессы мозга, повышается дыхательная активность тканей, улучшается утилизация мозгом глюкозы, улучшается кровоснабжение [12].

Фармакодинамика ГАМК включает нейромедиаторное действие, влияние на энергетику нейрона, сочетанное успокаивающее и мягкое психостимулирующее действие, наличие противосудорожной активности. Ноотропный и особенно вазотропный эффекты ГАМК недостаточно выражены, что требует дополнительного назначения других ноотропных либо вазотропных средств.

Сочетание пирацетама с ГАМК позволяет снизить риск развития побочных эффектов пирацетама и оптимизировать ноотропную терапию каждым из препаратов в отдельности.

Фармакодинамические аспекты препарата «Олатропил»

Механизм действия препарата «Олатропил» демонстрирует выраженный синергизм монокомпонентов препарата (рис. 1). Подобное сочетание позволяет уменьшить в 2 раза терапевтические дозировки каждого из действующих веществ, что, в свою очередь, приводит к снижению частоты возникновения и выраженности возможных побочных эффектов; нивелированию возбуждающего действия пирацетама и обеспечению более высокой безопасности и эффективности, что особенно важно в гериатрической практике.

Фармакологический потенциал препарата «Олатропил» более весомый, чем у обычных ноотропов благодаря наличию поливалентной фармакодинамики, а именно, собственно ноотропного, антиастенического, анксиолитического, вегето- и сосудостабилизирующего эффектов.



Рис. 1. Элементы фармакодинамики препарата «Олатропил»

Основными преимуществами «Олатропила» являются:

- комплексное действие на три основных механизма старения мозга (нейромедиаторный, нейрональный и сосудистый) обеспечивает нормализацию когнитивных функций;
- уменьшенные в 2 раза терапевтические дозировки снижают риск развития возможных побочных эффектов пирацетама (возбудимости, раздражительности, беспокойства, нарушений сна, приступов стенокардии у пожилых);
- более быстрый и значимый клинический эффект по сравнению с использованием пирацетама и аминалона в стандартных дозировках в качестве монотерапии;
- расширение терапевтического спектра действия и показаний к применению;
- уменьшение полипрагмазии при повышении эффективности лечения;
- улучшение комплаентности.

Важный элемент фармакодинамики препарата «Олатропил» — появление взаимодополняющих фармакологических эффектов его монокомпонентов (пирацетама и ГАМК), которые являются различными, далеко выходящими за рамки их собственного ноотропного потенциала. Это связано с возникновением нового фармакодинамического феномена в виде синергического потенцирования положительных ноотропных возможностей пирацетама и ГАМК при сочетанном введении с одновременным нивелированием неблагоприятных проявлений токсикодинамики пирацетама. Так, в данной фиксированной комбинации под воздействием ГАМК сглаживается возбуждающий эффект пирацетама. Это реализуется путем взаимодействия со специфическими ГАМК-рецепторами в различных регионах мозга, вследствие чего происходит открытие хлоридных каналов и вход в постсинаптический нейрон ионов Cl^- , что приводит к гиперполяризации постсинаптической мембраны с утратой чувствительности к раздражению. При этом достигается благоприятное влияние на нейродинамику, мозговое кровообращение, сочетание успокаивающего и мягкого психостимулирующего действия, что имеет своим результатом положительный эффект в отношении когнитивных и неврологических функций, церебральной гемодинамики, возможности достижения анксиолитического эффекта.

Элементы доказательности препарата «Олатропил»

Представленный спектр фармакодинамических свойств не только и не столько определяет терапевтическую эффективность препарата, как является доказательством его эффективности и переносимости при проведении многочисленных клинических исследований, ведь медицина XXI века — это доказательная медицина!

Так, в ходе сравнительного клинического изучения препаратов «Олатропил» и «Пирацетам» (рис. 2) показано, что «Олатропил» ускоряет темп сенсомоторных реакций на 14 %, повышает концентрацию внимания на 14 %, улучшает вербальное обучение на 20 %, улучшает кратковременную память на 47 % [19].

Рядом исследований подтвержден выраженный вегетостабилизирующий эффект препарата «Олатропил»: уменьшение проявления вегетативной дисфункции в 2 раза; снижение выраженности соматоформных симптомов на 17 % [17].

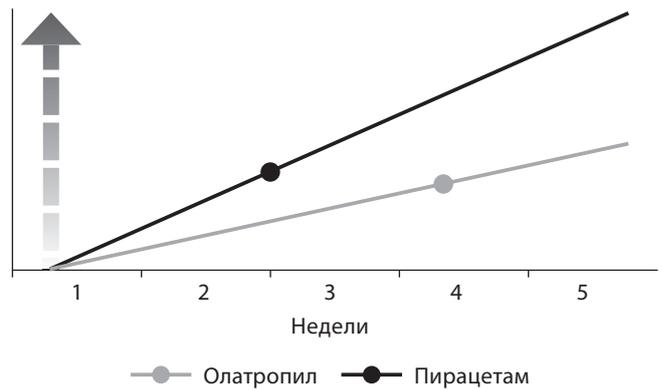


Рис. 2. Сравнительное изучение эффективности ноотропного действия препаратов «Олатропил» и «Пирацетам»

Выраженный антиастенический и анксиолитический эффекты препарата «Олатропил» (рис. 3) подтверждены позитивной динамикой симптомов на фоне проведенного лечения: улучшение самочувствия на 38 %; настроения — на 28 %; снижение уровня тревожности на 24 %; уменьшение депрессивной симптоматики на 56 %; повышение физической работоспособности на 37 % и активности — на 57 % [20].

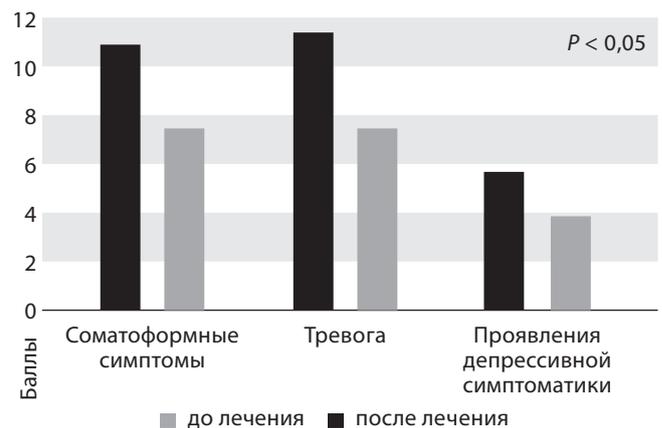


Рис. 3. Оценка динамики симптомов пациентов с когнитивными нарушениями до и после лечения препаратом «Олатропил»

Необходимо еще раз акцентировать внимание, что неврология — это та область практической медицины, в которой применение ноотропных средств обосновано с точки зрения клинической фармакологии и доказательной медицины. И если при острых формах заболеваний их применение носит вспомогательный характер (дополнение базовой терапии), то при хронических заболеваниях их роль существенно возрастает. При выборе препарата для профилактики и лечения когнитивных нарушений грамотный потребитель всегда будет выбирать препарат с наибольшей степенью доверия — уверенностью в его эффективности и безопасности. А ответственный специалист медицины и фармации будет руководствоваться данными доказательной медицины как наивысшей определяющей категорией в процессе проведения рациональной фармакотерапии.

«Олатропил» является препаратом выбора для профилактики и лечения когнитивных нарушений при цереброваскулярной патологии, особенно у пациентов

геронтологической практики. Уникальность механизма действия препарата заключается в возникновении факта фармакодинамического синергизма при сочетанном применении пирацетама и аминалона в составе одной лекарственной формы, что способствует усилению позитивных фармакологических эффектов и нивелированию ряда негативных элементов фармакодинамики препарата.

Список литературы

1. Байрак Д. М. О проблеме полипрагмазии вообще и в оториноларингологии в частности [Текст] / Д. М. Байрак // Новости медицины и фармации. — 2009. — № 16. — С. 20.
2. Нейропсихологические и нейрофизиологические аспекты синдрома умеренных когнитивных нарушений [Текст] / [Н. Ю. Бачинская, В. А. Холин, К. Н. Полетаева, А. А. Шулькевич] // Український вісник психоневрології. — 2007. — Т. 15, вип. 1 (50), додаток. — С. 18.
3. Беленичев И. Ф. Ноотропная терапия: прошлое, настоящее, будущее [Текст] / И. Ф. Беленичев, И. А. Мазур, В. П. Стец // Новости медицины и фармации. — 2004. — № 15 (155). — С. 10.
4. Бурчинский С. Г. Возможности и перспективы ноотропных средств при дисциркуляторной энцефалопатии [Текст] / С. Г. Бурчинский // Журнал практичного лікаря. — 2005. — № 2. — С. 51—55.
5. Голик В. А. Ренессанс ноотропной терапии: от истоков к новым областям клинического использования ноотропов при заболеваниях ЦНС [Текст] / В. А. Голик // Нейрон-ревю. — 2012. — № 2. — С. 2—22.
6. Деменция [Электронный ресурс] // Информационный бюллетень ВОЗ. — 2015. — № 362. — Режим доступа : <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs362/ru>.
7. Державний реєстр лікарських засобів України [Електронний ресурс]. — ДЕЦ МОЗУ, 2015. — Режим доступу : <http://www.drlz.kiev.ua>.
8. Дзяк Л. А. Мнестические нарушения в неврологической практике (методические рекомендации для врачей-невропатологов) [Текст] / Л. А. Дзяк, Е. В. Мизякина. — Днепрпетровск, 2005. — 23 с.
9. Захаров В. В. Лечение легких и умеренных когнитивных нарушений / В. В. Захаров // Русский медицинский журнал. — 2007. — № 10. — С. 797—801.
10. Захаров В. В. Нарушения памяти [Текст] / В. В. Захаров, Н. Н. Яхно. — М. : GEOTAR-Med, 2003. — 150 с.
11. Клиническая фармакология с элементами клинической биохимии : руководство для врачей и клинических провизоров [Текст] / под ред. С. В. Нагиева, Т. Д. Бахтеевой, И. А. Зупанца. — Донецк : Ноумедг, 2011. — 930 с.
12. Клінічна фармакологія : підручник [Текст] / О. Я. Бабак, О. М. Біловол, Н. П. Безугла та ін. ; за ред. О. Я. Бабака, О. М. Біловола, І. С. Чекмана. — 2-е вид., перероб. та доп. — К.: Медицина, 2010. — 776 с.
13. Компендиум 2014 — лекарственные препараты [Текст] / под ред. В. Н. Коваленко. — Киев : Морион, 2014. — 2448 с.
14. Лазебник Л. Б. Полипрагмазия: гериатрический аспект проблемы [Текст] / Л. Б. Лазебник, Ю. В. Конев, В. Н. Дроздов // Consilium medicum. — 2007. — Т. 9. — № 12. — С. 29—34.
15. Методы определения уровня и причины снижения приверженности лечению [Текст] / [К. Р. Амлаев, З. Д. Махов, С. М. Койчуева и др.] // Вестник Ставропольского гос. ун-та. — 2012. — № 3. — С. 225—229.
16. Новые мишени терапевтического воздействия у пациентов с хронической ишемией головного мозга [Текст] / [Т. С. Мищенко, И. В. Здесенко, А. В. Линская, В. Н. Мищенко] // Международный неврологический журнал. — 2011. — № 2(40). — С. 7—17.
17. Статинова Е. А. Комбинированная ноотропная терапия в лечении умеренных когнитивных расстройств [Текст] / Е. А. Статинова, С. А. Селезнева // Український вісник психоневрології. — 2008. — Т. 16, вип. 3 (56). — С. 21—23.
18. Черний В. И. Ишемия головного мозга в медицине критических состояний. Нейропротекция (патофизиология, терминология, характеристика препаратов) : методические рекомендации [Текст] / В. И. Черний, А. Н. Колесников, Г. А. Городник. — Киев, 2007. — 72 с.
19. Эффективность и переносимость Олатропила в лечении органического поражения головного мозга [Текст] // [К. Н. Логановский, Н. Ю. Чупровская, Е. Ю. Антипчук и др.] // Журнал практического врача. — 2007. — № 2. — С. 46—53.
20. Ярош А. К. Клинико-экспериментальная оценка церебропротективного действия Олатропила [Текст] / А. К. Ярош, Е. Т. Дудко, Л. А. Громов // Клінічна фармація. — 2005. — № 1. — С. 12—15.
21. A Survey on Polypharmacy and Use of Inappropriate Medications [Text] / [S. Rambhade, A. Chakarborty, A. Shrivastava et al.] // Toxicol. Int. — 2012. — Vol. 19 (1). — P. 68—73.
22. Factors affecting therapeutic compliance: A review from the patient's perspective [Text] / [J. Jin, G. E. Sklar, M. N. Oh et al.] // Ther. Clin. Risk Manag. — 2008. — Vol. 4(1). — P. 269—286.
23. Giurgea C. The nootropic approach to the pharmacology of the integrative activity of the brain / C. Giurgea // Cond. Reflex. — 2003. — № 8 (2). — P. 108—115.
24. Guideline on fixed combination medicinal products [Text]. — European Medicines Agency, 2008.
25. Koper D. Frequency of medication errors in primary care patients with polypharmacy [Text] / D. Koper, G. Kamenski, M. Flamm // Family Practice. — 2013. — Vol. 30. — P. 313—319.
26. Kwan D. Polypharmacy: optimizing medication use in elderly patients [Text] / D. Kwan, B. Farrell // CGS Journal of CME. — 2014. — Vol. 4. — P. 21—27.
27. Malykh A. G. Piracetam and piracetam-like drugs. From Basic Science to Novel Clinical applications to CNS Disorders [Text] / A. G. Malykh, M. R. Sadaie // Drugs. — 2010. — Vol. 70(3). — P. 287—312.
28. Nobili A. Multiple diseases and polypharmacy in the elderly: challenges for the internist of the third millennium [Text] / A. Nobili, S. Garattini, P. Mannucci // Journal of Comorbidity. — 2011. — Vol. 1. — P. 28—44.
29. Peterson R. S. Consensus in mild cognitive impairment. Research and practice in Alzheimer's disease [Text] / R. S. Peterson, J. Touchon // EADS-ADCS Joint Meet. — 2005. — № 10. — P. 24—32.
30. Polypharmacy and medicines optimisation. Making it safe and sound / M. Duerden, T. Avery, R. Payne. — London : The King's Fund, 2013. — 56 p.

Надійшла до редакції 09.02.2016 р.

ЗУПАНЕЦ Ігорь Альбертович, доктор медических наук, професор, завідує кафедрою клінічної фармакології та клінічної фармації Національного фармацевтичного університету (НФаУ), г. Харків, Україна

ШЕБЕКО Сергій Константинович, кандидат фармацевтичних наук, доцент, доцент кафедри клінічної фармакології та клінічної фармації НФаУ, г. Харків, Україна

ОТРИШКО Інна Анатольевна, кандидат фармацевтичних наук, доцент, доцент кафедри клінічної фармакології та клінічної фармації НФаУ, г. Харків, Україна

ZUPANETS Ihor, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Clinical Pharmacology and Clinical Pharmacy of the National University of Pharmacy, Kharkiv, Ukraine

SHEBEKO Serhii, PhD in Pharmaceutical Sciences, Associate Professor, Lecturer of the Department of Clinical Pharmacology and Clinical Pharmacy of the National University of Pharmacy, Kharkiv, Ukraine

OTRISHKO Inna, PhD in Pharmaceutical Sciences, Associate Professor, Lecturer of the Department of Clinical Pharmacology and Clinical Pharmacy of the National University of Pharmacy, Kharkiv, Ukraine

УДК 616.891:616.5-002:615.8

*М. В. Литвиненко***ВУГРОВА ХВОРОБА: ПОГЛЯД КРИЗЬ ПРИЗМУ МЕДИЧНОЇ ПСИХОЛОГІЇ***М. В. Литвиненко***Угревая болезнь: взгляд сквозь призму медицинской психологии***М. V. Lytvynenko***Acne: a view through the medical psychology's prism**

Вугрова хвороба, незважаючи на відсутність загрози для життя, має виражені негативні особистісні та психосоціальні наслідки у вигляді тривожно-депресивної симптоматики, уникаючої поведінки, звуження кола спілкування, проблем у міжособистісних стосунках, зниження самооцінки, професійної активності, якості життя в цілому. У розвитку акне важливу роль відіграють психоемоційні чинники, які сприяють появі та підтримують перебіг хвороби. Більшого травмування зазнають хворі молодого віку та жіночої статі. Дерматологічне та косметологічне лікування може мати виражений позитивний ефект та покращувати психічний стан пацієнтів. Розроблення та впровадження медико-психологічної допомоги для хворих на акне є необхідним кроком у лікуванні цієї дерматологічної патології.

Ключові слова: вугрова хвороба, акне, психічні розлади, дерматологія, медико-психологічна допомога

Угревая болезнь, несмотря на отсутствие угрозы для жизни, имеет выраженные негативные личностные и психосоциальные последствия в виде тревожно-депрессивной симптоматики, избегающего поведения, сужения круга общения, проблем в межличностных отношениях, снижения самооценки, профессиональной активности, качества жизни в целом. В развитии акне важную роль играют психоэмоциональные факторы, способствующие появлению и поддерживающие течение болезни. Большому травмированию подвергаются больные молодого возраста и женского пола. Дерматологическое и косметологическое лечение может иметь выраженный положительный эффект и улучшать психическое состояние пациентов. Разработка и внедрение медико-психологической помощи для больных с акне является необходимым шагом для лечения данной дерматологической патологии.

Ключевые слова: угревая болезнь, акне, психические расстройства, дерматология, медико-психологическая помощь

Acne despite the absence of threat to life has expressed negative personal and psychosocial consequences in the form of anxiety and depressive symptoms, avoiding behavior, narrowing the circle of communication, problems in interpersonal relationships, reducing self-esteem, professional activity, and quality of life in general. In the development of acne are important psycho-emotional factors that contribute to the appearance and prolongation of the disease. Greater injury described in young women. Dermatological and cosmetic treatment can have a pronounced positive effect and improve the mental state of patients. Development and implementation of psychological help for patients with acne is a necessary step in the treatment of dermatological diseases.

Keywords: acne, psychiatric disorders, dermatology, psychological help

Красивий здоровий вигляд шкіри розглядається як важливий компонент формування оптимального образу тіла. Шрами, видимі вади, шкірні захворювання можуть спричиняти відчуття ніяковості, неповноцінності, приниження, відмінності від інших людей, що сприяє формуванню неадекватного образу тіла, і відповідно може сприяти виникненню різноманітних психологічних проблем [1]. Захворювання шкіри з точки зору вітальної загрози належать до легких, що не супроводжуються ризиком смерті, потенційно мають внутрішні (включаючи чинники подолання) і зовнішні ресурси, які дозволяють контролювати хворобу [2]. Нозоспецифічними чинниками, які впливають на психічний стан пацієнтів зі шкірними хворобами, є тривалість захворювання, частота загострень, тяжкість симптоматики, наявність інтенсивного свербіння, вираженість косметологічних дефектів, локалізація, в особливості на видимих ділянках шкіри. Відіграють роль поширеність та гострота висипу, схильність до дисемінації, вираженість проявів запалення.

Встановлено, що у 25 — 60 % дерматологічних хворих наявні психічні розлади [2, 3]. Зміст та вираженість психічної реакції на захворювання залежить як від специфіки хвороби, так і від суб'єктивного сприйняття пацієнтом проявів хвороби. У розвитку та перебігу дерматологічних захворювань важливу роль відіграють психологічні чинники. Психічні стресори здатні спричиняти маніфестацію хвороби, сприяти рецидивуванню та загостренню хронічних дерматозів. Щодо видів стресорів — у жінок переважають сімейні чинники (44,1 %), у чоловіків — професійно-виробничі (29,8 %). У 34 % хворих дебют або рецидив шкірного захворювання відбувається про-

тягом найближчих днів після стресогенного впливу [4].

Шкірні захворювання, які спричиняють косметологічні дефекти, у 40—60 % супроводжуються зниженням соціального статусу, проблемами у професійній діяльності, погіршенням якості життя [1—3, 5]. Серед жінок, які хворіють на вугрову хворобу, кількість непрацюючих осіб досягає 64 %. Видимі дефекти шкіри можуть спричинити надмірну зосередженість з надцінним характером проблем зовнішності, що посилює психотравмування і приводить до розладу міжособистісних, професійних, сексуальних відносин.

Шкіра та нервова система розвиваються з одного ембріонального листка — ектодерми, що є свідченням на користь міцного зв'язку дерматологічних захворювань та психічного стану людини. На сьогодні все більше робіт присвячується аспектам функціонування осей «нервова система — шкіра» і «нервова система — кишечник — шкіра», незважаючи на те, що перші теорії з цього приводу з'явилися ще на початку ХХ століття. J. H. Stokes та D. M. Pillsbury запропонували концепцію осі «нервова система — кишечник — шкіра», відповідно до якої психологічний стрес призводить до зниження секреції соляної кислоти клітинами шлунку, моторних порушень, дисбіозу кишечника, що приводить до збільшення проникності стінки кишки для ендотоксинів мікрофлори та зумовлює розвиток локального і системного запалення, шкірним проявом якого є вугрова хвороба [6]. На сьогодні теорія Stokes і Pillsbury знайшла своє відображення в концепції таких захворювань, як синдром надлишкового бактеріального росту і синдром подразненого кишечника. Серед чинників, що сприяють розвитку вугрової хвороби і впливають на її перебіг, також важливу роль відводять захворюванням шлунково-кишкового тракту. У хворих

на вугрову хворобу можна виявити зміни, що свідчать про погіршення бар'єрної функції ентероцитів і посилення проникності стінки кишки для бактерій [6].

Вугрова хвороба — це одна з найпоширеніших проблем, з якою пацієнти звертаються до дерматологів та косметологів. Захворювання найчастіше починається у підлітковому віці, близько 85 % осіб мають цю патологію. У більшості пацієнтів близько 20 років акне регресують, однак у 10—20 % виходить хронічний. Хронічний рецидивний перебіг вугрової хвороби, локалізація уражень на видимих ділянках шкіри погіршують якість життя пацієнтів та спричиняють розвиток психічних зрушень [7].

У розвитку акне відіграють роль такі чинники як надмірна кількість стероїдних гормонів (статевих та надниркових залоз); дисфункція кератоцитів та себоцитів; гіперандрогенія, надмірна чутливість рецепторів до андрогенів; вплив *propionibacterium acne*, що пригнічує захисні імунні реакції, внаслідок чого посилюються запальні процеси в організмі; гіперпролактинемія, що спричиняє гіперандрогенію, збільшення продукції сквалену та дегідроепіандростерону сульфату; гіпотиреоз, який впливає на порушення метаболізму ліпідів та стероїдних гормонів; гіперінсулінемія як наслідок зниження зв'язування стероїдних гормонів глобулінами.

Щодо вугрової хвороби — можна виокремити три основні рівні взаємозв'язків її патогенезу з психоемоційним станом [6]:

1. Загальні генетичні фактори і чинники навколишнього середовища, які спричиняють як розвиток вугрової хвороби, так і порушення ментальної сфери.

2. Провокація розвитку нозогенних психічних розладів косметичним дефектом.

3. Вплив змін психічної сфери на перебіг вугрової хвороби.

Патогенетичними ланками вугрової хвороби у молодих пацієнтів вважають транзиторні зміни гормонального фону, пов'язані з різними емоційними реакціями. Психічні переживання спричиняють зміни у роботі вегетативної нервової системи, запускають складні нейрогуморальні реакції у вигляді синтезу кортикостероїдів та андрогенів. Вплив гормонів на андроген-залежні рецептори в сальних залозах і волосяних фолікулах стимулює секрецію шкірного сала, що призводить до себореї, дискератозу та розвитку локального запалення. Високий рівень андрогенів спостерігається у передменструальному періоді у жінок, періоді пубертату, на фоні стресових ситуацій.

Важливою ланкою розвитку вугрової хвороби є збільшення продукції адренорикотропного гормону, що стимулює синтез глюкокортикоїдів і андрогенів. Глюкокортикоїди здатні пригнічувати клітинний імунітет через зниження активності макрофагів, що сприяє розмноженню *Propionibacterium acnes*, тоді як збільшення продукції адреналіну спричиняє стимуляцію ліпогенезу, який підтримує бактеріальне запалення.

Виявлено, що в сальних залозах хворих з вугровою хворобою значно більше рецепторів до гормонів стресу, гонадотропін-рилізінг гормону і меланцитстимулюючого гормону, ніж в сальних залозах здорових людей [6].

Таким чином, стрес, пов'язаний з переживаннями з приводу своєї зовнішності, спричиняє патологічні гормональні реакції, які ще більше посилюють перебіг захворювання.

Акне має виражену психотравмуючу негативну дію на психіку пацієнтів у порівнянні з іншими шкірними захворюваннями та станами, які зменшують зовнішню при-

вабливість (ожиріння, рубці на відкритих ділянках тіла) та може досягати вираженості загрозливих для життя або інвалідизуючих захворювань [2].

Проблемами, пов'язаними з акне, є негативні емоції, тривога, депресія, порушений образ тіла і самооцінки, менша задоволеність зовнішністю, зниження якості життя [8]. Хворі з вугровою хворобою часто асоціюють наявність висипу з власною потворністю та огидою у оточуючих, що супроводжується уникненням соціальних контактів. Соціальні проблеми, пов'язані з акне, включають знижену кількість побачень, прийомів їжі поза домом, участі в спортивних заходах, порушену академічну успішність, підвищений рівень безробіття [8].

Формування психічних розладів взаємопов'язане з індивідуальними особливостями особистості. Наявність акцентуації можна розглядати як преморбідний фон, чинник ризику розвитку тривоги і депресії. Крім того, психічні порушення, пов'язані з патологічними типами реакції особистості на хворобу, є вторинними психологічними симптомокомплексами, що здатні самостійно приводити до соціальної дезадаптації [9]. Для пацієнтів з акне притаманна переважно тривожно-депресивна симптоматика, наявні вищі рівні захворюваності на депресію (38 %) та присутність суїцидальних думок (21 %), ніж для хворих на осередкову алопецію, атопічний дерматит та псоріаз [8]. При вугровій хворобі спостерігається широкий спектр психічної коморбідної патології, що включає дисморфобію/дисморфоманію, маячні й обсесивно-компульсивні розлади, соціальну фобію, депресію, розлади особистості [10].

Молоді жінки становлять найбільш вразливу щодо розвитку психічних розладів групу, що зумовлено більшою значимістю краси у порівнянні з чоловіками [7, 10—12].

Важливе значення при вугровій патології надається віковому чиннику [2, 6]. У підлітковому та юнацькому віці негативні психічні реакції на стресогенні чинники, які спричиняють зміни зовнішності, є більш сильними. Це пояснюється вираженою чутливістю цього віку щодо заклопотаності зовнішнім виглядом та його значимістю для соціальної успішності. Порушення образу тіла, уявлення про втрату власної фізичної привабливості, ущербності в очах оточуючих займають домінуюче становище в свідомості і визначають поведінку та спосіб життя.

У адолесцентів з вираженим акне виявляють більш високий рівень емоційних і поведінкових труднощів у порівнянні з ровесниками, у яких відзначаються мінімальні прояви вугрової хвороби [8]. Підлітки можуть вказувати на акне як причину уникнення соціальних контактів і професійних обов'язків, які необхідні для нормального процесу індивідуального психосоціального розвитку [6]. Розпізнавання коморбідної до акне депресії у підлітків спирається на критерії відмови від соціальних контактів, шкільні прогули, делінквентну поведінку, зниження академічної успішності.

Гострота психоемоційних реакцій та висока значимість привабливого зовнішнього вигляду у підлітковому та юнацькому віці зумовлюють більш жорсткий моніторинг психічного стану цієї категорії пацієнтів, особливо щодо симптомів депресії та суїцидальної поведінки [6].

Нозогенії при вугровій патології можуть бути виражені переконаністю у заподіяній хворобою непоправній потворності — «іпохондрія неподобства» за G. Ladee або ідеями невідповідності між існуючим в уяві образом «ідеальної» зовнішності та реальною косметичною вадою — «іпохондрія краси» за W. Jahrreiss [2].

Вивчення структури нозогенних реакцій серед пацієнтів з вугровою хворобою виявило наявність сенситивних реакцій/розвитку (42,6 %), шизофренічних реакцій в рамках шизотипового розладу (14,3 %), розвиток з іпохондрією краси (36,7 %), іпохондрії краси в рамках шизофренії з млявим перебігом (8,2 %) [2].

У клінічній картині сенситивних нозогенних реакцій, які частіше виникають у пацієнтів молодого віку та чоловічої статі, поряд з проявами соціальної тривоги й ознаками соціофобії домінуючу позицію займають сенситивні ідеї ставлення. Більшість пацієнтів при загостренні акне не можуть працювати і вчитися, пропускають заняття, відмовляються від спілкування з друзями, відвідування людних місць, що свідчить про соціальну дезадаптацію. Поява на публіці супроводжується підозрілістю: хворі ловлять «гидливі» погляди, зауважують «усмішки» оточуючих, натяки на «потворність», демонстративні жести товаришів по службі і перехожих, нашіптування за спиною. Висипання сприймаються як хвороба: пацієнти збирають доступну інформацію про акне, виконують призначення лікарів. Однак при відсутності швидкого ефекту нерідко переривають терапію, самостійно безсистемно пробують різні засоби, про які дізнаються від знайомих, з популярної преси, Інтернету. У міру поліпшення шкірного статусу реакції цього типу зазвичай завершуються повною редукацією психопатологічних розладів у більшості хворих.

У випадках шизофренічних нозогенних реакцій клінічні прояви мають більш стійкий характер. Сенситивні ідеї, змістом яких є дефект власної зовнішності, поєднуються з депресивною симптоматикою (пригніченість, плаксивість, дисфорія, ідеї самознищення, нестійкі суїцидальні думки) та унікаючою поведінкою. До особливостей захисних заходів у таких хворих належать дивні, часом безглузді ритуали, що маскують дефекти шкіри, в тому числі переміщення містом в темний час доби. Однак спроби приховати «помітні» оточуючим вади зовнішності не ведуть до редукації соціальної тривоги. Хворі не виходять з дому, повністю припиняють спілкування з оточуючими. В результаті проведення активної дермато- і психотропної терапії відбувається поступова редукація сенситивних ідей, вирівнюється фон настрою, відновлюється соціальна адаптація. Подібні реакції можуть передувати сенситивному розвитку особистості, дисморфічному розладу з розширенням спектра ідей ставлення або млявого перебігу іпохондричної шизофренії. Загострена чутливість до ситуацій, що привертає увагу оточуючих з ризиком негативної оцінки в їхніх очах, виявляється у преморбідному складі хворих ще до розвитку вугрової хвороби.

Розвиток з іпохондрією краси відзначається obsesивним прагненням до усунення патологічних проявів, що порушують бездоганність шкіри, невіддільним від домінуючих уявлень про ідеальну шкіру як про «дзеркало» здорового організму, що дозволяє домогтися успіху в житті. Навіть поодинокі акне розглядаються як катастрофа, фактор, що перешкоджає самоствердженню. Пацієнти висловлюють різні припущення про причини хвороби, що призвели до ураження шкіри (наявність важкого соматичного або інфекційного захворювання, патології імунної системи). Формуються надцінні ідеї усунення косметичного дефекту для досягнення «досконалої» зовнішності. При цьому видалення вугрів, рубців, пігментних плям та інших елементів набуває компульсивного чи імпульсивного характеру і супроводжується аутоагресивною поведінкою. В рамках нозоген-

ного надцінного іпохондричного симптомокомплексу аутодеструктивні дії супроводжуються розчухуваннями. Прояви акне сприймаються як «ворожі», що перешкоджають функціонуванню здорового тіла, та стають об'єктом боротьби за їх усунення. Консультації у фахівців (переважно у пластичних хірургів) мають на меті не встановлення причин захворювання, а усунення уражених ділянок.

Дослідження якості життя пацієнтів з вугровою хворобою виявили, що при легкому ступені акне якість життя практично не страждає, окрім емоційного стану [5]. Тоді як у хворих на акне середньої тяжкості показники якості життя за всіма параметрами фізичного й психічного компонентів здоров'я суттєво знижені. Найбільш значні зміни виявляються у хворих з тяжким перебігом захворювання. Індивідуальна оцінка якості життя у гендерному аспекті показала, що більш істотно знижені показники емоційної сфери у хворих на акне жіночої статі порівняно з чоловіками, причому переважно за середнього та тяжкого ступеня тяжкості дерматозу. Також встановлено, що як у хворих на акне жіночої, так і чоловічої статі, професійна діяльність яких пов'язана зі значною аудиторією людей, зниження якості життя є більшим.

У пацієнтів з вугровою хворобою виявлені відмінності когнітивного та поведінкового копіну [13]. Хворі з легкими формами патології сприймали акне як захворювання, що потребує звернення до лікаря-дерматолога чи косметолога з метою лікування, тоді як пацієнти з тяжкими проявами мали уявлення про вугрову хворобу як самовільно регресуючий стан, що відповідно гальмувало візит до лікаря та сприяло розвитку більш розгорнутої симптоматики. Для пацієнтів з тяжким перебігом акне притаманний когнітивний механізм асиміляції, коли відбувається відкидання чи трансформація негативної інформації, самозаперечення, схильність до пасивної поведінки, гіперактивне індивідуальне реагування на ситуації міжособистісної взаємодії. В осіб з вираженим ураженням спостерігаються завищені очікування щодо результатів лікування, знижується здатність відстежувати незначні ознаки покращання, що приводить до висновку про недосяжність бажаного результату. Негативне ставлення до симптомів захворювання, незалежно від форми хвороби, трансформувалося у знецінення власного Я. Наявні дані щодо підвищеного рівня алекситимії у жінок з вугровою хворобою [14].

Лікар повинен враховувати психосоматичні аспекти з метою забезпечення координованої взаємодії з пацієнтом в питаннях лікування. Клінічна оцінка тяжкості дерматологічного процесу та результатів лікування, проведена лікарями-дерматологами, може відрізнитися від суб'єктивного сприйняття пацієнтами з вугровою хворобою, які часто визначають прояви тяжкими, а ефективність терапії — нижчою. Вилікування від акне займає високу позицію у списку особистісних пріоритетів [8]. R. Bergler поділив хворих з акне на три групи: байдужі (16 %), активні (37,9 %) та депресивні (46,1 %) [13].

J. Коо та С. Lee виокремлюють дві групи хворих за критерієм впливу преморбідних особливостей у відреагуванні на порушення зовнішності [1]:

а) пацієнти, для яких стан шкіри — це стрижневий компонент у побудові їх самооцінки, відповідно — найменша недосконалість або дерматологічне захворювання порушує їхню психічну рівновагу;

б) хворі, які вважають зовнішність малозначимою, що у разі виникнення шкірної патології незначно відображається на психічному стані.

Сучасні методи терапії акне дозволяють суттєво зменшити негативні косметологічні наслідки [7, 15, 16]. Під впливом місцевих та системних методів патогенетичної терапії відбувається зворотний розвиток елементів висипу з меншими наслідками постакне. Тактика лікування залежить від тяжкості процесу, віку, статі, супутньої патології. Найчастіше застосовують комплексні лікувальні заходи, які включають антибіотики, комбіновані оральні контрацептиви, ретиноїди, метронідазол, гіалуронову кислоту.

У низці досліджень виявлено, що базисне дерматологічне лікування може бути не менш ефективним, ніж психіатрична допомога пацієнтам з вугровою хворобою [1]. Так, на фоні лікування, поряд з регресом акне, відбувається зниження тривожно-депресивної симптоматики, підвищення самооцінки, поява відчуття впевненості у собі, розкутості у спілкуванні з оточуючими, відновлення та розширення кола спілкування, формування нових інтересів, відновлення сексуального життя, тенденція до утворення сімейних відносин, активізація професійної діяльності. Таким чином, ефектом терапії є не лише лікування самої хвороби, але і психопрофілактика психопатологічних розладів [3].

Для психологічної допомоги хворим з вугровою хворобою застосовують когнітивно-поведінкову, короткотривалу психодинамічну психотерапію, призначають психофармакотерапію.

Значимість психологічного компонента у виникненні та перебігу вугрової хвороби обумовлює розроблення комплексної програми медико-психологічної допомоги для пацієнтів з цієї патологією.

Список літератури

1. Кoo J. Psychocutaneous Medicine [Text] / J. Koo, C. Lee. — N. Y., 2003. — 376 p.
2. Дороженок И. Ю. Нозогенные психические расстройства у пациентов с угревой болезнью [Текст] / И. Ю. Дороженок, Е. Н. Матюшенко // Психические расстройства в общей медицине. — 2009. — № 2. — С. 33—38.
3. Психосоматические аспекты угревой болезни у женщин [Текст] / [Н. Н. Потекаев, М. В. Горячина, В. В. Савенков и др.] // Дерматология. — 2009. — № 3. — С. 7—11.
4. Раева Т. В. Психические расстройства в дерматологической клинике (клинико-патогенетические, социально-психологические и реабилитационные аспекты) [Текст] : автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук : спец. 14.00.18 «Психиатрия» / Раева Татьяна Викторовна. — Томск, 2006. — 24 с.
5. Волошина Н. О. Оцінка якості життя у хворих на вульгарні вугри (акне) [Текст] / Н. О. Волошина // Буковинський медичний вісник. — 2014. — Т. 18, № 3 (71). — С. 39—42.
6. Носачева О. А. Психоземональное состояние детей и подростков с угревой болезнью [Текст] / О. А. Носачева, Г. А. Каркашадзе, Л. С. Намазова-Баранова // Педиатрическая фармакология. — 2012. — Т. 9. — № 4. — С. 42—47.
7. Наумова Л. О. Гормональні порушення як вагомий патогенетичний чинник виникнення вугрової хвороби у жінок [Електронний ресурс] / Л. О. Наумова // Міжнародний ендокринологічний журнал. — 2014. — № 5 (61). — Режим доступу : <http://www.mif-ua.com/archive/article/39145#prettyPhoto>.
8. Матюшенко Е. Н. Дистморфической в дерматологической практике [Текст] / Е. Н. Матюшенко // Психические расстройства в общей медицине. — 2011. — № 3—4. — С. 11—17.
9. Волкова Н. В. Психосоматические аспекты акне [Текст] / Н. В. Волкова, Л. К. Глазкова // Российский журнал кожных и венерических болезней. — 2013. — № 4. — С. 51—54.
10. Матюшенко Е. Н. Дистморфобия в клинике кожных болезней: от психологических концепций образа тела к психопатологическому расстройству (обзор зарубежной литературы. Часть 2) [Текст] / Е. Н. Матюшенко // Психические расстройства в общей медицине. — 2011. — № 2. — С. 45—54.
11. Niemeier V. Acne vulgaris — psychosomatische Aspekte [Text] / V. Niemeier, J. Kupfer, V. Gieler // J. Deutsche Gesellschaft Dermatol. — 2010. — Bd. 8, № 3. — S. 95—104.
12. Uhlenhake E. Acne vulgaris and depression: a retrospective examination [Text] / E. Uhlenhake, B. A. Yentzer, S. R. Feldman // J. Cosmet. Dermatol. — 2010. — Vol. 9. — № 1. — P. 59—63.
13. Раева Т. В. Когнитивные механизмы совладания с болезнью при акне [Текст] / Т. В. Раева // Вестник Тюменского государственного университета. — 2006. — № 1. — С. 247—254.
14. Захарова А. И. Изучение уровня алекситимии у пациенток с акне [Текст] / А. И. Захарова // Медицинская психология. — 2013. — № 3. — С. 104—107.
15. Коган Б. Г. Новые подходы в комбинированном лечении акне: взгляд на проблему с точки зрения практического здравоохранения [Текст] / Б. Г. Коган, Е. А. Верба // Украинский журнал дерматологии, венерологии, косметологии. — 2012. — № 3 (46). — С. 72—76.
16. Монахов С. А. Инновационное решение в наружной терапии акне [Текст] / С. А. Монахов, А. Е. Богадельникова // Клиническая дерматология и венерология. — 2013. — № 2. — С. 36—40.

Надійшла до редакції 15.03.2016 р.

ЛИТВИНЕНКО Максим Валерійович, лікар-дерматолог Медичного науково-практичного об'єднання «Медбуд» м. Києва
LYTVYNYENKO Maksym, Physician-dermatologist of the Medical science and practical Association "Medbud", Kyiv

ПРОТОКОЛ ЗАСІДАННЯ Ради національних психіатричних асоціацій — членів Європейської Психіатричної Асоціації

Дата: 12 березня 2016 р.

Місце проведення: Національний палац конгресів, Мадрид, Іспанія

Президія:

Голова — Мануель Мартін Карраско (Іспанія)
Заступник Голови — Тамаш Курімай (Угорщина)
Секретар — Петер Фалькаї (Німеччина)
Президент ЄПА:
Співголова — Вольфганг Гебель (Німеччина)

Учасники:

Азербайджан — Сабіна Керімова
Бельгія — Фіреда Маттіс
Білорусь — Олег Скугаревський
Боснія та Герцеговина — Горан Рачетович
Велика Британія — С'ю Бейлі
Вірменія — Армен Согоян
Греція — Джордж Хрїстодулу
Ізраїль — Цві Земішляни
Ісландія — Омар Хьялтасон,

Іспанія — Марія Фе Браво Ортис
Італія — Сільвана Гальдерізі
Литва — Альвідас Навіцкас
Мальта — Етьєнн Муска
Нідерланди — Рутгер Ян ван дер Гаг
Польща — Єжи Самоховец
Португалія — Жуан Маркеш-Тешейра
Росія — Дмитро Велтіцев
Румунія — Каталіна Тудозе
Сербія — Душица Лечич-Тошевски
Словаччина — Лівія Ваврусова
Туреччина — Симаї Вахіп
Україна — Наталія Марута
Фінляндія — Самі Піркола
Франція — Патріс Буайє
Франція — Жизель Аптер
Хорватія — Владо Юкич
Чехія — Мартін Голли
Швейцарія — П'єр Валлон

Вибачення за відсутність:

Данія — Торстен Бйорн Якобсен
Ірландія — Джон Тобін
Норвегія — Анне Крістіне Бергем
ЄСМС* — Ендрю Бріттельбенк

Спостерігачі:

Екс-президент ЄПА — Данута Вассерман
Генеральний секретар ЄПА — Джуліан Бізхолд
Секретар ЄПА з освіти — Сесіль Анон
Етичний комітет ЄПА — Маріанн Каструп
ЄПА ЄКПК — Олів'є Андлауер
ЄФВП** — Лівія Де Пікер
ЄФВП — Екін Сонмез
ЄСМС — Марк Г. М. Германус
ЄСМС — Дан Георгеску
ВООЗ — Метт Муїєн
ЛМС — Томас Шульце

Засідання розпочалося о 14:30

1. Привітання Голови Ради

а) Представлення учасників

Голова Ради НПА ЄПА проф. Мартін Карраско відкрив засідання та привітав учасників. Учасники (НПА, спостерігачі) стисло представили себе.

б) Вибачення за відсутність

Щодо вибачень за відсутність — *див.* список учасників

в) Конфлікти інтересів

Немає жодних заяв про конфлікт інтересів.

2. Ухвалення протоколу попереднього засідання

Протокол засідання Ради НПА ЄПА, що було проведено 25 листопада 2015 р. у Берліні, був схвалений без коментарів.

3. Доповіді про діяльність Робочих груп

а) Психічне здоров'я та економічна криза

Проф. Карраско, як координатор групи, представив її цілі та завдання. Першої мети, якою була публікація «Рекомендацій ЄПА з психічного здоров'я та економічної кризи у Європі», було досягнуто. Як наступний крок для цієї групи було запропоновано те, щоб ключові рекомендації з питань здоров'я — які були попередньо визначені групою — створили основу огляду, що буде розісланий до НПА. Зараз група редагує цей огляд, який має бути розповсюджений серед НПА до червня 2016 р.

б) Імідж психіатрії

Головні результати з цієї теми було підсумовано в опублікованій статті «Рекомендації ЄПА з покращання іміджу психіатрії». Як пояснив проф. Фалькаї, негативний імідж психіатрії починається з негативного сприйняття психіатрів як таких, яке посилюється упередженнями, побоюван-

нями та браком знань з боку суспільства, ЗМІ та фахівців охорони здоров'я. Це призводить до обмеження набору на фах психіатра серед студентів медичних вишів. Робоча група наразі обговорює подальші кроки. Оголошено деякі пропозиції:

- Огляд з фахівцями сфери охорони здоров'я (лікарі, психіатри) — буде представлено у 2017 р.
- Інтерв'ю з представниками ключових ЗМІ — визначити їх за допомогою НПА.

- Розробити кампанію «Пишаюсь, що я є психіатром», як подальші дії.

в) Клінічне ведення агресивної поведінки

Проф. Самоховец, який представляє Робочу групу, висвітлює потребу у рекомендаціях з цієї проблеми, оскільки на теперішній час не існує уніфікованих процедур та практики. Він пояснив, що ця робота буде переважно фокусуватися на фармакологічних аспектах клінічного ведення та представив графік пропозицій рекомендацій. Проф. Дом є координатором цієї Робочої групи, а запропонованою назвою статті є «Європейські рекомендації з фармакотерапії ажитації та агресії у пацієнтів з тяжкими психіатричними розладами». Статтю буде підготовлено до наступного Конгресу ЄПА у Флоренції в квітні 2017 р.

4. Нові Робочі групи

а) Робоча група ЄПА з психічного здоров'я біженців

Створення нової Робочої групи (РГ) ЄПА з психічного здоров'я біженців було коротко представлено проф. Гебелем, який пояснив важливість цього гострого питання зараз у Європі. Протягом 2015 р. заяву про позицію ЄПА щодо психічного здоров'я біженців було надіслано до Європейських комісарів з охорони здоров'я та міграції. Наприкінці, він запросив НПА, які зацікавлені в участі та можуть зробити свій експертний внесок у цю проблему, приєднатися до РГ. Як країни, яких це стосується напряму, було визначено Грецію, Туреччину та Італію. Більше того, експерти НПА з дитячої та підліткової психіатрії

* ЄСМС — Європейський союз медичних спеціалістів (EUMS)

** ЄФВП — Європейська федерація викладачів психіатрії (EFPT)

наголосили важливість цього аспекту та виразили своє бажання зробити внесок у цю велику проблему.

б) Робоча група з освіти у європейській психіатрії

Був стисло представлений склад РГ з освіти у європейській психіатрії — її члени, включаючи представників від ЄПА, Європейського союзу медичних спеціалістів (ЄСМС), ЄФВП та ВООЗ. Головна мета стосується гармонізації психіатричної підготовки у Європі та створення Європейської програми підготовки з психіатрії. Взаємне визнання психіатричних сертифікатів було б важливою справою, оскільки наразі існують величезні розходження між країнами ЄС. Зрештою, на даний момент на фінальній стадії перебуває окремий меморандум розуміння між ЄПА та ЄСМС. НПА попросили ЄСМС розіслати резюме щодо поточної ситуації з психіатричною підготовкою у Європі.

У цьому місці проф. Гебель підсумував головні пункти свого перебування на посаді Президента ЄПА протягом попереднього року:

- Голова Ради НПА — посилення ролі у ЄПА з включенням до складу Виконавчого комітету.
- Відкриття офісу у Брюсселі та підсумки діяльності з лобювання на рівні усєї Європи.
- Залучення ЄПА до проекту Оцінки лікування ЄРМ* — дослідження шизофренії.
- Заяви позиції ЄПА (допомога біженцям, імідж психіатрії).
- Пропозиція щодо створення Робочої групи ЄПА з Е-Психічного здоров'я.
- 2-й Форум ЄПА «Спільна мова у європейській психіатрії: чи можливо її досягти?»
- План дій ЄПА на 2015—2016 рр. — просування ключової діяльності Комітетів та Робочих груп.

5. Програма «Спільна акція з психічного здоров'я та благополуччя» (Joint Action for Mental Health and Well-Being, JA-MHWP)

а) Результати JA-MHWP

- ◇ **Зворотний зв'язок з участі ЄПА у JA-MHWP**
- ◇ **Європейська система для акцій з психічного здоров'я та благополуччя**
- ◇ **Компас ЄС з психічного здоров'я та благополуччя**
Марі Фрезу, науковий співробітник ЄПА, зробила стислу презентацію основної діяльності та пріоритетних напрямків програми Європейського Союзу JA-MHWP. Спільна акція завершила свою роботу у січні 2016 р., а її наступником стала Європейська система для акцій з психічного здоров'я та благополуччя. Вона фокусуватиметься на подальших діях та впровадженні рекомендацій, запропонованих JA-MHWP. Далі М. Фрезу висвітлила основні цілі та принципи цієї системи, а також запропоновані для ЄПА ключові дії з впровадження, які зосереджуються на WP5 з соціально орієнтованих служб охорони психічного здоров'я. Наприкінці, було представлено залучення ЄПА на рівні проектів ЄС з презентацією Компасу ЄС з психічного здоров'я та благополуччя, який є інструментом для збирання та аналізу інформації з найважливіших проблем психічного здоров'я (наприклад, депресії, суїцид) для впровадження дій з питань політики охорони здоров'я.

б) Залучення НПА до дій з впровадження

- ◇ **Результати опитувальника ЄПА**
- ◇ **Внесок НПА до Європейської системи з психічного здоров'я та благополуччя**

Після цього було представлено конкретне залучення НПА ЄПА до цих проектів на рівні ЄС. Зокрема, М. Фрезу

* ЄРМ — Європейська рада по мозку (EBC)

пояснила, що консультації з НПА у контексті рекомендацій Спільної акції були дуже важливими для зобов'язань ЄПА перед Європейською Комісією, для того, щоб зробити свій внесок до їхньої імплементації. Більшість національних товариств та асоціацій виявили зацікавленість та побажали включитися до процесу імплементації у своїх країнах. Проф. Гебель запропонував, щоб НПА використовували рекомендації WP5 як «контрольний список» з досягнень на національному рівні. Проф. Курімай, представляючи Угорщину, яка була безпосередньо залучена до WP3 (депресія, суїцид), заохотив НПА брати участь та діяти на національному рівні. Деякі з пропозицій з імплементації включали:

Для Компасу ЄС з психічного здоров'я та благополуччя

- Визначення кращих європейських практик з політики у сфері психічного здоров'я та діяльності зацікавлених сторін.

- Забезпечення внеску для напрацювання наукових статей та консенсусів.

- Видання меморандумів на базі наукових публікацій.

- Надання даних та доступної інформації до Компасу ЄС для оцінки системи охорони психічного здоров'я.

- Активна участь / надання наукових консультацій на національних семінарах з психічного здоров'я.

Для Європейської системи для акцій з психічного здоров'я та благополуччя

- Підвищення обізнаності щодо рекомендацій ЄС з політики серед психіатрів та фахівців сфери психічного здоров'я на національному рівні.

- Зв'язки з національними органами влади у сфері охорони здоров'я для імплементації ключових рекомендацій JA-MHWP з політики: НПА діятимуть як Національні контактні пункти для забезпечення наукового консультування / керівництва відповідних органів професійної сфери / сфери охорони здоров'я з оцінки якості надання соціально орієнтованої допомоги у галузі психічного здоров'я.

- Співпраця з іншими європейськими органами сфери охорони здоров'я та зацікавленими сторонами для імплементації JA-MHWP спільно з іншими організаціями.

6. Рекомендації ЄПА

а) Доповідь Президента ЄПА

Четверту серію Рекомендацій ЄПА було опубліковано у двох журналах: *European Psychiatry* та *European Archives of Psychiatry and Clinical Neurosciences*. Проф. Гебель повідомив, що після внутрішніх обговорень було запропоновано деякі зміни до Статуту ЄПА, які стосуються журналу *European Psychiatry* та його редакторів. Ці зміни гарантують публікацію матеріалів ЄПА у *European Psychiatry* в майбутньому.

б) Впровадження НПА Рекомендацій

Проф. Самоховец представив проект Польської психіатричної асоціації з перекладу та публікації польською мовою 6 Рекомендацій ЄПА. Авторських прав, як визначено видавником Elsevier, було чітко дотримано, а публікація матеріалів має завершитися до травня. Їхньою метою є включення питань цих перекладених статей до польських державних іспитів для психіатрів восени 2016 р.

7. Національний конгрес Угорської асоціації — Будапешт

а) Тематична зустріч Ради НПА «Імплементація Рекомендацій на національному рівні»

Від імені Угорської психіатричної асоціації проф. Курімай запросив ще раз членів Ради на Тематичну зустріч

Ради НПА у Будапешті під час щорічної національної психіатричної конференції (25—28 травня 2016 р.). Назвою цієї тематичної зустрічі буде «Імplementація Рекомендацій на національному рівні. Роль НПА», і у цьому контексті НПА запрошують пропонувати відповідні теми для обговорення.

б) Симпозіум ЄПА

Угорське НПА хотіло б присвятити подіям ЄПА цілий день, так що після зустрічі відбудуться 2 симпозіуми, взяти участь у яких запрошують НПА:

- Сприяння психіатричним дослідженням у Європі (проф. Хьошль, проф. Кан, проф. Шуманн)
- Навколо eMental Health (проф. Фалкаї, проф. Гебель, проф. Дом, проф. Сімон)

8. Діяльність Ради у 2016 р. (проф. Мартін Карраско)

а) Старіння та психічне здоров'я у Європі

◇ Психіатрична допомога у будинках для престарілих

◇ Психіатрія та деменція

◇ Психологічне благополуччя доглядачів

Проф. Карраско повідомив, що проблеми психіатрії похилого віку перебуватимуть у центрі уваги Ради НПА у поточному році — гостре питання, оскільки населення Європи старішає. Він зазначив, що у будинках для престарілих більшість осіб похилого віку з проблемами психічного здоров'я не отримує ніякої психіатричної допомоги, а лише загальномедичну. Питанню деменції, яке пов'язане з багатьма психіатричними проблемами, а також благополуччю доглядачів, також слід приділяти увагу. Наразі існування багатьох нових маркерів, методів лікування та досвіду різних країн може дати матеріал для обговорення цієї теми членами Ради.

б) Примусове лікування у психіатрії

Як це було показано під час Форуму ЄПА, питання примусових заходів у діагностиці та лікуванні психіатричних пацієнтів робить свій внесок до негативного іміджу психіатрії та фахівців психіатричної галузі. Це питання, яке ставить багато етичних проблем та могло б обговорюватися спільно з Комітетом ЄПА з етичних питань.

9. Інші теми, що становлять інтерес

а) Проблеми та реабілітація пацієнтів з посттравматичними розладами (ПТСР)

Проф. Наталія Марута з Науково-практичного товариства неврологів, психіатрів та наркологів України зробила презентацію про лікування пацієнтів з ПТСР в Україні. Спостереження НПА з України тривали 2 роки та включали надання допомоги пацієнтам, підтримку сімей, польові дослідження та розроблення рекомендацій з діагностики та лікування. Проф. Марута продемонструвала, що ПТСР включає у себе багато різних розладів психічного здоров'я з високою коморбідністю між психічними та соматични-

ми проблемами. Спостереження з реабілітації включали пацієнтів з:

- Збройних сил — товариші по зброї відігравали важливу роль у процесі реабілітації;
- Полонених — застосування фармакологічної терапії з огляду на соматичний стан;
- Сімей військовослужбовців та полонених — діагностика та лікування за шкалою, що відрізняється від шкали для військовослужбовців;
- Біженців / внутрішньо переміщених осіб — соціальна підтримка має велике терапевтичне значення.

Члени Ради виявили велику зацікавленість, і проф. Марута запропонувала їм продовжити обговорення цієї теми та, можливо, створити Рекомендації ЄПА з ПТСР.

б) Платформи для захисту банку фенотипів та біоматеріалів для психіатричних досліджень у Європі

Міжнародний консорціум з літєвої генетики та його статті було стисло представлено проф. Шульце. Як він пояснив, цей консорціум використав величезну кількість генетичних зразків для того, щоб дійти певних висновків щодо підтримуючого лікування літєм при біполярних розладах. Решта його презентації зосереджувалася переважно на необхідності психіатричних досліджень для того, щоб мати безпечну IT-інфраструктуру для захисту даних, отриманих на базі біоматеріалів. Також обговорювалися юридичні перешкоди — такі, як право власності — щодо цих даних. Німецьке Об'єднання психіатрів, психотерапевтів і невропатологів (DGPPN) було використано як важливий приклад запровадження такого пріоритету на національному рівні у співпраці з Міністерством охорони здоров'я Німеччини. ЄПА запросили відігравати роль каталізатора у дослідженні можливостей для подібної інфраструктури по всій Європі та підтримувати її у її подальшій діяльності.

в) Огляд Секції з культуральної психіатрії

Проф. Шулер-Оджак зробила коротку презентацію наступного Огляду з питань біженців та іммігрантів Секції ЄПА з культуральної психіатрії. Вона повідомила, що питання Огляду адресуються фахівцям сфери психічного здоров'я і стосуються таких тем, як методи лікування (наприклад, психотерапія), культуральні та мовні відмінності, знання іммігрантів та інших. НПА ЄПА були запрошені до участі у найближчому майбутньому.

10. Прикінцеві зауваження

Президент ЄПА та Голова Ради відзначили той факт, що ЄПА продовжує розширювати свою діяльність завдяки Раді НПА. Це демонструє, що Рада НПА ЄПА стає важливим інструментом представництва країн Європи.

11. Групове фото

Представники НПА зробили щорічне фото Ради. Засідання завершилося о 17:00.

ПРОФЕССОР ЕВТУШЕНКО СТАНИСЛАВ КОНСТАНТИНОВИЧ

Родился 11 апреля 1941 года в городе Донецке. Окончил Донецкий медицинский институт в 1964 году. 1964—1967 гг. — работал неврологом медсанчасти шахты № 18 в г. Снежное, где в 1966 году организовал неврологическое отделение. Прошел путь от ординатора неврологического отделения Областной клинической больницы им. М. И. Калинина (1967 г.) до областного невролога Донецкой области (1970—1977 гг.).

Работая практическим врачом, в 1971 году С. К. Евтушенко защищает кандидатскую диссертацию на тему «Серотонин и церулоплазмин при нейроревматизме».

1976—1981 гг. — ассистент, доцент кафедры нервных болезней Донецкого медицинского института (ДМИ).

В 1985 году защищает докторскую диссертацию «Неврологические проявления аллергии — клинко-иммунологические и аллергологические исследования» по двум специальностям: нервные болезни; иммунология и аллергология.

В 1986 году С. К. Евтушенко присвоено звание профессора, в этом же году он возглавляет организованную впервые в Украине кафедру детской неврологии и рефлексотерапии факультета последилового образования ДМИ.

В 1988 году проходит стажировку по неврологии в госпитале Сальпетриер, клиника М. Шарко (Франция), знакомится с работой детской неврологической клиники, посещает Институт иммунологии имени Пастера. Обучался нейропедиатрии в Канаде, Венгрии, Франции и Англии. Ознакомился с работой неврологической клиники Мейо (США).

В 1988 году при Областном доме ребенка «Малютка» С. К. Евтушенко организывает центр для реабилитации детей с церебральным параличом и иммунной недостаточностью, а в 1994 году впервые в Украине создает государственный самостоятельный Областной детский клинический центр нейрореабилитации, который становится учебной базой кафедры.

За время существования кафедры профессор С. К. Евтушенко организовано четыре клинические базы: в клинике ангионеврологии при Институте неотложной и восстановительной хирургии им. В. К. Гусака НАМН Украины (ИНВХ), Областной детской клинической больнице (ОДКБ), Областном детском клиническом центре нейрореабилитации, Областной клинической железнодорожной больнице (ОКЖДБ).

В 2005 г. по инициативе профессора С. К. Евтушенко создается Областной детский противозаболевающий центр, в нем удается идентифицировать ряд семейных, разрушительных форм эпилепсии, что позволяет в последующем диагностировать и лечить детей не только из Донецкой области, других регионов Украины, но и из других стран (Россия, Турция, Узбекистан, Азербайджан).

В 2010 году при активном участии профессора С. К. Евтушенко на базе ОДКБ организован Центр демиелинизирующих, дегенеративных и аутоиммунных заболеваний нервной системы у детей.

За тридцать лет под руководством профессора С. К. Евтушенко защищены 35 кандидатских и 3 докторских диссертации. Под руководством профессора Евтушенко проводились исследования по проблемам нейрогенных иммунодефицитов, нарушений церебрального кровообращения при антифосфолипидном синдроме.

Профессор Евтушенко С. К. — автор более 850 научных работ, 16 монографий, 12 патентов, 19 методических рекомендаций под грифом МОЗ Украины.

Апогеем научной деятельности профессора является созданная им школа детских неврологов.

Фундаментальными исследованиями явились работы учеников профессора С. К. Евтушенко по вопросам инсульта у детей и лиц молодого возраста. С. К. Евтушенко является первопроходцем в изучении проблемы рассеянного скле-

роза и рассеянного энцефаломиелита у детей и клинически изолированного синдрома при этих заболеваниях.

Умение профессора С. К. Евтушенко при различных неврологических заболеваниях найти определенное связующее звено является отражением его фундаментальной подготовки не только по неврологии, но и в смежных дисциплинах (педиатрии, терапии, кардиологии, патофизиологии, иммунологии, вирусологии). Профессор обладает определенным научным чутьем на «не занятые в неврологии ниши», особенно когда речь идет об этиологии или патогенезе различных трудно диагностируемых, редких и орфанных заболеваний нервной системы.

Инновационным подходом явилась разработка мониторинга гемодинамики мозга до и после удаления склеротических бляшек на сонных артериях.

Именно инновационная деятельность С. К. Евтушенко по вопросам современной нейроиммунологии привела к внедрению новых методик обследования крови и ликвора (включая исследование функции гематоэнцефалического барьера) у пациентов с демиелинизирующими и воспалительными заболеваниями нервной системы на базе клиники ангионеврологии ИНВХ, что явилось плацдармом для начала разработок новых технологий лечения таких заболеваний, как рассеянный склероз, рассеянный энцефаломиелит, боковой амиотрофический склероз, хронические демиелинизирующие полиневриты и позволило ввести в методологию терапии подобных заболеваний гемопозитические стволовые клетки.

По инициативе профессора С. К. Евтушенко на базе ИНВХ в 2010 г. создан межрегиональный центр по проблеме демиелинизирующих заболеваний.

Особой заслугой многолетней деятельности С. К. Евтушенко является настойчивое желание искать причины заболеваний, видеть за маской обычных неврологических симптомов пропущенные трудно диагностируемые, редкие и орфанные заболевания нервной системы у детей и взрослых. Изданный под его руководством сборник работ «Трудно диагностируемые (редкие) заболевания нервной системы у детей и взрослых» (2003) и сегодня, как никогда, востребован, что и отражено в приказе МОЗ Украины в 2014 году.

Профессор Евтушенко С. К. неоднократно представлял отечественную науку за рубежом (Китай, Австралия, Индия, США, Испания, Франция, Финляндия, Россия и др.), является членом зарубежных неврологических обществ и организаций, в т. ч. Европейского общества по изучению проблем антифосфолипидного синдрома; Американской Академии Церебрального Паралича, по решению которой в 2012 году вошел в список «100 лучших нейропедиатров мира» и награжден почетным знаком данной академии — бронзовой фигурой «Оскар».

Профессор С. К. Евтушенко не только учит других, но и постоянно учится сам. В написанной им книге «Моя профессия — невролог» (2001) есть глава «Мои прогнозы в неврологии и клинической нейроиммунологии до 2050 г.». По сути — это не прогнозы — это новые темы для научно-исследовательской работы будущих поколений неврологов. И, что удивительно, в большинстве своем его прогнозы сбываются.

Профессор Евтушенко С. К. неоднократно награждался грамотами институтского, городского, областного и государственного уровней. Является отличником здравоохранения СССР (1974 г.), заслуженным деятелем науки и техники Украины (1996 г.), академиком Академии наук высшей школы Украины (1996 г.), лауреатом Государственной премии Украины (2001 г.), отличником просвещения Украины (2008 г.). Награжден орденом «За заслуги» III степени (2001 г.), медалью Ярослава Мудрого (2001 г.), орденом Святого Владимира (2004 г.).