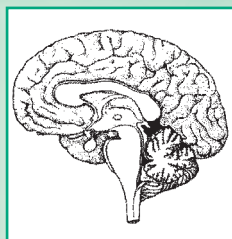


ISSN 2079-0325



Український ВІСНИК ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

Ukrains'kyi VISNYK PSYKHONEVROLOHII



- Том 24, випуск 3 (88), 2016
- Volume 24, issue 3 (88), 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.

Chief Editor VOLOSHYN P. V.

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),
Танцур Л. М. (м. Москва, Росія),
Чабан О. С. (м. Київ, УКРАЇНА),
Шаповалова В. О. (м. Харків, УКРАЇНА),
Шестопалова Л. Ф. (м. Харків, УКРАЇНА),
Явдак І. О. (м. Харків, УКРАЇНА) (*відповідальний секретар*).

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*).

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).

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. (Kharkov, 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 3 (88)
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

Свідectво 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 № 13 від 15.08.2016 р.)

Approved for publication by the Academic Council of SI "Institute of neurology, psychiatry and narcology of the NAMS of Ukraine" (protocol no. 13 dated 15 August, 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 враховувати таке:

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

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

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

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

5. Роботи друкуються кеглем 14, через 1,5 інтервали з полями: ліворуч — 3,5 см, праворуч — 1 см, зверху та знизу — по 2,5 см (28—30 рядків на сторінці, 60—70 знаків у рядку).

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

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

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

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

10. Усі фізичні величини та одиниці треба наводити за системою SI, терміни — згідно з анатомічною та гістологічною номенклатурами, діагностику — за допомогою Міжнародної класифікації хвороб 10-го перегляду.

11. Таблиці повинні бути компактними, мати назву, що відповідає змісту. На усі рисунки та таблиці у тексті повинні бути посилання.

12. Ілюстрації до роботи (рисунки, фотографії, графіки та діаграми) подаються у чорно-білому зображенні, з можливістю редагування. Фотографії мають бути контрастними (на фотопапері чи у цифровому форматі з роздільною здатністю не менш 240 dpi), рисунки та графіки — чіткими, 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, *.cmx, *.pdf. Текст і логотипи подавати тільки в кривих. Розмір ілюстрації — 205 x 295 мм, включаючи припуски на обрізання, від цих меж має бути не менш 10 мм до значимих об'єктів.

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

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

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

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

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

Статті надсилаються на адресу:

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

ЗМІСТ

ПРОБЛЕМНІ СТАТТІ

Марута Н. О., Вербенко Г. М. (Харків)
Когнітивні порушення у хворих на біполярний афективний розлад (клініка, діагностика, терапія)..... 5

Мищенко Т. С., Нікішкова І. М., Мищенко В. М., Кутіков Д. О. (Харків)
Тягар хвороби малих судин головного мозку 11

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ НЕВРОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Коршняк В. А., Насибуллин Б. А. (Харьков, Одесса)
Влияние геомагнитных возмущений на вегетативную нервную систему у больных с последствиями лёгких черепно-мозговых травм, методы их коррекции 17

Мяловицька О. А., Дідкова Ю. П. (Київ, Одеса)
Сучасні підходи до профілактичного лікування мігренозного статусу..... 21

Песоцкая К. О. (Харьков)
Особенности вегетативного статуса у пациентов с патологией гепатобилиарной системы 24

Сидорович Э. К., Амвросьева Т. В., Лихачев С. А., Гончарова Н. В. (Минск, Республика Беларусь)
Тяжесть течения и общая выживаемость пациентов с инфарктом мозга при атеросклерозе экстракраниальных артерий в зависимости от выраженности системного воспаления, предшествующих и хронических инфекций, инсульт-индуцированной иммунодепрессии 28

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПСИХІЧНИХ ТА НАРКОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Аймедов К. В., Живилко В. В. (Одеса)
Індивідуально-психологічні особливості жінок з алопецією..34

Бутко К. М. (Харків)
Аналіз станів психологічної дезадаптації в осіб з травматичним ураженням верхніх кінцівок як обґрунтування необхідності надання їм медико-психологічної допомоги ... 38

Волощук Д. А. (Одеса)
Аналіз ефективності комплексного медико-соціального супроводу пацієнтів з судинною деменцією та членів їхніх родин..... 41

Денисенко М. М. (Харків)
Аналіз адиктивного стану хворих на невротичні розлади (частоти виразності адиктивних феноменів та адиктивні потенціали об'єктів вживання) 45

Дрюченко М. О. (Ужгород)
Особливості взаємодії у системі мати — дитина в родині, де мати хворіє на шизофренію 51

Кіосева О. В. (Київ)
Особливості життєстійкості студентів молодших курсів з розладами адаптації..... 55

Пшук Н. Г., Герасимук В. А. (Вінниця)
Оцінка якості життя жінок, чоловіків яких хворіють на шизофренію..... 62

Савіна М. В. (Харків)
Поведіння в конфліктних ситуаціях у подружжів в родині жінок з різним станом адиктивної поведінки та здоров'я сім'ї..... 65

Федченко В. Ю. (Харьков)
Клинические особенности, социальные последствия и организация помощи пациентам с депрессиями..... 68

Chugunov V. V., Gorodokin A. D., Skripnik A. S. (Zaporizhzhia)
Motivational patterns of internet-addiction in members of anonymous online communities 74

CONTENTS

PROBLEMATIC ARTICLE

Maruta N. O., Verbenko G. N. (Kharkiv)
Cognitive impairments in patients with bipolar affective disorder (clinical features, diagnosis, therapy) 5

Mishchenko T. S., Nikishkova I. M., Mishchenko V. M., Kutikov D. O. (Kharkiv)
Burden of cerebral small vessel disease 11

DIAGNOSTICS AND THERAPY OF NEUROLOGICAL DISORDERS

Korshnyak V. A., Nasibullin B. A. (Kharkiv, Odesa)
The influence of geomagnetic effects on the state of vegetative nervous system in patients with after effects of mild cranial brain traumas, methods of their correction 17

Mialovytska O. A., Didkova Yu. P. (Kyiv, Odesa)
Current approaches to preventive treatment of status migrainous 21

Pisotska K. O. (Kharkiv)
Peculiarities of the vegetative of patients with pathology of the hepatobiliary system 24

Sidorovich E., Amvrosieva T., Likchachev S., Goncharova N. (Minsk, Belarus)
Ischemic stroke severity and cumulative proportion surviving in the patients with extracranial arteries atherosclerosis according to the severity of systemic inflammation, previous and chronic infections, stroke-induced immunodepression 28

DIAGNOSTICS AND THERAPY OF MENTAL AND NARCOLOGICAL DISORDERS

Aymedov C., Zhyvyenko V. (Odesa)
Individually-psychological peculiarities of women with alopecia..34

Butko K. (Kharkiv)
Analysis of the state psychological maladjustment in patients with traumatic lesions of the upper extremities as rationale for providing them with psychological assistance..... 38

Voloshchuk D. A. (Odesa)
Analysis of the effectiveness of integrated medical and social support for patients with vascular dementia and their families 41

Denysenko M. M. (Kharkiv)
Analysis of addictive condition in patients with neurotic disorders (expression of the frequency of addictive phenomenon and addictive potential objects use)..... 45

Driuchenko M. O. (Uzhhorod)
Features interaction in the mother — child in a family where the mother suffers from schizophrenia..... 51

Kioseva O. V. (Kyiv)
Characteristics of hardness of undergraduate students with the adjustment disorder 55

Pshuk N., Herasymuk V. (Vinnytsia)
The assessment of women` life quality whose husbands have the schizophrenia symptoms..... 62

Savina M. V. (Kharkiv)
Behavior in conflict situations between spouses in families of women with different state of addictive behaviour and family health 65

Fedchenko V. Yu. (Kharkiv)
Clinical features, the social impact and the organization of aid for patients with depression 68

Чугунов В. В., Городокін А. Д., Скрипник А. С. (Запоріжжя)
Мотиваційні паттерни інтернет-аддикції у членів анонімних інтернет-спільнот 74

Юрченко О. М. (Харків)

Порівняльна характеристика аддиктивного статусу хворих на параноїдну шизофренію та практично здорових осіб 77

НА ДОПОМОГУ ПРАКТИЧНОМУ ЛІКАРЮ

Дрогозов С. М., Кабачний В. І., Кабачная І. В. (Харьков)
Механизмы действия и фармакотерапевтические возможности карбокситерапии при заболеваниях нервной системы 83

Крамар Ю. А. (Київ)

Особенности терапии шизофрении, усложненной злоупотреблением психоактивными веществами 87

Мищенко Т. С., Мищенко В. Н., Здесенко І. В. (Харьков)
Когнифен в постинсультной реабилитации больных 89

Орос М. М., Луц В. В., Адамчо Н. Н. (Ужгород; Мукачеве Закарпатська область)
Медикаментозный вариант коррекции астении у пациентов после острого нарушения мозгового кровообращения 97

Хижняк Ю. В., Мяловицька О. А. (Київ)

Когнітивні порушення у хворих з ініціальними і прогресуючими формами розсіяного склерозу 101

Yurchenko O. M. (Kharkiv)

Comparative characteristics of addiction status in patients with paranoid schizophrenia and healthy persons 77

HELP TO PRACTICAL PHYSICIAN

Drogovoz S. M., Kabachnyy V. I., Kabachna I. V. (Kharkiv)
Mechanisms of action and pharmacological possibilities of carboxytherapy in the nervous system diseases 83

Kramar Yu. A. (Kyiv)

Peculiarities of therapy of schizophrenia complicated using psychoactive substance 87

Mishchenko T. S., Mishchenko V. M., Zdesenko I. V. (Kharkiv)
Cogniphen in post-stroke rehabilitation patients 89

Oros M. M., Luts V. V., Adamcho N. N. (Uzhgorod; Mukacheve, Zakarpattia region)
Medication option adjustment fatigue in patients after acute cerebrovascular accident 97

Khyzhniak Yu. V., Mialovytska O. A. (Kyiv)

Cognitive impairment in patients with primary and progressive forms of multiple sclerosis 101

УДК 616.895+616.89-008.45/47+616-07-08

Н. О. Марута, Г. М. Вербенко
Когнітивні порушення у хворих на біполярний афективний розлад
(клініка, діагностика, терапія)

Н. А. Марута, Г. Н. Вербенко
Когнитивные нарушения у больных биполярным аффективным расстройством
(клиника, диагностика, терапия)

N. O. Maruta, G. N. Verbenko
Cognitive impairments in patients with bipolar affective disorder
(clinical features, diagnosis, therapy)

Обстежено 120 пацієнтів з біполярним афективним розладом (БАР): 40 пацієнтів (33,3 %) з переважанням депресивних симптомів (F31.3—5, F31.6) (БАР-Д), 30 пацієнтів (25,0 %) з переважанням маніакальних симптомів (F31.0—2, F 31.6) (БАР-М), 50 пацієнтів (41,7 %) в еутимному періоді (F 31.7) (БАР-Е).

Встановлено, що когнітивні порушення при БАР проявляються широким спектром психопатологічних феноменів, які більшою мірою виявляються у пацієнтів з БАР-М та БАР-Д, меншою — при БАР-Е. Визначено особливості феноменологічної структури БАР в різних фазах захворювання. Когнітивні порушення у пацієнтів з БАР-М проявляються у вигляді підвищення самооцінки (56,7 %), швидкості мислення (86,7 %), перебільшення власних досягнень й можливостей (73,3 %), порушення виконавчої функції, насамперед, в труднощах щодо прийняття рішень (83,3 %).

У пацієнтів з БАР-Д когнітивні порушення реєструвалися у вигляді ригідності мислення (52,5 %), порушення концентрації уваги (95,0 %) і виконавчої функції (порушення планування й прийняття рішень) (85,0 %).

У пацієнтів з БАР-Е відзначалися порушення концентрації уваги (64,0 %), зниження виконавчої функції (планування й прийняття рішень) (46,0 %), рівня інтересів і критики щодо хвороби (38,0 %).

Особливості когнітивних порушень при різних фазах БАР є важливими критеріями діагностики цієї патології і мають бути враховані під час проведення терапії та реабілітації пацієнтів. Урахування характеристик когнітивного функціонування в залежності від фази БАР дозволяє підвищити ефективність лікування цієї категорії пацієнтів.

Ключові слова: біполярний афективний розлад, когнітивні порушення, фаза захворювання, діагностика, терапія

Обследовано 120 пациентов с биполярным аффективным расстройством (БАР) — 40 пациентов (33,3 %) с преобладанием депрессивных симптомов (F31.3—5, F31.6) (БАР-Д); 30 пациентов (25,0 %) с преобладанием маниакальных симптомов (F31.0—2, F 31.6) (БАР-М), 50 пациентов (41,7 %) в эутимном периоде (F 31.7) (БАР-Е).

Установлено, что когнитивные нарушения при БАР проявляются широким спектром психопатологических феноменов, которые в большей степени проявляются у пациентов с БАР-М и БАР-Д, меньше — при БАР-Е. Определены особенности феноменологической структуры БАР в разных фазах заболевания. Когнитивные нарушения у пациентов с БАР-М проявляются в виде повышения самооценки (56,7 %), скорости мышления (86,7 %), преувеличения собственных достижений и возможностей (73,3 %), нарушения исполнительной функции, прежде всего, в трудностях по принятию решений (83,3 %).

У пациентов с БАР-Д когнитивные нарушения регистрировались в виде ригидности мышления (52,5 %), нарушения концентрации внимания (95,0 %) и исполнительной функции (нарушение планирования и принятия решений) (85,0 %).

У пациентов с БАР-Е отмечались нарушения концентрации внимания (64,0 %), снижение исполнительной функции (планирование и принятие решений) (46,0 %), уровня интересов и критики по отношению к болезни (38,0 %).

Особенности когнитивных нарушений при различных фазах БАР являются важными критериями диагностики данной патологии и должны учитываться при проведении терапии и реабилитации пациентов. Учет характеристик когнитивного функционирования в зависимости от фазы БАР позволяет повысить эффективность лечения этой категории пациентов.

Ключевые слова: биполярное аффективное расстройство, когнитивные нарушения, фаза заболевания, диагностика, терапия

It was performed an examination of 120 patients with bipolar affective disorder (BAD), including 40 patients (33.3 %) with predomination of depressive symptoms (F31.3—5, F31.6) (BAD-D), 30 patients (25.0 %) with predomination of maniacal symptoms (F31.0—2, F31.6) (BAD-M), and 50 patients (41.7 %) in euthymic period (F31.7) (BAD-E).

It was determined that cognitive impairments in BAD were manifested as a wide range of psychopathological phenomena which were more prevalent in patients with BAD-M and BAD-D and were less prevalent in patients with BAD-E. Peculiarities of the BAD phenomenological structure for different phases of the disease were detected. Patients with BAD-M had such manifestations of cognitive impairments as a increased self-esteem (56.7 %) and speed of thoughts (86.7 %), an exaggeration of their achievements and abilities (73.3 %), impairments of executive functions, first of all, in problems with a decision making (83.3 %).

In patients with BAD-D cognitive impairments were registered as rigidity of thinking (52.5 %), impairments with concentration (95.0 %) and executive functions (planning and decision making) (85.0 %).

Patients with BAD-E had impairments of concentration (64.0 %), decreased executive functions (planning and decision making) (46.0 %), decreased levels of interests and critics regarding attitude to the disease (38.0 %).

Peculiarities of cognitive impairments in different BAD phases were important criteria for diagnosis of this pathology and should be taken into account in therapeutic processes and rehabilitation of such patients. A consideration of characteristics of cognitive functioning depending on BAD phase allows improving efficacy of treatment for this category of patients.

Key words: bipolar affective disorder, cognitive impairments, phase of the disorder, diagnosis, therapy

Соціальні наслідки психічних розладів є серйозною проблемою не тільки для хворих та їхніх близьких, а й для суспільства, держави в [2, 6, 10]. Порушення афек-

тивної сфери залишаються однією з провідних проблем психіатрії протягом багатьох десятиліть, що зумовлено вираженням економічним навантаженням на соціум, пов'язаним з соціально-трудовою дезадаптацією, втратою працездатності й інвалідизацією пацієнтів: за даними

ВООЗ, 150 млн осіб у світі страждають на великий депресивний розлад, 30 млн осіб — на біполярний афективний розлад, а понад 16 млн осіб у віці до 60 років щорічно втрачають працездатність внаслідок уніполярної та біполярної депресії [10, 12]. Українські реалії щодо розповсюдження біполярного афективного розладу та його медико-соціальних наслідків відповідають загальносвітовій тенденції [5, 7]. Сучасні наукові дослідження щодо біполярного афективного розладу (БАР) присвячені оновленню концепції розладів біполярного спектра в напрямку визначення його складових та психопатологічних механізмів, які зумовлюють зниження якості життя пацієнтів [1, 4].

На сучасному етапі розвитку медичної науки саме когнітивні порушення у пацієнтів з БАР розглядають як один із значущих критеріїв якості життя, тяжкості захворювання, соціальної адаптації хворих, ефективності терапії і прогнозу подальшого соціального функціонування хворого [2, 8]. Роботи, присвячені цій проблемі, є однотайними в констатуванні наявності порушень в когнітивній сфері у структурі афективних епізодів [1, 13, 14].

Разом з тим, феноменологічний спектр когнітивних порушень і ступінь їхньої вираженості певним чином залежить від дизайну окремих досліджень та діагностичного інструментарію, що використовують. Саме тому верифікація порушень когнітивної сфери у пацієнтів з БАР досі є незавершеною, а їхні окремі характеристики лишаються невизначеними [2, 3, 9]. Отже, вивчення особливостей когнітивних порушень при різних клінічних варіантах перебігу БАР, їх взаємозв'язку з афективними порушеннями надасть можливість підвищити якість діагностики, ефективність проведеної терапії, а також прогнозувати перебіг і вихід захворювання.

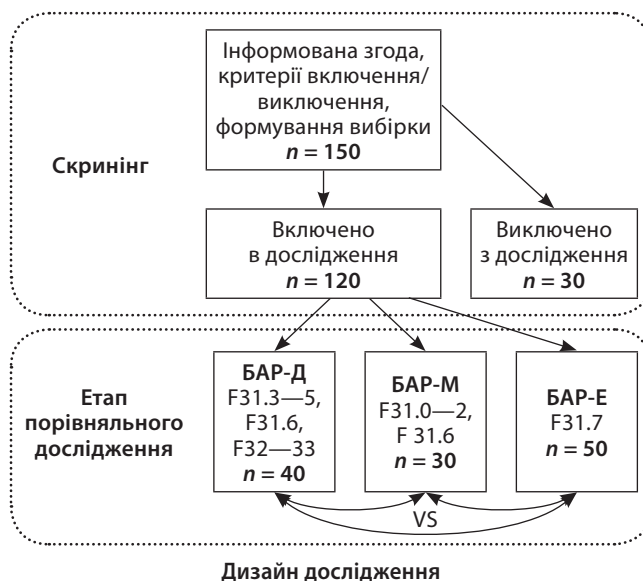
Таким чином, в даний час доведено, що когнітивні порушення є структурним компонентом БАР, але їх особливості при різних фазах захворювання, вплив на його перебіг та вихід лишаються поза межами уваги дослідників. Слід зазначити, що, незважаючи на великий інтерес до цієї проблеми, у вітчизняній літературі практично відсутні роботи, що стосуються розширення клінічних уявлень та діагностики когнітивних порушень у хворих на БАР. Саме тому вивчення якісних і кількісних характеристик когнітивного функціонування пацієнтів з БАР у різних фазах перебігу захворювання є актуальним і своєчасним, що і стало відправним моментом у проведенні нашого дослідження.

Метою дослідження стало вивчення особливостей когнітивних порушень та їхніх соціально-демографічних, клініко-психопатологічних та патопсихологічних корелятів в залежності від фази захворювання БАР для підвищення якості діагностики та ефективності лікування пацієнтів з цією патологією.

Для досягнення поставленої мети дослідження, за умови підписання інформованої згоди, з дотриманням принципів біоетики та деонтології, за період 2012—2014 роки було проведено комплексне обстеження 150 осіб із встановленим діагнозом: «Біполярний афективний розлад» (МКБ-10).

Дизайн дослідження передбачав два етапи: скринінг та етап порівняльного дослідження (рисунк). Зі 150 досліджуваних 30 осіб виключено з дослідження. Для подальшого аналізу було відібрано 120 пацієнтів з наявністю БАР, які взяли участь у дослідженні та були поділені на три групи: 40 пацієнтів (33,3 %) з переважанням депресивних симптомів (F 31.3—5, F 31.6) — група

БАР-Д, 30 пацієнтів (25,0 %) з переважанням маніакальних симптомів (F31.0—2, F 31.6) — (БАР-М), 50 пацієнтів (41,7 %) в еутимному періоді (F 31.7) — (БАР-Е).



Соціально-демографічний аналіз обстежуваних показав таке.

Серед обстежуваних пацієнтів було 60 чоловіків (50,0 %) і 60 жінок (50,0 %), що відповідає типовому розподілу за статтю при БАР. Розподіл за статтю в усіх досліджених групах достовірно не відрізнявся ($P = 0,1032$), але виявлено незначну тенденцію до переважання жінок як в депресивній (55,0 % проти 45,0 %), так і в маніакальній фазі (53,3 % проти 46,7 %). Вік пацієнтів був у межах 18—65 років; найбільшу питому вагу (1/3 усіх обстежуваних) склали особи вікової категорії 31—45 років (відповідно БАР-Д — 45,0 %, БАР-М — 43,3 %, БАР-Е — 40,0 %). Середній вік в окремих групах достовірно не відрізнявся ($P = 0,1086$), у вибірці склав $45,7 \pm 9,7$ роки. Таким чином, досліджувані групи були репрезентативними за віком і статтю, що й передбачалося умовами дослідження.

У дослідженні застосовували клініко-анамнестичний, клініко-психопатологічний, психодіагностичний, психометричний та статистичний методи. Передбачені окремими методами дослідження показники, характеристики і тестові методики були об'єднані в структуровану «Карту обстеження пацієнта з БАР», яка містила 6 окремих блоків, а саме «Загальна інформація», «Сімейний та соціальний стан», «Опис існуючих проблем», «Модальний аналіз існуючих проблем», «Біологічні фактори» і «Психодіагностичні тести». Інформацію, отриману з перших п'яти блоків, було використано в межах клініко-анамнестичного і клініко-психопатологічного методів, додатково були використані дані психометричної методики — опитувальнику Індекс біполярності. Шостий блок карти поєднував когнітивні тести в межах психодіагностичного методу й окремі психометричні методики в межах психометричного методу. Психодіагностичне дослідження було реалізовано із використанням тесту зв'язку символів (TMT), частина якого «TMT-A» оцінює динамічні параметри уваги, частина «TMT-B» — виконавчу функцію (Reitan R. M., Wolfson D., 1993); тесту вербальної швидкості (VFT) (Lezak M. D., 1995); тесту Струпа — для оцінки селективності уваги (Stroop J. R., 1935); тесту Лурія на запам'ятовування десяти не зв'язаних за змістом слів — для перевірки вербальної

пам'яті (Лурія А. Р., 1969); тесту Рея — Остерріца (ROCFT) для дослідження зорової пам'яті і зорово-просторових синтезів (Lezak M. D., 2004).

Психометричний метод дозволив подати окремі психологічні феномени, параметри психічних процесів, а також перебігу і якості життя в числовій або квазічисловій (ранговій, категоріальній) формі. Психометричне дослідження передбачало використання опитувальника Індекс біполярності (Sachs G., 2004), клінічних шкал діагностики манії YMRS (Young R. C., 1978) і депресії MADRS (Montgomery S. A., Asberg M. A., 1979); якість життя оцінювали за шкалою SF-36 (Ware J. E., 1993).

Математичне і статистичне оброблення отриманих даних здійснювали з використанням методів непараметричної статистики: критерій Манна — Уїтні з поправкою Бонферроні. Для оцінки достовірності різниць використовували кореляційний аналіз з розрахунком коефіцієнтів парної кореляції Пірсона (r) та рангової кореляції Спірмена (ρ), багатофункціональний критерій Фішера (ϕ^*) (Гублер Е. В., 1978; Сидоренко Е. В., 2001).

На ґрунті аналізу й узагальнення отриманих даних виокремлено такі клініко-анамнестичні особливості обстежуваних пацієнтів з БАР. Розподіл за статтю не виявив різниці в усіх досліджених групах (50,0 % чоловіків, 50,0 % жінок). Зареєстровано переважання серед обстежуваних усіх груп осіб у віковій категорії 31—45 років (відповідно: БАР-Д — 45,0 %, БАР-М — 43,3 %, БАР-Е — 40,0 %), ($p > 0,05$) з середнім віком у вибірці $45,7 \pm 9,7$ роки. Освітній рівень обстежуваних складав $13,2 \pm 2,8$ роки в групі БАР-Д (вища освіта — у 40,0 % осіб, середня освіта — у 60,0 %); в групі БАР-М — $12,7 \pm 3,3$ роки (вища освіта — у 43,3 %, середня освіта — у 56,6 %), в групі БАР-Е — $13,1 \pm 3,5$ роки (вища освіта — у 42,0 %, середня освіта — у 58,0 % осіб), в усіх групах достовірно переважала кількість осіб з середньою освітою. Більшість пацієнтів проживали у родині (48,3 %) зі сприятливим психологічним кліматом; були працюючими (61,7 %), в групі БАР-М кількість працюючих була найменшою ($p < 0,01$).

Тривалість актуального маніакального епізоду до початку дослідження була найменшою, $2,6 \pm 1,6$ тижні, ($p < 0,01$). З приводу депресії пацієнти зверталися із запізненням через $7,8 \pm 5,6$ тижні після початку депресивного епізоду. Тривалість еутимного періоду складала $24,3 \pm 8,3$ тижні. Більше половини обстежуваних мали коморбідні психічні розлади (52,7 %), серед яких протягом життя реєструвалися синдром гіперактивності в дитинстві (16 осіб, 13,3 %); тривожний розлад (14 осіб, 11,7 %); зловживання психоактивними речовинами (ПАР), в тому числі алкоголем (29 осіб, 24,2 %); пограничний розлад особистості (4 особи, 3,3 %), а також передменструальний синдром (11 осіб, 9,2 %) і післяпологова депресія (5 осіб, 4,2 %) у жінок. Суїцидальні спроби в анамнезі у 2 осіб (1,7 %) реєструвалися тричі, у 5 осіб (4,2 %) — двічі, у 22 осіб (18,3 %) — одноразово. Кількість коморбідних психічних розладів, суїцидальних спроб в анамнезі, загальний стаж хвороби, кількість епізодів на рік та відсоток часу, проведеного в хворобливому стані, не мали достовірної різниці в окремих групах ($p > 0,05$). Кількість пацієнтів з психотичними симптомами в анамнезі достовірно переважала в групі БАР-М (16 осіб, 53,3 %) в порівнянні з групою БАР-Д (10 осіб, 25,0 %) ($p < 0,01$). Пацієнти усіх груп отримували стандартне лікування з приводу БАР: тимостабілізатори (33 особи, 24,4 %), антидепресанти (48 осіб, 35,6 %), антипсихотики (21 особа, 15,6 %) й інші психотропні препарати (33 особи, 24,4 %). Аналіз

груп пацієнтів за терапевтичною відповіддю показав, що тимостабілізатори виявили найбільшу ефективність в групі БАР-М за 4 тижні терапії, а група БАР-Д показала найменшу чутливість до такої терапії. А вже за 12 тижнів лікування тимостабілізаторами попереду була група БАР-Е, без достовірної різниці з групами БАР-М та БАР-Д. Усі три групи показали однаковий ризик рецидиву захворювання у межах 12 тижнів після припинення прийому тимостабілізаторів (відповідно, БАР-Д — 5 осіб, 12,5 %; БАР-М — 4 особи, 13,3 %; БАР-Е — 6 осіб, 12,0 %), а також майже однакову часткову відповідь на тимостабілізатори (12 тижнів, 2 препарати) відповідно: БАР-Д — 3 особи, 7,5 %; БАР-М — 3 особи, 10,0 %; БАР-Е — 4 особи, 8,0 %.

Результати клініко-психопатологічного аналізу дозволили виявити характеристики когнітивних порушень у пацієнтів в різних фазах БАР.

В структурі БАР-М виявлено такі ознаки когнітивних порушень: підвищена самооцінка (56,7 %), перебільшення власних досягнень й можливостей (73,3 %), підвищення швидкості мислення (86,7 %), труднощі щодо прийняття рішень (83,3 %).

При БАР-Д когнітивні порушення включали наявність ригідності мислення (52,5 %), порушень концентрації уваги (95,0 %) і виконавських функцій (планування та прийняття рішень) (85,0 %).

У пацієнтів з БАР-Е основними проявами когнітивних порушень були порушення концентрації уваги (64,0 %) та зниження виконавчої функції (планування та прийняття рішень) (46,0 %).

Тобто, при БАР-М провідним компонентом когнітивних порушень є порушення мислення, при БАР-Д — когнітивне уповільнення та дефіцит уваги, при БАР-Е — дефіцит уваги. Всі фази БАР характеризувалися наявністю порушень виконавчої функції (планування та прийняття рішень).

За результатами дослідження визначені підсумкові інтегральні індекси біполярності в окремих групах (відповідно: в групі БАР-М — $59,3 \pm 7,9$; в групі БАР-Е — $43,2 \pm 2,2$; в групі БАР-Д — $40,3 \pm 9,2$), достовірна різниця БАР-М від БАР-Д і БАР-Е ($p < 0,01$).

Когнітивні порушення у пацієнтів з БАР усіх клінічних груп позитивно корелювали з перебігом захворювання, насамперед, за рахунок кількості перенесених маніакальних епізодів, госпіталізацій та загальної тривалості хворобливого процесу (відповідно $r = 0,63$; $r = 0,54$; $r = 0,71$, $p < 0,05$).

За результатами кореляційного аналізу було визначено зв'язок між когнітивними порушеннями і певними клініко-анамнестичними характеристиками в окремих групах.

У пацієнтів з БАР-М був відмічений сильний позитивний зв'язок між когнітивними порушеннями і раннім початком захворювання ($r = 0,68$; $p < 0,01$), зловживанням ПАР ($r = 0,76$; $p < 0,01$), а також позитивні кореляції середньої сили між когнітивними порушеннями і наявністю у пацієнтів юридичних і правових проблем ($r = 0,53$; $p < 0,05$), кількістю перенесених епізодів ($r = 0,43$; $p < 0,05$), госпіталізацій ($r = 0,46$; $p < 0,05$) та загальною тривалістю хворобливого процесу ($r = 0,34$; $p < 0,05$).

Когнітивні порушення у пацієнтів з БАР-Д мали сильні позитивні кореляції з показниками часткової відповіді (25—49 %) на терапію ($r = 0,74$; $p < 0,01$), наявністю психотичних епізодів ($r = 0,81$; $p < 0,01$), резидуальними симптомами депресії ($r = 0,75$; $p < 0,01$), а також помірні позитивні кореляції з сімейним анамнезом БАР ($r = 0,46$; $p < 0,05$), кількістю перенесених епізодів ($r = 0,48$; $p < 0,05$),

госпіталізацій ($r = 0,45$; $p < 0,05$) та загальною тривалістю хворобливого процесу ($r = 0,56$; $p < 0,01$).

Група пацієнтів з БАР-Е продемонструвала наявність сильних позитивних кореляцій з загальною тривалістю захворювання ($r = 0,76$; $p < 0,01$) і кількістю перенесених епізодів ($r = 0,76$; $p < 0,01$); позитивну кореляцію середньої сили — з кількістю госпіталізацій ($r = 0,76$; $p < 0,01$).

Отже, основними предикторами когнітивних порушень у пацієнтів з БАР є, насамперед, перебіг захворювання (кількість перенесених епізодів, госпіталізацій і загальна тривалість хворобливого процесу). Додатковими предикторами когнітивних порушень при БАР-М виявилися ранній початок БАР і зловживання ПАР, при БАР-Д — часткова відповідь на терапію, наявність психотичних епізодів і резидуальних симптомів депресії. При БАР-Е реєструвалися лише предиктори, що характеризують перебіг захворювання.

Слід звернути увагу на наявність функціональних зв'язків когнітивних порушень з юридичними і правовими проблемами та сімейним анамнезом БАР.

Застосована оціночна система показників індексу біполярності дозволяє поліпшити якість діагностики і терапії БАР, а також дає підстави для більш докладного вивчення спектра когнітивних порушень на різних фазах перебігу захворювання.

Проведено аналіз даних клініко-психопатологічного дослідження пацієнтів з БАР з урахуванням когнітивних порушень з використанням «Карті обстеження пацієнта з БАР», шкал манії YMRS і депресії MADRS, а також шкали якості життя SF-36. Загальна вираженість проявів за шкалою YMRS в групі БАР-М була найбільшою і складала $30,4 \pm 6,4$ бали; проміжну позицію в $7,4 \pm 3,2$ бали за значенням цього показника займала група БАР-Е; в групі БАР-Д показник за шкалою YMRS був найменшим — $5,3 \pm 3,1$ бали.

Когнітивні порушення у пацієнтів з БАР-М корелювали з загальним балом за шкалою YMRS, а саме: сильна позитивна кореляція була виявлена з порушеннями виконавчої функції ($r = 0,73$; $p < 0,05$); слабка позитивна кореляція реєструвалася з порушеннями розподілу уваги ($r = 0,44$; $p < 0,05$), вибіркової уваги ($r = 0,49$; $p < 0,05$), з порушеннями зорово-просторового аналізу ($r = 0,39$; $p < 0,05$). Визначено помірні позитивні кореляції між шкалою «Швидкість, кількість мови» YMRS і розподілом уваги ($r = 0,53$; $p < 0,05$), вибірковою увагою ($r = 0,56$; $p < 0,05$) та порушеннями виконавчої функції ($r = 0,64$; $p < 0,05$). Порушення виконавчої функції характеризувалися помірно позитивною кореляцією з показником шкали YMRS «Порушення мислення» ($r = 0,63$; $p < 0,05$).

Середній бал за шкалою MADRS був найбільшим в групі БАР-Д ($32,2 \pm 7,8$ бали); проміжним було значення показника в групі БАР-М ($15,2 \pm 4,6$ бали) за рахунок наявності депресивних і тривожних симптомів; найменше значення показника MADRS визначено в групі БАР-Е ($14,2 \pm 5,1$ бали).

Оцінка за шкалою MADRS в групі БАР-Д сильною позитивною кореляцією була пов'язаною з порушенням концентрації уваги і виконавчої функції ($r = 0,76$; $r = 0,74$, $p < 0,05$); в групах БАР-М та БАР-Е виявлено помірну кореляцію з порушенням виконавчої функції ($r = 0,67$; $r = 0,62$, $p < 0,05$). Окремі пункти шкали MADRS виявили кореляцію з показниками когнітивного функціонування у пацієнтів з БАР-Д. Так, показник за шкалою «Труднощі концентрації» мав позитивні корелятивні зв'язки середньої сили із порушенням виконавчої функції ($r = 0,63$; $p < 0,05$), зниженням швидкості психічної діяльності ($r = 0,66$; $p < 0,05$), зни-

женням (оперативної) робочої пам'яті $r = 0,59$; $p < 0,05$), обсягу уваги ($r = 0,45$; $p < 0,05$) і порушенням розподілу уваги ($r = 0,44$; $p < 0,05$) у пацієнтів з групи БАР-Д.

Щодо групи БАР-М, показник за шкалою «Труднощі концентрації» мав сильний позитивний зв'язок з порушенням виконавчої функції ($r = 0,72$; $p < 0,01$) і позитивний слабкий зв'язок з вибірковою увагою ($r = 0,38$; $p < 0,05$).

В групі БАР-Е виявлено позитивний зв'язок середньої сили показника за шкалою MADRS «Труднощі концентрації» з порушенням виконавчої функції ($r = 0,54$; $p < 0,05$).

Значення показника «Погіршення сну» мали сильну позитивну кореляцію з порушеннями виконавчої функції в групі БАР-М ($r = 0,55$; $p < 0,05$) і слабку позитивну кореляцію — з порушенням уваги ($r = 0,39$; $p < 0,05$); в групі БАР-Д була виявлена сильна позитивна кореляція зі зниженням (оперативної) робочої пам'яті ($r = 0,74$; $p < 0,05$). Показника шкали «Нездатність до почуттів» в групі БАР-Д характеризувалися наявністю слабого позитивного зв'язку з порушенням виконавчої функції ($r = 0,37$; $p < 0,05$).

Показники якості життя обстежуваних осіб з групи БАР-Д за шкалою SF-36 виявили значне зниження в порівнянні з групами БАР-М та БАР-Е за двома інтегральними показниками (фізичного здоров'я — $32,5$ бали, $48,4$ бали, $53,0$ бали ($p < 0,05$) та психічного здоров'я — $21,5$ бали, $37,9$ бали, $51,6$ бали ($p < 0,05$)). Психічний компонент шкали SF-36 в групі БАР-Д позитивно корелював з порушенням концентрації уваги і виконавчої функції ($r = 0,53$; $r = 0,76$; $p < 0,05$); в групі БАР-М — тільки з порушенням виконавчої функції ($r = 0,44$; $p < 0,05$).

Інтегральний показник MCS (психологічний компонент здоров'я) шкали SF-36 мав позитивний зв'язок з когнітивними порушеннями у пацієнтів з різних клінічних груп з БАР, а саме: в групі БАР-Д був сильний кореляційний зв'язок із порушенням виконавчої функції ($r = 0,76$; $p < 0,05$) і зв'язок середньої сили — з порушенням концентрації уваги ($r = 0,53$; $p < 0,05$); в групі БАР-М — слабкий зв'язок з порушенням виконавчої функції ($r = 0,44$; $p < 0,05$).

Показники шкали SF-36 характеризувалися функціональним взаємозв'язком з показниками когнітивних порушень у пацієнтів з БАР. У пацієнтів з групи БАР-Д зниження швидкості психічної діяльності мало позитивні кореляції середньої сили з показниками психічного здоров'я (MH), соціального функціонування (SF), зумовленого емоційним станом рольового функціонування (RE) (відповідно $r = 0,60$; $r = 0,57$; $r = 0,54$; $p < 0,05$) і слабкий зв'язок з показником фізичного функціонування (PF) ($r = 0,33$; $p < 0,05$). Порушення виконавчої функції в цій групі також характеризувалося наявністю позитивної кореляції середньої сили з показниками психічного здоров'я (MH), соціального функціонування (SF) ($r = 0,64$; $r = 0,58$; $p < 0,05$) і позитивним слабким зв'язком з показником рольового функціонування, зумовленого емоційним станом (RE) ($r = 0,38$; $p < 0,05$).

В групі БАР-М порушення виконавчої функції слабкими позитивними кореляціями були пов'язані з показниками соціального функціонування (SF) і рольового функціонування, зумовленого емоційним станом (RE) ($r = 0,44$; $r = 0,38$; $p < 0,05$).

Таким чином, отримані дані свідчать про те, що найбільш вагомими функціональними зв'язками афективних порушень за даними MADRS та YMRS реєструються з показником виконавчої функції, що суттєво обмежує соціальне функціонування, виконання рольових функцій та якість життя.

Порівняльний аналіз результатів психодіагностичних тестів показав таке.

Порушення обсягу уваги, за даними дослідження, мали між собою достовірно значущу міжгрупову різницю у пацієнтів з переважанням депресивної симптоматики $52,9 \pm 2,5$ с (група БАР-Д) в порівнянні з еутимними пацієнтами $48,7 \pm 2,4$ с (група БАР-Е, $p < 0,01$) та групою БАР-М, $48,3 \pm 4,3$ с ($p < 0,01$). Кількість помилок протягом виконання тестів достовірно переважала у пацієнтів групи БАР-М ($5,3 \pm 1,2$), в порівнянні з БАР-Е ($2,1 \pm 0,6$) та БАР-Д ($2,8 \pm 0,8$), що свідчило про значне порушення функції уваги у пацієнтів з переважанням маніакальної симптоматики ($p < 0,001$). Функціонування лексичної системи, здатність до активного пошуку необхідної інформації у пам'яті також були достовірно знижені у групі БАР-Д ($39,6 \pm 4,1$ слів/хв) порівняно з БАР-М ($46,8 \pm 3,9$ слів/хв, $p < 0,01$) та БАР-Е ($47,7 \pm 4,3$ слів/хв, $p < 0,01$); різниці між БАР-М та БАР-Д були незначними ($p > 0,05$). Зокрема, для групи БАР-Д поширеним було значне уповільнення темпу виконання завдання ближче до його кінця внаслідок ослаблення мотиваційного компонента та психічного виснаження. У групі БАР-М протягом виконання тестових завдань темп діяльності був пришвидшеним та нерівномірним. У пацієнтів з БАР-Д виявився дефіцит швидкості психічної діяльності (час виконання тестів був достовірно довшим, $110,6 \pm 5,4$ с), порівняно з БАР-М ($84,4 \pm 4,7$ с) та БАР-Е ($96,2 \pm 3,7$ с) ($p < 0,001$); різниці між БАР-М та БАР-Д були незначними ($p > 0,05$).

Порушення когнітивного функціонування у вигляді погіршення виконавчої функції, виявлене у пацієнтів з БАР в усіх фазах розладу, спостерігалось у 34 осіб (85,0 %) з групи БАР-Д, 29 осіб (96,7 %) з групи БАР-М, та 33 осіб (66,0 %) з групи БАР-Е. Пацієнти з групи БАР-М відтворювали набагато більше зайвих слів, а також демонстрували зигзагоподібний тип подальших відтворень, що свідчить про нестійкість уваги, певну розгальмованість психічних процесів, порушення виконавських функцій пацієнтів.

Проведене психодіагностичне обстеження дозволило виявити найбільш типові патопсихологічні характеристики різних варіантів БАР.

Для депресивної фази захворювання (БАР-Д) найбільш характерним було зниження обсягу уваги (95,0 %), порушення розподілу уваги (95,0 %), вибіркової уваги (95,0 %), зниження зорової пам'яті (95,0 %), слухомовної пам'яті (75,0 %), порушення зорово-просторового аналізу (85,0 %), зниження швидкості психічної діяльності (90,0 %) та порушення виконавчої функції (85,0 %). Достовірно найбільшу вираженість мали зниження оперативної (робочої) пам'яті та швидкість психічної діяльності ($p < 0,01$).

В маніакальній фазі (БАР-М) переважали когнітивні порушення у вигляді розладів виконавчої функції (96,7 %), розподілу уваги (90,0 %), вибіркової уваги (93,3 %), зорово-просторового аналізу (90,0 %) та зниження обсягу уваги (93,3 %). Найбільшою мірою страждала виконавча функція у хворих БАР-М, різниця достовірна в порівнянні з БАР-Д ($p < 0,05$) та БАР-Е ($p < 0,01$).

В еутимній фазі БАР (БАР-Е) найбільш значущими були такі патопсихологічні прояви: зниження обсягу уваги (64,0 %), порушення розподілу уваги (64,0 %), вибіркової уваги (64,0 %), зниження зорової пам'яті (64,0 %), слухомовної пам'яті (75,0 %), порушення зорово-просторового аналізу (60,0 %) та виконавчої функції (66,0 %).

На підставі комплексного вивчення особливостей когнітивних порушень у пацієнтів з БАР розроблена

система терапії цих проявів, основними компонентами якої були психоосвіта (Кожина Г. М. з співавт., 2013), когнітивна психотерапія (Beck A. T., 2003), фармакотерапія та когнітивний тренінг (Савіна Т. Д., 1982; Жуков Ю. М., 2004; Суховершина А. В. з співавт., 2006; Холмогорова А. Б. з співавт., 20067; Келлі Г., Армстронг Р., 2001). Терапевтичні заходи були специфічними і залежали від особливостей когнітивних порушень в кожній з фаз БАР.

Психоосвіта була специфічним методом, який використовувався в груповому варіанті у пацієнтів з різними фазами БАР.

У пацієнтів з БАР-М використовували когнітивну психотерапію (цілеспрямоване повторення), фармакотерапію (монотерапія з застосуванням вальпроатів, рисперидону, оланзапину або кветірон як додатковий засіб) та когнітивний тренінг (пошук оптимальних рішень, тренінг уваги).

Терапія пацієнтів з БАР-Д включала когнітивну психотерапію (позитивна уява, десензитизація), фармакотерапію (монотерапія з використанням кветірону або комбінована: вальпроати з селективними інгібіторами зворотного захоплення серотоніну), тренінги прийняття рішень та комунікацій.

У пацієнтів з БАР-Е використовували когнітивну психотерапію (десензитизація), фармакотерапію (монотерапія за допомогою вальпроатів), когнітивний тренінг (тренінг пошуку оптимальних рішень).

Оцінювання ефективності розробленого комплексу здійснювали на підставі аналізу стійкості ремісії, кількості рецидивів, госпіталізацій, звернень до служб невідкладної допомоги, перебування на лікарняному, вживання ПАР та антисоціальної поведінки.

Результати цього оцінення показали, що стан ремісії зберігався у 51 (86,4 %), рецидив зареєстрований у 8 (13,5 %) пацієнтів. Аналіз ефективності терапії у пацієнтів, які лікувалися поза межами розробленого комплексу, показав достовірно нижчу ефективність традиційних методів: збереження ремісії — у 31 (68,8 %), рецидив захворювання — у 14 (31,1 %).

Отже, застосування комплексного дослідження відкриває широкі можливості у визначенні специфічної структури когнітивних порушень, оціненні їхньої динаміки при БАР в залежності від фази захворювання та дозволяє підвищити ефективність лікування цієї категорії пацієнтів.

Таким чином, на ґрунті вивчення особливостей когнітивних порушень та їхніх соціально-демографічних, клініко-психопатологічних, патопсихологічних корелятів в залежності від фази захворювання БАР розроблені принципи покращання діагностики та підвищення ефективності лікування БАР.

Встановлено, що когнітивні порушення при БАР проявляються широким спектром психопатологічних феноменів, які більшою мірою виявляються у пацієнтів з БАР-М та БАР-Д, меншою — при БАР-Е. Визначено особливості феноменологічної структури БАР в різних фазах захворювання. Когнітивні порушення у пацієнтів з БАР-М проявляються у вигляді підвищення самооцінки (56,7 %), швидкості мислення (86,7 %), перебільшення власних досягнень й можливостей (73,3 %), порушення виконавчої функції, насамперед, в труднощах щодо прийняття рішень (83,3 %).

У пацієнтів з БАР-Д когнітивні порушення реєструвалися у вигляді ригідності мислення (52,5 %), порушення концентрації уваги (95,0 %) і виконавчої функції (порушення планування й прийняття рішень) (85,0 %).

У пацієнтів з БАР-Е відзначалися порушення концентрації уваги (64,0 %), зниження виконавчої функції (планування й прийняття рішень) (46,0 %), рівня інтересів і критики щодо хвороби (38,0 %).

Тобто, при БАР-М провідним компонентом когнітивних порушень є порушення мислення, при БАР-Д — когнітивне уповільнення та дефіцит уваги, при БАР-Е — дефіцит уваги. Всі фази БАР характеризувалися наявністю порушень виконавчої функції (планування та прийняття рішень).

Патопсихологічні кореляти когнітивних порушень у пацієнтів з БАР-Д включали зниження обсягу уваги (95,0 %), порушення розподілу уваги (95,0 %), вибіркової уваги (95,0 %), зниження зорової пам'яті (95,0 %), слухомовної пам'яті (75,0 %), порушення зорово-просторового аналізу (85,0 %), зниження швидкості психічної діяльності (90,0 %), та порушення виконавчої функції (85,0 %). Достовірно найбільш вираженими були порушення оперативної (робочої) пам'яті та швидкості психічної діяльності ($p < 0,01$).

Для БАР-М найбільш характерними були патопсихологічні розлади у вигляді порушень виконавчої функції (96,7 %), розподілу уваги (90,0 %), вибіркової уваги (93,3 %), зорово-просторового аналізу (90,0 %), та зниження обсягу уваги (93,3 %). Порушення виконавчої функції при БАР-М достовірно перевищували відповідні показники при БАР-Д та БАР-Е ($p < 0,05$; $p < 0,01$).

У пацієнтів з БАР-Е найбільш значущими були такі патопсихологічні прояви: зниження обсягу уваги (64,0 %), розподілу уваги (64,0 %), порушення вибіркової уваги (64,0 %), зорової пам'яті (64,0 %), слухомовної пам'яті (75,0 %), зорово-просторового аналізу (60,0 %) та виконавчої функції (66,0 %).

Розроблено діагностичні і прогностичні критерії когнітивних порушень у пацієнтів з БАР. Загальними предикторами когнітивних порушень для всіх фаз захворювання є кількість перенесених епізодів, госпіталізацій і загальна тривалість хворобливого процесу. Специфічними предикторами для когнітивних порушень при БАР-М є ранній початок БАР та зловживання ПАР; для БАР-Д — часткова відповідь на терапію, наявність психотичних епізодів та резидуальних симптомів депресії.

На підставі комплексного вивчення особливостей когнітивних порушень у пацієнтів з БАР розроблена система терапії цих проявів, основними компонентами якої були психоосвіта (Кожина Г. М. з співавт., 2013), фармакотерапія та когнітивний тренінг (Савіна Т. Д., 1982; Жуков Ю. М., 2004; Суховершина А. В. з співавт., 2006; Холмогорова А. Б. з співавт., 20067; Келлі Г., Армстронг Р., 2001). Терапевтичні заходи були специфічними і залежали від особливостей когнітивних порушень в кожній з фаз БАР.

Оцінення ефективності лікування, здійснене з урахуванням когнітивних порушень, свідчило про переважачу ефективність розробленої системи над такими, що використовуються традиційно.

Список літератури

1. Александров, А. А. Биполярное аффективное расстройство: диагностика, клиника, течение болезни [Текст] / А. А. Александров // Медицинские новости. — 2007. — №12. — С. 7—12.
2. Кожина, А. М. Современные стратегии в терапии биполярного аффективного расстройства [Текст] / А. М. Кожина, Л. М. Гайчук // Психичне здоров'я. — 2009. — Т. 3—4 (24—25). — С. 60—62.

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

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

5. Хаустова, Е. А. Современные аспекты диагностики и лечения биполярной депрессии [Текст] / Е. А. Хаустова, В. Г. Безшейко, А. П. Романив // Нейро News. — 2012. — №1(36). — С. 38—42.

6. Стан психічного здоров'я населення та перспективи розвитку психіатричної допомоги в Україні [Текст] / М. К. Хобзей, П. В. Волошин, Н. О. Марута та ін. // Український вісник психоневрології. — 2012. — Т. 20, вип. 3. — С. 13—18.

7. Чабан, О. С. Биполярная депрессия: проблемы диагностики и терапии [Текст] / О. С. Чабан, Е. А. Хаустова // Нейро News. — 2011. — №5(32). — С. 18—22.

8. Is unrecognized bipolar disorder a frequent contributor to apparent treatment resistant depression [Text] / R. Correa, H. Akiskal, W. Gilmer et al. // J. Affect. Disord. — 2010. — V. 127. — P. 10—18.

9. Trotta, A. Do premorbid and post-onset cognitive functioning differ between schizophrenia and bipolar disorder? A systematic review and meta-analysis [Text] / A. Trotta, R. M. Murray, J. H. MacCabe // Psychol. Med. — 2014. — Vol. 1. — P. 1—14.

10. A systematic review of the evidence of the burden of bipolar disorder in Europe [Electronic Resource] / L. Fajutrao, J. Locklear, J. Prialx, A. Heyes // Clin. Pract. Epidemiol. Ment. Health. — 2009. — Vol. 5. — P. 3. Available at. — Mode of access : URL : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2646705/>

11. Cognition and functioning in bipolar depression [Text] / N. S. Kapczinski, J. C. Narvaez, P. V. Magalhães et al. // Rev. Bras. Psiquiatr. — 2016. — Feb 5. — doi:10.1590/1516-4446-2014-1558

12. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010 [Text] / R. Lozano, M. Naghavi, K. Foreman, et al. // The Lancet. — 2013. — T. 380. — № 9859. — P. 2095—2128.

13. Robinson, L. J. Evolution of cognitive impairment in bipolar disorder: a systematic review of cross-sectional evidence [Text] / L. J. Robinson, I. N. Ferrier // Bipolar Disorders. — 2006. — Vol. 8. — P. 103—116.

14. Vieta, E. Clinical management and burden of bipolar disorder: results from a multinational longitudinal study (WAVE-bd) [Text] / E. Vieta // International Journal of Neuropsychopharmacology. — 2013. — №16. — P. 1719—1732.

Надійшла до редакції 06.07.2016 р.

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

ВЕРБЕНКО Георгій Миколайович, позаштатний науковий співробітник відділу неврозів та пограничних станів ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків, Україна; e-mail: mscience@ukr.net

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

VERBENKO Georgiy, Out-Staff Researcher of the "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv, Ukraine; e-mail: verbenko_georg@mail.ru

Т. С. Міщенко, І. М. Нікішкова, В. М. Міщенко, Д. О. Кутіков
ТЯГАР ХВОРОБИ МАЛИХ СУДИН ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Т. С. Мищенко, И. Н. Никушкова, В. Н. Мищенко, Д. А. Кутиков
Бремя болезни малых сосудов головного мозга

T. S. Mishchenko, I. M. Nikishkova, V. M. Mishchenko, D. O. Kutikov
Burden of cerebral small vessel disease

Статтю присвячено ретроспективному когортному дослідженню з оцінки бала хвороби малих судин (ХМС) мозку за шкалою загального тягаря ХМС мозку. За даними нейровізуалізації, з 308 пацієнтів з ХМС мозку тягар хвороби складав 0 балів у 107 пацієнтів (34,74 %), 1 бал — у 71 (23,05 %) ($p < 0,001$), 2 бали — у 66 (21,43 %), 3 бали — у 44 (14,29 %) ($p < 0,01$) та 4 бали — у 20 (6,49 %) ($p < 0,001$). Серед МРТ-маркерів ХМС мозку найпоширенішими виявилися розширення периваскулярних просторів (93,5 %) та лейкоареоз (62,7 %); кількість «німих» інфарктів мозку складала 50 % випадків ($p < 0,0001$), церебральних мікрокрововиливів — 16,2 % ($p < 0,0001$). Було встановлено наявність зв'язку між балом за шкалою тягаря ХМС мозку та 6 чинниками судинного ризику: артеріальна гіпертензія (АГ), стеноз каротидних артерій, дисліпідемія, цукровий діабет 2 типу, сонне апное та стать. АГ була асоційованою з тягарем ХМС мозку незалежно від загального бала; зв'язок тягаря ХМС мозку з іншими 5 чинниками судинного ризику мав складний характер. Зростання загального бала за ХМС мозку також не зводилося до лінійного збільшення кількості усіх МРТ-маркерів хвороби та не було пов'язаним з віком пацієнтів. Саме одночасне збільшення до критичного рівня тяжкості/кількості асимптомних уражень через ступінчастий характер їх накопичення при ХМС мозку може бути морфофункціональним підґрунтям громоподібності симптомного інсульту, когнітивного зниження та судинної деменції.

Ключові слова: хвороба малих судин мозку, тягар, МРТ-маркери, поширеність, чинники судинного ризику, розширення периваскулярного простору, лейкоареоз, «німий» інфаркт мозку, церебральний мікрокрововилив

Статья посвящена ретроспективному когортному исследованию по оценке бала болезни малых сосудов (БМС) мозга по шкале общего бремени БМС мозга. Согласно данным нейровизуализации, из 308 пациентов с БМС мозга бремя болезни составляло 0 баллов у 107 пациентов (34,74 %), 1 балл — у 71 (23,05 %) ($p < 0,001$), 2 балла — у 66 (21,43 %), 3 балла — у 44 (14,29 %) ($p < 0,01$) и 4 балла — у 20 (6,49 %) ($p < 0,001$). Среди МРТ-маркеров БМС мозга наиболее распространёнными оказались расширение периваскулярных пространств (93,5 %) и лейкоареоз (62,7 %); количество «немых» инфарктов мозга составило 50 % случаев ($p < 0,0001$), церебральных микрокровоизлияний — 16,2 % ($p < 0,0001$). Было установлено наличие связи между баллом по шкале бремени БМС мозга и 6 факторами сосудистого риска: артериальная гипертония (АГ), стеноз каротидных артерий, дислипидемия, сахарный диабет 2 типа, сонное апноэ и пол. АГ была ассоциирована с бременем БМС мозга независимо от общего бала, связь бремени БМС мозга с другими 5 факторами сосудистого риска имела сложный характер. Рост общего бала по БМС мозга также не сводился к линейному увеличению количества всех МРТ-маркеров болезни и не был связан с возрастом пациентов. Именно одновременное увеличение до критического уровня тяжести/количества асимптомных поражений мозга из-за ступенчатого характера их накопления может являться морфофункциональной базой громоподобности симптомного инсульта, когнитивного снижения и сосудистой деменции.

Ключевые слова: болезнь малых сосудов мозга, бремя, МРТ-маркеры, распространённость, факторы сосудистого риска, расширение периваскулярного пространства, лейкоареоз, «немой» инфаркт мозга, церебральное микрокровоизлияние

The article is devoted to a retrospective cohort study of assessment of cerebral small vessel disease (cSVD) score according to the scale of total cSVD burden. In accordance with neuroimaging data, in 308 patients with cSVD scores of the burden of the disease was 0 in 107 patients (34.74 %), 1 in 71 (23.05 %) ($p < 0.001$), 2 in 66 (21.43 %), 3 in 44 (14.29 %) ($p < 0.01$), and 4 in 20 ones (6.49 %) ($p < 0.001$). Among MRI markers of cSVD the most prevalent were visible perivascular spaces (93.5 %) and leucoaraiosis (62.7 %). An amount of silent brain infarcts was 50 % of cases ($p < 0.0001$) and of cerebral microbleedings was 16.2 % ($p < 0.0001$). An association between score of the cSVD burden and 6 vascular risk factors (arterial hypertension (AH), carotid stenosis, dyslipidemia, diabetes mellitus II, sleep apnea, and gender) have been found. AH was associated with the cSVD burden independently from a total cSVD score, and connections between the cSVD burden and other 5 vascular risk factors were of a complicated character. An increasing of total cSVD score also did not come down to a linear growth of number of all the MRI markers of the disease and was not connected with age of the patients. It is the simultaneous increasing of severity/number of asymptomatic lesions up to a critical level due to a step-by-step character of their accumulation in cSVD might be morphofunctional background for a crashing character of symptomatic stroke, cognitive decline, and vascular dementia.

Key words: cerebral small vessel disease, burden, MRI markers, prevalence, vascular risk factors, visible perivascular space, leucoaraiosis, silent brain infarct, cerebral microbleeding

Хвороба малих судин (ХМС) мозку, як свідчать численні дослідження, є важливим чинником ризику розвитку тяжких неврологічних станів [1—4]. За даними когортних досліджень, ХМС мозку призводить до кожного п'ятого інсульту і є головною причиною когнітивного зниження та судинної деменції у похилому віці [1—4]. Раптовість інсультів, неочікуване погіршення когніцій, ходи та рівноваги у хворих на ХМС мозку є пов'язаними з особливостями перебігу хвороби. За класичним сценарієм ХМС мозку громоподібне погіршення фізичного стану та зниження якості життя пацієнта розгортається після тривалої

клінічної «тиші», яка зумовлена безсимптомністю явищ, притаманних цій хворобі, таких як «німі» інфаркти мозку, церебральні мікрокрововиливи, розширення периваскулярних просторів, лейкоареоз [5—8]. Дослідження зв'язку тягаря ХМС мозку зі ступенем прогресування МРТ-ознак хвороби та з чинниками судинного ризику є дуже актуальним з огляду на визначення критичної точки вчасного клінічного втручання для попередження тяжких наслідків ХМС мозку.

У ході ретроспективного когортного дослідження у 308 пацієнтів з хронічною ішемією мозку (у тому числі 148 жінок) віком від 50 до 85 років (середній вік: $64,54 \pm 0,45$ роки) без інсульту в анамнезі, які проходили

стаціонарне лікування у клініці відділу судинної патології головного мозку ДУ «ІНПН НАМН України» у період з 2011 по 2014 рр., було оцінено тягар хвороби малих судин головного мозку. Усім пацієнтам було проведено магнітно-резонансну томографію (МРТ) у режимі дифузно-зваженої візуалізації та FLAIR-режимах (матриця 256×256) з подальшою інтерпретацією результатів у відповідності до Стандартів репортування судинних змін за даними нейровізуалізації (Standards for Reporting Vascular Changes on Neuroimaging, STRIVE) для результатів досліджень ХМС мозку [7—9]. За даними нейровізуалізації, через наявність одного або більше МРТ-маркерів [1, 6] в усіх 308 пацієнтів було діагностовано ХМС мозку. Відповідно до вимог щодо досліджень ХМС мозку оцінку загального тягара цієї хвороби було визначено за шкалою «загального бала тягара ХМС мозку», яка має діапазон від 0 до 4 балів [6, 8, 10, 11]. В 1 бал окремо оцінювали наявність на МРТ: будь-якої кількості церебральних мікрокрововиливів (цМКВ) [7]; один або більше «німих» інфарктів мозку (НІМ) [7]; розширення периваскулярних просторів (рПВП) у 2—4 бали за Semiquantitative scale [12]; гіпер-/гіпоінтенсивності білої речовини (ГБР) мозку у 2—3 бали за Fazekas scale [13], що є МРТ-проявом лейкоареозу (рис. 1). Таким чином, загальний бал за ХМС мозку свідчив про кількість та ступінь прогресування МРТ-ознак хвороби, дозволяючи тим самим встановити її тягар. За даними усіх пацієнтів також був проведений анамнестичний аналіз для визначення наявності у хворих як визнаних чинників судинного ризику — артеріальна гіпертензія (АГ), цукровий діабет 2 типу (ЦД), метаболічний синдром, дисліпідемія, стеноз каротидних артерій (КС), хвороби серця (фібриляція передсердь, інфаркт міокарду), хвороба периферичних судин, куріння, демографічні чинники (стать, вік), так і потенційного чинника — сонного апное (СА).

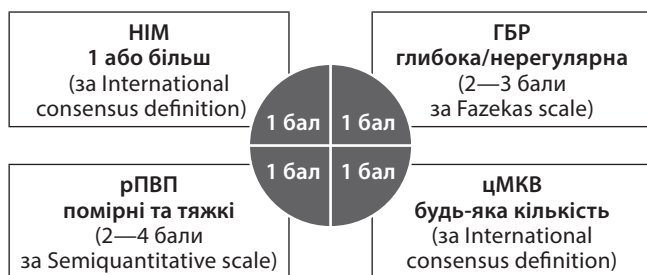


Рис. 1. Шкала загального бала за ХМС мозку

Статистичне оброблення даних проведено за допомогою *t*-критерію Стьюдента. Для оцінювання зв'язку чинників судинного ризику з ХМС мозку було застосовано регресійний аналіз, результати якого подано у вигляді очікування шансів у 95 % з довірчим інтервалом (OR 95 % CI); також було розраховано значення відносного ризику з точністю 95 % випадків та з довірчим інтервалом (RR 95 % CI).

Аналіз результатів МРТ-досліджень за шкалою загального бала за ХМС мозку показав, що у середньому тягар хвороби у когорті пацієнтів з ХМС мозку склав $1,65 \pm 0,06$ бали. У більшості пацієнтів — 107 осіб ($34,74 \pm 2,72$ %) — через відсутність випадків НІМ, цМКВ, а також помірних та тяжких випадків ЛА та рПВП загальний бал за ХМС мозку становив 0 балів (рис. 2). Тягар ХМС мозку у 1 бал мав 71 пацієнт ($23,05 \pm 2,40$ %) ($p < 0,001$), у 2 бали — 66 пацієнтів ($21,43 \pm 2,34$ %), у 3 бали —

44 пацієнти ($14,29 \pm 2,00$ %) ($p < 0,01$). Найбільший тягар хвороби у 4 бали було виявлено у 20 пацієнтів ($6,49 \pm 1,41$ %) ($p < 0,001$). Таким чином, зі збільшенням тягара ХМС мозку до 3 та 4 балів спостерігалось зменшення кількості пацієнтів: такі хворі загалом становили лише 20,77 % від кількості усіх досліджених осіб. Така картина, за даними літератури, в першу чергу, є зумовленою щільним зв'язком між асимптомними ураженнями мозку та виникненням гострого інсульту [3, 4, 6]. Одночасна наявність 3-х або 4-х МРТ-ознак ХМС мозку, підвищуючи ризик інсульту, знижує поширеність випадків ХМС мозку з тягарем у 3 та 4 бали без інсульту в анамнезі.

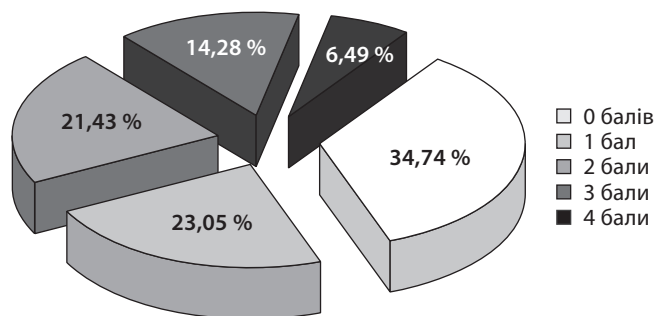


Рис. 2. Розподіл пацієнтів з ХМС мозку в залежності від загального бала за хворобою

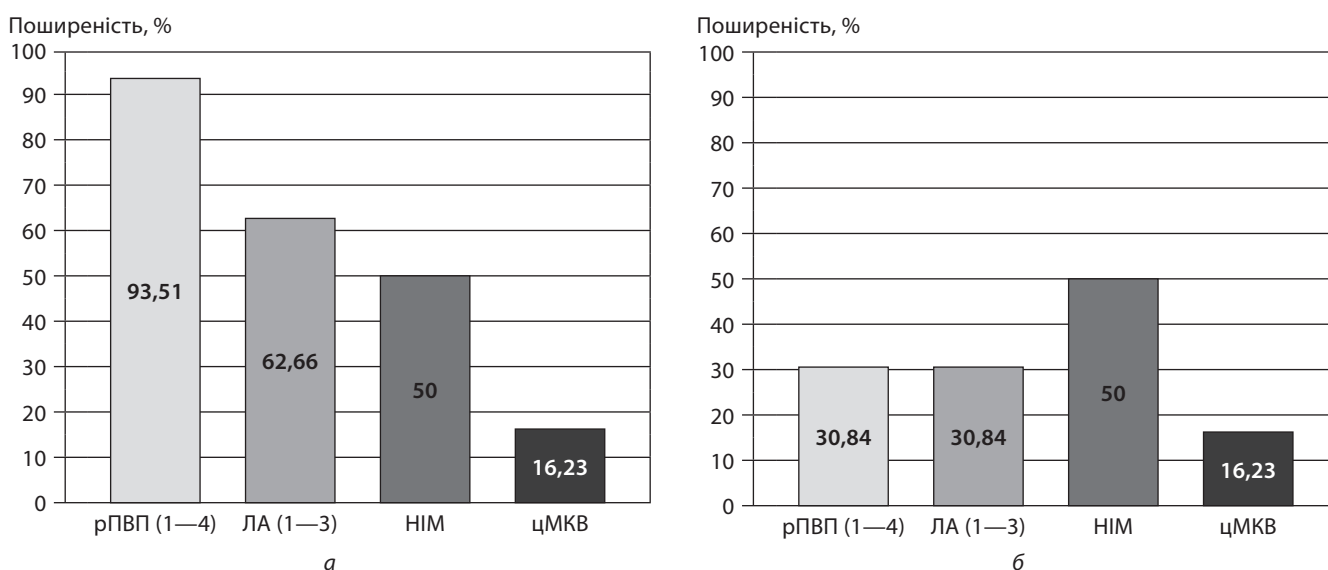
Порівняльний аналіз поширеності визначених МРТ-маркерів ХМС мозку в групі пацієнтів у цілому та при різному тягарі хвороби виявив такі особливості. У випадку маркерів, що не збільшували тягар ХМС мозку (рПВП у 1 бал за Semiquantitative scale та ЛА у 1 бал за Fazekas scale), у загальній групі однобальні рПВП спостерігалися більш ніж у 2 рази частіше, ніж однобальні ЛА. Кількість випадків рПВП у 1 бал за Semiquantitative scale знижувалася зі збільшенням тягара хвороби до повної відсутності при 4 балах за ХМС мозку (табл. 1). Поширеність ЛА у 1 бал за Fazekas scale коливалася, але ЛА також не спостерігався при 4-бальному тягарі хвороби. Серед маркерів, які збільшували тягар ХМС мозку, найбільш поширеним у загальній групі виявилися НІМ — 50 % випадків ($p < 0,0001$), найменш поширеним — цМКВ (16,2 %) ($p < 0,0001$); рПВП та ЛА, що збільшували загальний бал хвороби, відмічалися з однаковою частотою — 30,8 % (див. табл. 1).

Через розбіжності у дизайні та методах досліджень числові показники поширеності МРТ-ознак хвороби у пацієнтів з ХМС мозку певним чином відрізняються у різних авторів [7, 9, 13]. Згідно з висновками одних дослідників, загальна картина поширеності МРТ-ознак ХМС мозку складається з домінування серед маркерів рПВП, мінімальної кількості випадків цМКВ та приблизно однакової кількості випадків ЛА та НІМ [7, 9, 10, 13]. За даними інших авторів, серед пацієнтів з ХМС мозку випадки ЛА відмічаються у 1,5—2 рази частіше, ніж НІМ [13]. У ході нашого дослідження було показано, що на оцінку поширеності маркерів ХМС мозку впливають умови обліку рПВП та ЛА: усі випадки уражень, незалежно від бала за Semiquantitative scale та Fazekas scale (рис. 3а), або тільки ураження на 1 бал за шкалою «загального бала за ХМС мозку», тобто для рПВП — 2—4 бали за Semiquantitative scale та для ЛА — 2—3 бали за Fazekas scale (рис. 3б).

Таблиця 1. Поширеність маркерів ХМС мозку у пацієнтів з різним тягарем хвороби ($M \pm m$, %)

МРТ-маркери	Загальна група ($n = 308$)	Групи з тягарем ХМС мозку				
		0 балів ($n = 107$)	1 бал ($n = 71$)	2 бали ($n = 66$)	3 бали ($n = 44$)	4 бали ($n = 20$)
рПВП (1)	$62,66 \pm 2,76$	$99,07 \pm 0,93^4$	$70,42 \pm 5,45$	$53,03 \pm 6,19$	$4,55 \pm 3,18^4$	$0,00 \pm 0,00^4$
ЛА (1)	$25,00 \pm 2,47$	$7,48 \pm 2,55^4$	$73,24 \pm 5,29^4$	$9,09 \pm 3,57^4$	$25,00 \pm 6,60$	$0,00 \pm 0,00^4$
рПВП (2—4)	$30,84 \pm 2,64$	$0,00 \pm 0,00^4$	$21,13 \pm 4,88^1$	$33,33 \pm 5,85$	$86,36 \pm 5,23^4$	$100,00 \pm 0,00^4$
ЛА (2—3)	$30,84 \pm 2,76$	$0,00 \pm 0,00^4$	$9,86 \pm 3,56^4$	$87,88 \pm 4,05^4$	$70,45 \pm 6,96^4$	$100,00 \pm 0,00^4$
НІМ	$50,00 \pm 2,10$	$0,00 \pm 0,00^4$	$66,20 \pm 5,65^2$	$65,15 \pm 5,91^3$	$93,18 \pm 3,84^4$	$100,00 \pm 0,00^4$
цМКВ	$16,23 \pm 2,10$	$0,00 \pm 0,00^4$	$4,23 \pm 2,40^4$	$7,58 \pm 3,28^2$	$50,00 \pm 7,62^4$	$100,00 \pm 0,00^4$

Примітка: рПВП — розширення периваскулярних просторів: (1) — у 1 бал, (2—4) — у 2—4 бали за Semiquantitative scale; ЛА — лейкоареоз: (1) — у 1 бал та (2—3) — у 2—3 бали за Fazekas scale; НІМ — «німі» інфаркти мозку; цМКВ — церебральні мікрокрововиливи; ¹ — $p < 0,05$; ² — $p < 0,01$; ³ — $p < 0,001$; ⁴ — $p < 0,0001$ — відмінності від загальної групи



рПВП — розширення периваскулярних просторів (1—4 бали за Semiquantitative scale); ЛА — лейкоареоз (1—3 бали за Fazekas scale); НІМ — «німі» інфаркти мозку; цМКВ — церебральні мікрокрововиливи

Рис. 3. Поширеність маркерів ХМС мозку

Значення тягаря ХМС мозку відбивалося на поширеності маркерів хвороби. Переважання випадків НІМ, як і в загальній групі, було притаманним лише групі пацієнтів з 1 балом за ХМС мозку (66,2 %) ($p < 0,0001$); при 3 балах кількість НІМ вірогідно не відрізнялася від такої рПВП, а при 2 балах переважали випадки ЛА (87,88 %) ($p < 0,001$). У цілому групи хворих з різним тягарем ХМС мозку вірогідно відрізнялися від загальної групи за поширеністю маркерів та типом переважання кожного з них (див. табл. 1). Зміна кількості ЛА, НІМ, цМКВ в усіх групах мала ступінчастий характер, і збільшення тягаря ХМС мозку відбувалося за рахунок багаторазового збільшення одного з цих маркерів. Так, тягар у 1 бал був забезпечений зростанням випадків НІМ (від 0 % при 0 балів до 66 %), тягар у 2 бали — збільшенням поширеності ЛА (від 9,86 % при тягарі у 1 бал до 87,88 %), тягар у 3 та 4 бали — збільшенням кількості випадків цМКВ (від 7,58 % при 2 балах до 50 % та 100 % відповідно) (див. табл. 1). Загалом, критичне одночасне збільшення усіх маркерів спостерігалось при тягарі ХМС мозку у 3 бали.

Чинники судинного ризику відрізнялися за значущістю щодо тягаря ХМС мозку.

Поширеність АГ III ступеня, КС, ЦД, СА практично лінійно зростала зі збільшенням загального бала за ХМС мозку (табл. 2): кількість випадків АГ III ступеня збільшувалася на 15—20 % з кожним балом за ХМС мозку.

Такі чинники як стать, дисліпідемія, фібриляція передсердь та інфаркт міокарду мали лише два типи поширеності, що вірогідно відрізнялися між собою.

Показники поширеності метаболічного синдрому, хвороби периферичних судин та куріння практично не змінювалися зі збільшенням загального бала за ХМС мозку (див. табл. 2).

Вікові розбіжності між хворими також не відповідали розбіжностям за загальним балом за ХМС мозку ($r = -0,058$): пацієнти з тягарем ХМС мозку у 2 бали мали на 2 роки більший вік, ніж хворі з 1 балом ($p < 0,05$), а хворі з 3 балами за ХМС мозку були на 3 роки молодшими, ніж пацієнти з 2 балами ($p < 0,03$).

Таблиця 2. Поширеність чинників судинного ризику при різному тягарі ХМС мозку ($M \pm m$), %

Чинники ризику	Загальна група ($n = 308$)	Групи з тягарем ХМС мозку				
		0 балів ($n = 107$)	1 бал ($n = 71$)	2 бали ($n = 66$)	3 бали ($n = 44$)	4 бали ($n = 20$)
Вік, роки	64,54 $\pm$ 0,45	64,87 $\pm$ 0,73	64,06 $\pm$ 0,90	66,09 $\pm$ 1,00	63,02 $\pm$ 1,26	62,75 $\pm$ 2,05
АГ I ступеня	17,21 $\pm$ 2,15	36,45 $\pm$ 4,67 ⁴	12,68 $\pm$ 3,98	6,06 $\pm$ 2,96 ³	4,55 $\pm$ 3,18 ³	0,00 $\pm$ 0,00 ⁴
АГ II ступеня	41,88 $\pm$ 2,82	49,53 $\pm$ 4,86	47,89 $\pm$ 5,97	34,85 $\pm$ 5,91	31,82 $\pm$ 7,10	20,00 $\pm$ 9,18 ²
АГ III ступеня	40,91 $\pm$ 2,81	14,02 $\pm$ 3,37 ⁴	39,44 $\pm$ 5,84	59,09 $\pm$ 6,10 ²	63,64 $\pm$ 7,34 ²	80,00 $\pm$ 9,18 ⁴
Цукровий діабет 2 типу	28,25 $\pm$ 2,57	17,76 $\pm$ 3,71 ²	29,58 $\pm$ 5,45	31,82 $\pm$ 5,78	36,36 $\pm$ 7,34	50,00 $\pm$ 11,47 ¹
Метаболічний синдром	28,90 $\pm$ 2,59	24,30 $\pm$ 4,17	32,39 $\pm$ 5,59	25,76 $\pm$ 5,42	34,09 $\pm$ 7,23	40,00 $\pm$ 11,24
Дисліпідемія	51,62 $\pm$ 2,85	45,79 $\pm$ 4,84	60,56 $\pm$ 5,84	46,97 $\pm$ 6,19	54,55 $\pm$ 7,59	60,00 $\pm$ 11,24
Стеноз каротидних артерій	21,75 $\pm$ 2,35	8,41 $\pm$ 2,70 ⁴	19,72 $\pm$ 4,76	30,30 $\pm$ 5,70	31,82 $\pm$ 7,10	50,00 $\pm$ 11,47 ²
Фібриляція передсердь	18,51 $\pm$ 2,22	16,82 $\pm$ 3,63	19,72 $\pm$ 4,76	21,21 $\pm$ 5,07	11,36 $\pm$ 4,84	30,00 $\pm$ 10,51
Інфаркт міокарду	14,94 $\pm$ 2,03	18,69 $\pm$ 3,79	9,86 $\pm$ 3,56	13,64 $\pm$ 4,26	11,36 $\pm$ 4,84	25,00 $\pm$ 9,93
Хвороба периферичних судин	7,47 $\pm$ 1,50	6,54 $\pm$ 2,40	8,45 $\pm$ 3,32	10,61 $\pm$ 3,82	2,27 $\pm$ 2,27 ¹	10,00 $\pm$ 6,88
Сонне апное	11,69 $\pm$ 1,83	2,80 $\pm$ 1,60 ⁴	12,68 $\pm$ 3,98	13,64 $\pm$ 4,26	20,45 $\pm$ 6,15	30,00 $\pm$ 10,51
Куріння	31,49 $\pm$ 2,65	30,84 $\pm$ 4,49	35,21 $\pm$ 5,71	33,33 $\pm$ 5,85	29,55 $\pm$ 6,96	20,00 $\pm$ 9,18
Чоловіки	51,95 $\pm$ 2,85	39,25 $\pm$ 4,74 ²	46,48 $\pm$ 5,96	68,18 $\pm$ 5,78 ²	59,09 $\pm$ 7,50	70,00 $\pm$ 10,51 ¹

Примітка: ¹ $p < 0,05$; ² $p < 0,01$; ³ $p < 0,001$; ⁴ $p < 0,0001$ — відмінності від загальної групи

Регресійний аналіз продемонстрував, що кожний з досліджених чинників судинного ризику мав свій особливий зв'язок з тягарем ХМС мозку. Тягар ХМС мозку у 0 балів був незалежно асоційованим з АГ I та II ступеня (OR 7,11; 95 % CI 3,69—13,72) ($p < 0,0001$) та (OR 1,65; 95 % CI 1,03—2,65) ($p = 0,001$), яка збільшувала його відносний ризик у 2,7 та 1,38 рази відповідно (табл. 3а). Окрім того, цей тягар мав зв'язок зі статтю (OR 2,20; 95 % CI 1,36—3,55) ($p < 0,0001$): серед жінок ризик ХМС мозку у 0 балів складав 1,67 (95 % CI 1,22—2,30). Тягар ХМС мозку у 1 бал був пов'язаним лише з АГ II ступеня та дисліпідемією, які незначно (у 1,3 та 1,44 рази відповідно) підвищували його ризик (табл. 3б).

Таблиця 3а. Зв'язок чинників судинного ризику з тягарем ХМС мозку у 0 балів ($n = 107$)

Чинники ризику	OR 95 % (CI)	p	RR 95 % (CI)
Артеріальна гіпертензія I ступеня	7,11 (3,69—13,72)	< 0,0001	2,70 (2,08—3,51)
Артеріальна гіпертензія II ступеня	1,65 (1,03—2,65)	0,001	1,38 (1,02—1,87)
Жінки	2,20 (1,36—3,55)	< 0,0001	1,67 (1,22—2,30)

Примітка. Тут і далі: OR — очікування шансів; CI — довірчий інтервал; p — рівень вірогідності; RR — відносний ризик

Таблиця 3б. Зв'язок чинників судинного ризику з тягарем ХМС мозку у 1 бал ($n = 71$)

Чинники ризику	OR 95 % (CI)	p	RR 95 % (CI)
Артеріальна гіпертензія II ступеня	1,40 (0,92—2,38)	0,039	1,29 (0,96—1,94)
Дисліпідемія	1,60 (1,03—2,75)	0,006	1,44 (1,05—2,19)

При ХМС мозку наявність АГ III ступеня та КС підвищували ризик 2-бального тягаря ХМС мозку у 2 та 1,5 рази відповідно (табл. 3в). Цей бал за шкалою тягаря також мав зв'язок зі статтю (OR 2,37; 95 % CI 1,33—4,21) ($p < 0,0001$), і у чоловіків з ХМС мозку ризик 2-бального тягаря був практично вдвічі вищим, ніж у жінок.

Таблиця 3в. Зв'язок чинників судинного ризику з тягарем ХМС мозку у 2 бали ($n = 66$)

Чинники ризику	OR 95 % (CI)	p	RR 95 % (CI)
Артеріальна гіпертензія III ступеня	2,57 (1,48—4,49)	< 0,0001	2,09 (1,35—3,22)
Каротидний стеноз	1,80 (1,00—3,33)	0,003	1,56 (1,02—2,45)
Чоловіки	2,37 (1,33—4,21)	< 0,0001	1,98 (1,24—3,16)

Тягар ХМС мозку у 3 бали виявився пов'язаним одразу з 4 чинниками ризику. Окрім АГ III ступеня та КС відносний ризик цього бала за ХМС мозку підвищували у 1,5 та 2 рази ЦД та СА, відповідно (табл. 3г).

Таблиця 3г. Зв'язок чинників судинного ризику з тягарем ХМС мозку у 3 бали ($n = 44$)

Чинники ризику	OR 95 % (CI)	p	RR 95 % (CI)
Артеріальна гіпертензія III ступеня	2,96 (1,53—5,75)	< 0,0001	2,53 (1,43—4,47)
Цукровий діабет	1,55 (0,79—3,04)	0,031	1,45 (0,83—2,55)
Каротидний стеноз	1,86 (1,02—3,75)	0,005	1,68 (1,05—2,98)
Сонне апное	2,26 (0,98—5,20)	0,001	1,94 (1,02—3,70)

Усі чинники ризику 4-бального тягаря хвороби були найщільніше асоційованими з тяжкою ХМС мозку з показниками OR від 2,74 (95 % CI 1,10—6,84) ($p = 0,031$) для ЦД до 6,47 (95 % CI 2,11—19,86) ($p < 0,0001$) для АГ III ступеня (табл. 3д). При цьому ризик розвитку тягаря ХМС мозку у 4 бали при наявності АГ III ступеня зростав у 5,78 (95 % CI 1,98—16,88); при КС та СА — у 3,24 (95 % CI 1,33—7,89) та 3,6 (95 % CI 1,56—8,28) рази, відповідно; при ЦД — у 2,54 (95 % CI 1,10—5,98). Ризик найбільшого тягаря ХМС мозку серед чоловіків складав 2,16 (95 % CI 0,92—5,47) (див. табл. 3д).

Таблиця 3д. Зв'язок чинників судинного ризику з тягарем ХМС мозку у 4 бали ($n = 20$)

Чинники ризику	OR 95 % (CI)	p	RR 95 % (CI)
Артеріальна гіпертензія III ступеня	6,47 (2,11—19,86)	< 0,0001	5,78 (1,98—16,88)
Цукровий діабет	2,74 (1,10—6,84)	0,0002	2,54 (1,10—5,89)
Каротидний стеноз	4,05 (1,61—10,20)	< 0,0001	3,60 (1,56—8,28)
Сонне апное	3,69 (1,32—10,31)	< 0,0001	3,24 (1,33—7,89)
Чоловіки	2,27 (0,85—6,07)	0,005	2,16 (0,92—5,47)

У підсумку, серед 11 досліджених чинників судинного ризику тільки для 6-ти було встановлено зв'язок з тягарем ХМС мозку. При цьому, лише АГ була асоційованою з тягарем ХМС мозку незалежно від загального бала: АГ I ступеня збільшувала ризик 0 балів за ХМС мозку, АГ II ступеня — ризик тягаря у 1 бал, а АГ III ступеня — ризик 3 та 4 бали за шкалою ХМС мозку. КС був пов'язаним з тягарем ХМС мозку у 2—4 бали, і при наявності КС, як і при АГ III ступеня, найбільшим був відносний ризик тягаря ХМС мозку у 4 бали. Незважаючи на зв'язок ЦД та СА з 3-бальним тягарем ХМС мозку, ці чинники судинного ризику також були щільніше пов'язаними саме з 4 балами за ХМС мозку. Дисліпідемія вірогідно підвищувала лише ризик однобального тягаря ХМС мозку. Вірогідний зв'язок загального бала за ХМС мозку зі статтю був виявлений у випадку 0, 2 та 4 бали, при цьому тягар хвороби у 0 балів частіше спостерігався у жінок, а 2 та 4 бали за ХМС мозку частіше виявлялися у чоловіків.

Таким чином, з точки зору чутливості до більшості чинників судинного ризику, критичним був 3-бальний тягар ХМС мозку. Отримані нами результати про асоційованість АГ із загальним балом ХМС мозку та про значущість КС, як одного з провідних чинників ризику ХМС мозку, особливо у віці більше ніж 60 років, узгоджуються з даними інших дослідників [14—16]. У той же час стаття може не бути незалежно пов'язаною з ХМС мозку через наявність щільного зв'язку гендерного чинника з АГ та ЦД [17, 18]. Особливу увагу привертає ступінь асоційованості ХМС мозку з СА, яке через свій внесок у розвиток системної АГ зовсім нещодавно стало розглядатися як незалежний чинник ризику асимптомних уражень мозку, як для загальної популяції, так і для окремих когорт хворих [19—21]. Якщо, за даними деяких авторів, у осіб похилого віку з СА ризик наявності асимптомних уражень мозку склав 2,44 (95 % CI 1,03—5,80) [19], згідно з нашими даними СА підвищувало ризик розвитку одночасно

3-х маркерів ХМС мозку у 1,94 рази (95 % CI 1,02—3,70), а усіх 4-х маркерів — у 3,24 рази (95 % CI 1,33—7,89).

Таким чином, вперше в українській популяції пацієнтів з ХМС мозку було проведено дослідження тягаря цієї хвороби за шкалою загального бала згідно з STRIVE, у ході якого було встановлено, що бал за шкалою тягаря ХМС мозку був пов'язаним тільки з 6 чинниками судинного ризику: артеріальна гіпертензія, стеноз каротидних артерій, дисліпідемія, цукровий діабет 2 типу, сонне апное, стать; проте, лише АГ була асоційованою з тягарем ХМС мозку, незалежно від загального бала. Зв'язок тягаря ХМС мозку з іншими 5 чинниками судинного ризику мав складний характер. Зростання загального бала за ХМС мозку також не зводилося до лінійного збільшення кількості усіх МРТ-маркерів хвороби та не було пов'язаним з віком хворих. Для більшості маркерів та чинників судинного ризику зміни поширеності та зв'язків з загальним балом за ХМС мозку відбувалися ступінчасто, як правило, у 2 етапи: перше різке зростання спостерігалось при 1 або 2 балах за шкалою тягаря хвороби, а друге — відповідно при 3 або 4 балах. Оскільки асимптомні ураження, особливо НІМ та ЛА, є незалежними чинниками ризику гострих судинних катастроф та деменції [1—4, 6, 8, 11], саме одночасне збільшення до критичного рівня тяжкості/кількості асимптомних уражень може бути морфологічним підґрунтям громоподібності симптомного інсульту, когнітивного зниження та судинної деменції. Підтвердженням цієї думки є той факт, що у дослідженій когорті пацієнтів без інсульту в анамнезі поширеність 3-бального тягаря ХМС мозку складала 14 %, а 4-бального — 6,5 %, тобто одночасна наявність 3 або 4 МРТ-маркерів, підвищуючи ризик інсульту, зменшує представленість груп з тягарем ХМС мозку у 3 та 4 бали.

Список літератури

1. Assessment of cerebral small vessel disease predicts individual stroke risk / M. M. Poels, E. W. Steyerberg, R. G. Wieberdink et al. // J. Neurol. Neurosurg Psychiatry. — 2012. — Vol. 83. — № 12. — P. 1174—1179.
2. Periventricular white matter hyperintensities and the risk of dementia: a CREDOS study / S. Kim, S. H. Choi, Y. M. Lee et al. // Int. Psychogeriatr. — 2015. — Vol. 27. — № 12. — P. 2069—2077.
3. Capillary dysfunction: its detection and causative role in dementia and stroke / L. Østergaard, S. N. Jespersen, T. S. Engedal et al. // Curr. Neurol. Neurosci. Rep. — 2015. — Vol. 15. — № 6. — P. 37.
4. Cerebral small vessel disease: Capillary pathways to stroke and cognitive decline / L. Østergaard, T. S. Engedal, F. Moreton et al. // J. Cereb. Blood Flow Metab. — 2016. — Vol. 36. — № 2. — P. 302—325.
5. Wardlaw J. Mechanisms of sporadic cerebral small vessel disease: insights from neuroimaging / J. Wardlaw, C. Smith, M. Dichgans // Lancet Neurol. — 2013. — Vol. 12. — P. 483—497.
6. Stroke subtype, vascular risk factors, and total MRI brain small-vessel disease burden / J. Staals, S. D. Makin, F. N. Doubal et al. // Neurology. — 2014. — Vol. 83. — № 14. — P. 1228—1234.
7. Neuroimaging standards for research into small vessel disease and its contribution to ageing and neurodegeneration / J. M. Wardlaw, E. E. Smith, G. J. Biessels et al. // Lancet Neurol. — 2013. — Vol. 12. — P. 822—838.
8. Rationale, design and methodology of the image analysis protocol for studies of patients with cerebral small vessel disease and mild stroke / M. del C. Valdés Hernández, P. A. Armitage, M. J. Thrippleton et al. // Brain Behav. — 2015. — Vol. 5. — № 12. — e00415.
9. Application of diffusion tensor imaging parameters to detect change in longitudinal studies in cerebral small vessel disease / E. A. Zeestraten, P. Benjamin, C. Lambert et al. // PLoS One — 2016. — Vol. 11. — № 1. — e0147836.
10. Progression of MRI markers in cerebral small vessel disease: sample size considerations for clinical trials / P. Benjamin, E. Zeestraten, C. Lambert et al. // J. Cereb. Blood Flow Metab. — 2016. — Vol. 36. — № 1. — P. 228—240.

11. Cerebral small vessel disease and renal function: systematic review and meta-analysis / S. D. Makin, F. A. Cook, M. S. Dennis, J. M. Wardlaw // *Cerebrovasc. Dis.* — 2015. — Vol. 39. — № 1. — P. 39—52.

12. Enlarged perivascular spaces on MRI are a feature of cerebral small vessel disease / F. N. Doubal, A. M. MacLulich, K. J. Ferguson et al. // *Stroke.* — 2010. — Vol. 41. — P. 450—454.

13. MR signal abnormalities at 1.5 T in Alzheimer's dementia and normal aging / F. Fazekas, J. B. Chawluk, A. Alavi et al. // *AJR Am. J. Roentgenol.* — 1987. — Vol. 149. — P. 351—356.

14. Ambulatory blood pressure in patients with lacunar stroke: association with total MRI burden of cerebral small vessel disease / P. Klarenbeek, R. J. van Oostenbrugge, R. P. Rouhl et al. // *Stroke.* — 2013. — Vol. 44. — P. 2995—2999.

15. Silent cerebral events in asymptomatic carotid stenosis / G. Jayasooriya, A. Thapar, J. Shalhoub, A. H. Davies // *J. Vasc. Surg.* — 2011. — Vol. 54. — № 1. — P. 227—236.

16. The analysis of the connection between plaque morphology of asymptomatic carotid stenosis and ischemic brain lesions / D. Milosević, J. Pasternak, V. Po-pović et al. // *Vojnosanit. Pregl.* — 2013. — Vol. 70. — № 11. — P. 993—998.

17. Sex differences in the risk profile and male predominance in silent brain infarction in community-dwelling elderly subjects: the Sefuri brain MRI study / Y. Takashima, Y. Miwa, T. Mori et al. // *Hypertens. Res.* — 2010. — Vol. 33. — P. 748—752.

18. Prevalence and risk factors of cerebral white matter changes and silent infarcts on brain computed tomography scans among community-dwelling healthy adults: The PRESENT project Hyunyoung / H. Park, J. H. Jo, J. S. Cheong et al. // *Neurology Asia.* — 2014. — Vol. 19. — № 4. — P. 351—356.

19. Obstructive sleep apnea as a risk factor for silent cerebral infarction / E. Cho, H. Kim, H. Seo et al. // *J. Sleep Res.* — 2013. — Vol. 22. — № 4. — P. 452—458.

20. Obstructive sleep apnea as a risk factor for cerebral white matter change in a middle-aged and older general population / H. Kim, C. H. Yun, R. J. Thomas et al. // *Sleep.* — 2013. — Vol. 36. — № 5. — P. 709—715B.

21. Sleep apnea and white matter disease in hypertensive patients: a case series / T. E. Kiernan, D. J. Capampangan, M. G. Hickey et al. // *Neurologist.* — 2011. — Vol. 17. — P. 289—291.

Надійшла до редакції 26.07.2016 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, Україна; e-mail: mishchenko11@ukr.net

НІКИШКОВА Ірина Миколаївна, кандидат біологічних наук, старший науковий співробітник, провідний науковий співробітник відділу нейропсихокібернетики ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків, Україна; e-mail: irinanikishkova@ukr.net

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

КУТИКОВ Дамір Олександрович, студент медичного факультету Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна, м. Харків, Україна; e-mail: damirkut@gmail.com

MISHCHENKO Tamara, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head 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 NAMS of Ukraine" SI), Kharkiv, Ukraine; e-mail: mishchenko11@ukr.net

NIKISHKOVA Iryna, PhD in Biological Sciences, Associate Professor, Leading Researcher of the Department of Neuropsychocytbernetics of the "INPN of NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv, Ukraine; e-mail: irinanikishkova@ukr.net

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

KUTIKOV Damir, Undergraduate Student of the Faculty of Medicine of the V. N. Karazin's Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: damirkut@gmail.com

УДК: 616.831-001.34-06:616.839

*В. А. Коршняк, Б. А. Насібуллін***ВЛИЯНИЕ ГЕОМАГНИТНЫХ ВОЗМУЩЕНИЙ НА ВЕГЕТАТИВНУЮ НЕРВНУЮ СИСТЕМУ
У БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ЛЁГКИХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМ, МЕТОДЫ ИХ КОРРЕКЦИИ***В. О. Коршняк, Б. А. Насібуллін***Вплив геомагнітних збурень на вегетативну нервову систему
у хворих з наслідками легких черепно-мозгових травм, методи їх корекції***V. A. Korshnyak, B. A. Nasibullin***The influence of geomagnetic effects on the state of vegetative nervous system
in patients with after effects of mild cranial brain traumas, methods of their correction**

На основании объективной и субъективной оценки состояния вегетативной нервной системы 100 больных с последствиями закрытой черепно-мозговой травмы выявлено увеличение инерционности и дисбаланс этих показателей при формировании геомагнитных нарушений (магнитных бурь). Авторы полагают, что это связано с ухудшением деятельности сосудистой системы — повышением тонуса сосудов, повышением волеи и усилением венозного застоя. Проведение курса медикаментозной терапии практически полностью корректировало негативное влияние геомагнитных нарушений на состояние вегетативной нервной системы, прежде всего, обеспечивало сохранность показателей гемодинамики на исходном уровне.

Ключевые слова: закрытая черепно-мозговая травма, вегетативная нервная система, магнитная буря

На підставі об'єктивної та суб'єктивної оцінки стану вегетативної нервової системи 100 хворих з наслідками закритої черепно-мозкової травми виявлено збільшення інерційності і дисбаланс цих показників при формуванні геомагнітних порушень (магнітних бур). Автори вважають, що це пов'язано з погіршенням діяльності судинної системи — підвищенням тонусу судин, підвищенням волеї та посиленням венозного застою. Проведення курсу медикаментозної терапії практично повністю коригувало негативний вплив геомагнітних порушень на стан вегетативної нервової системи, перш за все, забезпечувало збереження показників гемодинаміки на вихідному рівні.

Ключові слова: закрыта черепно-мозгова травма, вегетативна нервова система, магнітна буря

On the basis of an objective and subjective assessment of the autonomic nervous system's state in 100 patients with after-effects of mild cranial brain trauma authors have founded the inertia increasing and imbalance of these parameters during the formation of geomagnetic disturbances (magnetic storms). The authors suggest that this was associated with impairment of the vascular system activity — increasing of vascular tone and total blood volume, and venous stasis increasing. The conducting of drug therapy course almost completely allowed to correct the negative impact of geomagnetic disturbances on the state of vegetative nervous system's, and foremost ensured the maintenance of hemodynamic parameters on the baseline level.

Keywords: mild cranial brain trauma, vegetative nervous system, a magnetic storm

Одной из основных задач, стоящих перед любым живым организмом, и прежде всего человеком (как большой открытой системой), является приспособление к изменяющимся условиям окружающей среды [2]. Одним из условий успешной адаптированности системы является постоянная синхронизация активности функциональных систем организма между собой, синхронизация изменений активности этих систем и состояния параметров окружающей среды. Для достижения этого организм использует внешние водители ритма, обладающие свойством цикличности. Одним из таких водителей выступает геомагнитное поле (ГМП) [5, 6], которое обусловлено тем, что последнее является электромагнитным полем, ритмично меняющим свои характеристики. В свою очередь, ГМП, подвергаясь внешним «космическим» возмущениям, меняет свои параметры, соответственно оно будет влиять на ритмику показателей жизнедеятельности организма. Одним из таких возмущений является изменение активности Солнца в виде «магнитных бурь». Возникающие изменения параметров ГМП Земли могут влиять на течение процессов жизнедеятельности, однако в литературе не встретили данных о влиянии изменений ГМП при «магнитных бурях» (МБ) на течение наиболее распространенных патологических процессов.

В неврологии одной из частых патологий является закрытая черепно-мозговая травма (ЗЧМТ) и связанные с ней неврологические нарушения [3, 4]. В Украине в год до 200 тысяч человек получают ЗЧМТ и около 30—40 % из них имеют отдаленные неврологические нарушения [1].

По своему характеру эти неврологические нарушения представляют собой дизрегуляторную патологию [4, 7], в структуре которой значительное место занимает нарушение синхронизации ритмичности процессов в структурах вегетативной нервной системы (ВНС). Однако в доступной литературе мы не встретили данных о возможной связи нарушений деятельности ВНС и воздействий на параметры экзогенных водителей ритма, в частности, с магнитными бурями, а также о возможности влияния медикаментозной терапии на нарушения деятельности ВНС, связанные с МБ.

Исходя из вышесказанного, целью нашей работы была оценка состояния ВНС у больных с неврологическими последствиями ЗЧМТ, при действии МБ и возможность коррекции этих особенностей медикаментозным лечением.

Материалом настоящего исследования послужили данные, полученные при обследовании 100 больных с отдаленными последствиями ЗЧМТ, проходивших лечение в клинике патологии вегетативной нервной системы ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины». Полученные в работе данные сравнивали с данными, полученными при диспансерном обследовании 20 практически здоровых людей. Возраст обследованных — 21—45 лет. Женщин среди больных было 14 человек (40 %). Давность ЗЧМТ у подавляющего большинства обследованных составляла 3—4 года. Все больные неоднократно, 1—3 раза в год, проходили лечение в стационаре, в связи с декомпенсацией неврологического состояния. При поступлении в стационар всем пациентам проводили

тщательное неврологическое обследование, а также реоэнцефалографическое исследование (РЭГ). Повторно эти исследования проводили за день, в день и на следующие сутки после прохождения магнитной бури, ближайшей к моменту поступления больных в стационар. Дату магнитной бури мы получали согласно прогнозу геофизической обсерватории Харьковского национального университета им. Н. И. Каразина.

При неврологическом обследовании мы оценивали частоту встречаемости основных неврологических жалоб. Состояние ВНС оценивали по изменениям вегетативного тонуса (ВТ) комбинированным методом в модификации А. М. Вейна (2000) (индекс Кердо и минутный объем крови); вегетативной реактивности (ВР) и вегетативного обеспечения деятельности (ВОД). Методом реоэнцефалографии оценивали состояние мозгового кровотока с использованием показателей:

- РИ — реографический индекс (повышение индекса характеризует состояние гиперволемии, снижение индекса характеризует состояние гиповолемии);
- ДКИ — дикротический индекс (определяет тонус мелких артериальных сосудов и состояние периферического сосудистого сопротивления);
- ДСИ — диастолический индекс (характеризует скорость оттока крови из вен мозга);
- L — длина волны (интегративный показатель периферического сосудистого сопротивления);
- L/T — отношение длительности анакротической фазы (L) к продолжительности всей волны (T).

Полученные данные подвергали статистической обработке с использованием таблиц В. С. Генеса.

Курс медикаментозного лечения включал в себя курс ноотропной (пирацетам, ноотропил, фезам); сосудистой (кавинтон, трентал, пентоксифиллин); веноотонической (венодиол, детралекс, флебодия) терапии. Кроме того, использовали седативные и рассасывающие препараты.

Используемые препараты назначали по общепринятым схемам.

Результаты исследований приведены в таблицах 1—3. Согласно данным таблицы 1, при поступлении наиболее распространенными жалобами, по мере убывания, были головокружение, сонливость, нарушение сна, головная боль, тошнота. Каждый из перечисленных симптомов имел место у более чем половины обследованных. Изменение параметров ГМП накануне магнитной бури, как следует из данных таблицы, сопровождалось учащением встречаемости этих симптомов. Они определялись у трех четвертей и более обследованных. Такое же положение сохранялось на пике МБ. После восстановления параметров ГМП (сутки после МБ) частота жалоб на головокружение, головную боль и тошноту снижалась, однако не достигала исходного уровня. Частота жалоб на утомляемость, нарушение сна, сонливость оставалась близкой к активному периоду МБ. Проведенное медикаментозное лечение оказывало положительное влияние на субъективную оценку состояния больных. На фоне общего снижения частоты жалоб изменение параметров ГМП накануне МБ не приводило к увеличению частоты жалоб. На пике МБ больные, прошедшие курс лечения, чаще жаловались на утомляемость, сонливость, нарушение сна, головную боль, частота других жалоб оставалась на прежнем уровне. На следующие сутки после МБ, когда параметры ГМП, в основном, нормализовывались, отмечалось возвращение частоты основных жалоб на исходный уровень, исключение составляла утомляемость. Можно полагать, что медикаментозное лечение, улучшая функционально-метаболическое состояние нейронных ансамблей разных отделов мозга, обеспечивает устойчивость функциональных систем мозга к дисрегуляторным воздействиям, с одной стороны, и активирует восстановительный потенциал этих систем — с другой.

Таблица 1. Изменения относительной частоты встречаемости субъективных проявлений закрытой черепно-мозговой травмы под влиянием медикаментозной терапии в условиях «магнитной бури»

Показатели	При поступлении	До лечения			После лечения		
		за сутки до МБ	в день МБ	сутки после МБ	сутки до МБ	в день МБ	сутки после МБ
Головокружение	67	84	88	62	40	45	40
Головная боль	53	72	88	69	50	60	50
Тошнота	40	57	60	49	30	45	25
Шум в ушах	25	34	37	31	35	30	30
Шаткость при ходьбе	38	57	61	49	35	45	35
Утомляемость	54	84	89	81	6	40	35
Сонливость	60	85	91	82	35	50	40
Нарушение сна	58	84	85	72	15	35	20

Оценивая состояние вегетативной нервной системы у обследованных больных (табл. 2), можно отметить, что среди них преобладали лица с симпатикотонией, извращенной вегетативной реактивностью и нормальным вегетативным обеспечением деятельности. Накануне МБ изменение параметров ГМП увеличивает среди обследованных долю лиц с симпатикотонией за счет уменьшения количества парасимпатикотоников. Одновременно у большинства больных имеет

место недостаточная или извращенная вегетативная реактивность и избыточное вегетативное обеспечение деятельности. Такое же состояние вегетативной нервной системы сохраняется и на пике МБ. Через сутки после МБ, когда параметры ГМП возвращаются к обычным, симпатикотония и нарушение вегетативной реактивности сохраняются у большинства больных, в то же время вегетативное обеспечение деятельности нормализуется.

Таблиця 2. Изменение динамики показателей состояния вегетативной нервной системы при «магнитных бурях» под влиянием медикаментозного лечения (%%)

Показатель		При поступлении	До лечения			После лечения		
			сутки до МБ	день МБ	сутки после МБ	сутки до МБ	день МБ	сутки после МБ
Индекс Кердо	нормотония	10	5	0	0	30	30	50
	симпатикотония	63	60	70	75	50	55	45
	парасимпатикотония	27	35	30	25	20	15	5
МО крови	норма	25	15	10	20	40	35	60
	симпатикотония	51	85	90	60	60	65	40
	парасимпатикотония	24	0	0	20	0	0	0
Коэффициент Хильдебранта	норма	87	85	80	95	90	90	95
	рассогласование	13	15	20	5	10	10	5
Вегетативная реактивность	норма	23	0	20	10	45	30	65
	недостаточная	7	40	20	40	20	25	15
	избыточная	4	15	0	0	0	0	0
	извращенная	66	45	60	50	35	45	20
Вегетативное обеспечение деятельности	норма	77	30	20	60	40	30	55
	недостаточная	11	0	0	0	10	0	10
	избыточная	12	70	80	40	50	70	35

Проведение медикаментозного лечения изменяет состояние ВНС в положительную сторону (см. табл. 2). Прежде всего, отмечается снижение числа симпатикотоников накануне МБ и лиц с недостаточной или извращенной вегетативной реактивностью. В тоже время количество больных с избыточным ВОД увеличивается, хотя это увеличение и меньшее, чем среди не леченых пациентов. На пике МБ вышеописанное положение сохраняется. Через сутки после МБ доля симпатикотоников среди обследованных снижается, существенно

меньше среди них лиц с нарушенной вегетативной реактивностью и избыточным ВОД, т. е. полученные данные подтверждают высказанное положение о повышении устойчивости и усилении репаративного потенциала ВНС под влиянием медикаментозного лечения.

Поскольку состояние функциональных систем ВНС тесно связано с субстратно-метаболическим обеспечением, нами оценивалось изменение показателей гемодинамики в контингенте обследованных больных с ЗЧМТ (табл. 3).

Таблиця 3. Изменение РЭГ-показателей у больных с закрытой черепно-мозговой травмой в условиях «магнитной бури» после медикаментозного лечения

Показатель		При поступлении	До лечения			После лечения		
			сутки до МБ	в день МБ	сутки после МБ	сутки до МБ	в день МБ	сутки после МБ
РИ	FM	50,0 ± 6,4	72,0 ± 6,0	77,0 ± 6,0	70,0 ± 6,0	50,0 ± 17,0	50,0 ± 15,0	30,0 ± 15,0
	OM	68,0 ± 6,0	72,0 ± 8,0	72,0 ± 6,0	77,0 ± 6,0	60,0 ± 17,0	40,0 ± 16,0	50,0 ± 17,0
ДКИ	FM	53,0 ± 6,0	78,0 ± 6,0	87,0 ± 4,0	80,0 ± 5,0	20,0 ± 13,0	40,0 ± 16,0	50,0 ± 17,0
	OM	62,0 ± 6,0	83,0 ± 5,0	92,0 ± 4,0	83,0 ± 5,0	20,0 ± 13,0	50,0 ± 17,0	50,0 ± 17,0
ДСИ	FM	50,0 ± 6,0	80,0 ± 5,0	78,0 ± 6,0	80,0 ± 5,0	20,0 ± 13,0	50,0 ± 17,0	40,0 ± 16,0
	OM	63,0 ± 6,0	80,0 ± 5,0	80,0 ± 5,0	83,0 ± 5,0	30,0 ± 15,0	60,0 ± 16,0	50,0 ± 17,0
L	FM	10,0 ± 4,0	17,0 ± 5,0	20,0 ± 5,0	15,0 ± 5,0	14,0 ± 5,0	13,0 ± 6,0	20,0 ± 7,0
	OM	15,0 ± 5,0	22,0 ± 6,0	22,0 ± 6,0	18,0 ± 5,0	20,0 ± 5,0	14,0 ± 6,0	20,0 ± 7,0
L/T	FM	12,0 ± 4,0	17,0 ± 5,0	20,0 ± 5,0	13,0 ± 4,0	15,0 ± 4,0	10,0 ± 6,0	20,0 ± 6,0
	OM	18,0 ± 5,0	20,0 ± 5,0	17,0 ± 5,0	15,0 ± 5,0	20,0 ± 5,0	10,0 ± 5,0	20,0 ± 6,0

Примечание: FM — фронто-окципитальное отведение; OM — окципито-мастоидальное отведение

Согласно данным таблицы 3, накануне МБ исследованные показатели повышаются у большинства больных, что свидетельствует о возрастании тонуса артерий, увеличении волемии, усилении венозного застоя. На пике МБ отмечается дальнейшее увеличение числа больных с повышенными показателями РЭГ, т. е. дисфункция сосудистой системы становится более распространенной. Через сутки после возвращения показателей ГМП к обычным, количество больных с измененными показателями РЭГ снижается, но остается выше, чем до магнитной бури. Это свидетельствует о значительной инерционности функциональной активности сосудистой системы мозга и об ослабленности репаративного потенциала этой системы. При этом следует отметить, что выявленные изменения больше выражены в окципито-мастоидальном отведении, которое отражает ситуацию в сосудистой системе базальных структур.

Курс медикаментозной терапии изменял реакцию функциональной активности сосудистой системы на геомагнитные возмущения. Накануне МБ относительное количество больных с повышенными показателями РЭГ остается на уровне исходных данных, а по ряду показателей даже снижается (см. табл. 3). На пике МБ такое положение сохраняется, при этом удлинения пульсовой волны не определялось среди обследованных больных, т. е. характер реакции систем регуляции сосудистого тонуса на геомагнитные возмущения менялся под влиянием медикаментозной терапии. Через сутки после МБ число больных с повышенными показателями РЭГ возвращается к исходному уровню, т. е. можно полагать, что инерционность функциональной активности процессов регуляции нормализуется за счет проведения медикаментозной терапии. Следует отметить, что в окципито-мастоидальном отведении положительный эффект выражен больше.

Таким образом, результаты наших исследований показали, что изменение геомагнитных показателей под влиянием МБ усугубляет деятельность ВНС у лиц, перенесших ЗЧМТ, в основном, за счет нарушений в работе надсегментарных структур ВНС, связанных с субстратно-метаболическим их обеспечением. Кроме того, колебания геомагнитных параметров усиливает инерционность и снижает активность восстановительных реакций этих систем. Медикаментозная терапия делает более устойчивыми к колебаниям геомагнитных параметров надсегментарные структуры ВНС за счет улучшения их субстратно-метаболического обеспечения.

Список литературы

1. Агаев К. Ф. Процесс накопления последствий травм головы среди населения / К. Ф. Агаев // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2001. — № 5. — С. 46—48.
2. Гоженко А. І. Фізіотерапевтичні методи — програмоване біокерування лікуванням наслідків закритих черепно-мозкових травм / А. І. Гоженко, В. О. Коршняк, Насібулін Б. А. — Одеса ; Харків, 2016. — 72 с.
3. Григорова И. А. Церебролизин в лечении больных молодого возраста с черепно-мозговой и краниофасциальной травмой / Григорова И. А., Некрасова Н. О., Григоров С. М. // Международный неврологический журнал. — 2006. — № 6 (10). — С. 23—29.
4. Иванова М. Ф. Особенности консервативной терапии черепно-мозговых травм в остром и отдаленном периодах (лекция) / Иванова М. Ф., Евтушенко С. К., Евтушенко И. С. // Там же. — 2015. — № 2 (72). — С. 23—29.
5. Фомин Н. А. Адаптация: общебиологические и психофизиологические основы / Н. А. Фомин — М. : Теория и практика физической культуры, 2003. — 383 с.
6. Холодов Ю. А. Влияние электромагнитных и магнитных полей на центральную нервную систему / Ю. А. Холодов. — М. : Наука, 1996. — 280 с.
7. Decreased serum brain-derived neurotrophic factor levels in major depressed patients / Karege F., Perez G., Boldonfi G. et al. // Psychiatry Res. — 2002; 109: 143—148.

Надійшла до редакції 29.06.2016 р.

КОРШНЯК Владимир Алексеевич, доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела нейрорепсихобиокибернетики Государственного учреждения «Институт неврологии, психиатрии и наркологии Национальной академии медицинских наук Украины», г. Харькова, Украина; e-mail: korshnyak.doc@gmail.com

НАСИБУЛЛИН Борис Абдуллаевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий отделом экспериментальных исследований ГУ «Украинский научно исследовательский институт медицинской реабилитации и курортологии Министерства здравоохранения Украины», г. Одесса, Украина

KORSHNYAK Volodymyr, Doctor of Medical Sciences, Leading Researcher of the Department of Neuropsychocybernetics of State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine; e-mail: korshnyak.doc@gmail.com

NASIBULLIN Borys, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of experimental researches of "Ukrainian scientific and research institute of medical rehabilitation and balneology of the Ministry of Health of Ukraine" SI, Odesa, Ukraine

УДК 616.857-084-08

О. А. Мяловицька, Ю. П. Дідкова

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ПРОФІЛАКТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ МІГРЕНОЗНОГО СТАТУСУ

Е. А. Мяловицкая, Ю. П. Дедкова

Современные подходы к профилактическому лечению мигренозного статуса

О. А. Mialovytska, Yu. P. Didkova

Current approaches to preventive treatment of status migrainous

Стаття присвячена вивченню ефективності препарату вальпроєвої кислоти (Конвулекс) у пацієнтів з мигренозним статусом. Було обстежено 25 пацієнток з різними формами мігрень, ускладненої мигренозним статусом. Проводили оцінювання інтенсивності болю за Візуальною аналоговою шкалою (ВАШ) та визначали ступінь дезадаптації пацієнтів за допомогою опитувальника MIDAS. Встановлено, що застосування препарату вальпроєвої кислоти (Конвулекс) під час лікування мигренозного статусу достовірно знижує ступінь інтенсивності головного болю та рівень дезадаптації пацієнтів протягом наступних 6 місяців після застосування препарату. Таким чином, препарат вальпроєвої кислоти (Конвулекс) є ефективним у лікуванні пацієнтів з мигренозним статусом.

Ключові слова: мігрень, мигренозний статус, ВАШ, MIDAS, Конвулекс

Статья посвящена изучению эффективности препарата вальпроевой кислоты (Конвулекс) у пациенток с мигренозным статусом. Было обследовано 25 пациенток с различными формами мигрени, осложненной мигренозным статусом. Оценку интенсивности головной боли проводили с помощью Визуальной аналоговой шкалы (ВАШ), для изучения степени дезадаптации был использован опросник MIDAS. Было доказано, что использование препарата вальпроевой кислоты (Конвулекс) для лечения мигренозного статуса достоверно снижает степень интенсивности головной боли, а также уровень дезадаптации пациенток в течение 6 месяцев после применения препарата. Таким образом, препарат вальпроевой кислоты (Конвулекс) эффективен при лечении пациенток с мигренозным статусом.

Ключевые слова: мигрень, мигренозный статус, ВАШ, MIDAS, Конвулекс

The article is dedicated to study efficacy in the treatment of status migrainous. 25 patients with other forms of migraine were examined. Score Visual analogue scale (VAS) was used for assessment intensity of headaches and questionnaire MIDAS was used for study degree of disadaptation. It was prove, that the use of preparation of valproic acid drug (Convulex) for treatment of status migrainous authentically increase degree of headache and level of disadaptation in patients during 6 months. Thus, preparation of valproic acid drug (Convulex) is efficacy for treatment of status migrainous.

Key words: migraine, status migrainous, VAS, MIDAS, Convulex

Згідно з даними епідеміологічних досліджень, у різних країнах на мігрень страждають від 12 до 30 % дорослого населення і від 5 до 10 % дітей в загальній популяції [3, 12]. Як хронічне захворювання мігрень зумовлює структурні зміни у судинах головного мозку, такі як судинний спазм, артеріальні чи венозні мікроемболії, спонтанну артеріальну дисекцію, васкулопатію невеликих артерій, утворення артеріовенозних мальформацій [8]. За даними магнітно-резонансно-томографічного дослідження (МРТ), у осіб, які тривало хворіють на мігрень (більше 15 років) з частотою приступів більше трьох на місяць, підвищується імовірність виявлення патологічних змін у ЦНС [7, 8]. Часті напади мігрень можуть призводити до низки ускладнень, таких як хронічна мігрень, мигренозний статус, мигренозний інфаркт (мігрень-індукований інсульт), персистуюча аура без інфаркту та епілептичний напад, спричинений мігренню [8, 10, 11].

Мигренозний статус є рідким ускладненням мігрень. Відповідно до критеріїв визначення Міжнародної класифікації головного болю II перегляду 2003 року (МКГБ-2), під мигренозним статусом вважають головний біль, що характеризується виснажливим мигренозним приступом, що триває більше ніж 72 години без перерви і є стійким до традиційної протимігренозної терапії [6]. Серед сучасних джерел літератури, присвяченої проблемі мігрень, описані клінічні випадки, в яких у хворих на мігрень з аурою епізоди аури можуть тривати годинами, днями, навіть місяцями і не будуть пов'язані з головним болем, це так звані персистуючі аури без інфаркту [2, 4, 9]. В деяких випадках у хворих, що страждають на мігрень з аурою, під час нападу або протягом години після нападу можливий розвиток такого ускладнення як епілептичний напад, спричинений мігренню [2, 4, 9].

Останнім часом, враховуючи спільність патофізіології, епідеміології та клінічного перебігу деяких форм епілепсії

та мігрень, в профілактичному лікуванні все частіше починають використовувати протиепілептичні препарати [1, 5, 9]. Широко вивчається застосування топірамату та вальпроєвої кислоти в лікуванні мігрень та її ускладнень [9, 13]. В низці досліджень доведено, що топірамат швидко та ефективно знижує інтенсивність та частоту мигренозних приступів, добре переноситься і, на відміну від багатьох інших антиконвульсантів, має менше побічних ефектів. Достовірно доведено ефективність застосування вальпроатів в низьких дозах (250—500 мг двічі на день), в деяких країнах їх рекомендують як препарати першої лінії для профілактики мігрень [14].

Мета: оцінити ефективність препарату вальпроєвої кислоти — конвулексу у хворих з мигренозним статусом.

За період 2011—2014 рр. на базі неврологічного відділення Дорожньої клінічної лікарні № 2 ст. Київ ДТГО Південно-західної залізниці було проліковано 25 пацієнток з різними формами мігрень, ускладненими мигренозним статусом. Усі хворі були госпіталізовані до неврологічного відділення внаслідок головного болю правобічної або лівобічної локалізації, пульсуючого характеру, що супроводжувався світло- або/і звукобоязном, нудотою, в окремих випадках — блюванням, тривав більше ніж 72 години і не переривався прийомом нестероїдних протизапальних засобів та препаратів групи триптанів. Усім 25 хворим проводили клініко-неврологічне, нейровізуалізаційне обстеження та ультразвукову доплерографію (УЗДГ) судин головного мозку та шиї. Діагноз було встановлено відповідно до критеріїв МКГБ-2 [9]. Для оцінення ступеня та інтенсивності головного болю проводили опитування за шкалою ВАШ (Візуальна аналогова шкала) до лікування та на третій день терапії. Ступінь дезадаптації оцінювали відповідно до шкали MIDAS (Migraine Disability Assessment) до лікування та при повторному огляді через 6 місяців.

Розрахунок отриманих даних було проведено за допомогою критерію знаків рангів Вілкоксона.

Усім 25 пацієнткам з мігренозним статусом вводили внутрішньовенно крапельно повільно впродовж 1,5—2 годин препарат вальпроєвої кислоти (Конвулекс) в дозі 5 мл (500 мг натрію вальпроата), розведений на 200 мл 0,9 % розчину натрію хлориду. Внутрішньовенні інфузії проводили впродовж 3 днів.

Усі хворі (100 %) до початку лікування скаржились на однібокий головний біль пульсуючого характеру, який тривав більше ніж 72 години. У 15 (60 %) пацієнток біль локалізувався в лівій скроні, у 10 (40 %) пацієнток — в правій. Нудоту під час болю відмічали 22 (80 %) пацієнтки, у 3 (12 %) хворих нудота супроводжувалась багаторазовим блюванням. В усіх 25 (100 %) пацієнток під час мігренозного статусу відмічалась світлобоязнь, із них у 6 (24 %) — фонобоязнь. У однієї хворої (4 %) на тлі правобічної локалізації болю спостерігалось зниження слуху та запаморочення при зміні положення тіла. У двох (8 %) пацієнток під час мігренозного статусу відмічались слабкість в правих кінцівках та порушення чутливості в них, по типу оніміння. У однієї (4 %) — наявність правобічної гіперрефлексії на тлі головного болю, у двох (8 %) — лівобічна гіперрефлексія. У 5 (20 %) пацієнток спостерігався симптом Бабінського. Характеристику основних симптомів у пацієнтів при мігренозному статусі, наведено на рис. 1.

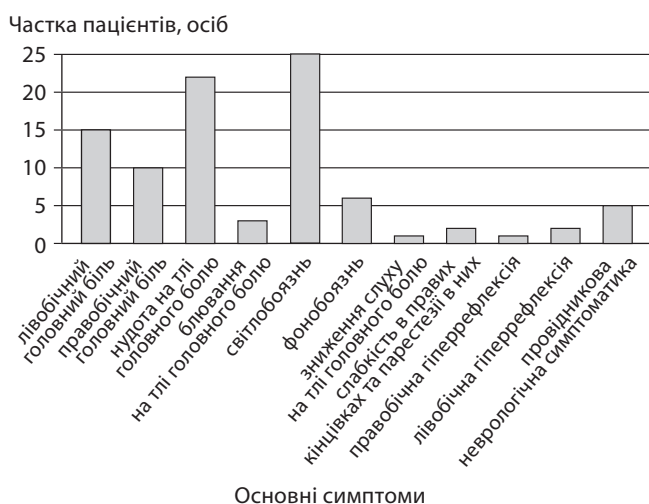


Рис. 1. Характеристика основних симптомів при мігренозному статусі

За допомогою опитувальника ВАШ було оцінено ступінь інтенсивності головного болю у пацієнтів під час мігренозного статусу до застосування препарату вальпроєвої кислоти (Конвулекс) та після трьохденного введення препарату. Середнє значення балів за ВАШ у групі пацієнтів до лікування становило $10,00 \pm 0,00$, на третій день лікування — $1,00 \pm 0,50$, при $p = 0,000$ ($p < 0,001$).

За аналізом показників опитувальника MIDAS в усіх 25 пацієнтів до лікування був IV ступінь дезадаптації, що відповідав сильному головному болю та значному зниженню повсякденної активності (100 %). Спостереження через 6 місяців і наступний аналіз клініко-неврологічного огляду пацієнток показав, що за анкетой MIDAS у 21 пацієнтки за останні 3 місяці відзначався головний біль малої інтенсивності, відсутність або мінімальне зниження повсякденної активності, що відповідало I ступеню (84 %), а у 4 пацієнток головний біль мав помірний або виражений характер з незначним обмеженням повсякденної активності (16 %). Середній бал за шкалою MIDAS у групі

до лікування становив $26,52 \pm 5,64$, а через 6 місяців після лікування — $3,84 \pm 1,72$ (рис. 2).

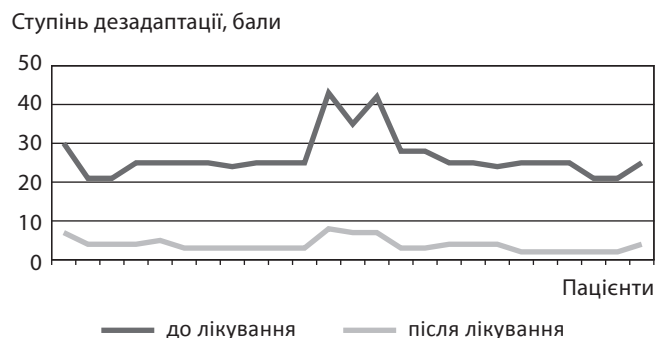


Рис. 2. Динаміка показників MIDAS через 6 місяців після лікування Конвулексом

Результати опитування пацієнтів на тлі застосування препарату вальпроєвої кислоти (Конвулекс) відповідно до анкет ВАШ та MIDAS за середніми значеннями подані в таблиці.

Середні результати тестування пацієнтів з мігренозним статусом на тлі терапії препаратом вальпроєвої кислоти (Конвулекс)

Тест	До лікування	Після лікування	Вірогідність різниці
ВАШ	$10,00 \pm 0,00$	$1,00 \pm 0,50$	($p < 0,001$)
MIDAS	$26,52 \pm 5,64$	$3,84 \pm 1,72$	($p < 0,001$)

Нижче наводимо клінічний випадок спостереження.

Хвора Л., 24 роки, надійшла до неврологічного відділення, історія хвороби № 8772, зі скаргами на хиткість, запаморочення, головний біль в правій скроневій ділянці з іррадіацією на око, пульсуючого характеру, що виражено обмежують працездатність. Головний біль триває більше 3 діб і не піддається лікуванню нестероїдними протизапальними препаратами та антимигреном. 2010 року в метро після роботи та напередодні захисту диплому відчула оніміння правої щочки, потім оніміла рука та права половина грудної клітки, спостерігалось порушення мови, ввечері — блювання, відмічався однібокий головний біль, вранці всі вище вказані відчуття регресували. З підозрою на транзиторну ішемічну атаку була обстежена в неврологічному відділенні. З 2011 року встановлено діагноз мігрень геміплегічна форма, ускладнена мігренозним статусом. Впродовж 5 років приступи головного болю виникають по 2—5 разів на місяць і тривають в середньому три дні, не завжди супроводжуються онімінням губи та лівої руки, блюванням. Останнім часом напади мігрени посилювались, не знімаються протизапальними та протимигренозними препаратами. Звернулась до невролога, оглянута та направлена на лікування.

Під час огляду — в неврологічному статусі: свідомість ясна, орієнтована правильно. Дещо астенозована. Менінгеальні знаки відсутні. Черепно-мозкова іннервація (ЧМІ): зіниці, очні щілини симетричні, обсяг рухів очних яблук повний, обличчя симетричне. Глибокі рефлекси з кінцівок $D = S$, середньої жвавості. Симптом Марінеско — Родовічі з двох боків. Стійка в позі Ромберга, пальце-носову пробу (ПНП) виконує чітко. Стійкий, червоний дермографізм. Дистальний гіпергідроз. Артеріальний тиск (АТ) — 100/60 мм рт. ст. Ступінь болю за ВАШ — 10 балів. MIDAS — 35 балів.

Проведено клініко-інструментальне обстеження хворої: Загальний аналіз крові: Нв — 137 , еритроцити — $4,35 \times 10^{12}$, лейкоцити $7,1 \times 10^9$, еозінофіли — 1, паличкоядерні нейтро-

філи — 1, сегментоядерні нейтрофіли — 70, лімфоцити — 22, моноцити — 4, тромбоцити — 208, ШОЕ — 6 мм/год. Глюкоза крові — 4,4 ммоль/л. Біохімічний аналіз крові: білірубін — 14,7 ммоль/л, АСТ — 29 Од/л, АЛТ — 51 Од/л, сечовина — 3,4 ммоль/л, креатинін — 83 ммоль/л, холестерин — 6,5 ммоль/л, βЛП — 5,1 ммоль/л, тригліцериди — 1,94 ммоль/л, ліпопротеїди високої щільності — 1,8 ммоль/л, С-реактивний білок та ревмофактор негативні, ТТГ — 0,51, Т3 вільний — 3,01, Т4 вільний — 12,29, антитіла до тиреопероксидази — 11. *Загальний аналіз сечі* — без патологічних змін.

Електрокардіограма: RR — 0,83, PQ — 0,14, QRS — 0,09, QT — 0,36. Ритм синусовий, правильний. частота серцевих скорочень — 72 на хв. Електрична вісь серця — вертикальна. Помірні (дисметаболическі або дисгормональні) зміни міокарда.

Електроенцефалограма (ЕЕГ): в усіх відведеннях ЕЕГ реєструються помірно виражені зміни біоритмів головного мозку з переважанням ознаки дисфункції мезенцефальних структур.

УЗДГ та дуплексне сканування судин голови та шиї: Магістральний кровотік в усіх судинах голови та шиї. Еластичність їх стінок збережена. Комплекс інтима-медіа в межах норми. Діаметр зовнішньої сонної артерії — в нормі, внутрішньої сонної артерії (ВСА) — в нормі, хребетної артерії (ХА) — в нормі. Брахіоцефальні артерії (БА) — прохідні. Хід судин рівний. Тип кривої — гіпертонічний. Лінійна швидкість кровотоку (ЛШК) у середній мозковій артерії: d — 105—107 см/с, s — 116—118 см/с. ЛШК у ХА та БА — в межах норми. Ознаки венозного застою, більше справа.

МРТ артерій головного мозку: На серії отриманих МР-ангіограм, що виконані в TOF-режимі в аксіальній проекції з подальшим обробленням за MIP-алгоритмом та в тривимірній реконструкції в коронарній, аксіальній та сагітальній площинах, візуалізовані внутрішні сонні артерії та їх розгалуження. Варіант розвитку вілізієва кола у вигляді відходження задньої мозкової артерії від правої сонної артерії. Задня сполучна артерія зліва присутня. Відмічається асиметрія А1 сегментів передніх мозкових артерій, ліва переважає над правою. Просвіт решти судин рівномірний, кровотік — симетричний, ділянок з патологічним кровотоком не виявлено. *Висновок*: Варіант розвитку вілізієва кола, з утворенням задньої правобічної трифуркації ВСА. Асиметрія А1 сегментів передньої мозкової артерії.

Офтальмолог: $VIS OD = 0,1$ с — 1,75 $D = 1,0$; $VIS OS = 0,1$ с — 1,5 $D = 1,0$. Передній відділ очей — без особливостей. Оптичні середовища прозорі. Очне дно: диски зорових нервів рожеві, контури чіткі, вогнищевої патології немає.

Ультразвукове дослідження (УЗД) органів черевної порожнини: Деформований жовчний міхур.

УЗД щитовидної залози: Ознаки аутоімунного тиреоїдиту, помірно вираженого. Аденома лівої частки.

Ендокринолог: Вузловий зоб 2 ступеня. Стан еутиреозу.

МРТ головного мозку від 07.07.10 р. Даних щодо вогнищевих уражень головного мозку не виявлено.

Проведене лікування: конвулекс 5,0 у фізіологічному розчині 0,9 % 200,0 мл внутрішньовенно крапельно впродовж перших трьох діб, потім метаболічна терапія: мексикор 2,0 внутрішньом'язово № 7, тівортин 100,0 внутрішньовенно крапельно № 7, масаж.

За період лікування відмічались два напади одностороннього головного болю (інтенсивність за ВАШ — 5 балів), які припинялися медикаментозно, без парезу кінцівки та без нудоти.

В неврологічному статусі на момент виписки: свідомість ясна, орієнтована правильно. Дещо астенозована. Менінгеальні знаки відсутні. ЧМГ: зіниці, очні щілини симетричні, обсяг рухів очних яблук повний, обличчя симетричне. Глибокі рефлекси з кінцівок $D = S$, середньої жвавості. Симптом Марінеско — Родовічі з двох боків. Стійка в позі Ромберга, ПНП виконує чітко. Гра вазомоторів. Стійкий,

червоний дермографізм. Дистальний гіпергідроз. АТ — 100/60 мм рт. ст.

Хвору оглянуто через 6 місяців після виписки. Частота приступів болю зменшилась, ступінь дезадаптації за MIDAS оцінювала в 7 балів за останні 3 місяці.

Застосування препарату вальпроєвої кислоти (Конвулекс) під час лікування мігренозного статусу достовірно знижує ступінь інтенсивності головного болю та рівень дезадаптації пацієнтів протягом наступних 6 місяців після застосування препарату. Препарат вальпроєвої кислоти (Конвулекс) є ефективним у лікуванні пацієнтів з мігренозним статусом.

Список літератури

1. Амелин А. В. Современная фармакотерапия приступа мигрени [Текст] / А. В. Амелин. — СПб., 2005. — 51 с.
2. Барішевська В. В. Деякі особливості гормонального статусу у хворих на мігрень [Текст] / В. В. Барішевська // Український вісник психоневрології. — 2009. — Т. 17, вип. 1 (58). — С. 65.
3. Вейн А. М. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение [Текст] / А. М. Вейн. — М., 2003. — 749 с.
4. Заводнова С. І. Мігрень [Текст] / С. І. Заводнова // Український неврологічний журнал. — 2011. — № 4 (21) — С. 35—37.
5. Камчатнов П. Р. Мигрень: возможности профилактического лечения [Электронный ресурс] / Камчатнов П. Р., Чугунов А. В., Глушков К. С. // Consilium Medicum — 2008. — Т. 10, № 2. — Режим доступа : <http://www.medi.ru/doc/g620402.htm>
6. Международная классификация головных болей (2-е изд-е, 2003) [Текст] // Новости медицины и фармации. Тема номера: Неврология. — 2009. — № 299. — С. 68—71.
7. Мурашко Н. К. Мигрень: етіологія, патогенез, клініка, сучасні підходи до медикаментозного лікування [Текст] / Н. К. Мурашко, Г. М. Чуприна // Мистецтво лікування. — 2012. — № 6 (92). — С. 17—20.
8. Поліщук В. А. Ускладнення мігрені. Діагностика і невідкладна допомога згідно з сучасними світовими рекомендаціями [Текст] / Поліщук В. А., Свістільнік Р. В., Яцковська С. П. // Медицина неотложных состояний. — 2011. — № 3 (34). — С. 110—120.
9. Табеева Г. Р. Мигрень [Текст] / Г. Р. Табеева, Н. Н. Яхно. — М., 2011. — С. 620.
10. Фисун Ю. О. Мигрень та інсульт: сучасні перспективи профілактики та лікування [Текст] / Ю. О. Фисун, С. Ю. Фисун // Проблеми екології та медицини. — 2011. — Т. 15. — № 5—6. — С. 13—16.
11. Migraine, headache, and the risk of stroke in women: a prospective study [Text] / Kurth T., Slomke M. A., Kase C. S. et al. // Neurology. — 2005. — Vol. 64 (6). — P. 1020—102.
12. Lipton R. Prevalence and burden of migraine in the United States: data from the American migraine study II [Text] / R. Lipton, W. Stewart // Headache. — 2001; 41: 646—57.
13. Goadsby Peter J. Current practice and future directions in the prevention and acute management of migraine [Text] / Peter J. Goadsby, Till Sprenger // Lancet Neurol. — 2010; 9: 285—9.
14. Comparison of the effect of topiramate and sodium valproate in migraine prevention: a randomized blinded crossover study [Text] / Shaygannejad V., Janghorbani M., Ghorbani A. et al. // Headache. — 2006; 46: 642—648.

Надійшла до редакції 30.05.2016 р.

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

ДІДКОВА Юлія Петрівна, лікар-невролог Київської клінічної лікарні № 2 на залізничному транспорті, м. Київ, Україна; e-mail: yula-nevro@yandex.ru

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

DIDKOVA Yuliia, Physician-neurologist of the Kyiv Clinical Hospital № 2 on railway transport, Kyiv, Ukraine; e-mail: yula-nevro@yandex.ru

К. О. Песоцкая
ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТАТИВНОГО СТАТУСА
У ПАЦИЕНТОВ С ПАТОЛОГИЕЙ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ

К. О. Пісоцька
Особливості вегетативного статусу у пацієнтів з патологією гепатобіліарної системи

К. О. Pisotska
Peculiarities of the vegetative of patients with pathology of the hepatobiliary system

В статье представлены результаты вегетологического обследования 117 пациентов (79 мужчин и 38 женщин) в возрасте от 22 до 50 лет (средний возраст — $38,5 \pm 5,6$) с патологией гепатобилиарной системы. Согласно поставленным цели и задачам, все больные в зависимости от типа гепатобилиарной патологии были разделены на 3 группы: I — 27 пациентов (18,6 %) с дискинезией желчевыводящих путей, II — 58 пациентов (59,8 %) с желчнокаменной болезнью, хроническим рецидивирующим холециститом, III — 32 больных (21,6 %) с вторичным билиарным циррозом печени. Продолжительность заболевания составила от 5 до 15 лет (в среднем — $10,3 \pm 2,4$ года). Наследственная отягощенность по патологии желчевыводительной системы выявлена у 40,2 % больных. Комплекс обследования включал изучение: 1) исходного вегетативного тонуса с помощью кардиоинтервалографии и диагностической таблицы Вейна А. М.; 2) вегетативной реактивности по данным кардиоинтервалографии; 3) вегетативного обеспечения деятельности с использованием активной 10-минутной клиноортостатической пробы. У 94,8 % обследованных пациентов выявлена вегетативная дисфункция, у 5,2 % — признаки вегетативной лабильности. Перманентное течение синдрома вегетативной дисфункции было выявлено у 69,2 % больных, пароксизмальное — у 25,6 % (от общего числа пациентов). Клиническая картина в данных группах отличалась полиморфизмом проявлений.

Ключевые слова: гепатобилиарная патология, вегетативный статус, вегетативная дисфункция

У статті подані результати вегетологічного обстеження 117 пацієнтів (79 чоловіків та 38 жінок) у віці від 22 до 50 років (середній вік — $38,5 \pm 5,6$) з патологією гепатобіліарної системи. Відповідно до поставлених мети і завдань, усі хворі в залежності від типу гепатобіліарної патології були поділені на 3 групи: I — 27 пацієнтів (18,6 %) з дискинезією жовчовивідних шляхів, II — 58 пацієнтів (59,8 %) з жовчнокам'яною хворобою, хронічним рецидивуючим холециститом, III — 32 хворих (21,6 %) з вторинним біліарним циррозом печінки. Тривалість захворювання склала від 5 до 15 років (в середньому — $10,3 \pm 2,4$ роки). Спадкова обтяженість по патології жовчовивідної системи виявлена в 40,2 % хворих. Комплекс обстеження включав вивчення: 1) вихідного вегетативного тонусу за допомогою кардіоінтервалографії і діагностичної таблиці Вейна А. М.; 2) вегетативної реактивності за даними кардіоінтервалографії; 3) вегетативного забезпечення діяльності з використанням активної 10-хвилинної кліноортостатичної проби. У 94,8 % обстежуваних пацієнтів виявлено вегетативну дисфункцію, у 5,2 % — ознаки вегетативної лабільності. Перманентний перебіг синдрому вегетативної дисфункції було виявлено у 69,2 % хворих, пароксизмальний — у 25,6 % (від загальної кількості пацієнтів). Клінічна картина в цих групах відрізнялася поліморфізмом проявів.

Ключові слова: гепатобіліарна патологія, вегетативний статус, вегетативна дисфункція

The article presents the results of the survey vegetative 117 patients (79 men and 38 women) aged 22 to 50 years (mean age of 38.5 ± 5.6) with pathology of the hepatobiliary system. According to the goals and objectives of all patients, depending on the type of hepatobiliary pathology were divided into 3 groups: I — 27 patients (18.6 %) with biliary dyskinesia, II — 58 patients (59.8 %) with cholelithiasis, chronic recurrent cholecystitis, III — 32 patients (21.6 %) with secondary biliary cirrhosis. The duration of the disease ranged from 5 to 15 years (average 10.3 ± 2.4 years). Hereditary burdened by pathology of the biliary system were detected in 40.2 % of patients. The survey included the study of: 1) baseline autonomic tone via cardiointervalography and diagnostics table Wayne A. M.; 2) autonomic reactivity according cardiointervalography; 3) autonomic support of activity using the active 10-minute clinoorthostatic sample. At 94.8 % of the surveyed patients revealed autonomic dysfunction, 5.2 % — the signs of vegetative lability. Permanent over of autonomic dysfunction syndrome was identified 69.2 % of the patients, paroxysmal — at 25.6 % (of the total number of patients). The clinical picture in these groups were distinguished by polymorphism manifestations.

Keywords: hepatobiliary pathology, vegetative status, autonomic dysfunction

Заболевания гепатобилиарной системы (ГБС) являются наиболее распространенными в структуре патологии органов пищеварения и составляют, по данным разных авторов, от 25 % до 80 %. В последние десятилетия частота их неуклонно возрастает [1, 2]. Рядом авторов доказано, что у всех пациентов с гепатобилиарной патологией (ГБП) страдает вегетативное обеспечение всех форм деятельности. В зависимости от характера нарушения взаимосвязи ваго- и симпатикотропных влияний возникают различные варианты дисфункции желчевыводящих путей с разнообразной клинической картиной [3—5]. При формировании хронического заболевания печени еще до развития цирроза происходит нарушение нейрогуморальной вегетативной регуляции в виде напряжения регуляторных систем с целью поддержания гомеостаза [6—9]. Вегетативная дисфункция (ВД) также очень часто встречается при

хронических заболеваниях печени, причем проявления этого синдрома универсальны, независимо от причины, вызвавшей данное заболевание. Патофизиология вегетативных нарушений вторична по отношению к заболеванию печени и в значительной степени не изучена. Определенную роль в развитии ВД могут играть иммунологические и метаболические нарушения, в результате снижается парасимпатическая и повышается симпатическая активность, которая частично объясняет обозначенные механизмы. В литературе имеются единичные работы, посвященные изучению психовегетативного статуса у пациентов с желчнокаменной болезнью (ЖКБ) [6—12].

В связи с этим является актуальным изучение клинических проявлений вегетативной дисфункции у пациентов с патологией ГБС. Патогенез этой группы заболеваний изучен не до конца. Существенная роль психологических особенностей больных с вегетативной дисфункцией в настоящее время очевидна, но конкрет-

ные механизмы влияния этих факторов на состояние билиарного тракта изучены фрагментарно.

Цель исследования — изучить частоту встречаемости и полиморфизм клинических проявлений синдрома вегетативной дисфункции у больных с патологией ГБС.

Для решения поставленных задач нами обследовано 117 больных (79 мужчин и 38 женщин) в возрасте от 22 до 50 лет (средний возраст — $38,5 \pm 5,6$) с патологией ГБС. Исследования проводились на базе ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины», ГУ «Институт общей и неотложной хирургии НАМН Украины», а также отделения малоинвазивной хирургии и эндоскопии Харьковской городской клинической больницы скорой и неотложной медицинской помощи имени профессора А. И. Мещанинова. Диагноз ГБП у обследованных пациентов был верифицирован на основании жалоб, анамнестических данных, клинического обследования, ультразвукового исследования печени и желчевыводящих путей, лабораторных данных. Согласно поставленным задачам, все больные были разделены на 3 группы: I — 27 пациентов (18,6 %) с дискинезией желчевыводящих путей (ДЖВП); II — 58 пациентов (59,8 %) с желчнокаменной болезнью, хроническим рецидивирующим холециститом; III — 32 больных (21,6 %) с вторичным билиарным циррозом печени (ВБЦП). Продолжительность заболевания ГБС составляла от 5 до 15 лет (в среднем — $10,3 \pm 2,4$ года). Наследственная отягощенность по патологии желчевыводительной системы выявлена у 40,2 % больных. В группу контроля включены 30 добровольцев без указанной патологии, сопоставимые по полу и возрасту. Клиническая характеристика больных представлена в таблице 1.

Таблица 1. Клиническая характеристика больных

Заболевания	n	%
Дискинезия желчевыводящих путей (I группа)	27	18,6
ЖКБ II стадии, хронический рецидивирующий холецистит, холедохолитиаз (II группа)	58	59,8
Вторичный билиарный цирроз печени (III группа)	32	21,6

Комплекс вегетологического обследования включал изучение: 1) исходного вегетативного тонуса (ИВТ) с помощью кардиоинтервалографии (КИГ) и диагностической таблицы Вейна А. М.; 2) вегетативной реактивности по данным КИГ; 3) вегетативного обеспечения деятельности (ВОД) с использованием активной 10-минутной клиноортостатической пробы (КОП).

Изучение показателей вегетативного тонуса с помощью таблицы-опросника выявило наличие ВД у 94,8 % обследованных больных. Об этом свидетельствовала общая сумма баллов от 18 до 26, в то время как у здоро-

вых лиц она не превышает 15. Признаки вегетативной лабильности выявлены в 5,2 % случаев и достоверно чаще отмечались у пациентов с ДЖВП, чем в группе хронического рецидивирующего холецистита (18,5 % и 1,7 % соответственно, $p < 0,001$). Синдром вегетативной дисфункции с перманентным течением наблюдался у 69,2 % (от общего числа больных), при этом по мере трансформации функциональных нарушений ГБС в органическую патологию число этих пациентов закономерно увеличивалось. Так, в группе ДЖВП эти пациенты составляли 55,6 %, в группе ЖКБ — 69,0 %, в группе ВБЦП — 81,3 %.

Пароксизмальное течение ВД отмечалось у 25,6 % (от общего числа больных) в виде вагоинсулярных (у 10,3 %), симпатoadренальных (у 5,1 %) пароксизмов. У 5,9 % пациентов кризы имели смешанный характер. Чаще вегетативные пароксизмы отмечались в группе обследованных с ЖКБ, хроническим рецидивирующим холециститом (29,3 %). У 4,3 % пациентов пароксизмальный тип ВД проявлялся синкопальными состояниями, чаще в группе ЖКБ. В межприступном периоде основными жалобами были головная боль, чаще в утренние часы, связанная с метеорологическими изменениями, общая слабость, быстрая утомляемость, плохая переносимость душных помещений, вестибулярных нагрузок. Частота синкопе у этих больных составляла 1—3 в месяц. Клинически обмороки носили характер вазовагального, ортостатического синкопе. В качестве провоцирующих факторов выступали длительная вертикализация (стояние в транспорте), пребывание в душном помещении, быстрое изменение положения тела.

В клинической картине пациентов с перманентным течением ВД отмечалась диффузная головная боль, чаще в лобно-височных областях, головокружение, преимущественно несистемного характера, лабильность артериального давления (транзиторное снижение или повышение, вызванное ситуационными расстройствами, метеоусловиями), учащенное сердцебиение, перебои в работе сердца, гипергидроз, субфебрильная температура, нарушение деятельности желудочно-кишечного тракта. Гипервентиляционный синдром проявлялся ощущением нехватки воздуха, затруднением дыхания, потребностью в периодических глубоких вдохах в покое. В группе пациентов с ВБЦП преобладали жалобы на общую слабость, быструю утомляемость, снижение работоспособности, нарушение формулы сна в виде сонливости днем и бессонницы ночью; периодически отмечались головокружения при перемене положения тела. Из других вегетативных жалоб реже встречались нарушения моторики кишечника в виде чередования запоров и поносов, нарушения мочеиспускания (поллакиурия, недержание мочи). Частота встречаемости вегетативных нарушений у пациентов с различными формами ГБП представлена в таблице 2.

Таблица 2. Синдромы вегетативных нарушений у пациентов с различными формами гепатобилиарной патологии

Вегетативные нарушения	ДЖВП		ЖКБ		ВБЦП		Всего	
	n	%*	n	%*	n	%*	n	%**
Вегетативная лабильность	5	18,5	1	1,7	0	0	6	5,2
Синдром вегетативной дисфункции — перманентное течение	15	55,6	40	69,0	26	81,3	81	69,2
— пароксизмальное течение	7	25,9	17	29,3	6	18,7	30	25,6

Примечание: * — от общего числа больных в данной группе; ** — от общего числа обследованных больных

Таким образом, у больных с гепатобилиарной патологией перманентное течение вегетативной дисфункции наблюдалось достоверно чаще, чем вегетативная лабильность ($p < 0,001$) и пароксизмальное течение ВД ($p < 0,001$); пароксизмальное течение отмечалось чаще, чем вегетативная лабильность ($p < 0,01$).

При сравнении частотных показателей ритма сердца у пациентов с ЖКБ и ВБЦП нами было выявлено значительное повышение влияния симпатического отдела в группе ЖКБ в сравнении с группой контроля и его уменьшение после холецистэктомии. Патология ГБС сопровождалась преобладанием смешанного типа ИВТ, при этом у больных с ЖКБ симпатикотония встречалась достоверно чаще, чем ваготония ($p < 0,05$).

Исходный вегетативный тонус у больных группы ДЖВП распределился таким образом: эйтония или вегетативное равновесие выявлены у 83,3 % больных, что достоверно ($p < 0,001$) превышало контроль, умеренная симпатикотония определялась у оставшейся части больных (16,7 %) — достоверно ($p < 0,001$) реже, чем в группе контроля.

В группе ЖКБ симпатикотония наблюдалась достоверно чаще, чем в контроле — выраженная ($p < 0,05$) и умеренная ($p < 0,01$); эйтония при ЖКБ встречалась достоверно реже, чем в группе контроля ($p < 0,01$) и ВБЦП ($p < 0,05$); ваготония встречалась достоверно ($p < 0,05$) чаще при ВБЦП, в сравнении с контрольной группой и группой ЖКБ — умеренная и выраженная.

При оценке вегетативной реактивности в сравнении с контрольной группой было выявлено, что нормальная вегетативная реактивность встречалась в группах ЖКБ и ВБЦП достоверно реже ($p < 0,001$), а измененная реактивность — достоверно чаще: гиперсимпатикотоническая реактивность — в группе ЖКБ ($p < 0,01$), асимпатикотоническая реактивность — в группе ВБЦП ($p < 0,05$).

Проведение КИГ показало, что индекс напряжения до или после ортостатической пробы менее 30 условных единиц чаще всего выявлялся у пациентов с хроническим рецидивирующим холециститом. Изучение вегетативной реактивности по отношению индексов напряжения в ортостатическом положении и в состоянии покоя позволили констатировать преобладание гиперсимпатикотонической реактивности во всех группах. Показатели состояния системы регуляции сердечного ритма у исследуемых пациентов с ВБЦП подтвердили усиление симпатической активности и ослабление парасимпатической активности по всем параметрам, при этом симпатическое влияние усиливалось при нагрузке. Индексы регуляторных систем вегетативной нервной системы (индекс напряжения и индекс вегетативной регуляции) достоверно указывали на преобладание симпатикотонии в покое и в ортостатических пробах.

Степень напряжения регуляторных систем распределялась следующим образом: удовлетворительная адаптация (норма) в покое выявлена у 58,3 % пациентов; состояние функционального напряжения, проявляющееся мобилизацией защитных механизмов, в том числе повышением активности симпатоадреналовой системы, регистрировалось в покое у 36,1 % пациентов. Аналогичные показатели также оценивались при нагрузке (ортостатические пробы): удовлетворительная адаптация выявлена у 58,3 % пациентов, состояние функционального напряжения отмечено у 38,9 % больных. В группе пациентов с ВБЦП достоверно чаще наблюдалась эйтония (47,3 %) с тенденцией к умерен-

ной и выраженной симпатикотонии (19,5 % и 25 % соответственно), по мере утяжеления ВБЦП преобладала умеренная и выраженная симпатикотония.

Проведение активной 10-минутной КОП выявило преобладание достаточного вегетативного обеспечения деятельности во всех группах (89,9 % всех больных). Этот тип ВОД отмечался при органической патологии ГБС достоверно чаще ($p < 0,01$ при холецистите и $p < 0,05$ при ЖКБ). У пациентов с ДЖВП чаще, чем в других группах, отмечалось нормальное ВОД ($p < 0,01$). Во всех группах выявлялось преобладание гипердиастилического типа КОП, чаще — у пациентов с хроническим рецидивирующим холециститом (66,3 % лиц в данной группе).

В результате проведенных исследований у пациентов с ГБП были выявлены вегетативные признаки, которые можно объединить в комплекс дизестезических расстройств: кардиалгии, приступы сердцебиения, боли в ногах по вечерам и ночью, частые головные боли, зябкость, непереносимость духоты, жалобы на «одышку», вздохи, апатичность, ипохондричность, склонность к депрессии, сниженная психическая активность, беспокойный сон. При хроническом рецидивирующем холецистите эти явления отмечались чаще, чем в других группах; проведенный корреляционный анализ выявил положительную коррелятивную связь между наличием хронического холецистита и количеством вегетативных жалоб дизестезического характера ($r = 0,38$), в то время как при других формах поражения билиарной системы коррелятивная связь была отрицательной ($r = -0,29$ при ДЖВП и $r = -0,19$ при ВБЦП).

Также для нас представляло интерес изучение влияния воспалительного процесса в желчевыделительной системе на функциональное состояние вегетативной нервной системы (ВНС), в связи с чем проведено сравнение показателей вегетативного статуса у больных с хроническим холециститом в период обострения и в период ремиссии. Показатели КИГ у пациентов с хроническим холециститом вне обострения отражали ваготоническую направленность ИВТ и низкий уровень функционирования симпатической части ВНС. Обострение хронического холецистита приводило к изменениям в функционировании ВНС в виде реактивного напряжения симпатического отдела на фоне относительного снижения вагусных влияний, возрастала частота выявления гиперсимпатикотонической реактивности.

Таким образом, у всех обследованных больных с ГБП выявлена заинтересованность вегетативной нервной системы: у 5,2 % — в виде вегетативной лабильности, в 94,8 % случаев — в виде синдрома вегетативной дисфункции. Перманентное течение ВД наблюдалось достоверно чаще, чем вегетативная лабильность ($p < 0,001$) и пароксизмальное течение ВД отмечалось чаще, чем вегетативная лабильность ($p < 0,01$). Сравнение количества вегетативных признаков у пациентов с различными типами ГБП выявило максимальное количество ваготонических признаков у пациентов с хроническим холециститом (достоверно выше, чем при ДЖВП и ВБЦП), по симпатикотоническим признакам достоверной разницы не выявлено. Отмечено, что обострение хронического воспалительного процесса в билиарном тракте вызывает реактивное напряжение симпатического отдела ВНС, уменьшающееся по мере регрессирования воспаления. Подобные изменения отражают адаптационную перестройку вегетатив-

ной регуляції. Гиперсимпатикотония, возникающая в условиях обострения, может привести к усугублению нарушения пассажа желчи и трофики стенок желчного пузыря. В связи с этим возникает необходимость коррекции выявленных вегетативных нарушений и проведения противорецидивной терапии у пациентов с ГБП как в период обострения заболевания, так и в период ремиссии.

Список литературы

1. Філіппов Ю. О. Захворюваність основними хворобами органів травлення в Україні : аналітичний огляд офіційних даних Центру статистики МОЗ України / Ю. О. Філіппов, І. Ю. Скірта, Л. М. Петерчук // Гастроентерологія : міжвід. зб. — Дніпропетровськ, 2007. — Вип. 38. — С. 3—16.
2. Щербиніна М. Б. Біліарна патологія: камінь спотикання на рівній дорозі сучасної гастроентерології / М. Б. Щербиніна, І. Ю. Скірта, А. М. Буренко // Здоров'я України. — 2010. — № 1. — С. 18—19.
3. Ивашкин В. Т. Болезни печени и желчевыводящих путей : руководство для врачей / В. Т. Ивашкин. — М.: Изд. дом «М-Вести», 2005. — 536 с. 5.
4. Ильченко А. А. Заболевания желчного пузыря и желчных путей / А. А. Ильченко. — М.: «Анахарсис», 2006. — 448 с.
5. Заболевания вегетативной нервной системы : руководство для врачей / под ред. А. М. Вейна. — М.: Медицина, 1991. — 624 с.
6. Плотникова, Е. Ю. Состояние вегетативной нервной системы у пациентов с различными формами дискинезии желчевыводящих путей/ Е. Ю. Плотникова, Э. И. Белобородова // Сибирский журнал гастроэнтерологии и гепатологии. — Томск, 2001. — № 12. — С. 185—186.
7. Плотникова, Е. Ю. Состояние сердечно-сосудистой системы по данным ЭКГ у пациентов с разными формами дискинезии желчевыводящих путей / Е. Ю. Плотникова, Э. И. Белобородова, Н. И. Лебедева // Там же. — С. 186—187.

8. Плотникова, Е. Ю. Психологический статус пациентов с гипертонически-гиперкинетической формой дискинезии желчевыводящих путей / Е. Ю. Плотникова, Э. И. Белобородова // Новые технологии в амбулаторно-поликлинической службе. Достижения и перспективы : материалы науч.-практ. конф., посвященной 60-летию клинической поликлиники № 5. — Кемерово, 2001. — С. 57.

9. Плотникова, Е. Ю. Астено-вегетативный синдром у пациентов с различными формами дискинезии желчевыводящих путей / Е. Ю. Плотникова // Проблемы медицины и биологии : сб. науч. тр. — Кемерово ; Москва, 2002. — С. 73—74.

10. Шерлок Ш. Заболевания печени и желчевыводящих путей : практическое руководство / Ш. Шерлок, Дж. Дули ; пер. с англ. ; под ред. З. Г. Апросиной, Н. А. Мухина. — М.: ГЭОТАР-Мед., 1999.

11. Психологическая диагностика энцефалопатии у больных с диффузными заболеваниями печени / О. В. Ворфоломеева, Б. Д. Жидких, Н. С. Безносков, Е. С. Гурьба // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, копрологии. — 2009. — Т. 19. — № 1 (прил. 33). — С. 10.

12. Ранняя диагностика и лечение печеночной энцефалопатии у больных хроническими заболеваниями печени / Л. Ю. Ильченко, Н. А. Шапошникова, Е. В. Винницкая и др. // Гепатология. — 2005. — № 5. — С. 4—9.

Надійшла до редакції 25.05.2016 р.

ПЕСОЦКАЯ Ксения Олеговна, аспирант отдела нейроинфекций и рассеянного склероза Государственного учреждения «Институт неврологии, психиатрии и наркологии Национальной академии медицинских наук Украины», г. Харьков, Украина; e-mail: kseniyapesock@gmail.com

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

Э. К. Сидорович, Т. В. Амвросьева, С. А. Лихачев, Н. В. Гончарова

ТЯЖЕСТЬ ТЕЧЕНИЯ И ОБЩАЯ ВЫЖИВАЕМОСТЬ ПАЦИЕНТОВ С ИНФАРКТОМ МОЗГА ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ ЭКСТРАКРАНИАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВЫРАЖЕННОСТИ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ, ПРЕДШЕСТВУЮЩИХ И ХРОНИЧЕСКИХ ИНФЕКЦИЙ, ИНСУЛЬТ-ИНДУЦИРОВАННОЙ ИММУНОДЕПРЕССИИ

Е. К. Сидорович, Т. В. Амвросьева, С. А. Лихачев, Н. В. Гончарова

**Тяжкість перебігу і загальна виживаність пацієнтів з інфарктом мозку при атеросклерозі
екстракраніальних артерій в залежності від вираженості системного запалення,
попередніх і хронічних інфекцій, інсульт-індукованої імунідепресії**

E. Sidorovich, T. Amvrosieva, S. Likchachev, N. Goncharova

**Ischemic stroke severity and cumulative proportion surviving in the patients
with extracranial arteries atherosclerosis according to the severity of systemic
inflammation, previous and chronic infections, stroke-induced immunodepression**

На основании анализа данных анамнеза, лабораторных исследований у 308 пациентов с инфарктом мозга при атеросклерозе экстракраниальных артерий установлена вариабельность выявления и выраженности системного воспаления, предшествующих и хронических инфекций, наличия иммунодепрессии. Применено фенотипирование с аббревиатурой ВИДА («В» — воспаление, «И» — инфекции, «Д» — депрессия иммунного ответа, «А» — антитела иммуноглобулины (Ig) класса М к вирусу простого герпеса) с градацией каждой из составляющей в зависимости от наличия и/или выраженности.

Выявлена связь суммарного балла фенотипа ВИДА 7 и более с более выраженным неврологическим и функциональным дефицитом, а также со снижением общей выживаемости на 3-м году наблюдения до 45,5 % в сравнении с 88,0 % при суммарном балле ВИДА 6 и менее ($P < 0,05$). Наиболее низкой выживаемостью на 3-м году наблюдения отличались пациенты с сочетаниями составляющих ВИДА наиболее высоких градаций «В_{3,4}И_{2,3}Д₂А_{1,0}» ($P < 0,05$). Фенотипирование по критериям ВИДА может иметь важное практическое значение при разработке стратегий патогенетического противовоспалительного и иммуномодулирующего лечения пациентов с инфарктом мозга.

Ключевые слова: фенотипирование инфаркта мозга, системное воспаление, инфекции, иммунодепрессия, антитела иммуноглобулины М к вирусу простого герпеса, общая выживаемость

На підставі аналізу даних анамнезу, лабораторних досліджень у 308 пацієнтів з інфарктом мозку при атеросклерозі екстракраніальних артерій встановлена варіабельність виявлення і вираженості системного запалення, попередніх і хронічних інфекцій, наявності імунідепресії. Застосовано фенотипування з аббревіатурою ВІДА («В» — запалення, «І» — інфекції, «Д» — депресія імунної відповіді, «А» — антитіла імуніглобуліни (Ig) класу М до вірусу простого герпесу) з градацією кожної зі складових у залежності від наявності та/бо вираженості.

Виявлено зв'язок сумарного бала фенотипу ВІДА 7 і більше з вираженим неврологічним і функціональним дефіцитом, а також зі зниженням загального виживання на 3 році спостереження до 45,5 % в порівнянні з 88,0 % при сумарному балі ВІДА 6 і менш ($P < 0,05$). Найнижчим виживанням на 3-му році спостереження відрізнялася група з поєднаннями складових ВІДА найбільш високих градаций: «В_{3,4}І_{2,3}Д₂А_{1,0}» ($P < 0,05$). Фенотипування за критеріями ВІДА може мати важливе практичне значення під час розроблення стратегій патогенетичного протизапального і імунімодулюючого лікування пацієнтів з інфарктом мозку.

Ключові слова: фенотипування інфаркту мозку, системне запалення, інфекції, імунідепресія, антитіла імуніглобуліни М до вірусу простого герпесу, загальна виживаність

Based on the analysis of medical history, laboratory studies data in 308 ischemic stroke (IS) patients with extracranial arteries atherosclerosis systemic inflammation, previous and chronic infections, stroke-induced immunosuppression severity variability was established. We applied IS phenotyping VIDA (Vospalenie, Infekcii, immunoDepressia, Antitela k virusu prostogo herpesa) with gradation of inflammation, infections, immunodepression, and serum herpes simplex virus immunoglobulin M (IgM) antibodies detection.

The total score VIDA 7 and more was associated with more pronounced neurological and functional deficits, as well as with a reduction in cumulative proportion surviving at 3 year of observation to 45.5 % compared to 88.0 % at VIDA 6 and less ($P < 0.05$). The lowest survival rate was observed in the patients with different combinations of VIDA components of highest grades: "V_{3,4}I_{2,3}D₂A_{1,0}" ($P < 0.05$). VIDA phenotyping may be of practical importance to improve the strategies of anti-inflammatory and immunomodulatory IS patients treatment.

Key words: Ischemic stroke phenotyping, systemic inflammation, infection, immunodepression, immunoglobulin M antibodies to herpes simplex virus, cumulative proportion surviving

Одним из наиболее важных достижений в изучении сущности фокальной ишемии мозга было установление ее этапности с развитием ядра ишемии и ишемической полутени (пенумбры), которая при отсутствии своевременной эффективной реперфузии неминуемо будет трансформирована в очаг некроза, обуславливая увеличение размера инфаркта мозга (ИМ) в первые 24 часа от начала окклюзии соответствующей церебральной артерии [18].

Однако в последние годы в экспериментальных и клинических исследованиях установлена возможность дальнейшего увеличения размера ИМ спустя 24 часа —

7 суток от начала ишемического поражения головного мозга [15]. Основным объяснением этому является иммунное воспаление в зоне, окружающей очаг ИМ, в которой в отсроченном периоде могут проявлять свои цитотоксические эффекты Т-лимфоциты, рекрутируемые в мозг из периферической крови вследствие выработки эндотелиоцитами и клетками мозга в очаге ишемии провоспалительных цитокинов, молекул клеточной адгезии, хемоаттрактантов [6]. В результате вокруг ядра ишемического повреждения в подострой фазе (более 24 часов) может формироваться дополнительная зона поражения, которую назвали зоной «воспалительной полутени» ("inflammatory penumbra"). В то время как спасение ишемической пенумбры определяется своевременной

реперфузией вследствие тромболизиса в первые часы заболевания, спасение воспалительной пенумбры связывают со стратегией иммунной терапии, уменьшающей проявления воспаления в мозге при ИМ [13].

Помимо фокального воспаления, ИМ посредством активации провоспалительных цитокинов вызывает неспецифический системный воспалительный ответ с повышением температуры тела, числа лейкоцитов периферической крови, уровня С-реактивного белка (СРБ) [7]. Системное воспаление, вызванное другими заболеваниями, в том числе острыми и хроническими инфекциями, в свою очередь, может активизировать воспаление в мозге, тем самым способствуя инициации и/или усилению ишемического повреждения ткани мозга, ускоряя развитие хронической нейродегенерации [10, 20].

В качестве хронических инфекций, являющихся факторами риска атеросклероза (АС) и ИМ, рассматриваются инфекции периодонта, а также хронические инфекции, широко представленные в популяции, имеющие тенденцию к латентному течению и реактивации, в частности герпесвирусные инфекции [16]. По данным недавних исследований, реактивация вируса простого герпеса (ВПГ) может обусловить усиление воспаления в эндотелии, развитие преходящей ангиопатии, диссекции артерий и инфаркта мозга [8]. Асимптомная реактивация ВПГ-инфекции в центральную нервную систему способна вносить свой вклад в аггравацию локального воспаления и дегенеративного поражения (формирование phospho-tau и TauC3 протеинов) [19].

Второй стороной иммунного ответа при ИМ является так называемая инсульт-индуцированная иммунодепрессия, развивающаяся вследствие острого изменения функционирования гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой и симпатической нервной систем с избыточной выработкой кортизола, катехоламинов и подавлением иммунного ответа, повышением апоптоза лимфоцитов на уровне костного мозга, тимуса, периферических лимфоидных органов [5].

Установление ведущей роли воспаления в развитии ишемического поражения головного мозга определяет целесообразность поиска новых противовоспалительных/иммуносупрессирующих стратегий лечения ИМ. Однако первые попытки применения противовоспалительного лечения не были удачными, в том числе из-за повышения частоты инфекционных осложнений [9]. В последние годы разрабатываются новые стратегии противовоспалительной терапии ИМ с применением иммуномодулирующих препаратов, используемых для лечения рассеянного склероза. Получены первые обнадеживающие результаты преклинических (натализумаб) и единичных клинических испытаний с небольшим числом пациентов (финголимод) [12, 17]. В то же время положительные результаты такого лечения могут быть нивелированы инфекционными осложнениями, которые описаны как редкие у пациентов с рассеянным склерозом (активация герпесвирусной инфекции, развитие прогрессирующей мультифокальной лейкоэнцефалопатии вследствие активации вируса JC [3, 11], но могут быть более частыми у пациентов с инсультом, который сам по себе приводит к развитию инсульт-индуцированной иммунодепрессии, а также к реактивации герпесвирусной инфекции.

В то же время комплексного изучения проблемы воспаления, инфекций и инсульт-индуцированной иммунодепрессии с учетом их сочетаний, выраженности

и влияния на тяжесть клинических проявлений ИМ при АС экстракраниальных артерий (ЭКА) не проводилось. Клинические подходы к оценке тяжести и исходов, а также лечению ИМ с учетом сочетаний перечисленных патогенетических механизмов не разработаны.

Целью настоящего исследования явилось изучение связи тяжести течения и общей выживаемости пациентов с ИМ при АС ЭКА с выраженностью системного воспаления, предшествующих и хронических инфекций, инсульт-индуцированной иммунодепрессии.

Объектом исследования были 308 пациентов с острым ИМ (169 мужчин, 139 женщин, в возрасте 57,0—75,0 лет; средний возраст — 68,0 лет) при атеросклерозе экстракраниальных артерий различной выраженности. Для подтверждения диагноза проводили компьютерную или магнитно-резонансную томографию головного мозга, дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий и транскраниальную доплерографию.

Для комплексной оценки наличия, выраженности, сочетаний системного воспаления, инфекций, инсульт-индуцированной иммунодепрессии и наличия антител IgM ВПГ применено фенотипирование с аббревиатурой ВИДА («В» — воспаление, «И» — инфекции, «Д» — депрессия иммунного ответа, «А» — антитела иммуноглобулины (Ig) класса М к ВПГ). Среди ряда показателей, отражающих уровень системного воспаления при ИМ (общее число лейкоцитов крови, фибриноген, сывороточный ферритин, интерлейкины ИЛ-6, ИЛ-8), в качестве основного, представляющего воспаление в фенотипе ВИДА, был выбран уровень С-реактивного белка. Определение концентрации СРБ (hsCRP) в сыворотке крови выполняли высокочувствительным методом иммунотурбидиметрии на автоматическом анализаторе «Konelab 30i» фирмы «Thermo Fisher Scientific Co.» (США) с применением реактивов «DiaLab» (Австрия) и «CORMAY» (Польша). Определение популяционного и субпопуляционного состава лимфоцитов периферической крови пациентов производили с помощью комбинации моноклональных антител к CD4, CD8 и CD3, CD19, CD40, CD154, CD25, TcRγδ, меченных FITC — флуоресцеин-5-изотиоцианатом, PE — фикоэритрином и PC5 — фикоэритрин-цианином-5 производства фирмы Beckman Coulter. Аналитическую цитометрию проводили на лазерном (15 мВт, 488 нм) проточном цитофлуориметре FACScan (Becton Dickinson) с использованием программ SELLQuest. Антитела IgM к вирусу простого герпеса определяли в сыворотке крови пациентов иммуоферментным методом с помощью коммерческих тест-систем производства Литех (Москва), Вектор-Бест (Россия).

Выраженность системного воспаления («В») оценивали с учетом уровней hsCRP в сыворотке крови при поступлении в стационар (1—2 сутки от начала заболевания): 0 баллов — менее 1,0 мг/л, 1 балл — 1,1—1,9 мг/л, 2 балла — 2,0—2,9 мг/л, 3 балла — 3,0—10,0 мг/л, 4 балла — более 10,1 мг/л. Показатель «инфекции» — «И» ранжировали в зависимости от выраженности клинических проявлений острых или обострений хронических инфекций, предшествовавших инсульту в течение 1 месяца, и хронических инфекций с частыми обострениями (более 4 эпизодов в течение 12 месяцев) с учетом тяжести инфекций (уровня повышения температуры тела, наличия и выраженности общей интоксикации, длительности заболевания): 0 баллов — отсутствие инфекций, 1 балл — острый назофарингит, ринит; 2 балла — острый тонзиллит, цистит, острый бронхит или обострение хронического

бронхита или хронической обструктивной болезни легких, гастрит, энтерит, 3 балла — пневмония, острый пиелонефрит или обострение хронического пиелонефрита, язвенной болезни желудка или 12-перстной кишки. Показатель «Иммунодепрессия» («Д») оценивали по общему числу CD3+ и/или CD3+CD4+ Т-лимфоцитов в периферической крови: 0 баллов — соответствовало содержанию CD3+ 57,7 % и более, CD3+CD4+ 33,5 % и более, 2 баллам — содержание CD3+ менее 57,7 %, CD3+CD4+ менее 33,5 %. Показатель «антитела к ВПГ» («А») соответствовал 0 баллов — в случаях, когда IgM к ВПГ 1/2 типов не были выявлены, 1 баллу — в случае выявления данных антител в периферической крови. Подсчитывали общий балл фенотипа ВИДА путем суммирования градаций всех представленных у пациента составляющих фенотипа. Летальные исходы от цереброваскулярных и кардиоваскулярных заболеваний прослежены в течение 3 лет от начала заболевания.

Полученные данные обрабатывали с помощью компьютерной программной системы Statistica for Windows (StatSoft, USA, версия 7). Для описания вариационного ряда данных применяли медиану и межквартильный интервал (верхний и нижний квартили). Для сравнения показателей в группах пациентов применяли непараметрический тест Манна — Уитни. При анализе выживания определяли показатель общей выживаемости (метод Каплана — Мейера). При сравнении выживаемости в двух группах использовали логранговый критерий.

Как видно из таблицы 1, при анализе общей выживаемости у пациентов с различной выраженностью системного воспаления было установлено, что группы «В₀», «В₁» и «В₂» не отличались значимо по выживаемости друг от друга, тогда как в группах «В₃» и «В₄» выживаемость к 3-му году наблюдения была значимо ниже. Особенно низкой, в том числе по сравнению с группой «В₃», была выживаемость в группе пациентов с «В₄» ($P = 0,00001$).

Таблица 1. Распределение пациентов с инфарктом мозга при атеросклерозе экстракраниальных артерий в зависимости от выраженности градаций составляющих фенотипа ВИДА

Составляющие ВИДА	Градации составляющих фенотипа ВИДА; абсолютное количество пациентов (доля пациентов, %)/ выживаемость на 3-м году после заболевания, %				
Воспаление («В»)	$\frac{B_0}{25 (8,1 \%)} \\ 92,0 \%$	$\frac{B_1}{31 (10,1 \%)} \\ 100 \%$	$\frac{B_2}{43 (14,0 \%)} \\ 95,3 \%$	$\frac{B_3}{145 (47,1 \%)} \\ 74,4 \%^*$	$\frac{B_4}{64 (20,8 \%)} \\ 46,9 \%^*$
Инфекции («И»)	$\frac{I_0}{89 (28,9 \%)} \\ 89,9 \%$	$\frac{I_1}{29 (9,4 \%)} \\ 86,2 \%$	$\frac{I_2}{97 (31,5 \%)} \\ 73,9 \%^2$	$\frac{I_3}{93 (30,2 \%)} \\ 60,2 \%^*$	
Иммунодепрессия («Д»)	$\frac{D_0}{205 (66,6 \%)} \\ 84,4 \%$			$\frac{D_2}{103 (33,4 \%)} \\ 57,8 \%^*$	
Антитела Ig M к вирусу простого герпеса («А»)	$\frac{A_0}{244 (79,2 \%)} \\ 80,3 \%$			$\frac{A_1}{64 (20,8 \%)} \\ 57,1 \%^*$	

Примечание. * — Различия показателя общей выживаемости статистически значимы ($P < 0,05$) в группах пациентов «В₁» и «В₂» в сравнении с группой «В₃» и в группах «В₀», «В₁», «В₂» и «В₃» в сравнении с группой «В₄»; в группах пациентов «И₀», «И₁» и «И₂» в сравнении с «И₃»; в группах пациентов «Д₂» и «Д₀» и в группах пациентов с «А₁» и «А₀»

В группах пациентов с предшествующими острыми и хроническими инфекциями градаций «И₂» и «И₃» показатель общей выживаемости был значимо ниже, чем в группах пациентов с «И₀», «И₁». Как видно из таблицы 1, выживаемость у пациентов с наличием инсульт-индуцированной иммунодепрессии («Д₂») и выявлением в сыворотке крови антител IgM к вирусу простого герпеса («А₁») была значимо ниже в сравнении с пациентами групп «Д₀» и «А₀» соответственно.

В таблице 2 приведены данные, отражающие распределение пациентов с ИМ при АС ЭКА в зависимости от сочетаний составляющих фенотипа ВИДА. Для облегчения анализа выживаемости пациенты с воспалением градаций «В₀», «В₁», «В₂» (т. е. с уровнем hsCRP ниже 3,0 мг/л) были объединены в одну группу («В₀₋₂») с учетом отсутствия различий выживаемости между данными группами пациентов (см. табл. 1). По этому же принципу были объединены пациенты с отсутствием инфекций и легкими проявлениями инфекций (группа «И_{0,1}»), а также пациенты с проявлениями инфекций градации «И₂» и «И₃» (группа «И_{2,3}»).

Как видно из таблицы 2, отмечена широкая вариабельность фенотипов ВИДА у пациентов с ИМ при АС ЭКА с различными сочетаниями его составляющих, причем, чем больше составляющих ВИДА были пред-

ставлены у пациентов, и чем более высокими были градации данных составляющих, тем ниже был уровень общей выживаемости пациентов на 3-м году от начала заболевания. Так, у пациентов с наличием фенотипов «В₄И_{2,3}Д₂А_{0,1}» и «В₃И_{2,3}Д₂А_{0,1}» общая выживаемость была значимо ниже (25,0 % и 51,4 % соответственно), чем при большинстве других фенотипов ВИДА.

Выявлены значимые различия общей выживаемости в группах пациентов с фенотипом, включающим высокие градации «В» и «И», в зависимости от наличия или отсутствия иммунодепрессии. Выживаемость у пациентов с фенотипом «В₄И_{2,3}Д₂А_{0,1}» (25,0 %) была значимо ниже в сравнении с «В₄И_{2,3}Д₀А_{0,1}» (63,2 %, $P = 0,0004$), а также в группе «В₃И₃Д₂А_{0,1}» (51,4 %) в сравнении с «В₃И₃Д₀А_{0,1}» (74,5 %, $P = 0,03$), т. е. наличие иммунодепрессии у пациентов с «В_{3,4}И_{2,3}» определяло снижение выживаемости на 3-м году после перенесенного ИМ при АС ЭКА. Можно предположить, что сочетание патологических проявлений инфекций (прокоагуляционного сдвига, влияния системного воспаления на состояние «воспалительной пенумбры», а также постинфекционной иммунодепрессии [14]), с одной стороны, и инсульт-индуцированной иммунодепрессии в остром периоде ИМ, с другой стороны, особенно значимо усугубляло течение и прогноз ИМ.

Таблиця 2. Распределение пациентов с инфарктом мозга при атеросклерозе экстракраниальных артерий в зависимости от фенотипа ВИДА

Фенотипы ВИДА (n = 308); градации составляющих фенотипа ВИДА; абсолютное количество пациентов (доля пациентов, %)/выживаемость на 3-м году после заболевания, %							
Пациенты с градацией уровня воспаления «В ₄ » (64/20,8 %)							
В ₄ И _{2,3} Д _{0,2} А _{0,1} 47 (15,2 %) 41,7 %				В ₄ И _{0,1} Д _{0,2} А _{0,1} 17 (5,5 %) 62,5 %			
В ₄ И _{2,3} Д ₂ А _{0,1} 28 (9,1 %) 25,0 %*		В ₄ И _{2,3} Д ₀ А _{0,1} 19 (6,2 %) 63,2 %		В ₄ И _{0,1} Д ₂ А _{0,1} 9 (2,9 %) 66,7 %		В ₄ И _{0,1} Д ₀ А _{0,1} 8 (2,6 %) 62,5 %	
В ₄ И _{2,3} Д ₂ А ₁ 15 (4,9 %) 41,7 %	В ₄ И _{2,3} Д ₂ А ₀ 13 (4,2 %) 15,4 %	В ₄ И _{2,3} Д ₀ А ₁ 4 (1,3 %) 14,3 %***	В ₄ И _{2,3} Д ₀ А ₀ 15 (4,9 %) 69,2 %	В ₄ И _{0,1} Д ₂ А ₁ 6 (1,9 %) 50,0 %	В ₄ И _{0,1} Д ₂ А ₀ 3 (1,0 %) 100,0 %	В ₄ И _{0,1} Д ₀ А ₁ 2 (0,6 %) 50,0 %	В ₄ И _{0,1} Д ₀ А ₀ 6 (1,9 %) 75,0 %
Пациенты с градацией воспаления В ₃ (145/ 47,1 %)							
В ₃ И _{2,3} Д _{0,2} А _{0,1} 90 (29,2 %) 65,5 %				В ₃ И _{0,1} Д _{0,2} А _{0,1} 55 (17,9 %) 89,1 %			
В ₃ И _{2,3} Д ₂ А _{0,1} 34 (11,0 %) 51,4 %**		В ₃ И _{2,3} Д ₀ А _{0,1} 56 (18,2 %) 74,5 %		В ₃ И _{0,1} Д ₂ А _{0,1} 15 (4,9 %) 93,3 %		В ₃ И _{0,1} Д ₀ А _{0,1} 40 (12,9 %) 87,5 %	
В ₃ И _{2,3} Д ₂ А ₁ 8 (2,6 %) 57,1 %	В ₃ И _{2,3} Д ₂ А ₀ 26 (8,4 %) 51,8 %	В ₃ И _{2,3} Д ₀ А ₁ 10 (3,2 %) 55,5 %	В ₃ И _{2,3} Д ₀ А ₀ 46 (14,9 %) 78,3 %	В ₃ И _{0,1} Д ₂ А ₁ 2 (0,6 %) 75,0 %	В ₃ И _{0,1} Д ₂ А ₀ 13 (4,2 %) 90,0 %	В ₃ И _{0,1} Д ₀ А ₁ 7 (2,3 %) 85,7 %	В ₃ И _{0,1} Д ₀ А ₀ 33 (10,7 %) 84,7 %
Пациенты с градацией воспаления В ₀₋₂ (99/ 32,1 %)							
В ₀₋₂ И _{2,3} Д _{0,2} А _{0,1} 53 (17,2 %) 94,2 %				В ₀₋₂ И _{0,1} Д _{0,2} А _{0,1} 46 (14,9 %) 97,8 %			
В ₀₋₂ И _{2,3} Д ₂ А _{0,1} 11 (3,6 %) 90,0 %		В ₀₋₂ И _{2,3} Д ₀ А _{0,1} 42 (13,6 %) 95,2 %		В ₀₋₂ И _{0,1} Д ₂ А _{0,1} 5 (1,6 %) 100,0 %		В ₀₋₂ И _{0,1} Д ₀ А _{0,1} 41 (13,3 %) 95,2 %	
В ₀₋₂ И _{2,3} Д ₂ А ₁ 3 (0,98 %) 50,0 %	В ₀₋₂ И _{2,3} Д ₂ А ₀ 8 (2,6 %) 100,0 %	В ₀₋₂ И _{2,3} Д ₀ А ₁ 5 (1,6 %) 100,0 %	В ₀₋₂ И _{2,3} Д ₀ А ₀ 37 (12,0 %) 94,7 %	В ₀₋₂ И _{0,1} Д ₂ А ₁ — —	В ₀₋₂ И _{0,1} Д ₂ А ₀ 5 (1,6 %) 60,0 %	В ₀₋₂ И _{0,1} Д ₀ А ₁ 2 (0,6 %) 100,0 %	В ₀₋₂ И _{0,1} Д ₀ А ₀ 39 (12,7 %) 94,4 %

Примечания: * — различия показателя выживаемости в группе «В₄И_{2,3}Д₂А_{0,1}» в сравнении со всеми группами фенотипа ВИДА статистически значимы ($P < 0,01$); ** — различия выживаемости в группе «В₃И_{2,3}Д₂А_{0,1}» в сравнении с группами «В₃И_{2,3}Д₀А_{0,1}» ($P = 0,03$), «В₃И_{0,1}Д₂А_{0,1}» ($P = 0,01$), «В₃И_{0,1}Д₀А_{0,1}» ($P = 0,0005$), «В₀₋₂И_{2,3}Д₀А_{0,1}» ($P = 0,00007$), «В₀₋₂И_{0,1}Д₀А_{0,1}» ($P = 0,00007$) статистически значимы; *** — различие выживаемости в группе «В₄И_{2,3}Д₀А₁» и «В₄И_{2,3}Д₀А₀» статистически значимо ($P = 0,004$)

Как было отмечено, в целом общая выживаемость была ниже при выявлении в сыворотке крови антител IgM к ВПГ. Выявление антител IgM к ВПГ было связано со снижением выживаемости у пациентов с «В_{3,4}И_{2,3}» и отсутствием иммунодепрессии. Так, в общей группе пациентов с фенотипом «В_{3,4}И_{2,3}Д₀А₁» выживаемость была значимо ниже (50,0 %), чем у пациентов без выявления IgM к ВПГ (фенотип «В_{3,4}И_{2,3}Д₀А₀», выживаемость — 76,3 %, $P = 0,009$). Несколько иначе представлена зависимость выживаемости от иммунодепрессии и выявления антител к ВПГ у пациентов с отсутствием инфекций градаций «И_{2,3}». В обобщенных группах по уровню воспаления с наличием иммунодепрессии и антител IgM к ВПГ в сыворотке крови (фенотип «В₀₋₄И_{0,1}Д₂А₁») выживаемость была значимо ниже (63,6 %), чем в группе без признаков иммунодепрессии при отсутствии антител в сыворотке крови (фенотип «В₀₋₄И_{0,1}Д₀А₀»), выживаемость в которой составила 91,2 % ($P = 0,02$). Таким образом, без учета уровня воспаления и при отсутствии инфекций градаций «И_{2,3}» вклад в снижение выживаемости вносило сочетание

иммунодепрессии с выявлением антител IgM к ВПГ. Выявление IgM к ВПГ указывает на более высокий риск неблагоприятного течения и исхода, особенно в сочетаниях с факторами «В_{3,4}И_{2,3}» при отсутствии иммунодепрессии «Д₂», и напротив, — при сочетании с «Д₂» у пациентов без предшествующих и хронических инфекций градаций «И_{2,3}».

Несмотря на значительную вариабельность фенотипа ВИДА и выживаемости в зависимости от особенностей вариантов фенотипа, у пациентов с ИМ при АС ЭКА основной тенденцией была связь тяжести неврологических и функциональных проявлений, а также выживаемости с числом и градацией составляющих фенотипа. У пациентов с суммарным баллом ВИДА 7 и более баллов был значимо более выраженным неврологический и функциональный дефицит в первые 2 дня заболевания, а также на 14 день заболевания (табл. 3). Общая выживаемость пациентов с суммарным баллом ВИДА 7 и более баллов к 3-му году от начала заболевания (45,5 %) была значимо ниже, чем в группе, где суммарный балл ВИДА составлял 6 баллов и менее (88,0 %).

Таблиця 3. Выраженность неврологических, функциональных нарушений в зависимости от суммарного балла фенотипа ВИДА у пациентов с инфарктом мозга при атеросклерозе экстракраниальных артерий

Шкалы	ВИДА ≥ 7 баллов	ВИДА ≤ 6 баллов	P
Ком Глазго_1*	14,0; 13,0—15,0	15,0; 14,0—15,0	0,000002
Ком Глазго_2*	15,0; 15,0—15,0	15,0; 15,0—15,0	> 0,05
NIHSS_1	15,0; 8,0—19,0	7,0; 5,0—12,0	< 0,00001
NIHSS_2	8,0; 4,0—11,0	4,0; 3,0—7,0	0,00005
Индекс Бартела_1	7,5; 0,0—25,0	45,0; 10,0—60,0	< 0,00001
Индекс Бартела_2	25,0; 15,0—60,0	67,5; 40,0—85,0	0,000001
Рэнкин_1	5,0; 3,0—5,0	3,0; 3,0—4,0	< 0,00001
Рэнкин_2	4,0; 2,0—4,0	2,0; 2,0—3,0	0,000003

Примечание. *_1 и *_2 — показатели в первые 2 дня и на 14 день заболевания соответственно

Выявление сочетаний составляющих ВИДА имеет большое практическое значение не только в плане установления особенностей патогенетических механизмов, прогноза заболевания, но и для разработки тактики лечения пациентов с ИМ при АС ЭКА. Так, например, попытки применения активных противовоспалительных стратегий, направленных на подавление иммунных провоспалительных факторов у пациентов с иммунодепрессией, могут привести к усилению иммунодепрессии и усугублению прогноза, особенно у пациентов с наличием предшествующих или хронических инфекций (фенотип «В_{3,4}И_{2,3}Д₂А_{0,1}») [10]. По данным некоторых исследований, даже применение статинов, противовоспалительный потенциал которых широко используется в профилактике и лечении кардио- и цереброваскулярных заболеваний при АС, может приводить к повышению частоты развития инфекционных осложнений у пациентов, в том числе пневмонии и герпесвирусной инфекции [2, 4]. Это послужило основанием для применения нами при ИМ инозина пранобекса (иммуномодулятора с противогерпетическим действием) в сочетании со статинами [1]. При назначении противовоспалительной терапии следует учитывать присутствие маркеров активации латентной герпесвирусной инфекции. Такой подход находится в полном согласии с последними рекомендациями по предупреждению инфекционных осложнений при назначении финголимода при рассеянном склерозе [3].

В результате проведенного исследования установлено на вариабельность выраженности и сочетаний системного воспаления (с учетом уровня hsCRP), предшествующих и хронических инфекций, иммунодепрессии и выявления антител IgM к ВПГ в сыворотке крови у пациентов с ИМ при АС ЭКА. Фенотипирование ВИДА представляет спектр этих сочетаний и позволяет выделить группы пациентов с определенными прогнозом и терапевтическими стратегиями.

Выявлена зависимость общей выживаемости пациентов с ИМ при АС ЭКА от выраженности каждой из составляющих фенотипа ВИДА. Установлено, что наиболее низкой выживаемостью на 3-м году наблюдения отличались группы пациентов с сочетаниями составляющих ВИДА наиболее высоких градаций: «В_{3,4}И_{2,3}Д₂А_{1,0}» ($P < 0,05$).

Развитие инсульт-индуцированной иммунодепрессии сопровождалось снижением выживаемости пациентов с ИМ, особенно при наличии воспаления и предшествующих/хронических инфекций («В_{3,4}И_{2,3}»).

Выявление антител IgM к ВПГ в сыворотке крови пациентов с ИМ при АС ЭКА было связано со снижением общей выживаемости у пациентов с ИМ, особенно при наличии воспаления и предшествующих/хронических инфекций («В_{3,4}И_{2,3}»). У пациентов без предшествующих/хронических инфекций градаций «И_{2,3}» более низкая выживаемость наблюдалась при сочетании выявления антител к ВПГ в сыворотке крови с иммунодепрессией (фенотип «В_{0,4}И_{0,1}Д₂А₁»).

У пациентов с суммарным баллом фенотипа ВИДА 7 и более отмечен более выраженный неврологический и функциональный дефицит в первые 2 дня и 14 дней заболевания со снижением общей выживаемости на 3-м году наблюдения до 45,5 % в сравнении с 88,0 % при суммарном балле ВИДА 6 и менее ($P < 0,05$).

Список литературы

1. Результаты применения комбинации ингибитора ГМГ-КОА-редуктазы и инозина пранобекса в комплексном лечении пациентов с инфарктом мозга при атеросклерозе экстракраниальных артерий: влияние на уровень С-реактивного белка и показатели Т- и В-клеточного иммунного ответа / Э. К. Сидорович, Н. В. Гончарова, Л. Н. Гавриленко и др. // Лечебное дело. — 2015. — Вып. 6, № 46. — С. 27—36.
2. Statins and the Risk of Herpes Zoster: A Population-Based Cohort Study / Antoniou T., Zheng H., Singh S. et al. // Clinical Infectious Diseases. — 2014. — Vol. 58. — № 3. — P. 350—356.
3. Varicella-zoster virus infections in patients treated with fingolimod: risk assessment and consensus recommendations for management / A. M. Arvin, J. S. Wolinsky, L. Kappos et al. // JAMA Neurol. — 2015. — Vol. 72. — № 1. — P. 31—39.
4. Early Statin Use is Associated with Increased Risk of Infection after Stroke / K. Becker, P. Tanzi, A. Kalil et al. // J Stroke Cerebrovasc Dis. — 2013. — Vol. 22. — № 1. — P. 66—71.
5. Chamorro A. Infection after acute ischemic stroke: a manifestation of brain-induced immunodepression / A. Chamorro, X. Urra, A. M. Planas // Stroke — 2007. — Vol. 38. — № 3. — P. 1097—1103.
6. The immunology of acute stroke / A. Chamorro, A. Meisel, A. M. Planas et al. // Nat Rev Neurol. — 2012. — Vol. 8. — P. 401—410.
7. Di Napoli M. C-reactive protein in ischemic stroke: an independent prognostic factor. / M. Di Napoli, F. Papa, V. Bocola // Stroke. — 2001. — Vol. 32. — P. 917—924.
8. Herpesvirus Infections and Childhood Arterial Ischemic Stroke. Results of the VIPs Study / M. Elkind; N. Hills, C. Glaser et al. // Circulation. — 2016. — Vol. 133. — P. 732—741.
9. Enlimomab Acute Stroke Trial Investigators. Use of anti-ICAM-1 therapy in ischemic stroke: results of the enlimomab acute stroke trial // Neurology. — 2001. — Vol. 57. — P. 1428—1434.
10. Emsley H. C. Acute ischaemic stroke and infection: recent and emerging concepts / H. C. Emsley, S. J. Hopkins // Lancet Neurol. — 2008. — Vol. 7. — P. 341—353.

11. Fitzgerald S. Third PML Case Associated with Fingolimod: How to Distinguish PML from MS Relapse / S. Fitzgerald // *Neurology today*. — 2015. — Vol. 8. — P. 10—11.
12. Impact of an immune modulator fingolimod on acute ischemic stroke / Y. Fu, N. Zhang, L. Ren et al. // *Proc Natl Acad Sci USA*. — 2014. — Vol. 111. — P. 18315—18320.
13. Gauberti M. The “inflammatory penumbra” in ischemic stroke: From clinical data to experimental evidence / M. Gauberti, S. M. De Lizarrondo, D. Vivien // *European Stroke Journal*. — 2016. — Vol. 1. — № 1. — P. 20—27.
14. Grimaldi D. Post-infectious immune suppression: a new paradigm of severe infections/ D. Grimaldi, J. F. Llitjos, F. Pène // *Med Mal Infect*. — 2014. — Vol. 44. — № 10. — P. 455—463.
15. Inhibition of lymphocyte trafficking shields the brain against deleterious neuroinflammation after stroke/ A. Liesz, W. Zhou, E. Mracsko et al. // *Brain*. — 2011. — Vol. 134. — P. 704—720.
16. Lindsberg P. J. Inflammation and infection as risk factors for ischemic stroke / P. J. Lindsberg, A. J. Grau // *Stroke*. — 2003. — Vol. 34. — P. 2518—2532.
17. Results of a preclinical randomized controlled multicenter trial (pRCT): anti-CD49d treatment for acute brain ischemia / G. Llovera, K. Hofmann, S. Roth et al. // *Sci Transl Med*. — 2015. — Vol. 7. — № 299. — P. 299ra121.
18. Acute ischemic stroke: time, penumbra, and reperfusion / N. W. Manning, B. C. Campbell, T. J. Oxley et al. // *Stroke*. — 2014. — Vol. 45. — P. 640—644.
19. Inflammatory and Neurodegeneration Markers during Asymptomatic HSV-1 Reactivation / C. Martin, B. Aguila, P. Araya et al. // *Journal of Alzheimer's Disease*. — 2014. — Vol. 39. — № 14. — P. 849—859.
20. Perry V. H. Systemic infections and inflammation affect chronic neurodegeneration / V. H. Perry, C. Cunningham, C. Holmes // *Nat Rev Immunol*. — 2007. — Vol. 7. — P. 161—167.

Надійшла до редакції 09.06.2016 р.

СИДОРОВИЧ Эмилия Константиновна, кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник неврологического отдела Государственного учреждения «Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии», г. Минск, Республика Беларусь; e-mail: emili_sidor@tut.by

АМВРОСЬЕВА Тамара Васильевна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая лабораторией инфекций с природным резервуаром ГУ «Республиканский научно-практический центр эпидемиологии и микробиологии», г. Минск, Республика Беларусь; e-mail: belriem@gmail.com

ЛИХАЧЕВ Сергей Алексеевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий неврологическим отделом ГУ «РНПЦ неврологии и нейрохирургии», г. Минск, Республика Беларусь; e-mail: sergeilikhachev@mail.ru

ГОНЧАРОВА Наталья Васильевна, старший научный сотрудник ГУ «Республиканский научно-практический центр трансфузиологии и медицинских биотехнологий», г. Минск, Республика Беларусь; e-mail: rnpc@blood.by

SIDOROVICH Emiliya, MD, PhD, Leading Researcher of the neurological Department of the State Institution “Republican Research and Practical Centre of Neurology and Neurosurgery”, Minsk, Belarus; e-mail: emili_sidor@tut.by

AMVROSIEVA Tamara, Doctor of Medical Sciences, Head of the laboratory of the “Republican Research and Practical Center of Epidemiology and Microbiology” SI, Minsk, Belarus; e-mail: belriem@gmail.com

LIKCHACHEV Sergey, Doctor of Medical Sciences, Head of the neurological Department of the Republican Research and Practical Centre of Neurology and Neurosurgery” SI, Minsk, Belarus; e-mail: emili_sidor@tut.by

GONCHAROVA Natalia, Senior Researcher of the “Republican Research and Practical Center of transfusiology and medical biotechnologies” SI, Minsk, Belarus; e-mail: rnpc@blood.by

УДК 616.594.14-06:616.8]-055.2-085.851

К. В. Аймедов, В. В. Живилко

ІНДИВІДУАЛЬНО-ПСИХОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЖІНОК З АЛОПЕЦІЄЮ

К. В. Аймедов, В. В. Живилко

Индивидуально-психологические особенности женщин с алопецией

C. Aymedov, V. Zhyvylko

Individually-psychological peculiarities of women with alopecia

До сьогоднішнього дня алопеція (випадіння волосся) залишається надзвичайно актуальною проблемою, що займає в сфері шкірної патології вагоме місце. Вплив хвороби на психіку різниться в залежності від наслідків, які захворювання спричиняє у житті людини. Психологічні особливості хворих на алопецію полягають у порушеннях в емоційно-вольовій та особистісній сферах. Соціальна складова дезадаптації пацієнтів з алопецією полягає в порушенні відносин в родині, порушенні соціального функціонування в професійній сфері та сфері комунікації. В цієї статті автором поданий аналіз проведеного комплексного дослідження особистісних особливостей жінок з алопецією.

Ключові слова: алопеція, особистісні особливості, емоційні особливості, тривожність, депресія, невротизація, агресивність

До сегодняшнего дня алопеция (выпадение волос) остается чрезвычайно актуальной проблемой, занимающей в сфере кожной патологии весомое место. Влияние болезни на психику отличается в зависимости от последствий, которые заболевание вызывает в жизни человека. Психологические особенности больных алопецией заключаются в нарушениях в эмоционально-волевой и личностной сферах. Социальная составляющая дезадаптации пациентов с алопецией заключается в нарушении взаимоотношений в семье, нарушении социального функционирования в профессиональной сфере и сфере коммуникации. В данной статье автором представлен анализ проведенного комплексного исследования личностных особенностей женщин с алопецией.

Ключевые слова: алопеция, личностные особенности, эмоциональные особенности, тревожность, депрессия, невротизация, агрессивность

Till modern time alopecia (hair loss) is extremely urgent problem that takes an important place in the field of skin pathology. The impact of the disease towards psyche is depending on the varies of effects that the disease causes in human life. Psychological peculiarities of patients with alopecia are: disturbances in emotional and volitional sphere; disturbances in the sphere of personality. The social component of maladjustment in patients with alopecia is in violation of relationships in the family, violation of social functioning in the professional sphere and in the area of communication. In this article the author analyzes a comprehensive study of personality peculiarities of women with alopecia.

Key words: alopecia, personality peculiarities, emotional characteristics, anxiety, depression, neuroticism, aggression

До сьогоднішнього дня алопеція (випадіння волосся) залишається надзвичайно актуальною проблемою, що займає в сфері шкірної патології вагоме місце [1, 3, 7]. Ранній початок, виражений клінічний поліморфізм, нерідко — важкий перебіг, соціальна та психологічна дезадаптація, торпідність до проведеної терапії, необхідність постійного лікарського моніторингу роблять цю проблему значимою для практичної охорони здоров'я [2, 8, 11].

Захворювання нерідко має тривалий рецидивуючий перебіг [4, 12]. Алопеція спостерігається однаково часто як серед чоловіків, так і серед осіб жіночої статі, при цьому наголошується, що поодинокі осередки алопеції в більшості випадків спостерігаються у жінок [5, 9, 14]. Проблема захворювання продовжує залишатися надзвичайно актуальною в зв'язку зі збільшенням частоти важких форм [6].

Окремі автори відзначають високу частоту захворювання у дітей і підлітків, що сполучається з невротичними розладами. Косметичний дефект у дітей і підлітків спричиняє важкі переживання, веде до формування неврозів, патохарактерологічних форм особистості хворих [10, 13].

Зростання захворюваності на алопецію, переважна поширеність серед підлітків і осіб молодого віку, почастішання важких торпідних форм визначають актуальність і науково-практичну значимість проблеми [2, 4, 14]. Відомо, що хронічне захворювання, крім суто соматичного впливу на здоров'я людини, має негативну дію і на її психічний стан. Дисгармонійні зміни, які відбуваються в психоемоційній, особистісній, психосоціальній сферах пацієнтів, призводять до зниження якості їхнього життя, а також спричиняють негативний вплив на ефек-

тивність лікування [1, 9]. Тому, в рамках дослідження важливим етапом було дослідження порушень в сфері емоцій та особистості як мішеней майбутнього психокорекційного впливу [7].

Здотриманням принципів біоетики та деонтології, протягом 2013—2017 років, на базі Центру реконструктивної та відновної медицини клініки Одеського національного медичного університету МОЗ України було проведено комплексне обстеження жінок зі встановленим діагнозом «дифузна алопеція». Всього амбулаторно було обстежено 233 особи жіночої статі віком від 22 до 45 років. З них 79 умовно здорових осіб склали групу порівняння (ГП), 138 хворих увійшли до основної групи дослідження (ОГ), 16 осіб не було враховано у дослідженні відповідно до критеріїв включення/виключення. Надалі основну групу дослідження було поділено на групи ГД — 76 осіб, які пройшли амбулаторний комплексний курс авторської терапії, та КГ — 62 особи, які пройшли тестування, але не отримували комплексної допомоги.

В цьому дослідженні брали участь лише ті особи, які відповідали всім наведеним нижче критеріям включення:

— були здатні прочитати й усвідомити дані, наведені в інформованій згоді для участі у дослідженні, а також розуміли інструкції, наведені у психологічних тестових методиках;

— власноруч підписали інформовану згоду на участь у дослідженні;

— мали встановлений діагноз псоріаз (L 40);

— входили до вікової групи 18—55 років (для досягнення однорідності дослідницьких груп).

Критеріями виключення з дослідження були такі:

— пацієнт мав інше виражене соматичне або психічне діагностоване захворювання в стадії загострення;

— пацієнт мав будь-яке інше хронічне соматичне або психічне захворювання в анамнезі;

— не відповідність віковому критерію дослідження.

Першими характеристиками, які вивчали в рамках дослідження, були психоемоційні особливості, а саме — рівень тривоги та депресії, виразність агресивних тенденцій та рівень невротизації (табл. 1—3).

Таблиця 1. Розподіл обстежуваних за рівнями тривоги та депресії (шкала Гамільтона для оцінки тривоги та депресії)

Рівень вираженості показника	ОГ (n = 138)		ГП (n = 79)	
	абс.	%	абс.	%
Рівень тривоги (шкала HARS)				
низький	15	10,87	41	51,90*
середній	53	38,41	25	31,65
високий	70	50,72	13	16,45*
Рівень депресії (шкала HDRS)				
низький	35	25,37	71	89,87*
середній	74	53,62	8	10,13*
високий	29	21,01	0	0,00

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

Дані, наведені в таблиці 1, свідчать про достовірне переважання в ОГ осіб з високим рівнем тривоги (ОГ — 50,72 %; ГП — 16,45 %; різниця між групами є достовірною, $p \leq 0,05$). Особи з високим рівнем тривоги часто відчували стан несвідомого страху, невизначене відчуття загрози. Нейтральні події часто сприймалися ними як несприятливі і небезпечні. Досліджувані з високим рівнем тривоги демонстрували схильність до настороженості і пригніченого настрою, мали складнощі у контактах з оточуючим, яке уявлялося їм лякаючим і ворожим, пацієнти були схильні до заниження самооцінки і мали тенденцію до песимістичного ставлення до життя. Переважна більшість осіб ГП мали низький або середній рівень тривоги (83,55 %), в ОГ менш ніж половина осіб мала низький та середній рівень тривоги (49,28 %; різниця між групами є достовірною, $p \leq 0,05$).

Наявність депресивних тенденцій високого або середнього рівнів прояву спостерігалась у більшості осіб ОГ (74,63 %); в ГП високого рівня депресії не мав жодний досліджуваний, а більшість осіб цієї групи характеризувалась низьким рівнем депресивних проявів (89,87 %).

Наступною психоемоційною характеристикою пацієнток з алопецією, яку вивчали в рамках дослідження, була агресивність. Під агресивністю розуміли властивість особистості, що характеризується наявністю деструктивних тенденцій, в основному в сфері суб'єктно-суб'єктних відносин.

Досліджувані ОГ демонстрували достовірно вищі показники за всіма шкалами агресивної поведінки, а також за індексами ворожості та агресивності, порівняно з жінками ГП ($p < 0,05$). Особи, яким був притаманний високий рівень фізичної агресії (середній бал в ОГ — 45,5), були схильні до використання фізичної сили проти іншої особи; деяка кількість осіб ОГ була схильна до непрямої агресії, тобто агресивні прояви обхідним шляхом були спрямовані на іншу особу або ні на кого не спрямовані (середній бал в ОГ — 83,5); особи, які були схильні до роздратування, виявляли готовність до прояву негативних почуттів при найменшому порушенні (запальність, гру-

бість) (середній бал в ОГ — 89,3); досліджувані, для яких характерним був прояв негативізму, характеризувались опозиційною манерою в поведінці — від пасивного опору до активної боротьби проти встановлених звичаїв і законів (середній бал в ОГ — 70,8); особи, яким був притаманний високий рівень образи, проявляли заздрість і ненависть до оточуючих за дійсні і вигадані дії (середній бал в ОГ — 96,4); жінки, які проявляли підозрілість, в діапазоні від недовіри і обережності щодо людей до переконання в тому, що інші люди планують і завдають шкоди (середній бал в ОГ — 81,7); особи, які були схильні до вербальної агресії, виражали негативні почуття як через форму (крик, вереск), так і через зміст словесних відповідей (прокляття, погрози); обстежувані, для яких характерним було почуття провини, висловлювали можливе переконання суб'єкта в тому, що він є поганою людиною, що чинить зло.

Таблиця 2. Структура і вираженість форм агресивної поведінки в обстежуваних (бали)

Форми агресивної поведінки	Середній бал	
	ОГ (n = 138)	ГП (n = 79)
фізична агресія	45,9↑	17,4
вербальна агресія	58,2↑	21,1
непряма агресія	83,5↑↑	24,7
негативізм	70,8↑↑	22,0
роздратування	89,3↑↑	26,5
підозрілість	81,7↑↑	20,9
образа	96,4↑↑	27,8
почуття провини	91,3↑↑	26,2
індекс ворожості	89,1↑↑	24,4
індекс агресивності	64,5↑	21,7

Примітки: ↑↑ — високий рівень, ↑ — підвищений рівень. Різниця між групами є достовірною, $p < 0,05$

Останньою психоемоційною характеристикою, яку досліджували, був рівень невротизації у жінок з алопецією, порівняно з відносно здоровими жінками (табл. 3).

Таблиця 3. Розподіл досліджуваних за рівнем невротизації

Рівень невротизації	ОГ (n = 138)		ГП (n = 79)	
	n	%	n	%
високий	118	85,51	3	3,80*
низький	20	14,49	76	96,20*

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

У переважній більшості досліджуваних ОГ виявлено високий рівень схильності до невротизації (85,51 %), при цьому кількість осіб з високим рівнем невротизації в ОГ є достовірно більшою, порівняно з ГП ($p \leq 0,05$).

Надалі вивчали особистісні особливості жінок з алопецією.

Аналіз результатів тестування пацієнток за Фрайбурзьким особистісним опитувальником (табл. 4) свідчить про наявність підвищених значень за шкалами «роздратованість», «невротичність», «емоційна лабільність», «реактивна агресивність» та «спонтанна агресивність», які

були характерними для жінок, що увійшли до групи ОГ. У пацієнток ГП взагалі не спостерігалось підвищення за шкалами опитувальника, всі значення були в полі нормативних показників.

Таблиця 4. Результати тестування пацієнток за Фрайбурзьким особистісним опитувальником (середній бал)

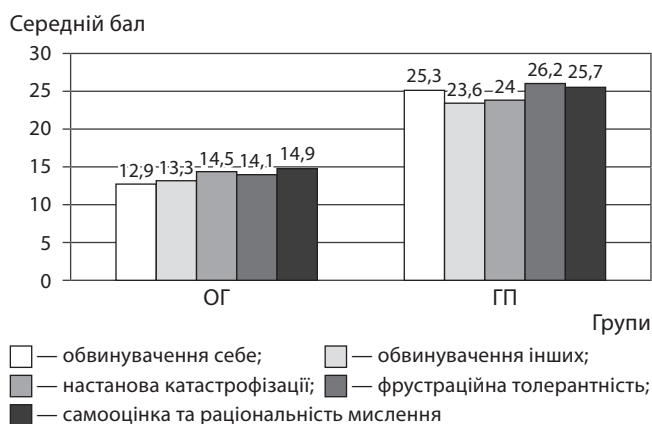
Шкали	ОГ (n = 138)	ГП (n = 79)
I Невротичність	8,0	1,3
II Спонтанна агресивність	7,1	1,2
III Депресивність	5,4	0,4
IV Роздратованість	8,2	1,6
V Комунікабельність	3,3	2,0
VI Врівноваженість	3,5	2,2
VII Реактивна агресивність	7,6	0,7
VIII Сором'язливість	6,1	1,8
IX Відкритість	3,9	1,5
X Екстраверсія/інтроверсія	4,7	4,2
XI Емоційна лабільність	7,8	2,9
XII Маскулінність/фемінінність	5,2	5,5

Примітка: 4—6 балів — середній рівень, 7—9 балів — високий; різниця між групами є достовірною, $p < 0,05$

Ірраціональні настанови пацієнтів вивчали за допомогою методики А. Еліса (рисунок).

Наявність ірраціональних настанов різних типів характеризувала в достовірно більшому ступені жінок ОГ порівняно з ГП ($p \leq 0,05$). Найнижчі бали в ОГ відзначались щодо наявності ірраціональних настанов двох категорій: «Обвинувачення себе» (середній бал — 12,9)

та «Обвинувачення інших» (середній бал — 13,3), які вказували на наявність або відсутність надмірно високих вимог до себе та інших. Дещо вищі показники мали шкали ірраціональних настанов «Катастрофізація»; «Фрустраційна толерантність»; «Самооцінка та раціональність мислення». Середній бал за шкалою «Катастрофізація» в ОГ дорівнював 14,5 бали, та свідчив про схильність досліджуваних оцінювати кожну несприятливу подію як жахливу і нестерпну. Про низьку стресостійкість осіб, які увійшли до складу ОГ, свідчив низький середній бал за шкалою «Фрустраційна толерантність» — 14,1. Низький бал за шкалою «Самооцінка та раціональність мислення», отриманий в ОГ, свідчив про схильність досліджуваних цієї групи необ'єктивно оцінювати дійсність (середній бал — 14,9).



Типи ірраціональних настанов в групах дослідження

Особливості самооцінки хворих на псоріаз вивчали за допомогою методики «Особистісний диференціал» (табл. 5).

Таблиця 5. Визначення чинників «Оцінка», «Сила», «Активність» за методикою «Особистісний диференціал»

Рівень самооцінки	«Оцінка»				«Сила»				«Активність»			
	ОГ (n = 138)		ГП (n = 79)		ОГ (n = 138)		ГП (n = 79)		ОГ (n = 138)		ГП (n = 79)	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
високий	4	2,90	28	35,44	9	6,52	32	40,51	16	11,59	26	32,91
середній	26	18,84	46	58,23	33	23,91	40	50,63	77	55,80	51	64,56
низький	108	78,26	5	6,33	96	69,57	7	8,86	45	32,61	2	2,53

За даними таблиці 5, достовірно більша кількість осіб ОГ мали низький рівень самооцінки, порівняно з досліджуваними ГП ($p < 0,05$). Особи, які мали низькі значення за чинником «Оцінка», відрізнялись критичним ставленням до самих себе, незадоволеністю власною поведінкою, рівнем досягнень, особливостями особистості, мали недостатній рівень прийняття самого себе. У свою чергу, переважна більшість осіб ГП мали середній та високий рівні самооцінки (93,67 %; різниця між групами є достовірною, $p < 0,05$).

Показник «Сила» характеризує впевненість досліджуваного в собі, схильність покладатися на свої сили у важких ситуаціях. Переважна більшість жінок з алопецією (ОГ) мали низькі показники за чинником «Сила» (69,57 %), при цьому різниця між ОГ та ГП була достовірною ($p < 0,05$). Жінки, які мали низькі показники за чинником «Сила», були залежними від зовнішніх обставин, нездатні домогатися бажаного, контролювати ситуацію, наполягати

на своєму, мали недостатній самоконтроль, нездатність триматися прийнятої лінії поведінки. Нормативні показники (високий та середній рівні самооцінки) за чинником «Сила» мали майже всі досліджувані ГП (91,14 %), на відміну від ОГ, де нормативні показники за вищевказаним чинником характеризували лише 30,43 % досліджуваних жінок ($p < 0,05$).

Як свідчать отримані дані (див. табл. 5), більшість досліджуваних, як ОГ так і ГП, мали середній рівень виразності чинника «Активність» ($p > 0,05$). При цьому достовірно більша кількість осіб ОГ мали низький рівень самооцінки за чинником «Активність» порівняно з ГП ($p < 0,05$), що свідчило про інтровертованість, певну пасивність, спокійні емоційні реакції, які були притаманні таким особистостям. Достовірно більша кількість осіб ГП мали високий рівень виразності чинника активності ($p < 0,05$).

Таким чином, проведене дослідження демонструє переважання в групі жінок з алопецією (ОГ) дезадаптивних

характеристик в емоційній та особистісній сферах, які можуть негативно впливати на якість життя та ефективність лікування цієї категорії пацієнтів.

Результати проведених досліджень дозволяють зробити такі висновки.

1. Алопеція — надзвичайно актуальна проблема, що займає в сфері шкірної патології вагоме місце, що пояснюється її раннім початком, вираженим клінічним поліморфізмом, нерідко — важким перебігом, соціальною та психологічною дезадаптацією, торпідністю до проведеної терапії, необхідністю постійного лікарського моніторингу.

2. У жінок з алопецією виявлено переважаючого рівня тривоги (часто відчували стан несвідомого страху, невизначене відчуття загрози, демонстрували схильність до настороженості і пригніченого настрою, мали складнощі у контактах з оточуючим, яке уявлялося їм лякаючим і ворожим, були схильні до заниження самооцінки і мали тенденцію до песимістичного ставлення до життя).

3. Досліджувані хворі демонстрували достовірно вищі показники за всіма шкалами агресивної поведінки, а також за індексами ворожості та агресивності, схильності до невротизації, низький рівень самооцінки на відміну від осіб групи порівняння.

4. Наявність підвищених значень за шкалами «роздратованість», «невротичність», «емоційна лабільність», «реактивна агресивність» та «спонтанна агресивність» були характерними для жінок з алопецією, що було достовірно характернішим для представників цієї групи порівняно з групою умовно здорових жінок.

5. Достовірно більша кількість жінок з алопецією мали низький рівень самооцінки за чинниками «Оцінка», «Сила» та «Активність» порівняно з умовно здоровими жінками ($p < 0,05$).

Список літератури

1. Асриян Я. И. Оптимизация диагностики и патогенетической терапии гнездовой алопеции : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 19.00.04 «Медицинская психология» / Я. И. Асриян. — СПб., 2010. — 23 с.
2. Психокорекційна програма особистісної спрямованості для підвищення комплаєнсу при терапії артеріальної гіпертензії / О. М. Гіріна, О. О. Хаустова, Л. Є. Трачук, С. Г. Сахно // Семейная медицина. — 2012. — № 4. — С. 81—82.
3. Дмитриева Т. Б. Социальные факторы и психические расстройства у женщин: (руководство по социальной психиат-

рии) / Т. Б. Дмитриева, К. Л. Иммерман, М. А. Качаева [под ред. Т. Б. Дмитриевой]. — М. : Медицина, 2001. — С. 162—167.

4. Иванов М. В. Негативные и когнитивные расстройства при эндогенных психозах: диагностика, клиника, терапия / М. В. Иванов, Н. Г. Незнанов. — СПб., 2008. — 88 с.

5. Иванова И. Н. Особенности социальной дезадаптации дерматологических больных / И. Н. Иванова // Российский журнал кожных и венерических болезней. — 2007. — № 5. — С. 77—79.

6. Кандалова О. А. Андрогенетическая алопеция у мужчин и женщин / О. А. Кандалова // Журнал по прикладной эстетике. — 2006. — № 2. — С. 136—139.

7. Медицинская психология : гос. нац. учеб. : учеб. для студентов высш. мед. учеб. заведений IV уровня аккредитации МОЗ Украины : пер. с укр. / Спирина И. Д.; Напреенко А. К.; Витенко И. С. и др. — Днепропетровск : «Промінь», 2014. — 456 с.

8. Кожина А. М. Современные подходы к терапии депрессивных расстройств / А. М. Кожина, Е. А. Зеленская // Український вісник психоневрології. — 2013. — Т. 21, вип. 4 (77). — С. 90—93.

9. Райгородский Д. Я. Практическая психодиагностика. Методики и тесты / Д. Я. Райгородский. — Самара : «Бахрах-М», 2002. — 672 с.

10. Fava G. A. Psychosomatic assessment / G. A. Fava, N. Sonino // Psychother. Psychosom. — 2009. — Vol. 78. — P. 333—341.

11. Kevin J. Promising Therapies for Treating and/or Preventing Androgenic Alopecia / J. Kevin, D. McElwee, J. Shapiro // Skin Therapy Letter. — 2012. — № 17. — С. 264—279.

12. Rathnayake D. Innovative use of spironolactone as androgen treatment of female pattern hair loss / D. Rathnayake, R. Sinclair // Dermatol. clin. — 2010. — № 3. — P. 611—618.

13. Slominski A. Emotional stress can affect, reveal or even exacerbate a number of skin disorders including psoriasis / A. Slominski // J. Human Dermatol. Venerol. — 2013. — Vol. 51. — P. 276—302.

14. Whiting D. A. Possible mechanisms of miniaturization during androgenetic alopecia of pattern hair loss / D. A. Whiting // J. Am. Acad. Dermatol. — 2001. — № 3. — P. 81—86.

Надійшла до редакції 12.07.2016 р.

АЙМЕДОВ Костянтин Володимирович, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри психіатрії, наркології, психології та соціальної допомоги Одеського національного медичного університету, м. Одеса, Україна; e-mail: psyhotip@gmail.com

ЖИВИЛКО Володимир Володимирович, лікар консультативного відділення університетської клініки Центру реконструктивної та відновної медицини, м. Одеса, Україна

AYMEDOV Constantin, Doctor of Medical Science, Professor, Head of Department of Psychiatry, Narcology, Psychology and Social Assistance of Odesa National Medical University, Odesa, Ukraine; e-mail: psyhotip@gmail.com

ZHYVYLKO Volodymyr, Physician of consultation Department of University Hospital Center of Reconstructive and Restorative Medicine, Odesa, Ukraine

К. М. Бутко

АНАЛІЗ СТАНІВ ПСИХОЛОГІЧНОЇ ДЕЗАДАПТАЦІЇ В ОСІБ З ТРАВМАТИЧНИМ УРАЖЕННЯМ ВЕРХНІХ КІНЦІВОК ЯК ОБҐРУНТУВАННЯ НЕОБХІДНОСТІ НАДАННЯ ЇМ МЕДИКО-ПСИХОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ

К. М. Бутко

Анализ психологической дезадаптации у лиц с травматическим поражением верхних конечностей
как обоснование необходимости предоставления им медико-психологической помощи

К. Butko

Analysis of the state psychological maladjustment in patients with traumatic lesions
of the upper extremities as rationale for providing them with psychological assistance

На ґрунті результатів обстеження 100 пацієнтів з травматичним ураженням верхніх кінцівок, які перенесли реконструктивно-відновні оперативні втручання на кісті, доведена наявність у них станів психологічної дезадаптації. У 40 % розлади адаптації набували клінічно окресленої вираженості в рамках F 43.2, у інших 60 % мали місце окремі, мозаїчно представлені ознаки, які розглядались нами як реакції психологічної дезадаптації. Отримані результати наочно свідчать про необхідність включення медико-психологічної ланки в систему надання хворим з травматичними ураженнями верхніх кінцівок спеціалізованої медичної допомоги.

Ключові слова: травма верхніх кінцівок, розлади адаптації, психологічна дезадаптація

На основе результатов обследования 100 пациентов с травматическим поражением верхних конечностей, перенесших реконструктивно-восстановительные оперативные вмешательства на кисти, доказано наличие у них состояний психологической дезадаптации. У 40 % расстройств адаптации приобретали клинически очерченную выраженность в рамках F 43.2, у остальных 60 % имели место отдельные, мозаично представленные признаки, которые рассматривались нами как реакции психологической дезадаптации. Полученные результаты наглядно свидетельствуют о необходимости включения медико-психологического звена в систему предоставления больным с травматическими поражениями верхних конечностей специализированной медицинской помощи.

Ключевые слова: травма верхних конечностей, расстройства адаптации, психологическая дезадаптация

Based on the results of a survey of 100 patients with traumatic lesions of the upper extremities, who underwent reconstructive surgery on renewable bone, proved that they have a state of psychological maladjustment. In 40 % of clinically acquired disorders of adaptation outlined severity under F 43.2, in the other 60 % have been some mosaic presents features that were considered by us as reactions psychological maladjustment. The results clearly indicate the need to include medical and psychological link in the system of patients with traumatic lesions of the upper extremities specialized care.

Keywords: trauma upper limb, disorders adaptation, psychological maladjustment

Травматичні ушкодження верхніх кінцівок становлять одну із серйозніших медико-соціальних проблем у силу стійкості й глибини змін соціального статусу хворого. Актуальність проблеми визначається частотою травм, що складає від 26 до 145 випадків на 1 млн населення, збільшенням кількості інвалідів щорічно на 5—6 тис. осіб, найбільш працездатним (45 років) середнім віком потерпілих [1].

У осіб, які втратили працездатність внаслідок травми, відзначається погіршення рівня якості життя, яке відбувається, в основному, за рахунок зниження рівня соціального функціонування, що, у свою чергу, призводить до розвитку стресових станів у пацієнта та подальшого формування дистресу та порушень адаптації [2, 3].

Однак, незважаючи на зростання адаптаційних порушень у хворих, що перенесли реконструктивно-відновні оперативні втручання на кісті (РВОВК), лікувально-реабілітаційні програми таких пацієнтів у більшості випадків базуються на застосуванні тільки медикаментозних, хірургічних методів [4]. Між тим, без урахування психічного стану пацієнта, особливостей його реагування та адаптації до обмеження життєдіяльності внаслідок травми та РВОВК неможливо надати йому ефективну медичну допомогу, дієвість якої забезпечуватиметься холистичним підходом до трактування діагностованих у пацієнта порушень, і мультидисциплінарним підходом (з залученням лікаря-психолога) під час побудови стратегії його лікування та реабілітації.

Метою цієї роботи було вивчення психічного стану хворих, що перенесли РВОВК, для обґрунтування в по-

дальшому необхідності надання їм медико-психологічної допомоги.

Для досягнення поставленої мети, за умови інформованої згоди, було обстежено 100 пацієнтів з ознаками наявності розладів адаптації (РА), що проходили відновне реабілітаційне лікування в КЗОЗ «Харківська міська клінічна лікарня № 31». Обстежені мали травматичні п'ястно-фалангові пошкодження та тендо-вагінальні порушення апарату кисті. У 80 % хворих була вражена права кінцівка та у 20 % — ліва. Характер та обсяг проведеного раніше хірургічного втручання дозволяв практично повне відновлення морфофункціональних характеристик кисті.

Під час відбору враховували критерії включення (вік 21—60 років, клінічні прояви, нозологічна належність) та принципи верифікації діагнозу у відповідності до стандартів діагностики МКХ-10. Усі хворі отримували базове післяопераційне та реабілітаційне лікування.

Для об'єктивізації стану психічної сфери, окрім клініко-психологічного, використовували психодіагностичний метод з застосуванням шкали депресії У. Цунга для самооцінки депресії (Zung Self-Rating Depression Scale, 1965), шкали депресії М. Гамільтона (Hamilton Rating Scale for Depression HDRS, 1960), а також шкали реактивної тривоги та особистісної тривожності Ч. Д. Спілбергера — Ю. Л. Ханіна. Отримані результати були піддані математичному обробленню. Математико-статистичний метод включав методи математичної статистики з обчисленням середніх величин та похибок. Різниця показників у групах за *t*-критерієм Стьюдента вважали вірогідними при $p \leq 0,05$. Взаємозв'язок між даними визначали за допомогою кореляційного аналізу.

Серед обстежених 48 (48,0 %) осіб було чоловічої та 52 (52,0 %) осіб жіночої статі. З них 40 (40,0 %) хворих мали вищу освіту, середня спеціальна освіта була у 28 (28,0 %) пацієнтів, у решти — 32 (32,0 %) осіб освіта була середньою. Одруженими були 76 (76,0 %) пацієнтів, не одруженими — 16 (16,0 %) хворих, решта пацієнтів були розлучені та овдовіли — по 4 особи (4 %). Більшість пацієнтів були працевлаштовані: 32,0 % — службовці, 28,0 % — робітники, 8,0 % — приватні підприємці; 4,0 % — особи пенсійного віку та 12,0 % хворих тимчасово не працювали.

За вираженістю психопатологічних проявів — у 40 % (40 осіб) психологічна дезадаптація була виявлена на нозологічному рівні у вигляді РА (F 43.2) за МКХ-10. З них 30 % страждали на змішану тривожно-депресивну реакцію (F 43.22), 5 % — на короткочасну депресивну реакцію (F 43.20) та 5 % — з переважанням порушення інших емоцій (F 43.23).

У інших 60 % пацієнтів (60 осіб) відзначалися окремі, мозаїчно представлені ознаки РА, які не досягали нозологічного рівня. Вони були трактовані нами як реакції психологічної дезадаптації (РПД).

За клінічною структурою виявлених дезадаптивних станів (табл. 1) у осіб, які перенесли РВОВК та мали клінічно сформований РА, домінував тривожно-депресивний синдром — 18,0 %; тривожно-фобічний та астено-невротичний синдроми були виявлені у однаковій кількості пацієнтів — по 8,0 % кожний, у 6,0 % — астено-депресивний синдром.

Таблиця 1. Розподіл обстежених пацієнтів за структурою та змістом психопатологічної симптоматики

Рівень вираженості симптоматики	Частота ознаки в ГД (n = 100)	
	абс. величини, осіб	відносні величини, %
Синдромальний	40	40,0
тривожно-депресивний	18	18,0
тривожно-фобічний	8	8,0
астено-невротичний	8	8,0
астено-субдепресивний	6	6,0
Варіанти РПД	60	60,0
тривожний	30	30,0
астенічний	19	19,0
обсесивно-фобічний	6	6,0
соматовегетативний	5	5,0

РПД спостерігались у 60 хворих: переважав тривожний варіант — 30 (30,0 %) пацієнтів, другим по частоті спостерігався астеничний варіант — 19 (19,0 %) пацієнтів, обсесивно-фобічний — рідше — 6 (6,0 %) пацієнтів та соматовегетативний був виявлений у найменшій кількості — 5 (5,0 %) пацієнтів.

Під час вивчення рівня депресії суб'єктивну оцінку визначали за допомогою шкали депресії У. Цунга, об'єктивну — за допомогою опитувальника М. Гамільтона. Аналіз показників суб'єктивної та об'єктивної оцінок у осіб, які перенесли РВОВК, довів наявність розбіжностей реальних клінічних проявів депресії та оцінки тяжкості свого емоційного стану пацієнтами (табл. 2).

За даними, які були отримані при суб'єктивному оцінюванні, переважна більшість обстежених (96,0 %) не усвідомлювали наявність у себе депресії (середній бал — $8,7 \pm 1,46$), і лише 4,0 % осіб (середній бал — $14,6 \pm 1,23$) визначали легкий рівень депресії.

За об'єктивним оцінюванням у більшості хворих (61,0 % осіб), які перенесли РВОВК, відмічався вираз-

ний показник депресії (середній бал — $19,4 \pm 2,32$), у 26,0 % — спостерігався помірний показник (середній бал — $15,1 \pm 0,71$), у 8,0 % — легкий рівень (середній бал — $11,3 \pm 1,08$) та у 5,0 % осіб депресія була відсутня (середній бал — $6,4 \pm 1,62$).

Таблиця 2. Співвідношення суб'єктивного та об'єктивного рівня депресії обстежених хворих за даними методик У. Цунга та М. Гамільтона

Рівень	Частота ознаки в ГД (n = 100)		
	абс. величини, осіб	відносні величини, %	Середнє значення, бали
Суб'єктивна оцінка (за даними методики Цунга)			
Відсутність депресії	96	96,0	$8,7 \pm 1,46$
Легка депресія	4	4,0	$14,6 \pm 1,23$
Помірна депресія (середня)	—	—	—
Виразна депресія	—	—	—
Об'єктивна оцінка (за даними методики Гамільтона)			
Відсутність депресії	5	5,0	$6,4 \pm 1,62$
Легка депресія	8	8,0	$11,3 \pm 1,08$
Помірна депресія (середня)	26	26,0	$15,1 \pm 0,71$
Виразна депресія	61	61,0	$19,4 \pm 2,32$

Таким чином, за наявності виразних відмінностей між суб'єктивним та об'єктивним оцінюванням показників депресії у пацієнтів, що перенесли РВОВК, реєструвалась дисоціація між самооцінкою та реальною клінічною психопатологічною картиною. Це, в свою чергу, вказувало на те, що пацієнти найчастіше нівелювали наявність депресивних проявів та не надавали їм належного значення, а також на підсвідоме заперечення, як особливості сприйняття пацієнтами свого теперішнього статусу.

Для вивчення тривоги як психопатологічного феномена були використані шкали реактивної тривоги та особистісної тривожності Ч. Д. Спілберґера — Ю. Л. Ханіна. Більшості обстежених пацієнтів були притаманні високі рівні реактивної тривоги та середній рівень особистісної тривожності (табл. 3).

Таблиця 3. Розподіл хворих на рівнем реактивної тривоги та особистісної тривожності за методикою Ч. Д. Спілберґера — Ю. Л. Ханіна

Рівень	Частота ознаки в ГД (n = 100)		
	абс. величини, осіб	відносні величини, %	Середнє значення, бали
Реактивна тривога			
Низький	—	—	—
Середній	28	28,0	$39,4 \pm 1,27$
Високий	72	72,0	$47,1 \pm 2,11$
Дуже високий	—	—	—
Особистісна тривожність			
Низький	16	16,0	$18,4 \pm 1,07$
Середній	68	68,0	$37,7 \pm 1,84$
Високий	16	16,0	$47,9 \pm 1,67$
Дуже високий	—	—	—

Згідно з отриманими даними, серед обстежених переважали пацієнти, які мали високий рівень реактивної тривоги (у 72,0 %, середній бал — $47,1 \pm 2,11$, при $p \leq 0,05$) і середній — особистісної тривожності (у 68,0 %, середній бал — $37,7 \pm 1,84$, при $p \leq 0,05$). У 28,0 % пацієнтів показники реактивної тривоги відповідали середньому рівню (середній бал — $39,4 \pm 1,27$). Особистісна тривожність високого рівня в групі обстежених осіб була виявлена у 16,0 % пацієнтів (середній бал — $47,9 \pm 1,67$) та з тією ж частотою зустрічались пацієнти з низьким рівнем цього показника (середній бал — $18,4 \pm 1,07$).

Для обстежених, що перенесли РВОВК, були характерні тривожні побоювання з приводу свого стану здоров'я (ускладнення хвороби, виникнення больових відчуттів, естетичного вигляду), побутового, соціального функціонування та ін. Високий рівень тривожності був одним з внутрішніх чинників ризику, який за певних обставин порушував психологічно-адаптаційні механізми і в кінцевому підсумку призводив до виникнення РА.

Аналізуючи результати дослідження, можна узагальнити таке.

Клінічна структура дезадаптації в осіб, що перенесли РВОВК, виражена чотирма варіантами РПД та трьома різновидами РА, в межах діагностичної рубрики МКХ-10 F 43.2. Клінічно окреслені РА притаманні 40,0 % хворих, з яких 30,0 % осіб страждали змішаною тривожно-депресивною реакцією (F 43.22), 5,0 % — короткочасною депресивною реакцією (F 43.20) та 5,0 % — РА з переважанням порушення інших емоцій (F 43.23). Донозологічна симптоматика у 60,0 % осіб, у вигляді РПД, переважно була представлена тривожним варіантом — 30,0 % пацієнтів, астенічним варіантом — 19,0 % пацієнтів, об-

сесивно-фобічним — 6,0 % пацієнтів та соматовегетативним — 5,0 % пацієнтів.

Особи з РА, що перенесли РВОВК, не усвідомлюють наявності в них ознак депресивних та/або тривожних психопатологічних проявів, хоча у переважній більшості з них виявлені помірні або виражені прояви депресивного стану й високий рівень реактивної тривоги.

Отримані результати наочно свідчать про необхідність включення медико-психологічної ланки в систему надання хворим з травматичними ураженнями верхніх кінцівок спеціалізованої медичної допомоги.

Список літератури

1. Бутко К. М. Розлади адаптації та їх психотерапевтична корекція у осіб, які перенесли реконструктивно-відновлювальні операції на кисті / К. М. Бутко // Український вісник психоневрології. — 2014. — Т. 22, вип. 2 (79). — С. 159—162.
2. Блінов О. А. Методика прогнозування психогенних втрат: методичний посібник / О. А. Блінов. — К.: ВПІ НАОУ, 2003. — 36 с.
3. Стрес і людина: медико-психологічна допомога при стресових розладах: метод. посіб. / за ред. Пінчук І. Я., Бабова К. Д., Гоженка А. І. — К.: ТОВ «Видавничий дім «Калита». — 2014. — 92 с.
4. Бутко К. М. Проблема медичної і психологічної реабілітації осіб з травматичним ураженням верхніх кінцівок / К. М. Бутко // Медична психологія. — 2016. — № 2. — С. 6—9.

Надійшла до редакції 06.07.2016 р.

БУТКО Казар Матевосович, кандидат медичних наук, головний лікар Комунального закладу охорони здоров'я «Харківська міська клінічна лікарня № 31», м. Харків, Україна

BUTKO Kazar, MD, PhD, Head Physician of the Public Health Institution "Kharkiv City Clinical Hospital № 31", Kharkiv, Ukraine

Д. А. Волощук

АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ КОМПЛЕКСНОГО МЕДИКО-СОЦІАЛЬНОГО СУПРОВОДУ ПАЦІЄНТІВ З СУДИННОЮ ДЕМЕНЦІЄЮ ТА ЧЛЕНІВ ЇХНІХ РОДИН

Д. А. Волощук

Анализ эффективности комплексного медико-социального сопровождения пациентов с сосудистой деменцией и членов их семей

D. A. Voloshchuk

Analysis of the effectiveness of integrated medical and social support for patients with vascular dementia and their families

У наведеній статті подано огляд актуальної проблеми психології та медицини — супровід пацієнтів з судинною деменцією та їхніх родичів. Автор проводить аналіз дослідження індивідуально-психологічних особливостей хворих на судинну деменцію і проявів дезадаптації у родичів цієї категорії хворих, а також доводить ефективність впровадження авторського методу медико-соціального супроводу пацієнтів з судинною деменцією та їхніх родичів. Дослідження проводили в чотири етапи: етап психодіагностики, етап комплексної терапії, аналіз проведеного терапевтичного комплексу та етап амбулаторного медико-соціального супроводу.

Ключові слова: судинна деменція, супровід пацієнтів, комплексний медико-соціальний супровід, індивідуально-психологічні особливості, прояви дезадаптації у родичів пацієнтів

В статті представлений огляд актуальної проблеми психології та медицини — супроводження пацієнтів з судинною деменцією та їх родичів. Автор представляє аналіз дослідження індивідуально-психологічних особливостей хворих на судинну деменцію та проявів дезадаптації у родичів цієї категорії хворих, а також доводить ефективність впровадження авторського методу медико-соціального супроводу пацієнтів з судинною деменцією та їх родичів. Дослідження проводилось в чотири етапи: етап психодіагностики, етап комплексної терапії, аналіз проведеного терапевтичного комплексу та етап амбулаторного медико-соціального супроводу.

Ключевые слова: сосудистая деменция, сопровождение пациентов, комплексное медико-социальное сопровождение, индивидуально-психологические особенности, проявления дезадаaptации у родственников пациентов

In the article is an overview of the actual problems of psychology and medicine — maintenance of patients with vascular dementia and their relatives. The author presents the analysis of the individual psychological characteristics of patients with vascular dementia and signs of maladjustment in relatives of patients. As well as efficiency of the author's method of medical and social support for patients with vascular dementia and their relatives. The study was conducted in four stages: Stage psychodiagnostics phase adjuvant therapy, therapeutic analysis conducted complex stage and outpatient medical and social support.

Key words: vascular dementia, support patients comprehensive medical and social support, individual psychological characteristics, manifestations of maladjustment in relatives of patients

Невпинне зростання чисельності осіб похилого віку, які мають найбільш високий ризик розвитку певних видів соматопсихічної патології, характерних для цієї вікової групи, зокрема судинної деменції (СД), що є однією з найбільш частих форм когнітивного зниження в багатьох країнах світу, визначає необхідність докладного вивчення клінічних аспектів цієї патології [2, 4, 6—7]. Враховуючи різноманітність та індивідуальність клінічних проявів СД, обмеження соціального функціонування пацієнтів, доцільним є використання біопсихосоціальної моделі при складанні комплексних міждисциплінарних програм допомоги хворим на СД, з урахуванням сімейно-центрованого підходу [1, 3, 5, 8].

Метою дослідження було таке: на ґрунті вивчення клініко-психопатологічних та соціальних особливостей пацієнтів з судинною деменцією, а також закономірностей формування дезадаптації у їхніх родичів, розробити комплексний медико-соціальний супровід хворих та їхніх родичів.

Для досягнення поставленої мети визначені такі завдання:

1. Дослідити клініко-психопатологічні особливості хворих на судинну деменцію.
2. Визначити порушення соціально-побутових навичок та особливостей соціального функціонування у пацієнтів з судинною деменцією.
3. Вивчити індивідуально-психологічні особливості родичів хворих на судинну деменцію та прояви дезадаптації у родичів хворих на судинну деменцію.

4. Розробити та впровадити комплексний медико-соціальний супровід для хворих на судинну деменцію та членів їхніх родин.

5. Оцінити ефективність запропонованого і впровадженню комплексного супроводу.

На протязі 2014—2017 рр. на базі КУ «Одеський обласний медичний центр психічного здоров'я» було обстежено 179 пацієнтів з судинною деменцією. З них, відповідно до критеріїв включення/виключення, а також з інших причин (смерть пацієнта, зміна місця проживання, відмова від участі в дослідженні) у дослідження увійшли 163 хворих на судинну деменцію та 163 їхніх родичів. Дослідження проводили з дотриманням принципів медичної етики та деонтології. Родичів хворих було інформовано про тему та мету наукової роботи, а також про заходи фармакотерапії, психотерапії та медико-соціального супроводу, які проводили в дослідженні. В ході роботи досліджуваним (хворим та їхнім родичам) неодноразово підкреслювали, що участь у дослідницькій роботі є цілком добровільною та конфіденційною, також їм роз'яснювали право відмови від дослідження на будь-якому з етапів.

До участі в дослідженні були допущені особи, які відповідали таким вимогам:

пацієнти:

- мали встановлений діагноз судинної деменції (F 01);
 - не мали тяжких супутніх соматичних захворювань;
 - входили до вікової групи 49—94 років;
- родичі, які здійснювали догляд за пацієнтами з СД:**
- дали письмову згоду на участь у дослідженні;

— прочитали та усвідомлювали дані, наведені в інформованій згоді, а також розуміли та виконували інструкції використаних у дослідженні психологічних методик та тестів.

Критерії виключення з дослідження наведені нижче:
пацієнти:

— мали інший тяжкий супутній соматичний діагноз або соматичне захворювання в стадії загострення;

— не входили до вказаної вікової групи;

родичі:

— які не дали письмову згоду на участь у дослідженні.

Таким чином, серед загальної кількості обстежуваних до участі у подальшій роботі було відібрано 163 хворих на судинну деменцію та 163 їхніх родичів.

В процесі дослідження було використано комплекс методів дослідження, а саме: соціально-демографічний, клініко-анамнестичний, психодіагностичний, статистичний.

Основна кількість досліджуваних пацієнтів входили до групи осіб похилого та старечого віку — 93,87 %.

Наступними соціально-демографічними характеристиками, які вивчали в рамках дослідження, були рівень та профіль освіти пацієнтів з СД.

Більшість досліджуваних пацієнтів не мали вищої освіти (79,75 %), що підтверджує теорію про прямий кореляційний зв'язок між ступенем освіти та вірогідністю розвитку деменції. За профілем освіти серед обстежуваних пацієнтів превалювали особи технічних спеціальностей (63,19 %).

Як вже зазначалось, другу групу склали родичі хворих. Серед них у дослідженні взяли участь подружжя хворих, їхні діти або інші родичі, які опікувались пацієнтом. Практично 2/3 від загальної кількості родичів склали особи першої лінії спорідненості, тобто подружжя або діти (68,10 %). Опікувались пацієнтами з СД частіше представниці жіночої статі (63,80 %). Особи, які здійснювали догляд за хворими, належали, здебільшого, до вікової групи 44—74 роки (79,76 %).

Психодіагностичне дослідження проводили в двох когортах: в групах пацієнтів та їхніх родичів. Для пацієнтів було обрано такий комплекс експериментально-психологічних методик: скорочену шкалу оцінки психічного статусу Mini-Mental State Examination (MMSE) за авторами Folstein M. F., Folstein S. E., McHugh P. R., 1975; Монреальську шкалу когнітивної оцінки (MoCA); психіатричну шкалу обмеження життєдіяльності Всесвітньої організації охорони здоров'я — Psychiatric Disability Assessment Schedule (DAS). Методиками вибору для діагностики родичів пацієнтів з СД стали опитувальник самооцінки емоційного стану (Н. О. Марута, 2001) для дослідження спектра психоемоційних переживань, шкала Гамільтона (Hamilton Rating Scale for Depression, 1960); шкала оцінки астенії MFI-20 — Multidimensional Fatigue Inventory (Smets E. M., 1995); Фрайбурзький особистісний опитувальник (J. Fahrenberg, H. Selg, R. Hampel, 2001); багатовимірні шкали сприйняття соціальної підтримки — MSPSS (Д. Зимет; адаптація В. М. Ялтонський, Н. А. Сирота, 1994); методика Mezzich, Coher, Ruipezer, Liu & Yoon (1999) та методика діагностики індексу життєвого стилю Плутчика — Келлермана — Конте (Life Style Index), адаптована Л. І. Вассерманом, О. Ф. Єришевим, Є. Б. Клубовою (1998) [9].

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

Дослідження проводили в чотири етапи. Дизайн дослідження наведений на рисунку.

На першому етапі дослідження, з урахуванням критеріїв включення/виключення, було сформовано дві групи пацієнтів з СД — Г1(п) та Г2(п). Розподіл здійснювали за рівнем розвитку когнітивних функцій хворих та ступенем їх загальної дисфункції, який визначали за даними клінічних спостережень, а також за допомогою психодіагностичних методик. Так, до Г1(п) увійшли 76 осіб з легким ступенем когнітивних порушень за шкалою MMSE, а до Г2(п) — 87 осіб з помірним ступенем.

До дослідження було включено пацієнтів, які набрали від 11 до 24 балів за вищезгаданою шкалою (11—19 балів — помірний ступінь деменції, 20—24 бали — легкий ступінь деменції). Особи з окремими когнітивними порушеннями по допомогу не звертались. Пацієнти з важкою деменцією не були включені до дослідження, бо вони потребували іншого підходу до надання допомоги та окремого комплексу специфічної терапії.

Відповідно до умов дослідження, кожного хворого на СД супроводжував один член родини, який був мотивований на участь в програмі дослідження та з яким укладали психотерапевтичний контракт. У групах родичів проводили оцінювання їхнього психоемоційного стану, особистісних особливостей та якості життя. Родичі пацієнтів, які увійшли до груп дослідження, утворили, відповідно, дві групи — Г1(р) — 76 осіб та Г2(р) — 87 осіб.

На другому етапі дослідження кожну з груп обстежуваних було поділено на дві підгрупи (основну та порівняльну), в результаті чого утворено чотири підгрупи пацієнтів з СД: дві основних — ОГ1(п) та ОГ2(п) і дві підгрупи порівняння — ГП1(п) та ГП2(п), та, відповідно їм, чотири підгрупи родичів — дві основних — ОГ1(р) та ОГ2(р) і дві підгрупи порівняння — ГП1(р) та ГП2(р).

На підставі отриманих результатів нами було зроблено окремі терапевтичні комплекси для пацієнтів та їхніх родичів, які проводили винятково в основних підгрупах дослідження. Комплекс для основних підгруп хворих на СД включав загальноприйнятну фармакотерапію та авторський «Тренінг соціально-побутових навичок». Для основних підгруп родичів було проведено низку психотерапевтичних заходів, які включали психоосвіту та екзистенціальну терапію. В підгрупах порівняння, до складу яких входили пацієнти з СД, проводили суто базові фармакотерапевтичні інтервенції; в підгрупах порівняння, які утворили родичі пацієнтів, не проводили жодних заходів.

Третій етап — аналіз ефективності проведеного комплексу — дозволив оцінити результативність авторського комплексу терапії шляхом порівняння основних груп та груп порівняння.

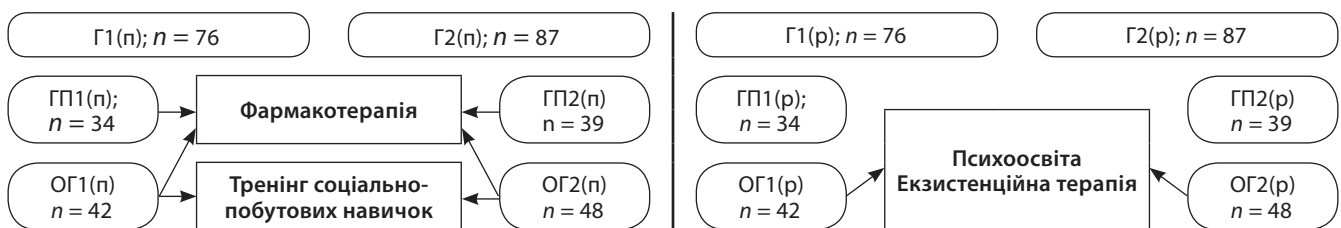
На етапі амбулаторного медико-соціального супроводу було впроваджено програму довгострокового супроводу родичів хворих на судинну деменцію. Програма включала ведення сформованих раніше психотерапевтичних груп родичів та створення Інтернет-ресурсу для можливості консультування та надання психологічної допомоги учасникам дослідження.

Серед загальної когорти досліджуваних з СД 46,63 % осіб мали деменцію легкого ступеня виразності (Г1(п)), 53,37 % досліджуваних (Г2(п)) характеризувались помірним ступенем виразності деменції. Пацієнти Г2(п) мали достовірно менші середні показники за факторами «оптико-просторова діяльність», «увага» та «орієнтування» порівняно з досліджуваними Г1(п) ($p \leq 0,05$). Більша виразність дисфункції за показниками «називання», «абстрактне мислення», «відстрочене відтворення» також характеризувала осіб Г2(п), проте достовірної різниці за цими факторами в групах визначено не було ($p > 0,05$).

I. ЕТАП ПСИХОДІАГНОСТИКИ



II. ЕТАП КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ



III. АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ ПРОВЕДЕНОГО ТЕРАПЕВТИЧНОГО КОМПЛЕКСУ

IV. ЕТАП АМБУЛАТОРНОГО МЕДИКО-СОЦІАЛЬНОГО СУПРОВОДУ



Дизайн дослідження

Рівень соціального функціонування у досліджуваних Г1(п) був достовірно вищим порівняно з Г2(п) за показниками «самообслуговування», «інтереси та зайнятість», «діяльність у родині та в побуті», «спілкування та ізоляція», «участь в домашніх справах», «сімейна роль», «шлюбна роль», «батьківська роль», «соціальні контакти», «зацікавленість і поінформованість», «поведінка в нестандартних і складних ситуаціях» ($p \leq 0,05$). Рівень мінімальної дисфункції виявлявся в ГП1(п) та ГП2(п), здебільшого, щодо загальної поведінкової дисфункції; показники у сфері виконання соціальних ролей були в площині очевидної, серйозної або дуже серйозної дисфункції.

Добра та задовільна адаптація характеризувала в достовірно більшому ступені пацієнтів Г1(п) — 19,73 %, порівняно з хворими Г2(п) — 6,90 %. Взагалі дезадаптивні прояви в різному ступені відмічались у 80,27 % пацієнтів Г1(п) та 93,10 % досліджуваних Г2(п). Дуже погана адаптація достовірно ($p \leq 0,05$) частіше відмічалась в групі пацієнтів з помірним ступенем когнітивних порушень при деменції.

Загальними індивідуально-психологічними рисами родичів пацієнтів з СД, які належали до Г1(р) та Г2(р), були підвищені значення за показниками «невротичність» (Г1(р) — 6,3 бали; Г2(р) — 7,8 бали), «спонтанна агресивність» (Г1(р) — 6,2 бали; Г2(р) — 8,1 бали), «роздратованість» (Г1(р) — 6,1 бали; Г2(р) — 8,3 бали), «реактивна агресивність» (Г1(р) — 6,4 бали; Г2(р) — 8,2 бали), «емо-

ційна лабільність» (Г1(р) — 6,3 бали; Г2(р) — 7,6 бали). Достовірно більш виразними в Г2(р) були показники за «спонтанною агресивністю», «роздратованістю», «реактивною агресивністю» та «емоційною лабільністю», «невротичністю» ($p \leq 0,05$). Для осіб Г1(р) в більшому ступені були притаманними «врівноваженість», «комунікабельність» та «відкритість».

В обох групах родичів спостерігалась менша виразність емоцій позитивного полюса при переважанні негативних емоційних переживань (Г2(р) — 54,02 %; Г1(р) — 34,21 %). В Г2(р) 37,93 % досліджуваних відрізнялись високим рівнем тривоги, що було достовірно частіше, ніж в групі Г1(р) ($p \leq 0,05$). Досліджувані Г2(р) вдвічі частіше, порівняно з Г1(р), мали високий рівень депресії (Г2(р) — 31,03 %; Г1(р) — 17,11 %). В обох групах досліджуваних відмічались достатньо високі показники за рівнем астенії, зниження активності та мотивації (Г2(р) — 35,63 %; Г1(р) — 21,05 %).

Серед соціально спрямованих копінгів в групах родичів пацієнтів з СД найбільш часто використовували механізм інтелектуалізації, при цьому достовірно більш високим був середній бал за ступенем напруженості в Г2(р) (Г1(р) — 52,5 бали; Г2(р) — 59,4 бали). На другому місці за частотою використання була стратегія «проекції» (Г1(р) — 50,6 бали; Г2(р) — 57,9 бали). Також характерними захисними копінг-стратегіями в групах досліджуваних були стратегії «заперечення» (Г1(р) — 48,1 бали; Г2(р) — 59,3 бали) та «витіснення» (Г1(р) — 42,4 бали; Г2(р) —

51,9 бали). Особи, які здійснювали догляд за пацієнтами з СД, відмічали, що не отримують достатньо підтримки від інших осіб, зокрема від інших членів родини (середній бал в Г1(р) — 1,9 бали; в Г2(р) — 1,4 бали), а також від значимих інших (середній бал в Г1(р) — 0,9 бали; в Г2(р) — 0,6 бали).

У досліджуваних обох груп родичів були низькі показники загального сприйняття якості життя (Г1(р) — 3,5 бали; Г2(р) — 2,9 бали). Найбільш значне зниження відмічалось за показниками соціоемоційної підтримки (Г1(р) — 4,1 бали; Г2(р) — 2,9 бали), громадської та службової підтримки (Г1(р) — 3,7 бали; Г2(р) — 2,6 бали), само-реалізації (Г1(р) — 3,0 бали; Г2(р) — 2,1 бали) та духовної реалізації (Г1(р) — 2,9 бали; Г2(р) — 2,2 бали). Зниження за вищенаведеними показниками було більш значним в Г2(р) порівняно з Г1(р), $p \leq 0,05$.

Автор статті науково обґрунтував та розробив комплексний медико-соціальний супровід для хворих на судинну деменцію, який складався з декількох блоків: фармакотерапія, тренінг соціальних навичок, адаптація й організація середовища, та довів його ефективність в процесі впровадження. В ОГ1(п) кількість пацієнтів з добрим та задовільним ступенем адаптації (когнітивної спроможності, розвитку соціально-побутових навичок, використання адаптивних копінг-стратегій) збільшилась на 54,76 %, в ОГ2(п) кількість задовільно адаптованих осіб збільшилась на 56,25 %.

В межах комплексного медико-соціального супроводу запропоновано заходи для членів родин пацієнтів з СД. Результати власної оцінки якості життя родичів пацієнтів з СД свідчать про ефективність проведених терапевтичних заходів, спрямованих на цей контингент. Так, в ОГ1(р) визначено значне достовірне підвищення за всіма критеріями, які є складовими якості життя, в середньому в ОГ1(р) на $2,1 \pm 0,6$, в ОГ2(р) — на $1,3 \pm 0,4$.

Результати проведених досліджень дозволяють зробити такі висновки.

1. В ОГ1(п) кількість пацієнтів з добрим та задовільним ступенем адаптації (когнітивної спроможності, розвитку соціально-побутових навичок, використання адаптивних копінг-стратегій) збільшилась на 54,76 %, в ОГ2(п) кількість задовільно адаптованих осіб збільшилась на 56,25 %.

2. В ОГ1(р) визначено значне достовірне підвищення за всіма критеріями, які є складовими якості життя, в середньому в ОГ1(р) на $2,1 \pm 0,6$, в ОГ2(р) — на $1,3 \pm 0,4$ бали.

3. Дані дослідження свідчать про ефективність впровадженого комплексного медико-соціального супроводу пацієнтів з СД та їхніх родичів.

Список літератури

1. Варакин Ю. Я. Эпидемиология сосудистых заболеваний головного мозга / Ю. Я. Варакин // Очерки ангионеврологии / под ред. З. А. Суслиной. — М.: Атмосфера, 2005. — С. 66—83.
2. Вегетативные расстройства. Клиника. Диагностика. Лечение / под ред. А. М. Вейна. — М.: Медицинское информационное агентство, 2011. — 752 с.
3. Гаврилова С. И. Диагностика и лечение деменции в клинической практике / С. И. Гаврилова, О. С. Левин. — М.: МЕДпресс-информ, 2010. — С. 176—193.
4. Деменции: руководство для врачей / Н. Н. Яхно, В. В. Захаров, А. Б. Локшина. — [3-е изд.]. — М.: МЕДпресс-информ, 2011. — 264 с.
5. Захаров В. В. Когнитивные нарушения при сосудистых поражениях головного мозга: клиника, диагностика, лечение / В. В. Захаров // Фарматека. — 2009. — № 7. — С. 32—37.
6. Карманное руководство к МКБ-10: Классификация психических и поведенческих расстройств (с глоссарием и исследовательскими диагностическими критериями) [под ред. Дж. Э. Купера]; пер. с англ. Д. Полтавца. — Киев: Сфера, 2000. — 464 с.
7. Костюченко С. Сосудистая деменция: подходы и перспективы фармакологического лечения / С. Костюченко // Нейро News. — 2015. — № 5. — С. 27—32.
8. Левин О. С. Когнитивные нарушения в практике терапевта: заболевания сердечно-сосудистой системы / О. С. Левин // Consilium Medicum. — 2012. — № 11. — С. 55—61.
9. Райгородский Д. Я. Практическая психодиагностика. Методики и тесты: учебное пособие / Д. Я. Райгородский. — Самара: Бахрах-М, 2002. — 672 с.

Надійшла до редакції 12.07.2016 р.

ВОЛОЩУК Діана Анатоліївна, асистент кафедри психіатрії, наркології, психології та соціальної допомоги Одеського національного медичного університету Міністерства охорони здоров'я, м. Одеса, Україна

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

М. М. Денисенко

**АНАЛІЗ АДИКТИВНОГО СТАНУ ХВОРИХ НА НЕВРОТИЧНІ РОЗЛАДИ
(частоти виразності адиктивних феноменів та адиктивні потенціали об'єктів вживання)**

М. М. Денисенко

**Анализ аддиктивного состояния больных с невротическими расстройствами
(частоты выраженности аддиктивных феноменов и аддиктивные потенциалы объектов употребления)**

М. М. Denysenko

**Analysis of addictive condition in patients with neurotic disorders
(expression of the frequency of addictive phenomenon and addictive potential objects use)**

В статті викладено результати аналізу адиктивного стану хворих на невротичні розлади. Встановлено, що хворі на невротичні розлади характеризуються більш високим рівнем виразності адиктивних феноменів, порівняно з особами із загальної популяції. Виявлені переважні, порівняно зі здоровими, нозологічно-специфічні адиктивні «вподобання» хворих на невротичні розлади: при тривожно-фобічних розладах — залежність від їжі та снодійно-седативних речовин; при дисоціативних розладах — залежність від роботи або навчання, Інтернету, шопінгу, чаю/кави та снодійно-седативних речовин; при неврастенії — залежність від роботи/навчання. Розраховано адиктивні потенціали об'єктів вживання та зафіксовано наявність специфічних адиктивно небезпечних об'єктів для окремих форм невротичної хвороби та загальної популяції населення.

Ключові слова: адикції, невротичні розлади, адиктивний потенціал, об'єкти вживання

В статье изложены результаты анализа аддиктивного состояния больных с невротическими расстройствами. Установлено, что больные с неврозами характеризуются более высоким уровнем выраженности аддиктивных феноменов, по сравнению с лицами из общей популяции. Выявлены преобладающие, по сравнению со здоровыми, нозологично-специфические аддиктивные «предпочтения» больных с невротическими расстройствами: при тревожно-фобических расстройствах — зависимость от еды и снотворно-седативных веществ; при диссоциативных расстройствах — зависимость от работы/учебы, Интернета, шопинга, чая/кофе и снотворно-седативных веществ; при неврастенции — зависимость от работы/учебы. Рассчитаны аддиктивные потенциалы объектов употребления и зафиксировано наличие специфических аддиктивно опасных объектов для отдельных форм невротической болезни и общей популяции населения.

Ключевые слова: аддикции, невротические расстройства, аддиктивный потенциал, объекты употребления

The article presents the results of the analysis of addiction in patients with neurotic disorders. It is established that patients with neurosis characterized by a high level of expression of addictive phenomena compared with those of the general population. Revealed predominant, compared with healthy, nosologically-specific addictive “preference” of patients with neurotic disorders: the anxiety and phobic disorders — dependence on food and sleeping pills, sedatives; with dissociative disorders — dependent on work/study, Internet, shopping, tea/coffee and sleeping pills, sedatives; in neurasthenia — dependent on work/study. Designed addictive potential objects of consumption and recorded the presence of specific addictive dangerous objects for the individual forms of neurotic disease and the general population.

Key words: addiction, neurotic disorders, addictive potential, use of facilities

Сучасні умови життя зі стрімкими соціополітичними змінами, наростанням політичної напруженості, воєнної загрози та реальної небезпеки зумовлюють значне навантаження на адаптаційну систему особистості. Природні адаптаційні можливості людини часто не витримують таке навантаження та дають збій у вигляді психічних порушень [1, 2]. Одними із найбільш поширених варіантів подібних порушень є невротичні розлади та адиктивна поведінка. Саме ці варіанти психопатології характеризуються стрімким зростанням та частим поєднанням (коморбідністю) один з одним. В літературі навіть відмічається «спорідненість невротичних та адиктивних станів, що встановлюється як на етапах їх раннього формування, так і подальшої клінічної динаміці» [6]. При цьому ці два види психічних порушень не завжди поєднуються, а наявність їх коморбідних поєднань зумовлює потребу детального вивчення поширеності, варіантів, характеру та клінічної специфіки подібного співіснування [3, 8].

Мета дослідження — комплексно оцінити адиктивний стан хворих на невротичні розлади за допомогою системи AUDIT-подібних тестів.

Обстежено 202 особи, серед яких 150 хворих на невротичні розлади: 49 осіб з тривожно-фобічними розладами (F 40.8), 55 — зі змішаними дисоціативними (конверсійними) розладами (F 44.7) та 46 з неврастенією (F 48.0), а також 52 особи із загальної популяції населення (далі по тексту — «здорові»).

Для комплексного оцінювання адиктивного стану обстежуваних осіб використовували систему AUDIT-подібних тестів, що включає вісімнадцять тестів [4, 5, 7]. Для аналізу отриманих даних застосовували методи описової та порівняльної статистики з використанням комп'ютерних програм Excel та SPSS for Windows 15.0.

Аналіз виразності адиктивних тенденцій в обстежуваних осіб проводили відповідно до запропонованих в AUDIT-тестах градацій (діапазони виразності адиктивних тенденцій): 0 балів — відсутність досвіду вживання; 1—7 балів — відносно безпечне вживання; 8—15 балів — небезпечне «ризикове» вживання; 16—19 балів — вживання, що супроводжується шкідливими наслідками; 20—40 балів — наявність клінічної залежності.

В таблиці наведено частоти виразності адиктивних феноменів за окремими AUDIT-тестами по кожній групі обстежуваних.

Згідно з отриманими даними, серед «здорових» осіб значно частіше виявлялась наявність безпечного досвіду «вживання» (від 1 до 19 балів) більшості потенційно адиктивних об'єктів, таких як їжа, секс, робота/навчання, Інтернет, азартні ігри, шопінг, читання, алкоголь та чай/кава, за винятком снодійно-седативних речовин та психостимуляторів, досвід вживання яких у здорових осіб взагалі не було зафіксовано.

При цьому у хворих на невротичні розлади значно частіше виявлялась наявність досвіду вживання з ознаками залежності (більше ніж 20 балів) за зазначеними вище адиктивними об'єктами.

Так, серед хворих на тривожно-фобічні розлади, порівняно зі здоровими, достовірно частіше діагностувалась залежність (більше 20 балів) від їжі (20,41 % та 9,62 %, відповідно, при $p < 0,0265$) та снодійно-седативних речовин (14,29 % та 0 %, відповідно, при $p < 0,0049$).

У хворих на дисоціативні розлади, порівняно зі здоровими, значно частіше фіксувалась залежність (більше 20 балів) від роботи або навчання (30,91 % та 7,69 %, відповідно, при $p < 0,0018$), Інтернету (27,27 % та 9,62 %, відповідно, при $p < 0,0129$), шопінгу (9,09 % та 0 % відповідно,

при $p < 0,0327$), чаю та кави (14,55 % та 3,85 %, відповідно, при $p < 0,0459$) та снодійно-седативних речовин (9,09 % та 0 % відповідно, при $p < 0,0327$). Тобто саме ці об'єкти вживання дозволяли реалізовувати або компенсувати конверсійні (дисоціативні) симптоми.

Хворі ж на неврастенію значно частіше, порівняно зі здоровими, виявляли залежність від роботи/навчання (28,26 % та 7,69, відповідно, при $p < 0,006$). Як відомо, саме «трудоголізм» і є провідним «симптомом» та віддзеркаленням основного внутрішнього протиріччя хворих цієї групи.

Частоти виразності адиктивних феноменів за окремими AUDIT-тестами у здорових осіб та хворих на невротичні розлади

Показники	Градації, бали	Частоти ознак в групах порівняння*				Достовірність відмінностей між групами (p)***					
		Здорові n = 52	Хворі			Здорові			F 40.8		
			F 40.8 ** n = 49	F 44.7 ** n = 55	F 48.0 ** n = 46	F 40.8	F 44.7	F 48.0	F 40.8	F 44.7	F 48.0
Їжа (FOOD-UDIT)	0	—	8,16	1,82	2,17	0,0518	0,5140	0,4693	0,1682	0,1267	0,5009
	1—7	38,46	24,49	30,91	30,43	0,0555	0,1155	0,1201	0,1478	0,1341	0,1710
	8—15	44,23	34,69	38,18	45,65	0,1007	0,1276	0,1594	0,0925	0,1512	0,1208
	16—19	9,62	10,20	10,91	10,87	0,2579	0,2431	0,2543	0,2586	0,2478	0,2500
	> 1, але < 19	92,31	69,38	80	86,95	0,0026	0,0429	0,1810	0,0241	0,0835	0,1401
	> 19	7,69	22,45	18,18	10,87	0,0265	0,0651	0,2358	0,0723	0,1667	0,1347
Секс (SEX-UDIT)	0	21,15	10,20	32,73	21,74	0,0720	0,0710	0,1937	0,0704	0,0039	0,0849
	1—7	57,69	67,35	32,73	45,65	0,0996	0,0054	0,0799	0,0173	0,0003	0,0681
	8—15	17,31	12,24	27,27	32,61	0,1729	0,0873	0,0409	0,0117	0,0325	0,1457
	16—19	3,85	8,16	3,64	—	0,2216	0,3815	0,2789	0,0665	0,2073	0,2940
	> 1, але < 19	78,85	87,75	63,64	78,26	0,1056	0,0273	0,1937	0,1032	0,1827	0,0271
	> 19	—	2,04	3,64	—	0,4851	0,2618	—	0,5157	0,3995	0,2940
Робота (навчання) (WORK(EDU)-UDIT)	0	5,77	14,29	12,73	17,39	0,0988	0,1276	0,0514	0,2030	0,2192	0,1779
	1—7	48,08	30,61	25,45	30,43	0,0330	0,0085	0,0343	0,1760	0,1460	0,1509
	8—15	23,08	20,41	21,82	17,39	0,1809	0,1807	0,1573	0,1929	0,1870	0,1712
	16—19	15,38	18,37	9,09	6,52	0,1933	0,1445	0,1019	0,0570	0,0898	0,2613
	> 1, але < 19	86,54	69,39	47,27	54,34	0,0224	0,0004	0,0003	0,0546	0,0640	0,1559
	> 19	7,69	16,33	30,91	28,26	0,1024	0,0018	0,0060	0,0750	0,0414	0,1662
Телебачення (TV-UDIT)	0	7,69	12,24	9,09	8,70	0,1970	0,2626	0,2807	0,2258	0,2181	0,2718
	1—7	53,85	32,65	27,27	50,00	0,0163	0,0031	0,1493	0,0387	0,1421	0,0107
	8—15	28,85	40,82	49,09	34,78	0,0756	0,0161	0,1413	0,1400	0,1100	0,0571
	16—19	3,85	6,12	10,91	2,17	0,3084	0,1179	0,4010	0,2662	0,1943	0,0775
	> 1, але < 19	86,55	79,59	87,27	86,95	0,1374	0,2232	0,2331	0,1394	0,1213	0,2329
	> 19	5,77	8,16	3,64	4,35	0,2722	0,3087	0,3368	0,2523	0,2073	0,3764
Інтернет (INTERNET-UDIT)	0	7,69	14,29	9,09	13,04	0,1463	0,2626	0,1810	0,2305	0,1728	0,2050
	1—7	40,38	32,65	32,73	36,96	0,1190	0,1140	0,1550	0,1549	0,1656	0,1504
	8—15	36,54	26,53	23,64	36,96	0,0957	0,0589	0,1659	0,0973	0,1689	0,0607
	16—19	5,77	6,12	7,27	4,35	0,3212	0,2890	0,3368	0,3291	0,2957	0,2785
	> 1, але < 19	76,92	65,3	63,64	78,27	0,0253	0,0151	0,1731	0,0692	0,1599	0,0493
	> 19	9,62	20,41	27,27	8,70	0,0717	0,0129	0,2695	0,0656	0,1317	0,0119
Азартні ігри (GAMBLING-UDIT)	0	86,54	100	90,91	91,30	0,0077	0,1877	0,1948	0,0512	0,0378	0,2718
	1—7	9,6	—	9,09	6,52	0,0328	0,2573	0,2507	0,1096	0,0378	0,2613
	8—15	3,85	—	—	2,17	0,2625	0,2338	0,4010	0,4842	—	0,4554
	16—19	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	> 1, але < 19	13,45	—	9,09	8,69	0,0078	0,1878	0,1948	0,0513	0,0378	0,2718
	> 19	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Комп'ютерні ігри (COMP-UDIT)	0	55,77	55,10	63,64	69,57	0,1582	0,1113	0,0627	0,0595	0,1077	0,1383
	1—7	28,85	34,70	23,64	19,57	0,1391	0,1446	0,1074	0,0478	0,0803	0,1705
	8—15	9,62	10,20	7,27	6,52	0,2579	0,2472	0,2507	0,2381	0,2367	0,3010
	16—19	—	—	5,45	2,17	—	0,1321	0,4693	0,4842	0,1440	0,2955
	> 1, але < 19	38,47	44,9	36,36	28,26	0,1294	0,1544	0,0745	0,0281	0,1078	0,0939
	> 19	5,77	—	—	2,17	0,1326	0,1113	0,2814	0,4842	—	0,4554
Шопінг (SHOPPING-UDIT)	0	—	10,20	3,64	6,52	0,0240	0,2618	0,0998	0,2381	0,1332	0,2845
	1—7	78,85	55,10	56,36	71,74	0,0068	0,0077	0,1338	0,0420	0,1553	0,0469
	8—15	21,15	32,65	29,09	21,74	0,0772	0,1141	0,1937	0,0911	0,1558	0,1287
	16—19	—	2,04	1,82	—	0,4851	0,5140	—	0,5157	0,5031	0,5445
	> 1, але < 19	100	89,79	87,27	93,48	0,0241	0,0078	0,0998	0,2381	0,2239	0,1603
	> 19	—	—	9,09	—	—	0,0327	—	—	0,0378	0,0439

Читання (READING-UDIT)	0	1,92	22,45	18,18	10,87	0,0012	0,0049	0,0677	0,0723	0,1667	0,1347
	1—7	73,08	61,22	56,36	71,74	0,0761	0,0321	0,1768	0,0968	0,1396	0,0469
	8—15	21,15	14,29	18,18	15,22	0,1087	0,1558	0,1275	0,2249	0,1828	0,1957
	16—19	3,85	2,04	3,64	2,17	0,3898	0,3815	0,4010	0,5048	0,3995	0,4099
	> 1, але < 19	98,08	77,55	78,18	89,13	0,0013	0,0012	0,0677	0,0724	0,1860	0,0752
	> 19	—	—	3,64	—	—	0,2618	—	—	0,2772	0,2940
Алкоголь (AUDIT)	0	9,62	26,53	20,00	26,09	0,0182	0,0717	0,0221	0,1837	0,1354	0,1446
	1—7	73,08	55,10	65,45	56,52	0,0286	0,1162	0,0394	0,1620	0,0898	0,1071
	8—15	17,31	8,16	14,55	10,87	0,0955	0,1930	0,1545	0,2471	0,1492	0,2045
	16—19	—	8,16	—	—	0,0518	—	—	0,0665	0,0460	—
	> 1, але < 19	90,39	71,42	80	67,39	0,0108	0,0717	0,0039	0,1610	0,1089	0,0650
	> 19	—	—	—	6,52	—	—	0,0998	0,1096	—	0,0910
Тютюн (TOBACCO-UDIT)	0	59,62	57,14	60,00	71,74	0,1549	0,1560	0,0776	0,0576	0,1512	0,0789
	1—7	9,62	14,29	7,27	4,35	0,1872	0,2472	0,1944	0,0756	0,1313	0,2785
	8—15	3,85	2,04	7,27	8,70	0,3898	0,2502	0,2055	0,1380	0,1817	0,2753
	16—19	9,62	12,24	12,73	2,17	0,2286	0,2127	0,1135	0,0582	0,2319	0,0461
	> 1, але < 19	23,09	28,57	27,27	15,22	0,1479	0,1560	0,1275	0,0591	0,1711	0,0679
	> 19	17,31	14,29	12,73	13,04	0,1976	0,1721	0,1886	0,2305	0,2192	0,2329
Чай та кава (COFFEE(TEA)-UDIT)	0	—	12,24	1,82	2,17	0,0110	0,5140	0,4693	0,0582	0,0362	0,5009
	1—7	19,23	24,49	25,45	21,74	0,1557	0,1374	0,1884	0,1829	0,1781	0,1695
	8—15	69,23	57,14	52,73	58,70	0,0749	0,0348	0,0935	0,1626	0,1415	0,1334
	16—19	7,69	2,04	5,45	4,35	0,1674	0,2723	0,2661	0,3663	0,2798	0,3428
	> 1, але < 19	96,15	83,67	83,63	84,79	0,0311	0,0272	0,0451	0,2187	0,2087	0,2128
	> 19	3,85	4,08	14,55	13,04	0,3819	0,0459	0,0789	0,0906	0,0548	0,2223
Каннабіноїди (CANNABIS-UDIT)	0	100,00	100,00	98,18	93,48	—	0,5140	0,0998	0,1096	0,5288	0,2044
	1—7	—	—	1,82	6,52	—	0,5140	0,0998	0,1096	0,5288	0,2044
	8—15	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	16—19	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	> 1, але < 19	—	—	1,82	6,52	—	0,5140	0,0998	0,1096	0,5288	0,2044
	> 19	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Леткі органічні сполуки (ЛОС) (SOLVENTS-UDIT)	0	96,15	100,00	96,36	100,00	0,2625	0,3815	0,2789	—	0,2772	0,2940
	1—7	3,85	—	1,82	—	0,2625	0,3674	—	—	0,5288	0,5445
	8—15	—	—	1,82	—	—	0,5140	—	—	0,5288	0,5445
	16—19	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	> 1, але < 19	3,85	—	3,64	—	0,2626	0,3816	0,2790	—	0,2773	0,2941
	> 19	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Снодійно-седативні (SEDATIVE-UDIT)	0	100,00	51,02	54,55	67,39	0,0000	0,0000	0,0000	0,0454	0,1462	0,0693
	1—7	—	12,24	12,73	13,04	0,0110	0,0077	0,0088	0,2396	0,2319	0,2329
	8—15	—	14,29	16,36	10,87	0,0049	0,0017	0,0201	0,2154	0,2058	0,1699
	16—19	—	8,16	7,27	2,17	0,0519	0,0660	0,4693	0,1682	0,2805	0,1980
	> 1, але < 19	—	34,69	36,36	26,08	0,000001	0,000000	0,000005	0,1178	0,1599	0,0939
	> 19	—	14,29	9,09	6,52	0,0049	0,0327	0,0998	0,1290	0,1728	0,2613
Психостимулятори (STIMULANT-UDIT)	0	100,00	89,80	100,00	100,00	0,0241	—	—	0,0329	0,0207	—
	1—7	—	2,04	—	—	0,4851	—	—	0,5157	0,4711	—
	8—15	—	6,12	—	—	0,1105	—	—	0,1331	0,1011	—
	16—19	—	2,04	—	—	0,4851	—	—	0,5157	0,4711	—
	> 1, але < 19	—	10,2	—	—	0,0241	—	—	0,0329	0,0207	—
	> 19	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Опіоїди (OPIATE-UDIT-UDIT)	0	100,00	91,84	100,00	100,00	0,0518	—	—	0,1331	0,0460	—
	1—7	—	6,12	—	—	0,1105	—	—	0,1331	0,1011	—
	8—15	—	2,04	—	—	0,4851	—	—	0,5157	0,4711	—
	16—19	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	> 1, але < 19	—	8,16	—	—	0,0519	—	—	0,0665	0,0461	—
	> 19	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Галюциногени (PSYCHODELICS-UDIT)	0	100,00	100,00	100,00	100,00	—	—	—	—	—	—
	1—7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	8—15	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	16—19	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	> 1, але < 19	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	> 19	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Примітки: * — Значення подано у форматі «частота ознаки, частка (%)»; ** — Умовні скорочення: «F 40.8» — інші фобічні тривожні розлади; F 44.7» — змішані дисоціативні (конверсійні) розлади; «F 48.0» — неврастенія. *** — Достовірність відмінностей між групами на рівні: $p < 0,05$; $p < 0,01$ та $p < 0,001$ — виділено заливкою сірого кольору різної інтенсивності

При цьому, серед здорових осіб значно частіше відмічалось «безпечне» (на рівні 1—7 балів) вживання таких об'єктів як секс (57,69 %, порівняно з хворими на дисоціативні розлади 32,73 %, при $p < 0,0054$), робота/навчання (48,08 %, порівняно з хворими на тривожно-фобічні розлади 30,61 %, дисоціативні розлади 25,45 % та неврастенію 30,43 %, при $p < 0,033$; $p < 0,0085$; $p < 0,0343$, відповідно), телебачення (53,85 %, порівняно з хворими на тривожно-фобічні 32,65 % та дисоціативні 27,27 % розлади, при $p < 0,0163$ та $p < 0,0031$), азартні ігри (9,6 %, порівняно з хворими на тривожно-фобічні розлади 0 %, при $p < 0,0328$, які взагалі ніколи «не вживали» ці об'єкти), шопінг (78,85, порівняно з хворими на тривожно-фобічні 55,1 % та дисоціативні 56,36 % розлади, при $p < 0,0068$ та $p < 0,0077$, відповідно), читання (73,08 %, порівняно з хворими на дисоціативні розлади 56,36 %, при $p < 0,0321$), алкоголь (73,08, порівняно з хворими на тривожно-фобічні розлади 55,1 % та неврастенію 56,52 %, при $p < 0,0286$ та $p < 0,0394$, відповідно). Отримані дані свідчать про більшу стійкість здорових осіб до формування залежності від вище перелічених об'єктів вживання, незважаючи на досвід вживання, а також про своєрідну «антистресову» дію (як засіб зняття емоційного напруження) перелічених об'єктів в варіанті їх помірного використання.

Відсутність досвіду вживання більшості хімічних речовин (за винятком ЛОС) відмічали 100 % здорових осіб. При цьому хворі на невротичні розлади всіх груп значно частіше (на рівні $p < 0,00001$) вказували на наявність досвіду вживання снодійно-седативних речовин, більш того, використовували їх на ризикованому рівні (при тривожно-фобічних розладах 14,29 %, при дисоціативних — 16,36 % та при неврастенії — 10,87 %, при $p < 0,0049$; $p < 0,0017$; $p < 0,0201$, відповідно), та навіть були залежні від них при тривожно-фобічних та дисоціативних розладах (в 14,29 % та 9,09 % випадків, при $p < 0,0049$ та $p < 0,032$).

На відміну від інших груп обстежуваних, хворі на тривожно-фобічні розлади вказували на наявність досвіду вживання на різному рівні психостимуляторів (в 10,2 % випадків) та опіоїдів (в 8,16 % випадків), при його 100 % відсутності в інших обстежуваних. Це, в свою чергу, підтверджує той факт, що ці речовини сприяють виникненню (провокують розвиток) тривожно-фобічної симптоматики.

Порівняльний аналіз даних серед груп невротичних розладів дозволив встановити нозологічну специфіку в проявах адиктивних тенденцій за різними об'єктами вживання.

Так, хворі на тривожно-фобічні розлади значно частіше виявляли вживання таких об'єктів як секс на рівні безпечного вживання в 67,35 %, порівняно з хворими на неврастенію 45,65 %, при $p < 0,0173$ та хворими на дисоціативні розлади — 32,73 %, при $p < 0,0003$; тобто хворі на тривожно-фобічні розлади виявляли більшу стійкість до формування залежності від сексу, порівняно з хворими на дисоціативні розлади та неврастенію, незважаючи на значно більший досвід його вживання, порівняно з хворими на дисоціативні розлади ($p < 0,0039$). Крім цього, хворі на тривожно-фобічні розлади відмічали 100 % відсутність досвіду «вживання» азартних ігор, порівняно з хворими на дисоціативні розлади — 9,09 %, при $p < 0,0378$, а також значно частіше відмічали відсутність досвіду зловживання чаєм та кавою (в 12,24 %, порівняно з хворими на дисоціативні розлади, при $p < 0,0362$). Крім того, ці хворі характеризувались значно частішим

«вживанням» комп'ютерних ігор на безпечному рівні (в 34,7 %, порівняно з хворими на неврастенію в 19,57 %, при $p < 0,0478$); частішим вживанням алкоголю на рівні шкідливих наслідків (8,16 % порівняно з 0 % у хворих на дисоціативні розлади, при $p < 0,0460$) та наявністю досвіду вживання психостимуляторів (в 10,2 %, порівняно з його 100 % відсутністю у хворих на дисоціативні розлади та неврастенію, при $p < 0,0207$ та $p < 0,0329$) та опіоїдів (в 8,16 %, порівняно з його 100 % відсутністю у хворих на дисоціативні розлади при $p < 0,0461$), а також значно рідше відзначали відсутність досвіду вживання снодійно-седативних речовин (51,02 %, порівняно з хворими на неврастенію 67,39 %, при $p < 0,0454$), тобто характеризувались більшим досвідом вживання хімічних речовин загалом.

При дисоціативних розладах значно частіше формується залежність від роботи/навчання (30,91 %, порівняно з тривожно-фобічними розладами 16,33 %, при $p < 0,0414$), Інтернету (27,27 %, порівняно з хворими на неврастенію 8,7 %, при $p < 0,0119$) та шопінгу (9,09 %, при відсутності залежності у хворих на тривожно-фобічні розлади та неврастенію, при $p < 0,0378$ та $p < 0,0439$). Окрім того, у цих хворих спостерігається значно частіше вживання тютюну на рівні шкідливих наслідків (12,73 %, порівняно з хворими на неврастенію 2,17 %, при $p < 0,0461$) та сексу на рівні ризикованого вживання (27,27 %, порівняно з хворими на тривожно-фобічні розлади 12,24 %, при $p < 0,0325$).

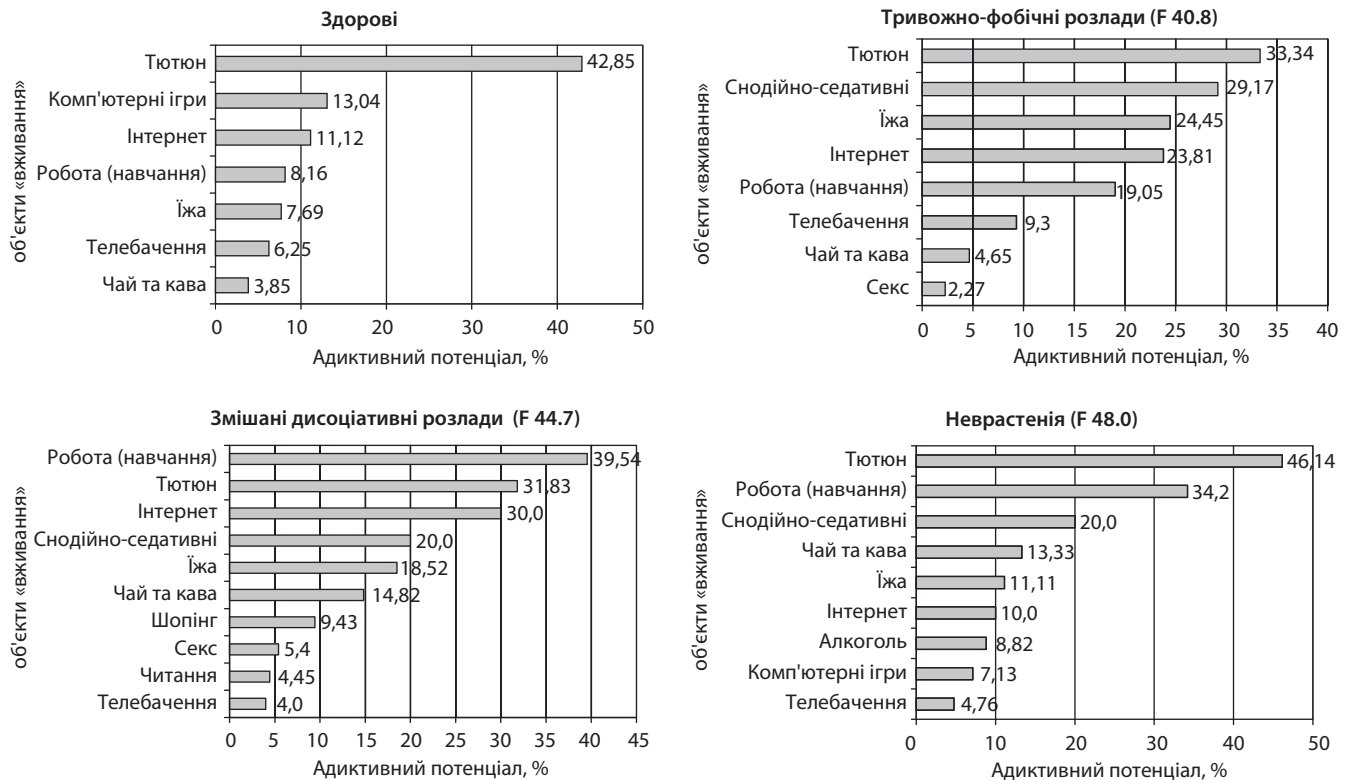
При неврастенії відмічається значно частіше ризиковане «вживання» сексу (32,61 %, порівняно з хворими на тривожно-фобічні розлади 12,24 %, при $p < 0,0117$), і значно частіші випадки безпечного вживання таких об'єктів як телебачення (50,0 %, порівняно з хворими на тривожно-фобічні — 32,65 % та дисоціативні — 27,27 % розлади, при $p < 0,0387$ та $p < 0,0107$); шопінг (71,74 %, порівняно з хворими на тривожно-фобічні — 55,1 % та дисоціативні розлади — 56,36, при $p < 0,0420$ та $p < 0,0469$) та читання (71,74 %, порівняно з хворими на дисоціативні розлади 56,36 %, при $p < 0,0469$), що свідчить про більшу стійкість цих хворих до формування залежності від цих об'єктів вживання, а також про меншу вразливість хворих цієї групи до формування станів залежності, порівняно з іншими формами неврозів.

Згідно з отриманими частотними даними щодо досвіду вживання, були також розраховані адиктивні потенціали об'єктів «вживання» для кожної з досліджуваних груп. Адиктивний потенціал відображає здатність окремих об'єктів «вживання» формувати залежність у осіб окремої групи [4]. Розрахунок адиктивних потенціалів здійснювали за формулою:

$$P_{Add} = (f_{Add}/f_{Exp}) \times 100,$$

де P_{Add} — адиктивний потенціал об'єкта «вживання»;
 f_{Add} — частота в групі осіб з ознаками залежності від об'єкта «вживання» (більш ніж 20 балів у відповідному AUDIT-подібному тесті);
 f_{Exp} — частота в групі осіб з досвідом вживання цього об'єкта (більш ніж 0 балів у відповідному AUDIT-подібному тесті).

Як видно з отриманих даних (рисунок), в п'ятірку найбільш адиктивно небезпечних об'єктів в усіх обстежуваних осіб, незалежно від групи порівняння, входять тютюн, робота/навчання та їжа, які доповнюються іншими «специфічно небезпечними» для окремих груп порівняння об'єктами вживання.



Адиктивний потенціал різних об'єктів «вживання» в досліджуваних групах осіб

Найбільший адиктивний потенціал майже в усіх групах обстежуваних належить тютюну, за винятком хворих на змішані дисоціативні розлади, де пальму першості займає робота/навчання. Слід зазначити, що у практично здорових осіб майже всі інші об'єкти «вживання» мають менш виразний адиктивний потенціал, порівняно з хворими на невротичні розлади. Виняток складають «комп'ютерні ігри», які мають найбільший адиктивний потенціал саме в групі практично здорових осіб: так, 13,04 % осіб з числа тих, що мали досвід їх «вживання» формують від них залежність.

До числа найбільш адиктивно «небезпечних» об'єктів, тобто тих, що мають найбільші адиктивні потенціали, у хворих на невротичні розлади належать: при тривожно-фобічних розладах — тютюн (33,34 %), снодійно-седативні речовини (29,17 %), їжа (24,45 %), Інтернет (23,81 %) і робота/навчання (19,05 %); при змішаних дисоціативних розладах найбільший адиктивний потенціал мають ті ж самі об'єкти вживання, що і у хворих на тривожно-фобічні розлади, але в дещо іншій послідовності розташування — перше місце в рейтингу адиктивної небезпечності належить «роботі/навчанню» (39,54 %), далі йдуть тютюн (31,83 %), Інтернет (30,0 %), снодійно-седативні речовини (20,0 %) та їжа (18,52 %), окрім того високі показники належать також вживанню чаю/кави (14,82 %); при неврастенії найбільш небезпечним об'єктом вживання виступає тютюн (46,14 %), тобто майже половина хворих на неврастенію, що мали досвід вживання тютюну, сформували залежність від нього, потім за рівнем адиктивної небезпеки слідує робота/навчання (34,2 %), снодійно-седативні речовини (20,0 %), вживання чаю та кави (13,34 %) та їжі (11,11 %).

Як специфічно небезпечні для дисоціативних розладів виступають такі об'єкти як шопінг (9,43 %) та читання

(4,45 %). Секс виявляється «небезпечним» об'єктом вживання для хворих на тривожно-фобічні (2,27 %) та дисоціативні розлади (5,4 %).

А як специфічно небезпечні об'єкти вживання у хворих на неврастенію виступають алкоголь (8,82 %) і комп'ютерні ігри (7,13 %).

Слід зазначити, що характерною особливістю хворих на невротичні розлади є наявність високого адиктивного потенціалу снодійно-седативних речовин, який при тривожно-фобічних розладах складає 29,17 %, а при дисоціативних та неврастенії дорівнює 20,0 %. Відсутність досвіду вживання снодійно-седативних препаратів в групі практично здорових осіб не дозволяє оцінити їх адиктивний потенціал щодо здорових осіб.

Загалом результати проведеного дослідження дозволяють констатувати, що хворі на невротичні розлади характеризуються більш високим рівнем виразності адиктивних феноменів, порівняно з особами із загальної популяції. Встановлено, що серед хворих на невротичні розлади значно частіше діагностовано стани залежності та наявність ризикованого вживання більшості адиктивних об'єктів, порівняно зі здоровими, які характеризувались наявністю безпечного досвіду «вживання», що свідчить про більшу стійкість здорових осіб до формування станів залежності.

Так, серед хворих на тривожно-фобічні розлади, порівняно зі здоровими, достовірно частіше діагностовано залежність від їжі та снодійно-седативних речовин. У хворих на дисоціативні розлади, порівняно зі здоровими, значно частіше зафіксовано залежність від роботи або навчання, Інтернету, шопінгу, чаю та кави та снодійно-седативних речовин. Хворі ж на неврастенію значно частіше, порівняно зі здоровими, виявляли залежність від роботи/навчання.

Хворі на невротичні розлади всіх груп значно частіше вказували на наявність досвіду вживання снодійно-седативних речовин, більш того, використовували їх на ризикованому рівні (*при тривожно-фобічних розладах* 14,29 %, *при дисоціативних* — 16,36 % та *при неврастенії* — 10,87 %, при $p < 0,0049$; $p < 0,0017$; $p < 0,0201$, відповідно), та навіть були залежні від них при тривожно-фобічних та дисоціативних розладах (в 14,29 % та 9,09 % випадків, при $p < 0,0049$ та $p < 0,0327$).

Виокремлено п'ятірку найбільш адиктивно небезпечних об'єктів для всіх без винятку груп порівняння: тютюн, робота/навчання та їжа, які доповнювались іншими «специфічно небезпечними» для окремих груп порівняння об'єктами вживання.

До числа найбільш адиктивно «небезпечних» об'єктів у хворих на невротичні розлади належать: *при тривожно-фобічних розладах* — тютюн ($P_{Add} = 33,34$ %), снодійно-седативні речовини ($P_{Add} = 29,17$ %), їжа ($P_{Add} = 24,45$ %), Інтернет ($P_{Add} = 23,81$ %) і робота/навчання ($P_{Add} = 19,05$ %); *при змішаних дисоціативних розладах* — «робота/навчання» ($P_{Add} = 39,54$ %), тютюн ($P_{Add} = 31,83$ %), Інтернет ($P_{Add} = 30,0$ %), снодійно-седативні речовини ($P_{Add} = 20,0$ %), їжа ($P_{Add} = 18,52$ %) та вживання чаю/кави ($P_{Add} = 14,82$ %); *при неврастенії* найбільш небезпечними об'єктами вживання є тютюн ($P_{Add} = 46,14$ %), робота/навчання ($P_{Add} = 34,2$ %) та снодійно-седативні речовини ($P_{Add} = 20$ %).

Для «здорових осіб» найбільшу адиктивну небезпеку становлять вживання тютюну ($P_{Add} = 42,85$ %), захоплення комп'ютерними іграми ($P_{Add} = 13,04$ %) та Інтернетом ($P_{Add} = 11,12$ %).

Характерною особливістю хворих на невротичні розлади є наявність високого адиктивного потенціалу снодійно-седативних речовин, який при тривожно-фобічних розладах складає 29,17 %, а при дисоціативних та неврастенії дорівнює 20,0 %.

Таким чином, отримані дані свідчать про високий ризик формування адиктивної поведінки у хворих на невротичні розлади та наявність специфічних адиктивно небезпечних об'єктів вживання для окремих форм невротичної хвороби, що обумовлює доцільність подальших досліджень в цьому напрямку та розроблення конкретних програм терапії та профілактики адиктивної поведінки при неврозах.

Список літератури

1. Александровский, Ю. А. Социально-стрессовые расстройства [Текст] / Ю. А. Александровский // Обозрение психиатрии и медицинской психологии. — 1992. — № 2. — С. 5—10.
2. Колядко С. П. Эмоциональная абстиненция как биопсихологический феномен в переходных процессах при неравновесном гомеостазе эмоционального фонда [Текст] / С. П. Колядко, Т. М. Воробьева // Психическое здоровье. — 2014. — № 1. — С. 12—15.
3. Клинико-психопатологические особенности тревожно-фобических расстройств с аддиктивными нарушениями [Текст] / Н. А. Марута, С. П. Колядко, М. М. Денисенко, Г. Ю. Каленская // Український вісник психоневрології. — 2015. — Т. 23, вип. 2 (83). — С. 115—116.
4. Метод комплексной оценки аддиктивного статуса индивида и популяции с помощью системы AUDIT-подобных тестов [Текст] / И. В. Линский, А. И. Минко, А. Ф. Артемчук и др. // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. — 2009. — № 2 (16). — С. 56—70.
5. Результаты комплексной оценки аддиктивного статуса учащейся молодежи с помощью системы оригинальных AUDIT-подобных тестов [Текст] / Линский И. В., Минко А. И., Артемчук А. Ф. и др. // Там само. — 2010. — № 1 (17). — С. 27—37.
6. Семке, В. Я. Исследовательские подходы к классификации пограничных и аддиктивных расстройств [Электронный ресурс] / В. Я. Семке // Медицинская психология в России : электрон. науч. журн. — 2012. № 2. — Режим доступа : <http://medpsy.ru>
7. Система AUDIT-подобных тестов для комплексной оценки аддиктивного статуса индивида и популяции [Электронный ресурс] / Линский И. В., Минко А. И., Артемчук А. Ф. и др. // Новости украинской психиатрии. — Киев ; Харьков, 2009. — Режим доступа : <http://www.psychiatry.ua/articles/paper313.htm>.
8. Lorains, F. K. Prevalence of comorbid disorders in problem and pathological gambling: systematic review and meta-analysis of population surveys [Text] / Lorains F. K., Cowlshaw S., Thomas S. A. // Addiction. — 2011. — 106 (3). — 8—490.

Надійшла до редакції 18.07.2016 р.

ДЕНИСЕНКО Михайло Михайлович, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник відділу невідкладної психіатрії та наркології Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України», м. Харків, Україна; e-mail: mdenisenko@ukr.net

DENYSENKO Mykhailo, MD, PhD, Senior Researcher of the Department of Urgent Psychiatry and Narcology of the State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine; e-mail: mdenisenko@ukr.net

М. О. Дрюченко
**ОСОБЛИВОСТІ ВЗАЄМОДІЇ У СИСТЕМІ МАТИ — ДИТИНА
 В РОДИНАХ, ДЕ МАТИ ХВОРІ НА ШИЗОФРЕНІЮ**

М. А. Дрюченко
Особенности взаимодействия в системе мать — ребенок в семье, где мать болеет шизофренией

М. О. Driuchenko
Features interaction in the mother — child in a family where the mother suffers from schizophrenia

Розглянута проблема особливостей дитяче-материнської взаємодії в родині, де мати хворіє на параноїдну шизофренію. Зроблено висновок, що сучасні літературні дані щодо особливостей відносин у системі мати — дитина у хворих на шизофренію, як і власний клінічний досвід, свідчать про наявність глибоких порушень батьківсько-дитячої взаємодії, асоційованих із захворюванням на шизофренію. Водночас, наявність суперечливостей і неповного висвітлення окремих важливих аспектів цієї проблеми робить актуальним і своєчасним подальше дослідження особливостей материнсько-дитячих відносин у сім'ях, де мати страждає на параноїдну шизофренію.

Ключові слова: дитяче-материнські відносини, дитяче-батьківська взаємодія, параноїдна шизофренія

Рассмотрена проблема особенностей детско-материнского взаимодействия в семьях, где мать болеет параноидной шизофренией. Сделан вывод, что современные литературные данные об особенностях взаимоотношений в системе мать — ребенок у больных шизофренией, как и собственный клинический опыт, свидетельствуют о наличии глубоких нарушений родительско-детского взаимодействия, ассоциированных с заболеванием шизофренией. В то же время, наличие противоречий и неполного освещения отдельных важных аспектов этой проблемы делает актуальным и своевременным дальнейшее исследование особенностей материнско-детских отношений в семьях, где мать страдает параноидной шизофренией.

Ключевые слова: детско-материнские отношения, детско-родительское взаимодействие, параноидная шизофрения

The problem features child-parent interaction in families where the mother suffers from paranoid schizophrenia. It was concluded that current literature data on the specifics of the relationship with the mother — child patients with schizophrenia, as well as own clinical experience, indicate a profound violations of parent-child interactions associated with the disease of schizophrenia. However, the existence of contradictory and incomplete coverage of some important aspects of the problem makes it relevant and timely follow-up study features parent-child relationships in families where the mother suffers from paranoid schizophrenia.

Keywords: parent-child relationships, parent-child interaction, paranoid schizophrenia

Патологія батьківської поведінки, асоційована з психічними розладами, залишається однією з найменш вивчених проблем психології та психіатрії [1].

Розрізняють чотири аспекти проблеми патології батьківської поведінки в контексті наявності психічного захворювання у матері: 1) психічні стани у зв'язку з фрустрацією батьківських почуттів; 2) особливості материнства у акцентуованих особистостях (переважно в контексті девіантної чи делінквентної поведінки матері щодо дитини у зв'язку із захворюванням); 3) екзацерація чи рецидивування психічних захворювань у відповідності з фазами репродуктивного циклу та пов'язаними з цим ендокринними трансформаціями; 4) власне особливості материнства у психічно хворих. Остання проблема, незважаючи на виняткову важливість та актуальність, залишається найменш розробленою [2].

S. H. Choi et al. (2013) зауважують, що батьківські відносини є фундаментом соціальної взаємодії і важливим чинником у визначенні перебігу шизофренії. На підставі даних функціональної магнітно-резонансної томографії, що проводили під час виконання тесту впізнання, автори зробили висновок про більш виражені позитивні суб'єктивні реакції в системі мати — дитина, пов'язані з нейронною активацією верхньої скроневої борозни і парагіпокампальної звивини; активність у цих зонах також виявилася пов'язаною з виразністю негативної симптоматики та афективної амбівалентності [3].

Реалізація материнської функції в умовах необхідності подолання важкого психічного захворювання є надзвичайно важким завданням [4]. Хворі на шизофренію жінки натрапляють на значні труднощі, що можуть бути зумовлені особливостями перебігу захворювання (продуктивна симптоматика, когнітивні порушення), со-

ціально-стресовими чинниками (стигматизація, хронічні соціальні стреси, бідність, безробіття, низький рівень соціальної підтримки, дискримінація прав і можливостей хворих) [10, 35]. Параноїдну шизофренію розглядають як один з найбільш патологізуючих чинників у деформації материнської сфери; залежно від важкості процесу виразності змін у цій сфері варіює від її формалізації та позбавлення емоційного компонента до повного її розпаду у випадках зловиясного перебігу захворювання [2].

S. E. Pape, M. P. Collins (2011) повідомляють про те, що психічно хворі батьки менш схильні надавати своїм дітям автономію і частіше демонструють низькі рівні чутливості [6]. D. Oyserman et al. (2005) зауважують на патологічних варіантах виховання дітей хворими на шизофренію, а також проявах вербальної агресії [7]. M. Rutter, D. Quinton (1984) та Y. Darlington et al. (2005) наголошують, що діти батьків, які страждають на психотичні розлади, можуть бути безпосередньо залучені до їх маячних переживань, що може потребувати їхнього захисту [8].

Матері, які страждають на шизофренію, є особливо уразливими до труднощів, що пов'язані з вихованням дітей та материнською взаємодією з ними [9]. Водночас, за наявності потреби у підтримці та допомозі у догляді та вихованні, хворі на шизофренію неохоче звертаються за такою допомогою внаслідок побоювань, що у них відберуть дитину; це зумовлює потребу в розробленні особливих підходів до корекції материнської поведінки у хворих на шизофренію [10].

Відомо, що діти батьків, які страждають на шизофренію, мають підвищений ризик розвитку психічних розладів порівняно з популяцією в цілому; причому цей ризик стосується не лише шизофренії, а й будь-якого психотичного стану [11], а розуміння та оцінка цього ризику є важливим елементом комплексних лікувально-реабілітаційних та профілактичних програм [12]. В генезі цих

порушень мають значення не лише важкість психічного захворювання матері, а й емоційний клімат у сім'ї та дитячі травми. Спектр можливих психоемоційних порушень у дітей, матері яких хворіють на шизофренію, є вельми широким; при цьому в деяких дослідженнях повідомляється про можливість перехресного успадкування шизофренії та афективних розладів, це означає, що загальний ризик психопатології у потомства хворих на шизофренію може виявитися вищим, ніж вважалось раніше [13]. С. Н. Liu et al. (2015) повідомляють про численні соціоемоційні, когнітивні, нейромоторні, мовні та психопатологічні порушення у дітей хворих, починаючи з дошкільного віку [14].

М. Main, Е. Hesse (1990), J. Cassidy et al. (2001), S. Madigan et al. (2006) вважають, що постійне спілкування з матір'ю, яка демонструє неадекватну поведінку — безпорадність, переляк, ворожість тощо — створює для дитини стресову ситуацію, що породжується двома різноспрямованими тенденціями: бажанням уникнути матір, яка лякає її своєю поведінкою, і мотивацією прагнення до матері для уникнення самотності, що породжує ситуацію «переляку без вирішення» [15—17]. Така травма здатна вплинути на загальне функціонування систем подолання стресу у дитини, спричиняючи сплутаність і дезорганізовану поведінку [16]. У низці досліджень виявлені також різноманітні порушення у налагодженні емоційних прив'язаностей, відособленості та мовній комунікації. Деякі дослідники вважають, що дослідження особливостей психічних порушень у дітей хворих на шизофренію не повинні обмежуватися певними діагностичними категоріями і виокремленням окремих генетичних та екологічних чинників [18, 19].

М. Malhotra et al. (2015) наголошують, що процес психічного розвитку дитини надзвичайно сильно залежить від соціального взаємозв'язку між нею і матір'ю. Шизофренія у матерів є потенційно руйнівним чинником відносин у системі мати — дитина і порушує адаптацію до материнства. Автори повідомляють про виявлення поведінкових проблем у дітей матерів, хворих на шизофренію, включаючи інтерналізацію та екстерналізацію, у порівнянні з контрольною групою. Водночас, у дослідженні відмічаються розбіжності у соціально-психологічному середовищі досліджених груп. На думку авторів, проблема емоційних та поведінкових проблем у дітей, матері яких хворіють на шизофренію, залишається недостатньо розробленою і потребує додаткових досліджень, а також розроблення відповідних корекційних та профілактичних заходів [20].

Останніми роками особлива увага приділяється ролі психічних девіацій у батьків в подальшому виникненні психічних розладів у дітей (P. de Sousa et al., 2014; A. Gumley et al., 2014). Автори наголошують, що з'являється все більше доказів, що батьки, які страждають на шизофренію, частіше використовують неадекватні моделі комунікації (зокрема, уникання), що міцно пов'язано з важкістю захворювання [21, 22]. R. P. Fearon et al. (2010), узагальнюючи дані багаторічних досліджень, роблять висновок про суттєвий вплив особливостей догляду і виховання у ранній період на ризик виникнення девіацій, що пов'язується з афективною регуляцією, стійкістю до стресу і менталізацією, що є предикторами ризику різних форм психічних розладів, включаючи афективні і поведінкові [23].

С. Hatam, D. Lea Baranovich (2016) виявили серйозні розлади міжособистісної взаємодії у дорослому віці у осіб, матері яких страждали на шизофренію, при цьому особи контрольної групи, виховані здоровими матерями, таких порушень практично не виявляли [24].

G. Cucu-Ciuhan (2015) наводить випадок виникнення депресії у жінки, вихованої матір'ю, хворою на параноїдну шизофренію, пояснюючи труднощі в інтимності та довірі у дорослих відносинах відсутністю надійної прив'язаності до матері в дитинстві. Автор пропонує використовувати у подібних випадках емоційно-орієнтовану психотерапію [25].

Водночас, комплексний підхід до розгляду порушень материнсько-дитячої взаємодії передбачає необхідність аналізу біологічних чинників стресу, зокрема, урахування того, якою мірою стресочутливість передається від матері до дитини при шизофренії, і якими є нейробіологічні закономірності цього процесу. Відомо, що хворі на шизофренію виявляють вищі базові рівні кортизолу і демонструють патологічні форми вивільнення цього гормону під час стресу, що може бути успадковане дитиною і впливати на загальну стресостійкість та реакцію на стрес. У дослідженнях Е. Е. Crockett et al. (2013) показано, що у таких дітей відхилення рівня кортизолу від норми є найбільшим [26].

В. І. Брутман, К. В. Морозова (2003) запропонували багатовісьову гіпотезу формування порушень материнської сфери при шизофренії. Перша вісь визначає взаємозв'язок викривлень материнської сфери з віком початку шизофренічного процесу, причому характер такого викривлення залежить від того, в якій сфері (емоційній, когнітивній, потребо-мотиваційній) розвивається дефект, а порушення ієрархічності потребнісної сфери призводить до викривлення сприйняття потребнісної сфери дитини. Чим більш раннім є початок психічного захворювання, тим більш інфантилізованою залишається особистість, і тим менше ймовірність адекватного розвитку материнської сфери. Друга вісь пов'язує характер змін материнської сфери зі специфічним характером і глибиною змін особистості, що виникають при шизофренії, з урахуванням ступеня первинного когнітивного дефіциту, прогредієнтності, виразності астенізації, діастетичної диспропорції, аутизації, емоційно-вольового дефекту тощо. Третя вісь враховує вплив на материнську сферу продуктивної психопатологічної симптоматики, що включає психотично викривлену свідомість і самосвідомість, і може становити реальну небезпеку для дитини. Четверта вісь передбачає вплив соціальної підтримки, негативного чи позитивного сімейного досвіду; цей компонент розглядається авторами як специфічне тло для материнської сфери. Автори також виокремлюють три клінічні групи, в залежності від віку дебюту шизофренічного процесу, для кожної з яких характерні свої особливості порушень материнської поведінки. У осіб першої групи (захворювання виникло в дитинстві) материнська сфера не встигає розвинути і оформитися, залишаючись у зародковому стані і характеризується інфантильністю, неприйняттям материнської ролі, холодністю і ворожістю до дитини, ігноруванням материнських обов'язків. Хворим другої групи (дебют шизофренії у підлітковому віці) притаманні емоційна амбівалентність щодо дитини, суперечливість в усіх проявах материнської поведінки, материнська сфера встигає частково сформуватися, але наявна нерівномірність її розвитку. Нарешті, третя група, у жінок якої захворювання на шизофренію виникло у дорослому віці, характеризується найбільш адекватним розвитком материнського комплексу. У цих хворих порушення материнської поведінки визначається характером психічної патології [2].

Для більш повного та детального розуміння особливостей взаємодії у системі мати — дитина за наявності захворювання на шизофренію у матері доцільно розгля-

дати їх у відповідності до прийнятих в літературі етапів розвитку дитини [27].

Описуючи особливості реалізації материнської поведінки хворими на шизофренію у період немовляти (від 0 до 12 місяців) переважна більшість дослідників зосереджує увагу на недостатньому рівні емоційних та соціальних контактів з дитиною. Так, B. Näsrlund et al. (1984, 1985) повідомляють про зменшення соціальних контактів під час годування, тілесного контакту з дитиною, тривалості ігор та емоційної напруженості у перші 6 тижнів [28]. T. F. McNeil et al. (1985) зауважують, що протягом перших 6 місяців життя наявність шизофренії у матері впливала лише на обмеження контакту під час ігор з дитиною [29]. I. Persson-Blennow et al. (1988), аналізуючи порушення материнської поведінки у перший рік життя дитини, повідомляють про зв'язок материнської шизофренії з емоційними порушеннями під час годування дитини та недостатньою емоційною прив'язаністю до дитини [30]. Деякі дослідники зосереджуються на афективних порушеннях, притаманних матерям, хворим на шизофренію, у перший рік життя дитини, повідомляючи про більшу емоційну холодність, віддаленість, егоцентричність, апатію, нечутливість, меншу готовність до прийняття дитини, вербальні та поведінкові девіації [31]. Водночас, M. Kenney et al. (2013) не виявили впливу шизофренії на афективну взаємодію з дитиною [32].

Надзвичайно важливою є також оцінка особливостей психофізіологічного розвитку дитини у зв'язку з наявністю захворювання на шизофренію у матері. Період немовляти є надзвичайно важливим для формування особистості, і роль матері у цьому періоді є вирішальною, тож вплив важкого психічного захворювання у неї може кардинально вплинути на розвиток психоемоційної сфери дитини.

Ряд дослідників повідомляють про специфічні відхилення у поведінці немовлят, асоційовані із захворюванням на шизофренію у матері. Так, I. Persson-Blennow et al. (1986) описують відсутність страху перед незнайомими людьми у немовлят матерів, які страждають на психози, що, на думку авторів, узгоджується з патологічними паттернами прив'язаності [30]. T. F. McNeil et al. (1985) виявили зниження соціальних контактів немовлят у перші місяці життя, байдужість до матері, менший рівень взаємодії з оточуючим середовищем, менше поживлення у порівнянні з контрольною групою [29]. В цілому діти, матері яких страждали на шизофренію, виявляли більшу замкненість, порушення нормальної прив'язаності та емоційного реагування [28]. Водночас, ціла низка дослідників не виявили значущих відмінностей у поведінці немовлят, матері яких хворіли на шизофренію, у перший рік життя [33].

Комплексна оцінка взаємодії у системі мати — дитина протягом першого року життя немовляти містить суперечливі оцінки. Так, якщо деякі автори наводять дані щодо формування дисгармонійних відносин, порушень у сферах взаємної уваги, синхронності та інтенсивності взаємодії [30], то інші дослідники повідомляють про відсутність суттєвих відмінностей у порівнянні з контрольними групами [29].

S. J. Healy et al. (2016) на підставі даних масштабного дослідження якості взаємодії матері і дитини з використанням комп'ютерних задач виявили, що матерям, хворим на шизофренію, притаманний комплекс порушень у більшості аспектів виховання дітей, причому ці порушення виражені більшою мірою, ніж у матерів, хворих на депресивний розлад, і у здорових жінок. Регресійний аналіз, проведений авторами, виявив порушення мовного спілкування, асоційовані з діагнозом шизофренії,

що зумовлює необхідність розроблення корекційних заходів, орієнтованих на матерів, хворих на шизофренію. Водночас, автори наголошують на необхідності подальших досліджень для розуміння психопатології порушень виховання дітей хворими на шизофренію [34].

Таким чином, більшість досліджень, що описують особливості дитячо-батьківської взаємодії у родині, де мати хворіє на шизофренію, надають вельми суперечливі дані. Більшість досліджень містять докази порушень материнської поведінки при шизофренії, переважно у вигляді емоційної холодності, відчуженості та зменшення вербальних та невербальних контактів з дитиною, а також порушень формування емоційної та комунікативної сфери немовлят, асоційовані із захворюванням на шизофренію, що виражені схильністю до унікальної поведінки та дисгармонійною взаємодією з оточуючим середовищем. Водночас, слід зауважити на значній кількості повідомлень, в яких заперечується вплив шизофренічного процесу на формування відносин у системі мати — дитина протягом першого року життя дитини. Також слід зазначити методологічну гетерогенність досліджень, що певною мірою обмежує можливості порівняння та інтерпретації отриманих даних [35].

Літературні дані щодо особливостей дитячо-материнської взаємодії протягом перших трьох років (13—36 місяців) життя дитини є не менш суперечливими.

Так, S. Goodman (1990), базуючись на даних напівструктурованої ігрової ситуації і спостереження у домашніх умовах виявив, що материнська поведінка хворих на шизофренію асоційована зі зниженою чуйністю, меншим рівнем взаємодії з соціальним середовищем, меншою ласкою і збіднінням емоційного спілкування [36]. Натомість, J. Schachter et al. (1977) не виявили будь-яких відмінностей між матерями, хворими на шизофренію та контрольною групою щодо емоційно позитивної та емоційно негативної поведінки та уваги [37]; водночас, слід зауважити, що це дослідження побудоване на незначній кількості спостережень (по 9 у кожній групі). У тих же дослідженнях повідомляється про особливості дитячої поведінки: S. Goodman (1990), дослідивши поведінку дитини під час гри у домашніх умовах, виявив їх меншу емоційну залученість, зниження комунікативної компетентності, зниження прив'язаності; водночас, у цих дітей відмічалися менші прояви гніву та неспокою та підвищена активність [36].

Літературні дані щодо особливостей взаємодії у системі мати — дитина у віці старше 3 років є більш однорідними. Діти хворих на шизофренію виявляють моторно-когнітивну затримку, емоційні проблеми у дошкільному віці, зниження уваги та порушення соціальної адаптації під час шкільного навчання, що може бути пов'язане з впливом комплексу генетичних, біологічних, середовищних та психосоціальних чинників [38, 39]. J. Jundong et al. (2012) повідомляють про нижчу шкільну успішність дітей, батьки яких страждають на шизофренію; вирішальним при цьому автори вважають не середовищний, а генетичний фактор [40]. Між хворими матерями та їхніми дітьми можуть формуватися небезпечні патологічні прив'язаності, що значно збільшує ризик психопатології, а також самотності, розлучення, втрат і зловживань, тоді як нормальні відносини між матір'ю та дитиною відіграють протективну роль щодо ризику розвитку цих проблем [41].

Таким чином, сучасні літературні дані щодо особливостей відносин у системі мати — дитина у хворих на шизофренію, як і власний клінічний досвід, свідчать про наявність глибоких порушень батьківсько-дитячої

взаємодії, асоційованих із захворюванням на шизофренію.

Водночас, наявність суперечливостей і неповного висвітлення окремих важливих аспектів цієї проблеми робить актуальним і своєчасним подальше дослідження особливостей материнсько-дитячих відносин у сім'ях, де мати страждає на параноїдну шизофренію.

Список літератури

1. Жизнь с шизофренией. Что делать? : краткое руководство для пациентов, страдающих шизофренией, и их родственников / Н. А. Марута, А. М. Кожина, В. И. Коростий, Л. М. Гайчук. — Харьков, 2011. — 25 с.
2. Брутман, В. И. Состояние материнской сферы у больных шизофренией / В. И. Брутман, К. В. Морозова // Журнал практического психолога. — 2003. — № 4—5. — С. 158—169.
3. Perceived patient-parent relationships and neural representation of parents in schizophrenia / S. H. Choi, S. H. Lee, H. J. Park et al. // *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*. — 2013. — Vol. 263. — № 3. — P. 259—269.
4. Keeping close: Mothering with serious mental illness / P. Montgomery, C. Tompkins, C. Forchuk, S. French // *Journal of Advanced Nursing*. — 2006. — Vol. 54. — P. 20—28.
5. Wan, M. W. The service needs of mothers with schizophrenia: A qualitative study of perinatal psychiatric and antenatal workers / M. W. Wan, S. Moulton, K. M. Abel // *General Hospital Psychiatry*. — 2008. — Vol. 30. — P. 177—184.
6. Pape, S. E. A systematic literature review of parenting behaviours exhibited by anxious people / S. E. Pape, M. P. Collins // *European Psychiatry*. — 2011. — Vol. 26. — P. 170—176.
7. When mothers have serious mental health problems: parenting as a proximal mediator / D. Oyserman, D. Bybee, C. Mowbray, T. J. Hart-Johnson // *Journal of Adolescence*. — 2005. — Vol. 28. — P. 443—463.
8. Darlington, Y. Interagency collaboration between child protection and mental health services: practices, attitudes and barriers / Y. Darlington, J. A. Feeney, K. Rixon // *Child Abuse and Neglect*. — 2005. — Vol. 29. — P. 1085—1098.
9. Content and style of speech from mothers with schizophrenia towards their infants / M. W. Wan, V. Penketh, M. P. Salmon, K. M. Abel // *Psychiatry Research*. — 2008. — Vol. 159. — P. 109—114.
10. Supporting insensitive mothers: The Vilnius randomized control trial of video-feedback intervention to promote maternal sensitivity and infant attachment security / L. Kalinauskienė, D. Cekuoliene, M. H. Van Ijzendoorn et al. // *Child: Care, Health and Development*. — 2009. — Vol. 35. — P. 613—623.
11. Mother-infant interaction in schizophrenia: transmitting risk or resilience? A systematic review of the literature / K. A. Davidsen, S. Harder, A. MacBeth, et al. // *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*. — 2015. — Vol. 50 (12). — P. 1785—1798.
12. Austin, J. C. Descriptive and numeric estimation of risk for psychotic disorders among affected individuals and relatives: implications for clinical practice / J. C. Austin, C. Hippman, W. G. Honer // *Psychiatry Research*. — 2012. — Vol. 196. — P. 52—56.
13. Identification of risk loci with shared effects on five major psychiatric disorders: A genome-wide analysis / J. W. Smoller, N. Craddock, K. Kendler et al. // *Lancet*. — 2013. — P. 381. — P. 1371—1379.
14. Perinatal risks and childhood premorbid indicators of later psychosis: next steps for early psychosocial interventions / C. H. Liu, M. S. Keshavan, E. Tronick, L. J. Seidman // *Schizophrenia Bulletin*. — 2015. — Vol. 41 (4). — P. 801—816.
15. Reduction of Disrupted Caregiver Behavior Using Modified interaction Guidance / S. Madigan, E. Hawkins, S. Goldberg, D. Benoit // *Infant Mental Health Journal*. — 2006. — Vol. 27. — P. 509—527.
16. Main, M. Parents' unresolved traumatic experiences are related to infant disorganized attachment status: is frightened and/or frightening parental behavior the linking mechanism? / M. Main, E. Hesse // In: *Attachment in the preschool years: Theory, research and intervention* / M. Greenberg, D. Cicchetti, E. Cummings (eds). — Chicago : University of Chicago Press, 1990. — P. 161—184.
17. Cassidy, J. Unsolvably fear, trauma, and psychopathology: theory, research, and clinical considerations related to disorganized attachment across the life span / J. Cassidy, J. Mohr // *Clinical Psychology: Science and Practice*. — 2001. — Vol. 8. — P. 275—298.

18. Insel, T. R. The NIMH research domain criteria (RDoC) project: precision medicine for psychiatry / T. R. Insel // *American Journal of Psychiatry*. — 2014. — Vol. 171 (4). — P. 395—397.
19. Uher, R. Genomics and the classification of mental illness: focus on broader categories / R. Uher // *Genome Medicine*. — 2013. — Vol. 5 (10). — P. 97—98.
20. Malhotraa, M. Effect of psychosocial environment in children having mother with schizophrenia / M. Malhotraa, D. Kumarb, R. Verma // *Psychiatry Research*. — 2015. — Vol. 226 (2—3). — P. 418—424.
21. Parental communication and psychosis: a meta-analysis / P. de Sousa, F. Varese, W. Sellwood, R. P. Bentall // *Schizophrenia Bulletin*. — 2014. — Vol. 40. — P. 756—768.
22. A systematic review of attachment and psychosis: measurement, construct validity and outcomes / A. Gumley, H. Taylor, M. Schwannauer, A. Macbeth // *Acta Psychiatrica Scandinavica*. — 2014. — Vol. 129. — P. 257—274.
23. The significance of insecure attachment and disorganization in the development of children's externalizing behavior: a meta-analytic study / R. P. Fearon, M. J. Bakermans-Kranenburg, M. H. van Ijzendoorn, et al. // *Child Development*. — 2010. — Vol. 81. — P. 435—456.
24. Hatam, S. A comparative study between the attachment styles of adults who were raised by mothers with schizophrenic disorders, depression, and those raised by mentally healthy mothers / S. Hatam, D. Lea Baranovich // *European Psychiatry*. — 2016. — Vol. 33. — P. S632—S633.
25. Cucu-Ciuhă, G. Raised by a Schizophrenic Mother: Application of Emotion Focused Therapy in a Clinical Case with Mild Depression / G. Cucu-Ciuhă // *Social and Behavioral Sciences*. — 2015. — Vol. 205. — P. 30—34.
26. Maternal Disrupted Communication During Face-to-Face Interaction at 4 months: Relation to Maternal and Infant Cortisol Among at-Risk Families / E. E. Crockett, B. M. Holmes, D. A. Granger, K. Lyons-Ruth. — *Infancy*. — 2013. — Vol. 18 (6). — P. 1111—1134.
27. Савчин, М. В. Вікова психологія / М. В. Савчин, Л. П. Василенко // *Вікова психологія*. — К.: Альма-матер, 2011. — 112 с.
28. Offspring of women with nonorganic psychosis: fear of strangers during the first year of life / B. Näslund, I. Persson-Blennow, T. McNeil, et al. // *Acta Psychiatrica Scandinavica*. — 1984. — Vol. 69. — P. 435—444.
29. Offspring of women with nonorganic psychosis: mother-infant interaction at three-and-a-half and six months of age / T. F. McNeil, B. Naslund, I. Persson-Blennow, L. Kaij // *Acta Psychiatrica Scandinavica*. — 1985. — Vol. 71. — P. 551—558.
30. Offspring of women with nonorganic psychosis: mother-infant interaction at 1 year of age / I. Persson-Blennow, B. Näslund, T. McNeil, L. Kaij // *Ibid.* — 1986. — Vol. 73. — P. 207—213.
31. Patterns of maternal responding in postpartum mothers with schizophrenia / M. W. Wan, K. Warren, M. P. Salmon, K. M. Abel // *Infant Behavior and Development*. — 2008. — Vol. 31. — P. 532—538.
32. Mother-infant interaction in mother and baby unit patients: before and after treatment / M. Kenny, S. Conroy, C. M. Pariante, et al. // *Journal of Psychiatric Research*. — 2013. — Vol. 47. — P. 1192—1198.
33. Mind-mindedness and maternal responsiveness in infant-mother interactions in mothers with severe mental illness / S. Pawlby, C. Fernyhough, C. Meins, et al. // *Psychological Medicine*. — 2010. — Vol. 40. — P. 1861—1869.
34. Affect recognition and the quality of mother-infant interaction: understanding parenting difficulties in mothers with schizophrenia / S. J. Healy, J. Lewin, S. Butler, et al. // *Archives of Women's Mental Health*. — 2016. — Vol. 19 (1). — P. 113—124.
35. Walker, E. Stress and the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in the developmental course of schizophrenia / E. Walker, V. Mittal, K. Tessner // *Annual Review of Clinical Psychology*. — 2008. — Vol. 4. — P. 189—216.
36. Goodman, S. H. Schizophrenic and depressed mothers: relational deficits in parenting / S. H. Goodman, H. E. Brumley // *Developmental Psychology*. — 1990. — Vol. 26. — P. 31—39.
37. Assessment of mother-infant interaction: schizophrenic and non-schizophrenic mothers / J. Schachter, E. Elmer, N. Ragins et al. // *Journal of Merrill-Palmer Quarterly*. — 1977. — Vol. 23. — P. 193—206.
38. Childhood trauma and increased stress sensitivity in psychosis / M. Lardinois, T. Lataster, R. Mengelers, et al. // *Acta Psychiatrica Scandinavica*. — 2011. — Vol. 123. — P. 28—35.

39. Rapoport, J. Neurodevelopmental model of schizophrenia / J. Rapoport, J. Giedd, N. Gogtay // *Molecular Psychiatry*. — 2012. — Vol. 17. — P. 1228—1232.

40. Poor school performance in offspring of patients with schizophrenia: What are the mechanisms? / J. Jundong, R. Kuja-Halkola, C. Hultman et al. // *Psychological Medicine*. — 2012. — Vol. 42 (1). — P. 111—123.

41. George, C. The Adult Attachment Projective Picture System: attachment theory and assessment in adults / C. George, M. L. West. — N. Y. : Guilford Press, 2012. — 126 p.

Надійшла до редакції 23.06.2016 р.

ДРЮЧЕНКО Майя Олександрівна, асистент кафедри сімейної медицини Факультету післядипломної освіти та доуніверситетської підготовки Державного вищого навчального закладу «Ужгородський національний університет» Міністерства освіти і науки України, м. Ужгород, Україна

DRUCHENKO Maiia, assistant of Department of Family Medicine of Faculty of the Postgraduate Education and Pre-University training of the State Higher Educational Institution "Uzhhorod national university" of Ministry of Education and Science of Ukraine, Uzhhorod, Ukraine

УДК 616.89.83+615.851

О. В. Киосева

ОСОБЛИВОСТІ ЖИТТЄСТІЙКОСТІ СТУДЕНТІВ МОЛОДШИХ КУРСІВ З РОЗЛАДАМИ АДАПТАЦІЇ

Е. В. Киосева

Особенности жизнестойкости студентов младших курсов с расстройством адаптации

O. V. Kioseva

Characteristics of hardiness of undergraduate students with the adjustment disorder

Проведено скринінг психічного стану 1076 студентів університету. Досліджено особливості життєстійкості студентів молодших курсів університету з метою визначення її ролі у формуванні розладів адаптації. У дослідженні застосовували інформаційно-аналітичний, клініко-анамнестичний, соціально-демографічний, клініко-психопатологічний, психодіагностичний і математико-статистичний методи.

Встановлено наявність високого ступеня різноманіття ознак життєстійкості у досліджуваного контингенту. Розвинену особистісну властивість "hardiness" мають 72,3 % (778/1076) студентів. Показники тесту основних складових життєстійкості у 19,5 % (210/1076) молоді є нижче норми, а у 8,2 % (88/1076) — істотно нижче норми, що відображує континуум індивідуальних варіацій станів психологічної дезадаптації, ступеня проявів адаптаційних порушень і виразності супутніх психопатологічних радикалів із широким спектром негативних емоцій: від «дискомфорт» до «паніки». Доведено, що слабо сформована життєстійкість є чинником дезадаптації. Розвинена життєстійкість є умовою та ознакою психічного здоров'я сучасного студента.

Життєстійкість є загальною мірою психічного здоров'я людини. Рівень психопатологічної симптоматики та її структура різняться залежно від ступеня розвитку властивості "hardiness".

Ключові слова: розлади адаптації, життєстійкість, студенти, молодь, стрес, університет

Проведен скринінг психічного стану 1076 студентів університету. Исследованы особенности жизнестойкости студентов младших курсов университета с целью определения ее роли в формировании расстройств адаптации. В работе применяли информационно-аналитический, клинико-анамнестический, социально-демографический, клинико-психопатологический, психодиагностический, математико-статистический методы.

Выявлено наличие высокой степени разнообразия признаков жизнестойкости у исследуемого контингента. Развитое личностное качество "hardiness" имеют 72,3 % (778/1076) студентов. Показатели теста основных составляющих жизнестойкости у 19,5 % (210/1076) молодежи находятся ниже нормы, а у 8,2 % (88/1076) — существенно ниже нормы, что отображает континуум индивидуальных вариаций состояний психической дезадаптации, степени проявления адаптационных нарушений и выраженности сопутствующих психопатологических радикалов с широким спектром негативных эмоций: от «дискомфорта» до «паники». Установлено, что слабо развитая жизнестойкость является фактором дезадаптации. Сформированная жизнестойкость выступает условием и признаком психического здоровья современного студента.

Жизнестойкость «hardiness» является общей мерой психического здоровья человека. Уровень психопатологической симптоматики и ее структура зависят от степени развития качества "hardiness".

Ключевые слова: расстройство адаптации, жизнестойкость, студенты, молодежь, стресс, университет

The mental state of 1076 university students was analyzed. Characteristics of hardiness undergraduate university courses in order to determine its role in the formation of adjustment disorder. Research methods: information-analytical methods, clinical-anamnestic methods, clinical and psychopathological methods, psychodiagnostic methods, mathematical-statistical methods.

It revealed the presence of a high degree of diversity of signs of resilience in the studied population. Developments of personal qualities "hardiness" have a 72.3 % (778/1076) student. Performance test the main components of resilience in 19.5 % (210/1076) of young people below the norm, and in 8.2 % (88/1076) — considerably lower than the norm, that displays a continuum of individual variation state of mental maladjustment, extent manifestations of adjustment disorders, and severity of concomitant psychopathological radicals with a wide range of negative emotions from "discomfort" to "panic". The underdeveloped hardiness was established to be a factor of disadaptation. The developed hardiness is a precondition and evidence of mental health of a modern student.

Hardiness is a common measure of a person's mental health. The level of psychopathology and its structure depends on the degree of the quality of "hardiness".

Keywords: adjustment disorder, hardiness, students, the youth, stress, university

Студентський вік характеризується ризиком маніфестації психічної патології у зв'язку з високим рівнем навантаження та стресу в цей період життя. Для багатьох дівчат і юнаків навчання у виші є часом значних емоційних утруднень [4, 16, 34, 35].

Особливу увагу привертають до себе студенти молодших курсів вищих навчальних закладів, які потрапили на сукупність стресогенних подій. Інші обставини життєдіяльності, що зумовлені новим соціальним статусом і навчальним режимом, несприятливо відбиваються на їхньому фізичному й душевному здоров'ї. Розлади адаптації та субклінічні стани чинять виразний

негативний вплив на якість життя, ведуть до зниження ефективності освітньої діяльності, супроводжуються порушеннями відносин з іншими людьми, підвищують ризик вживання психоактивних речовин і суїцидів у студентському оточенні [5].

Навчання у виші притаманне різноманіттю перенавантажень і вимог до особистості. Навчальна діяльність може бути джерелом складних ситуацій, які висувають до молоді суперечливі вимоги: водночас бути ініціативною, соціальною, сміливою і при цьому врівноваженою, виконавчою. Подолання юнаками та дівчатами стресогенних обставин є медико-соціальною проблемою. Порушення адаптації перешкоджають проявити важливі особистісні властивості, що формуються за рахунок освіти. Активне й успішне освоєння тієї чи іншої навчальної та професійної діяльності вимагає від сучасної молоді володіння конкурентноспроможністю, стійкістю до стресів [7—9].

Психічне здоров'я студента — явище багаторівневе, може страждати на одних рівнях при відносній схоронності інших. Воно визначається запасом міцності (життєстійкості) щодо можливих негативних впливів навчально-виховного процесу у виші. Життєстійкість особистості визначає те, наскільки надійно й легко захисні сили компенсують ці впливи, не допускаючи переключувань перебігу адаптаційних процесів [10, 22, 23].

Патогенез розладів адаптації — досить складний. За сучасними уявленнями, розвиток дезадаптаційного стану відображає виникнення системного регуляторного дисбалансу деяких нейромедіаторів на різних рівнях структурно-функціональної організації. Ключове місце у формуванні дисбалансу займає ГАМК-ергічна система. Саме порушення ГАМК-залежних процесів у ЦНС опосередковує дисфункції серотонін-, катехоламін- і пептидергічних систем, зумовлюючи в подальшому розвиток порушення адаптації, що його спричинило стресове навантаження [18].

Підґрунтям розвитку субклінічних і клінічних варіантів перебігу розладів адаптації є хронічний стрес та його патологічний вплив на ЦНС. Саме пролонговані ситуації нервово-психічного перенапруження запускають порочне коло порушень психоемоційної сфери, нейроендокринних і вісцеральних механізмів, які формують в залежності від генетичних, особистісних, конституціональних, екологічних та інших чинників різноманітну психопатологічну симптоматику. При цьому певний соматовегетативний симптомокомплекс обов'язково поєднується з психопатологічним синдромом різного ступеня виразності та провідними його проявами (у вигляді соматизації, тривоги, депресії, фобічної тривоги, міжособистісної чутливості та ін.) [19].

Теоретичний конструкт життєстійкості (*hardiness*), запропонований S. Maddi & S. Kobasa [25, 26] наприкінці 1970-х років, зарекомендував себе як предиктор успішного опанування зі стресом, психічного й соматичного здоров'я, суб'єктивного благополуччя та успішності в різних сферах функціонування (Maddi, 1998; Рассказова, Леонтьев, 2011) [11, 12, 27, 28]. Численні дослідження показують, що механізмом дії життєстійкості є використання продуктивного переборення стресору, яке включає активні стратегії (Maddi, 1999) [29]. Життєстійкість виявляється більш потужним предиктором подолання, ніж такі змінні як оптимізм і релігійність (Maddi, 2006) [13—15, 30—32]. Життєстійкість є значущим незалежним предиктором показників благополуччя, опанування й успішності в професійній і навчальній сфері (Eschleman, Bowling, Alarcon, 2010) [24].

Як відомо, під життєстійкістю особистості прийнято розуміти вміння ефективно існувати всупереч життєвим перешкодам та труднощам, здатність людини зберігати баланс між пристосуванням до нових вимог та прагненням жити гармонійно, повноцінно.

Перелічене визначає актуальність вивчення значущості поведінки молоді, що долає стрес і базується на комплексі особистісних ресурсів, зокрема життєстійкості [20, 21].

Мета дослідження — дослідити особливості життєстійкості студентів молодших курсів для ранньої діагностики розладів адаптації.

Завдання дослідження:

1. Визначити рівень загального показника та складових життєстійкості у студентської молоді, їх вплив на формування у досліджуваного контингенту розладів адаптації.

2. Проаналізувати гендерні особливості життєстійкості у студентів молодших курсів.

По-перше, у проспективному, рандомізованому, контрольованому, когортному дослідженні за інформованою згодою було обстежено 1076 студентів молодших курсів: 325 хлопців (30,2 %) та 751 дівчина (69,8 %), у віці 17—20 років, різних факультетів одного з університетів нашої країни, а саме: комп'ютерних наук — 104; механіко-математичного — 108; економічного — 300; міжнародного туризму — 274; іноземних мов — 210; юридичного — 80 осіб, з метою виявлення рівня психологічного дистресу та ступеня проявів адаптаційних порушень і супутніх психопатологічних радикалів (за методикою «САН» і шкалою SCL-R-90) [33]. Зі всього загалу обстежуваних, за допомогою агломеративного методу мінімальної дисперсії (кластеризація методом «к-серединних»), було сформовано три групи, відповідно до діагностичних критеріїв МКХ-10: група 1 — практично здорові студенти: $n = 778$ (72,3 %), група 2 — особи з ознаками порушення адаптації: $n = 210$ (19,5 %), та група 3 — з ознаками розладів адаптації: $n = 88$ (8,2 %).

У роботі використані інформаційно-аналітичний, клініко-анамнестичний, соціально-демографічний, клініко-психопатологічний, психодіагностичний і математико-статистичний методи.

Далі, для визначення рівня прояву життєстійкості застосовано «Тест життєстійкості», що є адаптацією опитувальника "Hardiness Survey" (Maddi et al., 1984 p.), російськомовного «Тесту життєстійкості» Д. А. Леонтьєва та О. І. Рассказовой, 2006 p., скринінгової версії Е. М. Осіна, 2013 p. [17]. Методика суб'єктивного самозвіту становить тест-опитувальник, який складається з 12 пунктів, об'єднаних загальним показником і трьома субшкалами: залученість, контроль, прийняття ризику. Життєстійкість (*hardiness*) — є система переконань особистості щодо складних життєвих обставин і світу в цілому, утворює особливий профіль стійкої особистості та містить у собі три компоненти: відданість (залученість), контроль й викил (прийняття ризику, готовність ризикувати).

Залученість (*commitment*) — це віра людини в те, що завдяки активній участі у цих заходах вона може знайти в житті щось цікаве й цінне для себе.

Контроль (*control*) — є переконання в тому, що завдяки власній активності особистість здатна впливати на наслідки подій, що відбуваються навколо неї.

Прийняття ризику (*challenge*) — впевненість, що будь-який досвід, навіть негативний, цінний сам по собі як можливість чомусь навчитися, а відтак, не варто боятися можливої невдачі.

Протилежністю залученості, контролю, прийняттю ризику є, відповідно, відчуження (незалучення в те, що відбувається), безсилля (невіра у власні сили) й невпевненість (прагнення залишатися в безпеці шляхом уникнення ризику, пов'язаного зі здійсненням нових можливостей).

Три компоненти життєстійкості відносно незалежні й у сукупності визначають міру здатності особистості витримувати стресову ситуацію, зберігаючи внутрішню стійкість за умови, що успішність діяльності не знижується [1—3].

Для визначення межі норми опитувальника «Тест життєстійкості» застосовували нормативні дані вибірки співробітників, отримані в ході роботи у рамках Програми фундаментальних досліджень Російського науково-дослідного університету «Вищої школи економіки» у 2013 році. Діагностично значущими вважали бали, що відрізняються від середнього більш ніж на одне стандартне відхилення (за автором скринінгової методики Є. М. Осінім, 2013 р.).

Статистичне оброблення отриманих результатів проводили за допомогою пакета програм Statistica for Windows 7.0. [6]. Перевірку нормальності розподілу здійснювали методом Шапіро — Уїлкі. Розраховували групові показники описової статистики: для нормального розподілу — середню арифметичну величину (M); стандартне відхилення (SD); мінімум ($\min$) і максимум ($\max$) значень у вибірці; для ненормального розподілу визначали медіану (Me); нижній (q_{25}) і верхній квантілі (q_{75}). Для оцінки відмінностей між середніми величинами в групах порівняння застосовували непараметричний тест Манна — Уїтні. Формат наведених даних у тексті та таблицях такий: $M \pm SD$; ($\min$ — $\max$); Me ; (q_{25} — q_{75}).

На першому етапі аналізу отриманих даних були визначені основні складові життєстійкості у трьох групах дівчат ($n = 552$, $n = 151$, $n = 48$) та юнаків ($n = 226$, $n = 59$, $n = 40$) молодших курсів за опитувальником «Тест життєстійкості». Результати дослідження наведені у табл. 1, 2.

Таблиця 1. Характеристика загального показника та складових життєстійкості дівчат 1-ї, 2-ї та 3-ї груп молодших курсів університету (за опитувальником «Тест життєстійкості», скринінгової версії Є. М. Осіні, 2013), бали

Шкала	Група 1 ($n = 552$)	Група 2 ($n = 151$)	Група 3 ($n = 48$)	Норма
Життєстійкість	$28,25 \pm 5,56$; (14,0—36,0); $Me = 29,0$; (25,0—32,0)	$23,48 \pm 5,54$ *; (12,0—36,0); $Me = 22,0$; (21,0—24,0)	$18,94 \pm 5,37$ *#; (4,0—28,0); $Me = 21,0$; (15,0—27,0)	$24,62 \pm 6,89$
Залученість	$10,17 \pm 2,08$; (5,0—12,0); $Me = 11,0$; (9,0—12,0)	$8,0 \pm 2,47$ *; (3,0—12,0); $Me = 8,0$; (6,0—9,0)	$6,21 \pm 3,17$ ***; (0,0—12,0); $Me = 7,0$; (4,50—8,50)	$8,82 \pm 2,59$
Контроль	$9,08 \pm 2,05$; (3,0—12,0); $Me = 9,0$; (8,0—11,0)	$7,71 \pm 1,75$ *; (4,0—12,0); $Me = 8,0$; (7,0—9,0)	$6,02 \pm 1,36$ *#; (2,0—9,0); $Me = 6,0$; (5,0—6,50)	$8,12 \pm 2,46$
Прийняття ризику	$9,01 \pm 2,15$; (2,0—12,0); $Me = 9,0$; (7,0—11,0)	$7,77 \pm 2,28$ *; (1,0—12,0); $Me = 8,0$; (6,0—9,0)	$6,71 \pm 2,04$ * $^{\diamond}$; (2,0—11,0); $Me = 7,0$; (5,0—8,0)	$7,68 \pm 2,64$

Примітки: В табл. 1, 2 — * — високий рівень статистичної значущості різниць частоти з групою 1 на рівні $p < 0,001$; # — високий рівень статистичної значущості різниць частоти з групою 2 на рівні $p < 0,001$; $^{\diamond}$ — рівень статистичної значущості різниць частоти з групою 2 на рівні $p < 0,05$; група 1, $n = 552$ — практично здорові дівчата; група 2, $n = 151$ — дівчата з ознаками порушення адаптації; група 3, $n = 88$ — дівчата з ознаками розладів адаптації

Таблиця 2. Характеристика загального показника та складових життєстійкості юнаків 1-ї, 2-ї та 3-ї груп молодших курсів університету (за опитувальником «Тест життєстійкості» скринінгової версії Є. М. Осіні, 2013), бали

Шкала	Група 1 ($n = 226$)	Група 2 ($n = 59$)	Група 3 ($n = 40$)	Норма
Життєстійкість	$29,96 \pm 5,72$; (18,0—36,0); $Me = 33,0$; (24,0—36,0)	$22,53 \pm 5,61$ *; (12,0—34,0); $Me = 23,0$; (17,0—29,0)	$18,63 \pm 6,73$ *#; (9,0—30,0); $Me = 18,0$; (11,50—24,50)	$24,62 \pm 6,89$
Залученість	$10,21 \pm 2,09$; (5,0—12,0); $Me = 11,0$; (9,0—12,0)	$7,76 \pm 2,74$ *; (2,0—12,0); $Me = 8,0$; (6,0—10,0)	$6,05 \pm 2,72$ *; (1,0—12,0); $Me = 6,0$; (4,0—8,0)	$8,82 \pm 2,59$
Контроль	$10,07 \pm 2,15$; (5,0—12,0); $Me = 11,0$; (8,0—12,0)	$7,85 \pm 2,17$ *; (3,0—12,0); $Me = 3,90$; (3,70—3,90)	$6,38 \pm 2,10$ * $^{\diamond}$; (3,0—12,0); $Me = 7,0$; (4,0—8,0)	$8,12 \pm 2,46$
Прийняття ризику	$9,67 \pm 2,01$; (2,0—12,0); $Me = 10,0$; (8,0—11,0)	$6,92 \pm 2,42$ *; (2,0—11,0); $Me = 7,0$; (6,0—9,0)	$6,20 \pm 2,87$ *; (2,0—11,0); $Me = 6,0$; (3,0—8,0)	$7,68 \pm 2,64$

Примітки. Група 1, $n = 226$ — практично здорові хлопці; група 2, $n = 59$ — хлопці з ознаками порушення адаптації; група 3, $n = 40$ — хлопці з ознаками розладів адаптації

Встановлено, що середні значення шкал «Тесту життєстійкості» (табл. 1, 2) у практично здорових дівчат і юнаків ($n = 552$; $n = 226$) порівняно з нормативними даними відрізняються в позитивну сторону за всіма шкалами тесту (використовували непарний критерій Ст'юдента; міжгрупові різниці достовірні за рівнем $p < 0,001$ та $p < 0,05$). Так, середні значення шкал «Тесту життєстійкості» «залученість», «контроль» і «ризик» у обстежуваних студентів 1-ї групи склали $28,25 \pm 5,56$; $10,17 \pm 2,08$; $9,08 \pm 2,05$; $9,01 \pm 2,15$ бали у дівчат і $29,96 \pm 5,72$; $10,21 \pm 2,09$; $10,07 \pm 2,15$; $9,67 \pm 2,01$ бали у юнаків відповідно, при нормі $24,62 \pm 6,89$; $8,82 \pm 2,59$; $8,12 \pm 2,46$; $7,68 \pm 2,64$ бали. Спостерігається менший, ніж в нормі, розкид щодо цих середніх значень. Виявлено високий розрив $\min$ — $\max$ — від 14,0 до 36,0 у дівчат і від 18,0 до 36,0 у юнаків відповідно. Це свідчить про наявність високого ступеня різноманітності ознак життєстійкості у практично здорових студентів, вони більш життєздатні та схильні відчувати власну значимість і цінність. Їм притаманне лідерство, здоровий спосіб думок і поведінки, властива спроможність до пошуку шляхів впливу на важкі життєві події.

Високі значення показників за шкалою «Прийняття ризику» характеризують студентів як відкритих досвіду, переконаних у тому, що все те, що з ними трапляється, сприяє їхнього розвитку. Ставлення до своєї діяльності як процесу засвоєння навколишнього світу допомагає юнакам та дівчатам бути відкритими для навчання та сприймати свої успіхи і помилки як підґрунтя для формування професійної ідентичності та зміцнення фахової позиції. Молодь з 1-ї групи здатна сприймати нові ситуації як виклик. Відповідаючи, вона може навчитися новому і дізнатися більше про себе, що сприяє її розвитку.

У 1-й групі отримано високий рівень статистичної значущості гендерних різниць за деякими показниками. Параметри життєстійкості в юнаків значно вище, ніж у дівчат, а саме: показник життєстійкості ($t = 4,24$; $p < 0,001$), показник контролю ($t = 6,08$; $p < 0,001$) та показник прийняття ризику відповідно ($t = 4,10$; $p < 0,001$), хоча величина цих відмінностей низька (отримана різниця між середніми складає 0,6 стандартних відхилень).

Встановлено, що за шкалою залученості значущі різниці між юнаками та дівчатами в усій виборці ($n = 1076$) відсутні, тобто це показує гендерну єдність характеристики залученості, що притаманна студентству. Інакше кажучи, отримані дані збігаються з уявленням про те, що формування статевих відмінностей детерміноване впливом соціокультурального середовища і є результатом засвоєння особистістю системи певних соціальних цінностей як норм, зразків поведінки, пропонованих соціумом особам чоловічої та жіночої статей. Навчання, спілкування з однокурсниками мають бути джерелом відчуття залученості, тому ця властивість рівнозначно відображає період студентства для обох статей.

Для студентів 2-ї групи встановлено статистично значущі гендерні відмінності за шкалою прийняття ризику: параметри дівчат перевищують юнаків ($t = 2,82$; $p < 0,05$), тобто хлопці з ознаками порушень адаптації виявляються декілька обережнішими в прийнятті рішень, ніж дівчата.

Доведено відсутність гендерних відмінностей серед юнаків та дівчат з 3-ї групи, їм однаково притаманний низький рівень розвиненості життєстійкості.

Наступний етап дослідження полягав у зіставленні показників «Тесту життєстійкості» серед досліджуваного контингенту: дівчат ($n = 552$; $n = 151$; $n = 48$) та хлопців ($n = 226$; $n = 59$; $n = 40$).

Як свідчать отримані дані (див. табл. 1), серед дівчат ($n = 552$; $n = 151$; $n = 48$) встановлено статистично значущі різниці ($p < 0,001$) за всіма шкалами опитувальника «Тест життєстійкості» з чітким закономірним зниженням від групи 1-ї до 2-ї, від 1-ї до 3-ї та від 2-ї до 3-ї.

Виявлено, що показники тесту основних складових життєстійкості студенток 2-ї групи є нижче норми, а 3-ї групи — істотно нижче норми, що відбиває континуум індивідуальних варіацій психологічного стану, ступеня проявів адаптаційних порушень і виразності супутніх психопатологічних радикалів. Детальний аналіз наведено у табл. 1.

Встановлено, що значення максимумів за шкалою «залученість» у трьох групах відповідають максимально можливому балу ($\max = 12,0$). Разом з тим, значення мінімумів «залученості» у досліджуваного контингенту закономірно істотно відрізняється, а саме: $\min = 5,0$ — у групі 1; $\min = 3,0$ — у групі 2 та $\min = 0,0$ — в групі 3, на рівні $p < 0,001$. Інакше кажучи, у практично здорових дівчат розвинений компонент залученості — вони отримують задоволення від власної діяльності. У студенток з ознаками порушення адаптації (2 група) знижується почуття впевненості в собі. Особи жіночої статі з ознаками розладу адаптації (3 група) характеризуються низьким рівнем властивості залученості, а інколи зовсім відсутністю досліджуваного конструкта (0,0), що породжує у них почуття відкинутості, відчуття себе «поза життям». Знижена розвиненість «залученості» у молоді супроводжується стійкою незадоволеністю своєю діяльністю.

Значення медіани ($Me = 11,0$) за шкалою «залученість» вказує на те, що 50 % студенток 1-ї групи мають високо розвинений компонент залученості; у 50 % дівчат 2-ї групи параметр, що вивчається, кілька нижче норми ($Me = 8,0$); 50 % осіб жіночої статі 3-ї групи за шкалою залученості характеризуються значенням істотно нижче норми ($Me = 7,0$), за рівнем $p < 0,001$. Дівчата 2-ї та особливо 3-ї групи відчують сумніви у власній цінності, демонструють відчуженість, залежність, самозвинувачення, невміння адекватно і позитивно оцінювати та застосовувати власні сили й ресурси. Проявляється як неспроможність брати на себе відповідальність, неможливість знайти міцне підґрунтя для адекватної самооцінки, на основі якої можна створювати життєві перспективи.

Отримані значення нижніх кватилей показують значущі різниці порівнюваних груп студенток за конструктом «commitment» і відображають ступінь зниження рівня досліджуваного параметра: 25 % дівчат 1-ї групи мають 9 балів ($q_{25} = 9,0$); особи жіночої статі 2-ї та 3-ї груп відповідно — 6 балів ($q_{25} = 6,0$) і 4,5 бали ($q_{25} = 4,5$). Іншими словами, 25 % дівчат з ознаками розладів адаптації характеризуються залученістю в 2 рази нижчою, ніж практично здорові студентки, тобто превалюють настанови відчуження.

Встановлені верхні кватилі залученості у дівчат статистично значущо свідчать про те, що у 75 % досліджуваного контингенту 3-ї групи показники лежать в діапазоні нижче норми ($q_{75} = 8,50$), тоді як в 1-й групі 75 % студенток мають високі показники цього параметра ($q_{75} = 12,0$).

На етапі зіставлення показників «Тесту життєстійкості» (див. табл. 1) серед хлопців ($n = 226$; $n = 59$; $n = 40$) виявлені аналогічні результати.

Проведене дослідження дозволило встановити виразні відмінності виокремлених груп обстежуваних за шкалами «життєстійкість», «контроль» та «прийняття ризику». Виявлено, що середні значення шкал «Тесту

життєстійкості» (див. табл. 1, 2) у дівчат і юнаків з ознаками порушень адаптації ($n = 151$ і $n = 59$) та розладів адаптації ($n = 48$ і $n = 40$) порівняно з нормативними даними відрізняються в негативну сторону. Так, середні значення параметра «життєстійкість» у обстежуваних студентів 2-ї групи склали $23,48 \pm 5,54$ бали у дівчат і $22,53 \pm 5,61$ бали у юнаків проти молоді 3-ї групи — $18,94 \pm 5,37$ бали у дівчат та $18,63 \pm 6,73$ бали у юнаків відповідно, при нормі $24,62 \pm 6,89$ бали.

Отримані дані демонструють те, що студенти 2-ї групи не дуже захоплювалися власною діяльністю, швидко втомлювалися від нерозв'язних проблем, хоча виконували навчальні завдання. Вони не намагалися подолати труднощі, що виникли, найближчим часом, а відкладали їх вирішення та вважали за краще не втягуватися глибоко в стосунки з одногрупниками, частина навчальної програми здавалася їм марною. На емоційному рівні це виражалося в появі незначного почуття тривожної напруженості та скутості, «невеликого хвилювання», деякого внутрішнього дискомфорту на заняттях в університеті з елементами загальмованості або метушливості в поведінці, підвищеної чутливості до звичайних міжособистісних взаємодій в студентській групі, стомлюваності, труднощів при виконанні звичних університетських завдань і недостатнього сну. Також обстежувані відзначали, що іноді у них виникало прискорене серцебиття, відчуття нестачі повітря, тремтіння в усьому тілі, пітливість долонь, нудота. Молодь оцінювала свій стан як «суб'єктивно неприємний», що відбилося в знижених значеннях показників самопочуття ($3,95 \pm 0,66$ бали), активності ($3,89 \pm 0,64$ бали) та настрою ($4,22 \pm 1,18$ бали) за методикою «CAH». Хоча, незважаючи на перелічені відчуття, студентам часто вдавалося успішно пригнічувати стан тривоги.

Проведений кореляційний аналіз зв'язку між значенням життєстійкості та субшкалами O-C, DEP, ANX, а також індексами GSI, PSI (за шкалою SCL-R-90) обстежуваних дівчат 2-ї групи (використовували коефіцієнт кореляції рангу Спірмана; достовірність за рівнем $p < 0,001$ та $p < 0,05$) показав наявність слабкого достовірного від'ємного кореляційного взаємозв'язку між досліджуваними показниками: $R = -0,242, p < 0,005$; $R = -0,193, p < 0,025$; $R = -0,282, p < 0,001$; $R = -0,253, p < 0,003$; $R = -0,283, p < 0,001$.

У досліджуваних юнаків 2-ї групи доведено середньої сили достовірний від'ємний кореляційний взаємозв'язок між показниками життєстійкості та значеннями за субшкалами O-C, INT, DEP й індексом GSI: $R = -0,476, p < 0,001$; $R = -0,476, p < 0,001$; $R = -0,340, p < 0,014$; $R = -0,372, p < 0,007$. Встановлено слабкий достовірний від'ємний кореляційний взаємозв'язок між значенням життєстійкості та індексами PDSI, PSI: $R = -0,296, p < 0,033$; $R = -0,324, p < 0,001$, тобто, рівень розвиненості життєстійкості може бути маркером оцінки ступеня психологічної адаптації до стресової ситуації.

Водночас, досліджена молодь упевнена: все, що траплялося, позитивного чи негативного, сприяло її розвитку. Також юнаки та дівчата з 2-ї групи частіше прагнули вчиняти дії більш обдумані, не поспішаючи, воліли «перечекати труднощі», критично оцінювали свої подальші вчинки.

За визначенням студентів 3-ї групи, їх не дуже влаштувала власна діяльність. Вони часто відчували себе покинутими, іноді молоді здавалося, що нікому немає до неї справи, ніби життя проходить повз них. Досліджувані так втомлювалися, що вже ніщо не могло їх зацікавити. Ці молоді люди вважали за краще не втягуватися глибоко

в стосунки з одногрупниками, частина навчальної програми здавалася їм марною. З точки зору студентів, оточуючі їх недооцінювали. Молодь не змінювала свої плани в залежності від обставин, тобто вона не підлаштовувала свої дії під ситуацію, що складалася. Досліджувані незадоволені своїми попередніми досягненнями та не впевнені у своєму майбутньому. Крім того, вони не вважали за краще ризикувати. Емоційно цей стан відбувався у відчутті дискомфорту, тривоги, яка була іноді спрямована у майбутнє. Інколи молоді люди відчували почуття внутрішнього тремтіння, зниженого настрою, смутку, напруження щодо взаємин з оточуючими, роздратованість, що не була їм притаманна раніше, труднощі концентрації уваги при виконанні звичної роботи, дратівливість, втому, забудькуватість, втрату інтересу до сексуальних стосунків, відсутність потреби спілкування з подругами, друзями. Їм властиво порушення сну, зміни апетиту, неспецифічні прояви з боку серцево-судинної системи та шлунково-кишкового тракту, підвищення артеріального тиску, почастищення пульсу, розширення зіниць, блідість шкірних покривів, їх пітливість, сухість в роті. Молодь оцінювала свій стан як «суб'єктивно дискомфортний», що відбилося в зниженні показника самопочуття та значенні його мінімуму (1,8 бали), за методикою «CAH». Також величина медіани показника «CAH» ($Me = 3,9$ бали) в цій групі демонструє наявність у 50 % осіб психофункціонального стану істотно нижче оптимального діапазону. Доведено наявність достовірного середньої сили від'ємного кореляційного взаємозв'язку між показниками життєстійкості дівчат 3-ї групи та значеннями за субшкалами INT, DEP, індексами GSI і PDSI: $R = -0,487, p < 0,002$; $R = -0,613, p < 0,001$; $R = -0,328, p < 0,04$; $R = -0,576, p < 0,001$. Встановлено наявність гендерних відмінностей, а саме: достовірний середньої сили від'ємний кореляційний взаємозв'язок між показниками життєстійкості хлопців 3-ї групи і значеннями за субшкалами INT, O-C: $R = -0,617, p < 0,001$; $R = -0,624, p < 0,001$. Визначено достовірний середньої сили додатний кореляційний взаємозв'язок між показниками життєстійкості хлопців 3-ї групи і значеннями за субшкалою PNOB: $R = 0,693, p < 0,001$; слабкої сили додатний кореляційний взаємозв'язок між показниками життєстійкості та значенням індексу PSI: $R = 0,351, p < 0,05$; достовірний сильний додатний кореляційний взаємозв'язок між показниками життєстійкості досліджуваних студентів і параметром за субшкалою SOM: $R = 0,717, p < 0,001$. Тобто, юнаки 3-ї групи істотно більше схильні контролювати події свого життя, ніж дівчата.

Виявлено, хоча студенти 3-ї групи ніколи не захоплювалися тим, що вони робили, але водночас намагалися серйозно ставитися до виконання будь-яких доручень та навчальних завдань.

Таким чином, з'ясування індивідуально-психологічних предикторів формування станів дезадаптації є пріоритетним перспективним напрямком подальших досліджень оцінки ймовірності психічного дистресу та нових ресурсів психологічної підтримки студентів молодших курсів в умовах вищих навчальних закладів, а також може вказати на нові напрямки практичної діяльності з оптимізації навчально-виховного процесу в університеті, зокрема превентивно-профілактичної архітектури сучасної моделі медико-соціальної допомоги молодим особам з розладами адаптації, які вживають психоактивні речовини.

З огляду на вище зазначене, можна зробити такі висновки.

Встановлено наявність високого ступеня різноманітності ознак життєстійкості у досліджуваного контингенту.

Розвинену особистісну якість "hardiness" мають 72,3 % (778/1076) студентів молодших курсів університету: $28,25 \pm 5,56$ бали у дівчат ($n = 552$) та $29,96 \pm 5,72$ бали у хлопців ($n = 226$). Життєстійке ставлення щодо стресових ситуацій є найбільш продуктивним для адаптації і опірності до психосоціального навантаження.

Особистості, що ефективно долають труднощі, мають високий рівень статистичної значущості та гендерні відмінності. Параметри життєстійкості в юнаків значно вище, ніж у дівчат: показники життєстійкості ($t = 4,24$; $p < 0,001$), контролю ($t = 6,08$; $p < 0,001$) та прийняття ризику ($t = 4,10$; $p < 0,001$) відповідно. Тобто, активна боротьба з труднощами, самостійність у виборі шляху підтримуються гендерними стереотипами і вихованням в тій соціальній спільності, де перебувають сучасні студенти. У той же час, студенти-юнаки виявилися більш стійкими до стресової ситуації, частіше зберігали внутрішню збалансованість без зниження успішності навчальної діяльності.

Показники тесту основних складових життєстійкості у 19,5 % (210/1076) молоді є нижче норми, а у 8,2 % (88/1076) — істотно нижче норми, що відбиває континуум індивідуальних варіацій стану психологічної дезадаптації, ступеня проявів адаптаційних порушень і виразності супутніх психопатологічних радикалів із широким спектром негативних емоцій: від «дискомфورت» до «паніки». Параметри життєстійкості склали: $23,48 \pm 5,54$ бали у дівчат ($n = 151$) і $22,53 \pm 5,61$ бали у юнаків ($n = 59$) 2-ї групи проти молоді 3-ї групи $18,94 \pm 5,37$ бали у дівчат ($n = 48$) та $18,63 \pm 6,73$ бали у юнаків ($n = 40$) відповідно, при нормі $24,62 \pm 6,89$ бали. Досліджувані юнаки є обережними та більш схильні контролювати події свого життя, ніж дівчата.

З'ясовано достовірний слабкий від'ємний кореляційний взаємозв'язок між показниками життєстійкості та значеннями за субшкалами О-С, DEP, ANX, індексами GSI, PSI (за шкалою SCL-R-90) обстежуваних дівчат 2-ї групи $R = -0,242$, $p < 0,005$; $R = -0,193$, $p < 0,025$; $R = -0,282$; $p < 0,001$; $R = -0,253$, $p < 0,003$; $R = -0,283$, $p < 0,001$ та у студентів-юнаків цієї групи середній достовірний від'ємний кореляційний взаємозв'язок між показниками життєстійкості та значеннями за субшкалами О-С, INT, DEP, індексом GSI: $R = -0,476$, $p < 0,001$; $R = -0,476$, $p < 0,001$; $R = -0,340$, $p < 0,014$; $R = -0,372$, $p < 0,007$; слабкий достовірний від'ємний кореляційний взаємозв'язок між значеннями життєстійкості та індексами PDSI, PSI: $R = -0,296$, $p < 0,033$; $R = -0,324$, $p < 0,001$. Тобто, рівень розвиненості життєстійкості може бути маркером оцінки ступеня психологічної адаптації до стресової ситуації.

Встановлено наявність гендерних відмінностей серед студентів 3-ї групи, а саме у хлопців: достовірний середньої сили від'ємний кореляційний взаємозв'язок між показниками життєстійкості та значеннями за субшкалами INT, О-С: $R = -0,617$, $p < 0,001$; $R = -0,624$, $p < 0,001$; достовірний середньої сили додатний кореляційний взаємозв'язок між показниками життєстійкості юнаків 3-ї групи і значенням за субшкалою PNOB: $R = 0,693$, $p < 0,001$; слабкої сили додатний кореляційний взаємозв'язок між показниками життєстійкості та значенням індексу PSI: $R = 0,351$, $p < 0,05$; достовірний сильний додатний кореляційний взаємозв'язок між показниками життєстійкості та параметром за субшкалою SOM: $R = 0,717$, $p < 0,001$. Тобто, юнаки 3-ї групи істотно більше схильні контролювати події свого життя, ніж дівчата.

Доведено, що слабо сформована життєстійкість є чинником дезадаптації. Розвинена життєстійкість є умовою та ознакою психічного здоров'я сучасного студента.

Список літератури

1. Александрова Л. А. К концепции жизнестойкости в психологии [Электронный ресурс] // Сибирская психология сегодня : сб. науч. тр. Вып. 2 / под ред. М. М. Горбатовой, А. В. Серого, М. С. Яницкого. — Кемерово : Кузбассвуиздат, 2004. — С. 82—90. — Режим доступа : <http://institut.smysl.ru/article/alekseeva.php>
2. Богомаз С. А. К проблеме взаимосвязи смыслов жизни с целеустремленностью и жизнестойкостью человека [Текст] / С. А. Богомаз, Т. Е. Левицкая // Третья Всероссийская конференция по экзистенциальной психологии : материалы сообщений / под ред. Д. А. Леонтьева. — М. : Смысл, 2007. — С. 122—125.
3. Богомаз С. А. Жизнестойкость как компонент инновационного потенциала человека [Текст] / С. А. Богомаз, Д. Ю. Баланев // Сибирский психологический журнал. — 2009. — № 32. — С. 23—29.
4. Войцех В. Ф. Нарушение адаптации и суицидальное поведение у молодежи [Текст] / В. Ф. Войцех, Е. В. Гальцев // Социальная и клиническая психиатрия. — 2009. — № 2. — С. 17—25.
5. Психологические факторы эмоциональной дезадаптации у студентов [Текст] / Гаранян Н. Г., Холмогорова А. Б., Евдокимова Я. Г., Москва М. В. // Вопросы психологии. — 2009. — № 3. — С. 16—26.
6. Ермолаев О. Ю. Математическая статистика для психологов [Текст] : учебник / О. Ю. Ермолаев. — 2-е изд., испр. — М. : Московский психолого-социальный институт : Флинта, 2003. — 336 с. — (Библиотека психолога). — С. 29—52.
7. Жукова Л. В. Влияние жизнестойкости, личностной тревожности и акцентуации характера на проявление социальных страхов [Текст] / Л. В. Жукова // Человеческий капитал. — 2016. — № 1 (85). — С. 59—60.
8. Красик Е. Д. Нервно-психические заболевания у студентов [Текст] / Красик Е. Д., Положий Б. С., Крюков Е. А. — Томск, 1982. — С. 7.
9. Краснова В. В. Социальная тревожность и студенческая дезадаптация [Электронный ресурс] / В. В. Краснова, А. Б. Холмогорова // Психологическая наука и образование : электронный науч. журнал. — 2011. — № 1. — С. 1—15. — Режим доступа : <http://www.psyedu.ru>. — Название с экрана.
10. Лаптев Л. Г. Общепсихологический практикум [Текст] : учебник / Лаптев Л. Г., Лаптева И. Л., Полякова О. Б. — М. : Юрайт, 2015. — 478 с.
11. Леонтьев Д. А. Тест жизнестойкости [Текст] / Д. А. Леонтьев, Е. И. Рассказова. — М. : Смысл, 2006. — 63 с.
12. Опыт структурной диагностики личностного потенциала [Текст] / Леонтьев Д. А., Мандрикова Е. Ю., Осин Е. Н. и др. // Психологическая диагностика. — 2007. — № 1 — С. 8—31.
13. Мадди Сальваторе Р. Теории личности: сравнительный анализ [Текст] / Сальваторе Р. Мадди / пер. с англ. — СПб. : Речь, 2002. — 539 с.
14. Мадди Сальваторе Р. Жизнестойкость, ее диагностика и тренинг [Видеозапись] / Сальваторе Р. Мадди, Дебора Кошаба-Мадди // Авторский семинар с русским переводом. — М., 16 июня 2002 г. (120 мин). — Режим доступа : institut.smysl.ru.
15. Мадди Сальваторе Р. Смыслообразование в процессах принятия решений [Текст] / Сальваторе Р. Мадди // Психологический журнал. — 2005. — Т. 26. — № 6. — С. 87—101.
16. Москва М. В. Личностные факторы эмоциональной дезадаптации студентов [Текст] : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. психол. наук / М. В. Москва. — М., 2008. — С. 12—47.
17. Осин Е. Н. Факторная структура краткой версии Теста жизнестойкости [Текст] // Организационная психология. — 2013. — Т. 3. — № 3. — С. 42—60.
18. Михайлов Б. В. Психосоматические расстройства как общесоматическая проблема [Текст] / Б. В. Михайлов // Доктор. — 2002. — № 6. — С. 9—12.
19. Крыжановский Г. Н. Дизрегуляторная патология [Текст] : рук. для врачей и биологов / Г. Н. Крыжановский и др. ; под ред. Г. Н. Крыжановского ; Минздрав России, Рос. акад. мед. наук, Мед.-биол. отд.-ние РАМН, НИИ общ. патологии и патофизиологии РАМН, Рос. науч. об-во патофизиологов. — М. : Медицина, 2002. — С. 18—78.
20. Стан психічного здоров'я населення та перспективи розвитку психіатричної допомоги в Україні [Текст] / М. К. Хобзей, П. В. Волошин, Н. О. Марута та ін. // Український вісник психоневрології. — 2012. — Т. 20, вип. 3 (72). — С. 13—18.

21. Титаренко Т. М. Формування в молоді настанов на здоровий спосіб життя [Текст] : методичні рекомендації / Титаренко Т. М., Лепіхова Л. А., Кляпець О. Я. — К.: Міленіум, 2006. — 124 с. — С. 7—66.
22. Тарабрина Н. В. Практикум по психологии посттравматического стресса [Текст] / Н. В. Тарабрина. — СПб.: Питер, 2001. — 272 с. — С. 146—149.
23. Титаренко Т. М. Життєстійкість особистості: соціальна необхідність та безпека [Текст] : навч. посіб. / Т. М. Титаренко, Т. О. Ларіна. — К.: Марич, 2009. — 75 с. (Бібліотека соціального працівника).
24. Alarcon, G. Relationships between personality variables and burnout: A meta-analysis [Text] / Alarcon, G., Eschleman, K. J., Bowling, N. A. // *Work and Stress: An International Journal of Work, Health and Organisations*. — 2009. — Vol. 23. (3) — P. 244—263.
25. Kobasa S. C. Stressful life events, personality and health: an inquiry into hardiness [Text] / S. C. Kobasa // *Journal of Personality and Social Psychology*. — 1979. — Vol. 37. — P. 1—11.
26. Maddi, S. The hardy executive: Health under stress [Electronic Resource] / S. Maddi, S. Kobasa. — Homewood, IL: From Dow Jones-Irvin, 1984. — 131 pp. — Mode of access : URL : [http://dx.doi.org/10.1016/S0022-3182\(86\)80108-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0022-3182(86)80108-X)
27. Maddi, S. The effectiveness of hardiness training [Text] / Maddi, S., Kahn, S., Maddi, K. // *Consulting Psychology Journal: Practice and Research*. — 1998. — Vol. 50. (2) — P. 78—86.
28. Maddi, S. Dispositional Hardiness in Health and Effectiveness [Text] / S. Maddi // In: *Encyclopedia of Mental Health* / H. S. Friedman (Ed.). — San Diego (CA) : Academic Press, 1998 b. — P. 323—335.
29. Maddi S. The Personality Construct of Hardiness: Effects on Experiencing, Coping and Strain [Text] / S. Maddi // *Consulting Psychology Journal : Practice and Research*. — 1999. — Vol. 51. — № 2. — P. 83—94.
30. Maddi S. The Story of Hardiness: Twenty Years of Theorizing, Research and Practice [Text] / S. Maddi // *Ibid.* — 2002. — Vol. 54. — № 3. — P. 173—185.
31. Maddi S. R. Hardiness: an operationalization of existential courage [Text] / S. Maddi // *Journal of Psychology Human*. — 2004. — Vol. 44. — P. 279—298.
32. The personality construct of hardiness, III: Relationships with Repression, Innovativeness, Authoritarianism, and Performance [Text] / Maddi S. R., Harvey R. H., Khoshaba D. M. et al. // *Journal of Personality*. — 2006. — Vol. 74. — № 32. — P. 575—598.
33. Derogatis L. The SCL-90-R [Text] / L. Derogatis. — Baltimore : Clinical Psychometric Research, 1975. — P. 1—15.
34. Мысина Т. Ю. К вопросу о проблеме регуляции психо-эмоциональных состояний студентов младших курсов ВУЗа [Электронный ресурс] / Т. Ю. Мысина // *Психология и педагогика: методика и проблемы практического применения*. — 2010. — № 16-1. — С. 221—224. — Режим доступа : <http://cyberleninka.ru/article/n/k-voprosu-o-probleme-regulyatsii-psihoemotsionalnyh-sostoyaniy-studentov-mladshih-kursov-vuza>
35. Краснова В. В. Социальная тревожность и студенческая дезадаптация / В. В. Краснова, А. Б. Холмогорова // *Психологическая наука и образование : электронный науч. журнал*. — 2011. — № 1. — С. 1—15. [Электронный ресурс]. — Режим доступа : <http://www.psyedu.ru/> / ISSN: 2074-5885/

Надійшла до редакції 07.07.2016 р.

КІОСЕВА Олена Вікторівна, кандидат медичних наук, докторант Українського науково-дослідного інституту соціальної і судової психіатрії та наркології Міністерства охорони здоров'я України, м. Київ, Україна; e-mail: kiohelen@mail.ru

KIOSEVA Olena, MD, PhD, Competitor for Doctor of Sciences degree of Ukrainian scientific-research Institute of Social and Forensic Psychiatry and Narcology of the Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: kiohelen@mail.ru

Н. Г. Пшук, В. А. Герасимук

ОЦІНКА ЯКОСТІ ЖИТТЯ ЖІНОК, ЧОЛОВІКИ ЯКИХ ХВОРІЮТЬ НА ШИЗОФРЕНІЮ

Н. Г. Пшук, В. А. Герасимук

Оценка качества жизни женщин, мужья которых болеют шизофренией

N. Pshuk, V. Herasymuk

The assessment of women` life quality whose husbands have the schizophrenia symptoms

З метою оцінки якості життя та соціального функціонування жінок, чоловіки яких хворіють на шизофренію, було обстежено 109 дружин. Загальна оцінка якості життя у жінок основної групи була достовірно ($p < 0,0001$) нижчою, ніж в групі контролю — $80,15 \pm 8,36$ та $89,27 \pm 9,14$ відповідно. Аналіз середніх показників якості життя показав, що низький рівень якості життя у жінок, чоловіки яких хворіють на шизофренію, відмічався за рахунок низьких оцінок у сферах «соціальні відносини», «навколишнє середовище» та «психологічній сфері», які оцінюють такі важливі галузі соціального функціонування як фізична безпека, житлові і фінансові умови, можливість отримання якісної медичної та соціальної допомоги, можливість для розваг та відпочинку, позитивні та негативні емоції. Виявлені особливості будуть враховані під час розроблення психокорекційних програм.

Ключові слова: якість життя, соціальне функціонування, параноїдна шизофренія, функціонування сім'ї

С целью оценки качества жизни и социального функционирования женщин, мужья которых страдают шизофренией, было обследовано 109 жен. Оценка качества жизни у этих женщин была достоверно ниже, чем в группе контроля — $80,15 \pm 8,36$ и $89,27 \pm 9,14$ ($p < 0,0001$) соответственно. Анализ средних показателей качества жизни показал, что низкий уровень качества жизни у женщин, мужья которых страдают шизофренией, отмечался за счет низких оценок в сферах «социальные взаимоотношения», «окружающая среда» и «психологической сфере», которые оценивают такие важные отрасли социального функционирования, как физическая безопасность, жилищные и финансовые условия, возможность получения качественной медицинской и социальной помощи, возможность для развлечений и отдыха, положительные и отрицательные эмоции. Эти особенности будут учтены при разработке психокоррекционных программ.

Ключевые слова: качество жизни, социальное функционирование, параноидная шизофрения, функционирование семьи

It was examined the 109 wives whose husbands are ill with schizophrenia with the aim of their life quality and social function assessment. The total life quality assessment in women of the main group was obviously lower in comparison with the control one — $80,15 \pm 8,36$ and $89,27 \pm 9,14$ ($p < 0,0001$). The average life quality numbers analyses proved that the low life quality level of the women whose husbands are ill with schizophrenia was mentioned according to the low assessment in the sphere of "social relationships", "surrounding" and "psychological sphere", which evaluate such important spheres of social functioning as physical safety, living and financial conditions, the possibility of getting the high quality medical and social care, the possibility for entertainment and rest, positive and negative emotions. The revealed specific would be taken into consideration in time of psychocorrection programs development.

Keywords: life quality, social functioning, paranoid schizophrenia, family functioning

Якість життя людини у сучасній медицині розглядається як інтегральна характеристика її стану, що складається з декількох компонентів [7]. Їх всебічне вивчення дозволяє визначити рівень якості життя як окремої особи, так і цілих груп, і встановити — за рахунок якого складника він підвищується чи знижується та на що необхідно вплинути, щоб покращити якість життя (надати соціальну підтримку та ін.) [2, 7].

ВООЗ визначає якість життя як індивідуальне співвідношення свого становища у житті суспільства у контексті його культури і системи цінностей з цілями цього індивідуума, його планами, можливостями і ступенем загальної невлаштованості [8], тобто сприйняття людиною своєї позиції в житті, у тому числі фізичного, психічного і соціального благополуччя, незалежності, якості середовища, у якому вона живе, ступеня задоволеності конкретним рівнем життя й іншими складниками психологічного комфорту [5].

Вивчення характеристик якості життя жінок, чоловіки яких хворіють на шизофренію, є досить актуальним на сьогоднішній день. Адже, сім'я є основою сучасного суспільства [14, 15]. Невиконання сімейних функцій кожним із членів сім'ї на різних рівнях внутрішньосімейної взаємодії призводить до дисфункціонального стану, погіршення психічного, соматичного та сексуального здоров'я [1, 2, 13]. А це в свою чергу веде до зниження народжуваності та погіршення соціально-демографічної ситуації в країні [1, 3].

За останні десятиліття в суспільстві та медичній сфері сформувалась думка, що шизофренія є хворобою не лише однієї конкретної людини, але й всієї її родини [4, 16]. Відомо, що сам факт встановлення діагнозу «шизофренія» спричиняє виникнення у членів родини страхів, невизначеності, порушення планів та зміну звичного способу життя, міжособистісної комунікації, порушення функціонування сім'ї та посилення сімейного напруження [1, 4, 5]. Окрім того, зміни у різних сферах життя членів сім'ї зумовлені також і специфічною симптоматикою цього захворювання [6, 10]. Родина намагається перебудувати своє функціонування, що спричиняє дестабілізацію (дезадаптацію) та призводить до погіршення якості життя (навіть у ресурсних та добре адаптованих сімейних системах [3, 4, 11, 12].

Мета дослідження — оцінити якість життя та соціальне функціонування жінок, чоловіки яких хворіють на шизофренію.

Для досягнення поставленої мети нами було обстежено 109 жінок, чоловіки яких хворіють на шизофренію, у віці від 22 до 55 років (середній вік — 38 років). Серед них 50 жінок (45,9 %) мають вищу освіту, 7 жінок (6,4 %) — незакінчену вищу, 43 жінки (39,4 %) — середню спеціальну та 9 жінок (8,3) — середню освіту. Критеріями включення були наявність у чоловіка діагнозу «Шизофренія, параноїдна форма» (F20.0 згідно з шифрами МКХ-10), проживання з хворим в одній оселі. Критеріями виключення були жінки, що мали психічні або хронічні інвалідизуючі соматичні захворювання. 75 жінок (68,8 %) разом з чоловіками проживали в окремій квартирі чи будинку,

34 пари (31,2 % %) проживали з родичами, переважно батьками, в одній оселі. У 33 (30,3 %) жінок основної групи немає дітей, у 51 жінки (46,8 %) — одна дитина, у 19 жінок (17,4 %) — двоє дітей, у 6 жінок (5,5 %) — троє дітей. У 31 жінки (28,4 %) основної групи тривалість хвороби чоловіка була менше ніж п'ять років, у 78 жінок (71,6 %) чоловіки хворіли більше п'яти років.

Контрольну групу склали 49 жінок віком від 21 до 56 років (середній вік — 36 років), які були репрезентативними з основною групою обстежуваних за основними соціально-демографічними характеристиками.

Дослідження якості життя (ЯЖ) проводили з використанням міжнародного опитувальника WHO QOL-100 (ВООЗ ЯЖ-100), який є суб'єктивним засобом оцінки благополуччя респондентів і їхньої задоволеності умовами власного життя.

Усі показники обчислювали методами описової статистики. Статистичну вірогідність різниць середніх балів порівнюваних груп визначали за непараметричними критеріями Манна — Уїтні. Різницю вважали статистично значущою при $p < 0,05$.

Результати дослідження якості життя в основній та контрольній групах наведені у таблиці.

Аналіз середніх показників ЯЖ свідчить, що із шести основних сфер тільки одна входить в інтервал хороших оцінок — «рівень незалежності». Значення оцінок інших сфер можна розглядати як відносно задовільні. Найнижчі значення спостерігаються у сфері «навколишнє середовище», яка оцінює такі важливі галузі функціонування як фізична безпека, житлові і фінансові умови, можливість отримання якісної медичної та соціальної допомоги, можливість для розваг та відпочинку.

Загальна оцінка сприйняття якості життя у жінок основної групи була достовірно нижчою, ніж в групі контролю — $12,37 \pm 1,91$ та $14,27 \pm 2,06$ відповідно ($p < 0,0001$). Аналогічні результати отримані під час порівняння загального рівня оцінки ЯЖ. В основній групі цей показник склав $80,15 \pm 8,36$, а в контрольній — $89,27 \pm 9,14$ ($p < 0,0001$). Достовірно нижчими ($p < 0,001$) виявились показники у сферах «психологічній»; «соціальні відносини»; «навколишнє середовище», що вказує на погіршення психологічної та соціальної сфер життя у жінок, що мають хворого на шизофренію чоловіка (див. таблицю).

Для визначення особливостей ЯЖ у жінок, чоловіки яких хворіють на шизофренію, важливе значення має порівняння оцінок, що дали респонденти окремим субсферам свого життя. Аналіз отриманих результатів показав, що найнижчі показники в цій групі жінок спостерігались у субсферах фінансові ресурси ($8,16 \pm 2,97$), якість та доступність медичної та соціальної допомоги ($7,03 \pm 1,82$), фізична безпека та захищеність ($10,06 \pm 2,35$). Такі результати зумовлені кошовним та тривалим лікуванням хворого чоловіка, його втратою працездатності, специфікою симптоматики хворого на шизофренію, що проявляється апато-абулічними реакціями, а при наявності маячних ідей та галюцинацій можлива й агресивна, конфліктна поведінка, що, звичайно, погіршує відчуття безпеки та захищеності членами їх сімей.

Нижче середніх виявились показники ЯЖ за субсферами позитивні ($10,86 \pm 2,01$) та негативні ($11,94 \pm 2,34$) емоції, особистісні стосунки ($11,94 \pm 2,04$), сексуальна активність ($12,42 \pm 2,32$), практична соціальна підтримка ($11,34 \pm 2,37$), що свідчить про негативний вплив хвороби чоловіка на перелічені сфери життя жінок та недостатню допомогу оточення у покращанні якості їхнього життя.

Характеристика ЯЖ у жінок, чоловіки яких страждають на шизофренію, порівняно з жінками, що не мають хворого на психічне захворювання чоловіка (бали)

Сфера	Основна група, $n = 109$	Контрольна група, $n = 49$	p
Якість життя	80,15	89,27	$< 0,0001$
Сприйняття якості життя	12,37	14,27	$< 0,0001$
Фізична	13,73	14,35	$> 0,05$
Психологічна	12,83	14,81	$< 0,0001$
Рівень незалежності	15,81	16,35	$> 0,05$
Соціальні відносини	11,90	15,59	$< 0,0001$
Навколишнє середовище	11,86	13,73	$< 0,0001$
Духовна	14,02	14,45	$> 0,05$
Субсфери			
F1 фізичний біль	14,18	14,29	$> 0,05$
F2 життєва активність	13,13	14,02	$< 0,05$
F3 сон та відпочинок	13,88	14,73	$> 0,05$
F4 позитивні емоції	10,86	14,88	$< 0,0001$
F5 мислення, пам'ять	13,42	14,18	$> 0,05$
F6 самооцінка	14,03	14,76	$> 0,05$
F7 образ тіла, зовнішність	13,88	14,45	$> 0,05$
F8 негативні емоції	11,94	15,80	$< 0,0001$
F9 рухливість	16,66	17,29	$> 0,05$
F10 здатність виконувати повсякденні справи	14,94	15,16	$> 0,05$
F11 залежність від ліків	15,97	16,47	$> 0,05$
F12 здатність до роботи	15,65	16,47	$> 0,05$
F13 особистісні стосунки	11,94	16,57	$< 0,0001$
F14 практична соціальна підтримка	11,34	15,20	$< 0,0001$
F15 сексуальна активність	12,42	15,00	$< 0,0001$
F16 фізична безпека	10,06	14,22	$< 0,0001$
F17 навколишнє середовище дома	14,04	14,02	$> 0,05$
F18 фінансові ресурси	8,16	11,76	$< 0,0001$
F19 медична та соціальна допомога	7,03	10,49	$< 0,0001$
F20 можливість для отримання нової інформації	15,46	15,35	$> 0,05$
F21 можливість для відпочинку, розваг	11,67	15,65	$< 0,0001$
F22 навколишнє середовище навколо	13,82	13,76	$> 0,05$
F23 транспорт	14,66	14,55	$> 0,05$
F24 духовність, релігія	14,02	14,45	$> 0,05$

Найвищі показники у жінок основної групи спостерігались у субсферах рухливість ($16,66 \pm 1,95$), залежність від ліків ($15,97 \pm 2,74$), здатність до роботи ($15,65 \pm 2,41$), можливості для накопичення нової інформації та навиків ($15,46 \pm 2,52$), здатність виконувати повсякденні справи ($14,94 \pm 2,74$).

В контрольній групі розподіл показників якості життя дещо схожий з основною групою, однак бали є достовірною вищими. Найнижчі показники виявлені у субсферах фінансові ресурси ($11,76 \pm 3,59$) та якість і доступність медичної допомоги ($10,49 \pm 2,61$); найвищі: рухливість ($17,29 \pm 2,22$); особистісні стосунки ($16,57 \pm 2,52$); здатність до роботи ($16,47 \pm 3,07$); залежність від ліків ($16,47 \pm 2,98$).

Показники за субсферами у жінок основної групи порівняно з контрольною групою були статистично значуще зниженими за 10 із 24 субсфер. За 14 субсферами не було достовірно значущих різниць між цими двома групами, а саме F1, F3, F5, F6, F7, F9, F10, F11, F12, F17, F20, F22, F23, F24, які належать до фізичної сфери, рівня незалежності, духовної сфери.

Порівняння показників опитувальника ВООЗ ЯЖ-100 в обох групах виявило достовірне зниження ЯЖ за цілою низкою субсфер у жінок, чоловіки яких хворіють на шизофренію. Найнижчі показники виявлені у субсферах F18 (фінансові ресурси) $8,16 \pm 2,97$ в основній групі та $11,76 \pm 3,59$ в контрольній групі ($p < 0,0001$) та F19 (медична та соціальна допомога — доступність і якість) — $7,03 \pm 1,82$ та $10,49 \pm 2,61$ ($p < 0,0001$) відповідно.

Аналіз характеристик якості життя в обох групах обстежуваних показав, що жінки, чоловіки яких хворіють на шизофренію, мали достовірно нижчі показники, ніж у жінок, що проживали з психічно здоровими чоловіками, за сферами F13 (особисті стосунки) — $11,94 \pm 2,04$ та $16,57 \pm 2,52$ ($p < 0,0001$) відповідно; F14 (практична соціальна підтримка) — $11,34 \pm 2,37$ та $15,20 \pm 2,42$ ($p < 0,0001$); F15 (сексуальна активність) — $12,42 \pm 2,32$ та $15,00 \pm 2,84$ ($p < 0,0001$); F16 (фізична безпека та захищеність) — $10,06 \pm 2,35$ і $14,22 \pm 2,93$ ($p < 0,0001$).

Низькі показники у жінок основної групи в психологічній сфері зумовлені переважно достовірно нижчими балами у субсферах позитивні (F4) та негативні (F8) емоції. Відповідно F4 — $10,86 \pm 2,01$ та $14,88 \pm 2,55$ ($p < 0,0001$); F8 — $11,94 \pm 2,34$ та $15,80 \pm 3,01$ ($p < 0,0001$). Тобто, жінки, що мають хворого чоловіка, рідше переживають позитивні емоції, спокій, щастя, радість та задоволення від приємних моментів у житті. В їхньому емоційному стані мають місце пригніченість, печаль, відчай, тривога.

Отримані результати свідчать про те, що провідними чинниками порушення соціальної адаптації у цих жінок основної групи є надлишок негативних і брак позитивних емоцій, незадовільні сексуальні стосунки, обмежені можливості в розвагах, відпочинку, а також неможливість отримання якісної медичної та соціальної допомоги, матеріальні труднощі.

Таким чином, отримані результати оцінки ЯЖ та соціального функціонування жінок, чоловіки яких хворіють на шизофренію, що відображають основні проблеми життєдіяльності обстежуваних, показав, що в першу чергу у них погіршуються такі сфери життя як соціальні відносини, навколишнє середовище та психологічна сфера.

Визначення сфер з установленими порушеннями якості життя є досить корисним: вони будуть використані як одні із цілей під час розроблення психокорекційних програм та надання соціально-психологічної допомоги, спрямованих на покращання якості життя членів родини, а саме жінок; рестабілізацію та пристосування сімейної системи до ситуації хвороби, яка повинна стати найважливішою складником в процесі реадaptaції сімей, в яких чоловік хворіє на шизофренію, а також для подальшої оцінки ефективності наданої допомоги.

Список літератури

1. Абрамов В. А. Психосоціальна реабілітація больних шизофренією : монографія / В. А. Абрамов, И. В. Жигулина, Т. Л. Ряполова. — Донецьк : Каштан, 2009. — 584 с.
2. Жеребин В. М. Индикаторы качества жизни населения / В. М. Жеребин // Вопросы статистики. — 2012. — № 3. — 88 с.
3. Животовська Л. В. Аналіз сімейного здоров'я при шизофренії в одного з батьків / Л. В. Животовська, О. А. Казаков // Медична психологія. — 2015. — № 3. — С. 48—51.
4. Кубрак О. В. Подружжя дезадаптація при параноїдній шизофренії у жінок у період ремісії та її психокорекція : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : 14.01.16 / Кубрак Ольга Володимирівна ; АМН України; Інститут неврології, психіатрії та наркології. — Х., 2006. — 24 с.
5. Майборода К. А. Патоперсоналія шизофренії та внутрисемейная конфліктність / К. А. Майборода // Медицинские исследования. — 2001. — Т. 3, вып. 1. — С. 34—35.
6. Маркова М. В. Особливості сімейної взаємодії та адаптації в родині у пацієнтів, хворих на шизофренію, з точки зору психотерапевтичного потенціалу сім'ї / М. В. Маркова, В. О. Діхтяр // Український вісник психоневрології. — 2010. — Т. 13, вип. 3 (64). — С. 133—134.
7. Підлубний В. Л. Оцінка якості життя та соціального функціонування в осіб із розладами особистості та поведінки / В. Л. Підлубний // Медична психологія. — 2014. — № 3. — С. 81—85.
8. Пішель В. Я. Тягар сім'ї хворого на шизофренію як критерій оцінки якості психіатричної допомоги / В. Я. Пішель, В. В. Сотніченко // Там само. — 2010. — № 4. — С. 41—44.
9. Штаньков С. И. Медико-социальные аспекты оказания помощи больным шизофренией / С. И. Штаньков, В. Л. Рыкова // Фундаментальные исследования. — 2013. — № 3 (2). — С. 411—414.
10. Хритинин Д. Ф. Лечебно-реабилитационный потенциал больных шизофренией / Д. Ф. Хритинин, Д. С. Петров // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2012. — № 5. — С. 70—76.
11. Dyck D. G. Predictors of burden and infectious illness in schizophrenia caregivers / D. G. Dyck, R. Short, P. Vitaliano // Psychosomatic Medicine. — 2009. — Vol. 61. — P. 411—419.
12. Ikebuchi E. Support of working life of persons with schizophrenia / E. Ikebuchi // Seishin Shinkeigaku Zasshi. — 2006. — Vol. 108. — № 5. — P. 436—448.
13. Family members perceived needs for bereavement follow-up / A. Milberg, E.-C. Olsson, M. Jakobsson et al. // J. of pain and symptom management. — 2008. — Vol. 35. — Iss. 1. — P. 58—69.
14. LeMay K. Treatment of existential distress in life-threatening illness: a review of manualized interventions / K. LeMay, K. G. Wilson // Clin. Psychol. Rev. — 2008. — Vol. 28. — Iss. 3. — P. 472—493.
15. Problems faced by relatives caring for cancer patients at home / T. Tsigaropoulos, E. Mazaris, E. Chatzidarellis et al. // International Journal of Nursing Practice. — 2009. — Vol. 15. — Iss. 1. — P. 1—6.
16. Hoenig I. The schizophrenic patient in the community and his effect on the household / I. Hoenig, M. W. Hamilton // Int. J. Soc Psychiatry. — 2006. — № 12. — P. 165—176.

Надійшла до редакції 24.06.2016 р.

ПШУК Наталія Григорівна, доктор медичних наук, професор, завідувачка кафедри медичної психології та психіатрії з курсом післядипломної освіти Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пирогова (ВНМУ ім. М. І. Пирогова), м. Вінниця, Україна; e-mail: pshuk_ng@mail.ru

ГЕРАСИМУК Валерія Анатоліївна, асистент кафедри медичної психології та психіатрії з курсом післядипломної освіти ВНМУ ім. М. І. Пирогова, м. Вінниця, Україна; e-mail: valeri_61@mail.ru

PSHUK Nataliia, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of Department of Medical Psychology and Psychiatry with the course of Postgraduate Education of Vinnytsia National Pirogov Memorial medical University, Vinnytsia, Ukraine; e-mail: pshuk_ng@mail.ru

HERASYMUK Valeriia, Assistant of Department of Medical Psychology and Psychiatry with the course of Postgraduate Education of Vinnytsia National Pirogov Memorial medical University, Vinnytsia, Ukraine; e-mail: valeri_61@mail.ru

*М. В. Савіна***ПОВЕДІНКА В КОНФЛІКТНИХ СИТУАЦІЯХ У ПОДРУЖЖІВ В РОДИНАХ ЖІНОК
З РІЗНИМ СТАНОМ АДДИКТИВНОЇ ПОВЕДІНКИ ТА ЗДОРОВ'Я СІМ'Ї***М. В. Савіна***Поведение в конфликтных ситуациях между супругами в семьях женщин
с разным состоянием аддиктивного поведения и здоровья семьи***M. V. Savina***Behavior in conflict situations between spouses in families of women
with different state of addictive behaviour and family health**

На ґрунті клініко-психологічного і психодіагностичного обстеження 421 подружньої пари, серед яких у 321 подружньої пари діагностовані порушення сімейних стосунків та аддиктивна поведінка (АП) у жінок, у 50 подружніх пар — порушення сімейних відносин, і ще у 50 пар — гармонійні відносини, визначені особливості конфліктної поведінки подружжя.

Результати роботи свідчать, що відсутність навичок конструктивної поведінки в конфліктних ситуаціях притаманна усім проблемним подружжям. Ці поведінкові паттерни, які, з одного боку, ставали підґрунтям розвитку порушень здоров'я сім'ї, а з іншого — потенціювали його прогресування, не мали значимих відмінностей серед подружжів ДГ1, ДГ2, ДГ3 та ГП1. Ми вважаємо, що конфліктна поведінка, притаманна жінкам з АП, не мала суттєвого впливу на її формування, проте, наявність АП, особливо на рівні клінічно окресленого розладу, негативно впливала на підтримку та прогресування неконструктивної поведінки, погіршуючи тим самим порушення сімейного функціонування.

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: конфліктна поведінка, аддиктивна поведінка, жінки, порушення здоров'я сім'ї

На основе клинико-психологического и психодиагностического обследования 421 супружеской пары, среди которых у 321 супружеской пары диагностированы нарушения семейных отношений и аддиктивное поведение (АП) у женщин, у 50 супружеских пар — нарушение семейных отношений, и еще у 50 пар — гармоничные отношения, определены особенности конфликтного поведения супругов.

Результаты работы свидетельствуют, что отсутствие навыков конструктивного поведения в конфликтных ситуациях присуще всем проблемным супругам. Данные поведенческие паттерны, которые, с одной стороны, становились основой развития нарушений здоровья семьи, а с другой — потенцировали его прогрессирование, не имели значимых различий среди проблемных семей. Мы считаем, что конфликтное поведение, присущее женщинам с АП, не имело существенного влияния на его формирование, однако, наличие АП, особенно на уровне клинически очерченного расстройства, негативно влияло на прогрессирование неконструктивного поведения, ухудшая тем самым нарушение семейного функционирования.

Полученные данные были положены нами в основу при разработке системы психологической коррекции и психопрофилактической поддержки здоровья семьи при наличии АП у женщин.

Ключевые слова: конфликтное поведение, аддиктивное поведение, женщины, нарушения здоровья семьи

421 married couples participated in the clinical and psychological examination and diagnostics. In 321 married couples had been diagnosed family abuse and addictive behavior (AB) in women, 50 couples have violation of family relationships, and 50 more — a harmonious relationship. The article identified the features of conflict behavior of spouses depending on family health state and addictive behavior in women.

The results indicate that the lack of constructive behavior in conflict situations inherent in all troubled spouses. These behavioral patterns that, on the one hand, became the basis for the development of family health problems, and on the other — to potentiate its progression, were not significant differences among the distressed families. We believe that conflict behavior, inherent to women with the AB, did not have a material impact on its formation, however, the presence of the AB, especially at the level of clinically delineated disorders adversely affect the progression of disruptive behavior, thereby worsening violation of family functioning.

The data were put in us the basis to develop the system of psychological correction and psychoprophylactic support family health in the presence of AB in women.

Keywords: conflict behavior, addictive behavior, women, family health disorders

Немає сумніву, що людина з моменту її існування використовує конфліктні форми поведінки. І, хоча за сучасними поглядами, дія конфлікту може бути як позитивною — в разі наявності еуконфлікту, конфліктна поведінка, в основі якої лежить дисконфлікт, є патологічним явищем, здатним суттєво негативно вплинути на якість функціонування та комунікації індивіда, особливо за умови застосування конфліктної поведінки як способу вирішення родинних проблем [1, 2]. Ця тенденція, притаманна здоровій популяції, в разі погіршується у випадку наркологічного захворювання одного з членів родини, насамперед, жінки — в таких випадках сім'я з адаптованого ресурсу може стати патогенним джерелом дезадаптації, як провокуючи виникнення наркопатології, так і запобігаючи її стабілізації та ремісії, створюючи таким чином порочне коло взаємообтяжуючих впливів [3].

Враховуючи вищезазначене, робота, спрямована на вивчення взаємозв'язків між механізмами формування

й реалізації аддиктивної поведінки (АП) у жінок та феноменом здоров'я сім'ї, є важливою проблемою медичної психології.

Метою цього дослідження було вивчення особливостей конфліктної поведінки подружжів з різним станом здоров'я сім'ї та залежної поведінки у жінок, для виявлення мішеней подальшої психокорекційної роботи.

Для досягнення поставленої мети на підставі інформованої згоди, з дотриманням принципів біоетики і деонтології обстежено 321 подружню пару (ПП), які звернулися за допомогою з приводу порушення сімейних стосунків та АП у жінок (досліджувана група, ДГ). Додатковими критеріями включення в дослідження були скарги на «соціально-прийнятні» форми АП, відсутність в анамнезі психічних і поведінкових розладів, а також тяжких соматичних захворювань, наявність дитини. Як групу 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 обстежуваних [4], отримані з використанням батареї AUDIT-подібних тестів, розроблених колективом авторів під керівництвом І. В. Лінського [5], обстежувані ДГ були поділені нами в залежності від типу АП у жінки:

— ДГ1 — 107 ПП, у яких жінки з хімічною аддикцією (вживання алкоголю, тютюну, психостимуляторів, канабіноїдів, седативно-снотворних препаратів) — 33,3 %;

— ДГ2 — 111 ПП, у яких жінки з поведінковою аддикцією (надмірне захоплення роботою, шопінгом, переглядом телебачення, Інтернетом, читанням, комп'ютерними або азартними іграми) — 34,6 %;

— ДГ3 — 103 ПП, у яких жінки з фізіологічною аддикцією (надмірне захоплення їжею, сексом, чаєм/кавою або фітнесом) — 32,1 %.

Дослідження типу поведінки у конфліктних ситуаціях здійснювали за методикою «Визначення типу поведінки у конфліктних ситуаціях» К. Томаса в модифікації Н. В. Гришиної [6].

Для статистичного оброблення даних використовували процедури первинної та вторинної (кореляційної та варіаційної) статистики. Метод полягав у проведенні порівняльного дослідження за *t*-критерієм за традиційною методикою для параметричної статистики й критерієм Вілкоксона — для непараметричної. Також оброблення отриманих даних здійснювали за допомогою критерію Стюдента для визначення вірогідності різниць між групами [7]. Математичне оброблення результатів проводили на персональному комп'ютері за допомогою прикладного пакета програм "Statistica for Windows. Release 6.0" та електронних таблиць Excel 7.0, а також програми математичної, статистичної обробки.

Вивчаючи конфліктні явища, К. Томас наголосив, що суть проблеми конфліктної поведінки має бути перенесена з елімінування конфліктів на керування ними. Відповідно, К. Томас вважав необхідним сконцентрувати увагу на таких аспектах вивчення конфліктів:

- можливості стимулювати продуктивну поведінку;
- вивчення форм поведінки, які характерні для людей в конфліктних ситуаціях;
- співвідношення продуктивних та деструктивних форм поведінки в конфліктній ситуації.

Типи поведінки людей в конфліктних ситуаціях К. Томас вважав необхідним описувати у двомірній моделі регулювання конфліктів. Центральними вимірами в якій є, з одного боку, кооперація, яка пов'язана з увагою людини до інтересів інших людей, залучених в конфлікт, а з іншого — напористість з акцентом на захист власних інтересів.

Автор вважав, що у разі уникнення конфлікту жодна зі сторін не досягає успіху. При таких формах поведінки

як конкуренція, пристосування і компроміс або один з учасників виявляється у виграші, а інший програє, або обидва програють, тому що йдуть на компромісні поступки. Лише у ситуації співпраці обидві сторони виявляються у виграші.

У розробленому опитувальнику з виявлення типових форм поведінки К. Томас описує п'ять перерахованих можливих варіантів 12 судженнями про поведінку індивіда в конфліктній ситуації. Ці варіанти у різних поєднаннях згруповані в 30 пар, де у кожній обстежуваному пропонують вибрати те судження, яке є найбільш типовим для його поведінки. Кількість балів, набраних обстежуваним за кожною шкалою, дає уявлення про вираженість у об'єкта дослідження тенденції до прояву відповідних форм поведінки в конфліктних ситуаціях.

Таким чином, у відповідності до визначених двох способів вимірювання конфлікту (кооперація та напористість) виокремлено способи регулювання конфліктів, а саме: суперництво (конкуренція) — прагнення задоволення власних інтересів за рахунок іншого; пристосування — принесення в «жертву» власних інтересів заради інтересів іншої людини; компроміс; уникання — відсутність прагнення до кооперації та досягнення власних цілей; співпраця — рішення повністю задовольняє інтереси сторін.

Аналізуючи цю типологію, можна дійти висновку про існування трьох варіантів розвитку конфлікту:

1. позитивного — ситуація співпраці обох сторін обумовлює виграш;
2. негативного — при уникненні конфлікту жодна зі сторін не досягне успіху;
3. позитивно-негативного — при якому, застосовуючи конкуренцію, пристосування і компроміс, або один учасник виявляється у виграші, а інший програє, або програють обидва, тому що йдуть на компромісні поступки.

Результати розподілу жінок та чоловіків груп дослідження за типом поведінки у конфліктних ситуаціях (табл. 1) демонструють, що жінки досліджуваних груп використовували неконструктивні типи поведінки у конфліктних ситуаціях. Серед усіх її типів, трохи переважувало застосовування «компромісу»: у 29,9 % жінок ДГ1, 32,4 % ДГ2, 34,0 % ДГ3. Усі інші неконструктивні стратегії були притаманні приблизно в рівній пропорції: «суперництво» було притаманне 23,4 % жінок ДГ1, 23,4 % ДГ2, 20,4 % ДГ3; «пристосування» — 22,4 % жінок ДГ1, 22,5 % ДГ2, 23,3 % ДГ3; стратегію «уникання» застосовували 24,3 % жінок ДГ1, 21,6 % ДГ2, 22,3 % ДГ3 Співпрацю як тип реалізації поведінки у конфліктній ситуації не застосовувала жодна з досліджуваних жінок ($p \leq 0,05$).

Таблиця 1. Розподіл жінок та чоловіків досліджуваних груп за типом поведінки у конфліктних ситуаціях (методика К. Томаса в модифікації Н. В. Гришиної)

Тип поведінки	Жінки						Чоловіки					
	ДГ1, $n = 107$		ДГ2, $n = 111$		ДГ3, $n = 103$		ДГ1, $n = 107$		ДГ2, $n = 111$		ДГ3, $n = 103$	
	N	$\% \pm m$	N	$\% \pm m$	N	$\% \pm m$	N	$\% \pm m$	N	$\% \pm m$	N	$\% \pm m$
Суперництво	25	23,4 $\pm$ 4,2	26	23,4 $\pm$ 4,2	21	20,4 $\pm$ 4,0	23	21,5 $\pm$ 4,1	25	22,5 $\pm$ 4,2	21	20,4 $\pm$ 4,0
Пристосування	24	22,4 $\pm$ 4,2	25	22,5 $\pm$ 4,2	24	23,3 $\pm$ 4,2	24	22,4 $\pm$ 4,2	23	20,7 $\pm$ 4,1	22	21,4 $\pm$ 4,1
Компроміс	32	29,9 $\pm$ 4,6	36	32,4 $\pm$ 4,7	35	34,0 $\pm$ 4,7	25	23,4 $\pm$ 4,2	24	21,6 $\pm$ 4,1	23	22,3 $\pm$ 4,2
Уникання	26	24,3 $\pm$ 4,3	24	21,6 $\pm$ 4,1	23	22,3 $\pm$ 4,2	35	32,7 $\pm$ 4,7	39	35,1 $\pm$ 4,8	37	35,9 $\pm$ 4,8
Співпраця	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Серед чоловіків ДГ спостерігалась схожа картина, проте, більшість, порівняно з іншими, використовували «уникання» — 32,7 % чоловіків ДГ1, 35,1 % ДГ2, 35,9 % ДГ3. «Суперництво» використовували 21,5 % чоловіків ДГ1, 22,5 % ДГ2, 20,4 % ДГ3; «пристосування» — 22,4 % чоловіків ДГ1, 20,7 % ДГ2, 20,4 % ДГ3; «компроміс» — 23,4 % чоловіків ДГ1, 21,6 % ДГ2, 22,3 % ДГ3 ($p \leq 0,05$). Співпрацю як спосіб поведінки у конфліктній ситуації не виявлено в жодного обстежуваного ($p \leq 0,05$).

За результатами аналізу використання типів поведінки у конфліктних ситуаціях серед подружжів порів-

няльних груп (табл. 2) видно, що між подружжями ГП1 і ГП2 існували значні розбіжності. Так, подружжя з порушенням сімейних стосунків, як і подружжя, в яких жінки мають проблеми з АП, використовували неконструктивні способи вирішення конфліктних ситуацій. Серед жінок ГП1 36,0 % вирішували суперечки шляхом «компромісу», 24,0 % — «пристосуванням»; суперничали або, навпаки, уникали конфліктів — по 20,0 %, відповідно ($p \leq 0,05$). Серед них, як і серед жінок усіх груп ДГ, «співпрацю» як спосіб поведінки в конфлікті, не використовувала жодна з досліджуваних ($p \leq 0,05$).

Таблиця 2. Розподіл подружжів ГП1 і ГП2 за типом поведінки у конфліктних ситуаціях (методика К. Томаса в модифікації Н. В. Гришиної)

Тип поведінки	Жінки				Чоловіки			
	ГП1, n = 50		ГП2, n = 50		ГП1, n = 50		ГП2, n = 50	
	N	% ± m	N	% ± m	N	% ± m	N	% ± m
Суперництво	10	20,0 ± 4,0	—	—	11	22,0 ± 4,1	—	—
Пристосування	12	24,0 ± 4,3	—	—	11	22,0 ± 4,1	—	—
Компроміс	18	36,0 ± 4,8	—	—	17	34,0 ± 4,7	—	—
Уникання	10	20,0 ± 4,0	—	—	11	22,0 ± 4,1	—	—
Співпраця	—	—	50	100,0 ± 0,0	—	—	50	100,0 ± 0,0

Серед жінок ГП2, навпаки, не було виявлено таких типів як суперництво, пристосування, компроміс, уникання. Усі вони мали навички співпраці під час вирішення конфліктних ситуацій в родинній сфері ($p \leq 0,05$).

Чоловіки ГП1, як і їхні дружини, неконструктивно поводитись в конфліктах. «Суперництво», «пристосування» та «уникання» використовували по 22,0 %, відповідно, на компроміс готові були йти 34,0 % ($p \leq 0,05$). Співпрацю як спосіб тип поведінки у конфліктній ситуації чоловіки цієї групи не використовували ($p \leq 0,05$).

Для чоловіків ГП2 ситуація виявилась протилежною чоловікам ГП1 та ДГ і тотожною з їхніми дружинами: єдиним типом поведінки в конфліктних ситуаціях у них виявлено «співпрацю» ($p \leq 0,05$).

Під час подальшого аналізу у подружжів виявлено стійкий зворотний кореляційний зв'язок (тобто й жінка, й чоловік мали цей тип) між типами поведінки у конфліктних ситуаціях:

1. ДГ1 — «Суперництво» — «Пристосування» та «Компроміс» — «Уникання».
2. ДГ2 — «Пристосування» — «Уникання» та «Компроміс» — «Суперництво».
3. ДГ3 — «Суперництво» — «Уникання» та «Компроміс» — «Пристосування».
4. ГП1 — «Уникання» — «Компроміс», «Компроміс» — «Суперництво» та «Суперництво» — «Компроміс».
5. ГП2 — «Співпраця» — «Співпраця»

Таким чином, результати дослідження свідчать, що відсутність навичок конструктивної поведінки в конфліктних ситуаціях притаманні усім проблемним подружжям. Ці поведінкові паттерни, які, з одного боку, ставали підґрунтям розвитку порушень здоров'я сім'ї, а з іншого — потенціювали його прогресування, не мали значимих відмінностей серед подружжів ДГ1, ДГ2, ДГ3 та ГП1. Ми вважаємо, що конфліктна поведінка, притаманна жінкам з АП, не мала суттєвого впливу на її формування, проте, наявність АП, особливо на рівні клінічно окресленого розладу, негативно впливала на підтримку та прогресування неконструктивної поведінки,

погіршуючи, тим самим, порушення сімейного функціонування.

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. Системная семейная психотерапия нарушений здоровья семьи / В. В. Кришталь // Медицинская психология. — 2007. — Т. 1. — № 2. — С. 3—8.
2. Маркова М. В. Загальний погляд на проблему формування та функціонування сім'ї / М. В. Маркова, Т. Г. Ветрила // Український вісник психоневрології. — 2009. — Т. 17, вип. 1 (58). — С. 89—92.
3. Маркова М. В. Роль хімічної залежності в розвитку внутрішньосімейної дезадаптації / М. В. Маркова, Т. В. Селюкова // Архів психіатрії. — 2000. — № 3—4 (22—23). — С. 25—26.
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.
6. Карвасарский Б. Д. Клиническая психология / Б. Д. Карвасарский, М. Пере; под ред. Б. Д. Карвасарского. — [2-е изд.]. — СПб. : Питер, 2007. — 960 с.
7. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. — Киев : Морион, 2000. — 320 с.

Надійшла до редакції 14.07.2016 р.

САВІНА Майя Василівна, кандидат медичних наук, доцент кафедри психіатрії, наркології, неврології та медичної психології Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна Міністерства освіти України, м. Харків, Україна; e-mail: ms@kharkov.ua
SAVINA Maiia, MD, PhD, Associate Professor of Department of psychiatry, narcology and medical psychology of the V. N. Karazin's Kharkiv National University of Ministry of Education of Ukraine, Kharkiv, Ukraine; e-mail: ms@kharkov.ua

В. Ю. Федченко
КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, СОЦИАЛЬНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ
И ОРГАНИЗАЦИЯ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ С ДЕПРЕССИЯМИ

В. Ю. Федченко

Клінічні особливості, соціальні наслідки та організація допомоги пацієнтам з депресіями

V. Yu. Fedchenko

Clinical features, the social impact and the organization of aid for patients with depression

В статье изложены материалы, посвященные различным аспектам депрессивных расстройств с точки зрения медико-социального значения и последствий, которые были представлены на 24-м Европейском Конгрессе психиатров в г. Мадриде (Испания) 12—15 марта 2016 г.

Ключевые слова: депрессивные расстройства, клинические особенности, социальные последствия, организация помощи

У статті викладені матеріали, присвячені різним аспектам депресивних розладів з точки зору медико-соціального значення і наслідків, які були представлені на 24-му Європейському конгресі психіатрів у м. Мадрид (Іспанія) 12—15 березня 2016 р.

Ключові слова: депресивні розлади, клінічні особливості, соціальні наслідки, організація допомоги

The article presents the materials on various aspects of depressive disorders in terms of medical and social values and consequences that were presented at the 24th European Congress of psychiatrists in Madrid (Spain) 12—15 March 2016.

Key words: depressive disorder, clinical features, social impact, organization of aid

Данный обзор подготовлен по материалам 24-го Конгресса Европейской психиатрической ассоциации (март 2016 года, Мадрид) участниками проекта «Восточно-европейская академия Всемирной психиатрической ассоциации и компании «Сервье» специально для психиатрических журналов Зоны 10 ВПА (East European Educational WPA — Servier Academy — "EEE WPA — Servier Academy").

На сегодняшний день проблема депрессий становится всё более актуальной не только в психиатрической практике, но и в глобальном медицинском масштабе. О её значимости свидетельствует уже тот факт, что сам феномен депрессии выходит за пределы статуса медицинской проблемы, затрагивая глубинные аспекты человеческого существования [1—7].

В условиях современного патоморфоза депрессии часто сочетаются с различной психической и соматической патологией. Понимание этой взаимосвязи расширил симпозиум, посвященный проблеме лечения депрессии при наличии сопутствующих заболеваний, организованный фармацевтической компанией Servier. Многочисленные данные свидетельствуют о том, что коморбидность депрессивных расстройств с посттравматическим стрессовым расстройством, расстройством личности, генерализованным тревожным расстройством, неврологической, сердечно-сосудистой патологией, диабетом и другими заболеваниями имеет широкие негативные клинические последствия (рис. 1) и ухудшает прогноз течения и исхода [8].



Рис. 1. Клинические последствия коморбидности депрессии с другой психической и соматической патологией
 (Sobocki P., Ekman M., Agren H., et al., 2007)

R. Torta (Италия) представил бремя коморбидности депрессивных расстройств с неврологическими, нейродегенеративными, сердечно-сосудистыми и другими частыми сопутствующими заболеваниями с точки зрения распространенности, факторов риска, уровня смертности и патофизиологических аспектов. Так, по данным Y. Chida et al. (2008), у пациентов с депрессией и диагностированной онкопатологией наблюдалась низкая выживаемость ($p < 0,001$) (330 исследований) и более высокая смертность от рака ($p < 0,001$) (53 исследования) [9]. Согласно данным H. Bronnum-Hansen et al. (2005), около 1 % мужчин и 0,5 % женщин с рассеянным склерозом заканчивают жизнь самоубийством в течение первых 10 лет после постановки диагноза [10].

Депрессивное расстройство является системной патологией, и иногда у депрессии и коморбидных ей соматических заболеваний могут выявляться общие биологические механизмы. Показательным является рассмотрение взаимосвязи депрессии и боли (рис. 2) [11].



Рис. 2. «Порочный круг» (депрессия и боль)
 (R. G. Torta, J. Munari, 2010)

С одной стороны, длительная боль ограничивает профессиональные и личные возможности человека, заставляет его отказываться от привычных жизненных стереотипов и т. д., что приводит к снижению качества жизни и может инициировать вторичную депрессию. С другой стороны, депрессия может быть первопричиной боли или основным механизмом хронификации болевого синдрома. Вне зависимости от ее происхождения, первичности или вторичности по отношению к хроническому болевому синдрому, депрессия всегда значительно ухудшает и видоизменяет клиническую картину, усугубляет

боль и страдания больного, формирует состояние беспомощности и полной зависимости от болевого синдрома, порождает чувство бесперспективности лечения. Образно говоря, между болью и депрессией образуется своеобразный «порочный круг», при котором одно состояние усугубляет другое. Взаимосвязь боли и депрессии объясняется, прежде всего, наличием общих звеньев патогенеза. И при хронических болевых синдромах, и при депрессии определяется недостаточность серотонинергических систем мозга. Серотонинергическая теория депрессии в настоящее время является ведущей, доказано также существенное значение дисфункции нисходящих серотонинергических противоболевых систем мозга в формировании хронической боли. Таким образом, полноценное лечение больного с хронической болью невозможно без купирования сосуществующей депрессивной симптоматики.

У лиц с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) симптомы, соответствующие критериям большого депрессивного расстройства (БДР), присутствуют почти в 20 % случаев [12, 13]. О наличии взаимосвязи между данными состояниями свидетельствует ряд факторов. Так, по данным Carney R. M. et al. (2002), пациенты с БДР более склонны вести нездоровый образ жизни, включая курение и гиподинамию, что сопряжено с повышением риска развития ССЗ [14].

Лица с диагностированными заболеваниями сердца, страдающие депрессивными расстройствами, хуже соблюдают режим назначенного медикаментозного лечения и другие терапевтические меры, в частности, выполнение физических упражнений. Кроме того, пациенты с расстройствами настроения и ССЗ реже проходят лечение в стационаре и, таким образом, реже получают должную кардиальную терапию. Несмотря на некоторую несогласованность данных, в ряде исследований у больных ССЗ и депрессией отмечались снижение вариабельности частоты сердечных сокращений, что свидетельствует о повышении тонуса симпатических нервов и/или снижении тонуса блуждающего нерва, дисфункция гипоталамо-гипофизарно-адреналовой оси, повышение плазменных концентраций фактора тромбоцитов 4 и β -тромбоглобулина, который указывает на усиление активации тромбоцитов, повышение уровня С-реактивного белка, интерлейкинов и фибриногена, что свидетельствует об усилении естественного воспалительного ответа [15—18].

Также можно говорить о двусторонней взаимосвязи депрессии и инсульта. Существуют убедительные данные о том, что инсульт повышает риск развития депрессии, а депрессия — ССЗ [19, 20]. Депрессия оказывает негативное влияние на восстановление пациента после инсульта, поскольку способствует ухудшению физических и когнитивных функций и повышает риск смерти вследствие как медицинских причин, так и суицида [21].

Согласно некоторым данным, на развитие постинсультной депрессии могут влиять 3 группы факторов: физиологические (церебральная ишемия, повреждения мозговой ткани при инсульте), психосоциальные (например, стресс вследствие физиологических и когнитивных нарушений, связанных с инсультом), генетические (ассоциированные с полиморфизмом гена — переносчика серотонина). Церебральная ишемия также приводит к изменению уровня провоспалительных цитокинов и повреждениям на клеточном уровне, следствием чего может стать снижение содержания моноаминов, гиперактивность гипоталамо-гипофизарно-адреналовой оси и разрушение нейронных цепей, осуществляющих управление эмоциями. С другой стороны, депрессия

может способствовать дебюту и прогрессированию сосудистых заболеваний, приводя в конечном итоге к инсульту посредством активации тромбоцитов, повышения активности гипоталамо-гипофизарно-адреналовой оси, вариабельности частоты сердечных сокращений, активации симпатической нервной системы, повышения уровня провоспалительных цитокинов и развития инсулинорезистентности [22].

Проблема БДР является крайне актуальной и для многих пациентов с рассеянным склерозом (РС). По данным эпидемиологических исследований, ежегодная частота развития БДР у лиц с РС составляет 16 %, а пожизненная распространенность данного расстройства может достигать 50 % [23].

Этиология БДР у этой категории пациентов, вероятно, связана с неврологическими нарушениями при РС, поскольку локализация повреждений и региональный объем спинномозговой жидкости коррелируют с развитием БДР [24]. Однако важную роль играет и обратная взаимосвязь — влияние депрессии на течение и исход РС. Известно, что лечение депрессии может способствовать улучшению приверженности терапии и даже приводить к благоприятным изменениям иммунологического профиля [25].

Н.-J. Möller (Германия) в своём докладе акцентировал внимание на коморбидности широко распространенных в структуре психической патологии тревожных и депрессивных расстройств. Лица, страдающие тревожными и депрессивными расстройствами одновременно, как правило, имеют более высокий уровень функциональных нарушений и снижения качества жизни, а также худшие результаты лечения по сравнению с пациентами только с одним расстройством [26, 27]. В качестве доказательной базы можно представить результаты следующих исследований [цит по 28]:

— Европейское натуралистическое исследование на 702 пациентах с резистентной депрессией: коморбидные тревожные расстройства (особенно социальная фобия) находятся среди трех наиболее значимых предикторов резистентной депрессии (Souery et al., 2007).

— STAR-D исследование: тревожная депрессия связана с более неблагоприятным исходом (Fava et al., 2008).

— Немецкий алгоритм-проект: у 452 лиц с большим депрессивным расстройством (MDD) с более высоким уровнем тревоги («тревожной депрессией») зафиксирован более неблагоприятный исход заболевания (Wiethoff et al., 2010).

— GRNDS проспективное натуралистическое исследование по лечению 1000 пациентов с большим депрессивным расстройством: коморбидность с тревожными расстройствами приводит к более неблагоприятному исходу (Seemüller et al., 2011).

Отдельно стоящим вопросом, имеющим большое медико-социальное значение, является депрессия пожилых. Необходимо отметить, что у лиц пожилого возраста происходит снижение адаптационных возможностей организма в целом, падает активность, снижается эмоциональный резонанс, нарастает болезненное неприятие собственного старения, особенно в его социально-общественном выражении.

В пожилом возрасте депрессии нередко сопутствует деменция, «маскируя» и одновременно потенцируя влияние друг друга на повседневную жизнь пациента. Деменция выявляется у 4—8 % лиц среди пожилого возраста, клинически значимые когнитивные нарушения — у 10—15 % среди пожилых пациентов, а депрессивные

симптоми той или иной выраженности — у 10—25 % среди лиц старше 65 лет [29—43].

Сложное взаимодействие двух самых частых психопатологических синдромов пожилого возраста рассматривалось в рамках симпозиума «Депрессия в пожилом возрасте: необходим ли особый подход?». В докладе W. Maier (Германия) приведена схема, в которой депрессия наглядно представлена как фактор риска развития деменции (рис. 3). Исходя из схемы, можно заключить, что депрессия, с одной стороны, стимулирует развитие основного патологического процесса, ведущего к деменции, а с другой — ослабляет когнитивный резерв, который позволяет компенсировать до определенного времени нарастающий нейропсихологический дефект, тем самым приближая дебют деменции [44].

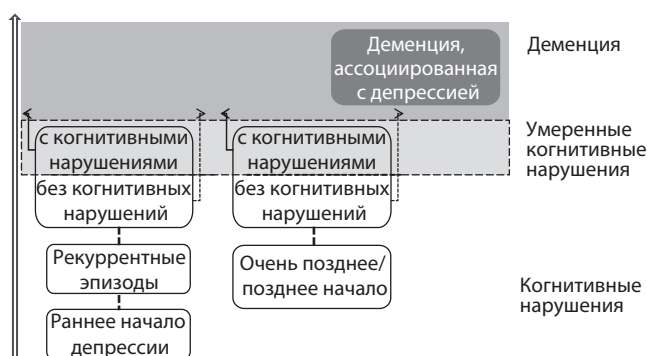


Рис. 3. Депрессии в пожилом возрасте: фактор риска и связь с деменцией (W. Maier, 2016)

В ряде проспективных исследований показано, что у пациентов с депрессией риск развития деменции повышен в 1,5—5,0 раз [45—47]. Тем не менее, в настоящее время остается открытым вопрос о том, правильнее ли рассматривать депрессию, по крайней мере дебютирующую в пожилом возрасте, как продром, а не фактор риска развития деменции.

В этой связи показательным является исследование K. Hesper et al. (AgeCoDe-Study, 2012), посвященное изучению влияния симптомов депрессии, а также депрессии с ранним и поздним началом на последующую деменцию, в когорте пациентов пожилого возраста первичного звена медицинской помощи ($n = 2663$, средний возраст — 81,2 года) (табл.) [48].

AgeCoDe-Study (Hesper K. et al., 2012)

	Отношение шансов (95 % доверительный интервал)		
	Депрессия разной этиологии	Болезнь Альцгеймера	Депрессия другой этиологии
Большая депрессия	0,9	0,8	1,1
Начало после 59 лет	0,6	0,4	1,0
Позднее начало после 60 лет	1,4	1,5	1,2
Позднее начало после 70 лет	2,2	2,4	2,2
Очень позднее начало после 75 лет	2,3	3,1	1,2
Резкое позднее начало после 70 лет	3,79	6,44	Нет случаев
Резкое очень позднее начало после 75 лет	4,41	7,29	Нет случаев

По результатам исследования установлено, что депрессия с очень поздним началом в сочетании с текущими симптомами депрессии может являться продромом деменции альцгеймеровского типа, но не деменции другой этиологии. Более того, клиницистам необходимо учитывать, что симптомы депрессии и субъективное ухудшение памяти прогнозируют болезнь Альцгеймера (БА), независимо от объективных когнитивных способностей.

Теория о том, что депрессия является продромом деменции, в докладе W. Maier подкреплена следующими нейробиологическими воззрениями:

— Испытуемые с поздним началом депрессии (начало после 60 лет) имели более выраженную атрофию лобной доли по сравнению с лицами с ранним началом депрессии (до 60 лет) и контрольной группы (Almeida, 2003). Эти данные согласуются с типами атрофии, наблюдаемыми у пациентов с болезнью Альцгеймера (van der Flier, 2002).

— Атрофия гиппокампа более тесно связана с поздней депрессией, чем с депрессией с ранним началом (Steffens D. C., 2000; Lloyd A. J., 2004).

— Преобладание БА патологии у лиц с поздним началом депрессии и различными уровнями когнитивных нарушений (Sweet, 2004).

— «Амилонд-ассоциированная депрессия»: характеризуется высоким $A\beta_{40}:A\beta_{42}$ соотношением, которое связано с когнитивными нарушениями у лиц с депрессией, что соответствует снижению уровня $A\beta_{42}$ в преклинических стадиях БА до формирования БА патологии, уровень $A\beta_{40}$ коррелирует с церебральной микрососудистой патологией, которая связана с поздней депрессией и БА (Sun et al., 2008).

Основные положения, освещенные в докладе W. Maier относительно взаимосвязи депрессии и деменции, можно представить следующими выводами:

1. Риск развития деменции у лиц с предшествующей депрессией варьируется в зависимости от возраста начала заболевания; чем позднее начало, тем выше риск.

2. Поздняя депрессия / депрессивный синдром с когнитивными нарушениями является высоким риском развития деменции альцгеймеровского типа. Поздняя депрессия / депрессивный синдром без когнитивных нарушений таковым фактором риска не является.

3. Поздняя депрессия с когнитивными нарушениями, скорее всего, представляет собой продромальную стадию деменции при болезни Альцгеймера.

4. Существование понятия «псевдодеменция» у пожилых пациентов с депрессией подлежит сомнению.

5. Депрессия при деменции альцгеймеровского типа патофизиологически представляется отдельным синдромом.

Чтобы избежать диагностических ошибок, у пациентов с деменцией необходим регулярный скрининг на наличие депрессии, а у больных депрессией, особенно возникшей в пожилом возрасте, показано нейропсихологическое тестирование.

Для эффективного преодоления депрессии важное значение имеет установление приоритетов в системе организации охраны психического здоровья. В рамках симпозиума «Выбирая мудро — расставление приоритетов в психиатрической помощи» (CS02 Symposium: Choosing wisely — Prioritization in Mental Health Care) были представлены презентации, отражающие различные понимания, концепции установления и способы реализации приоритетов в области здравоохранения

на примере Германии, Великобритании и США. В докладе J. McIntyre (США) были изложены точка зрения и опыт применения Американской ассоциацией психиатров программы *Choosing Wisely*, разработанной Американским советом по внутренней медицине в 2012 году, предложены дополнительные меры по борьбе с депрессивными расстройствами (www.psychiatry.org/choosingwisely/).

Особое внимание уделяется просвещению этой категории пациентов. Так, пациенты в возрасте от 18 лет и старше с диагнозом большого депрессивного расстройства, по крайней мере, один раз должны быть осведомлены по следующим пунктам:

А. Симптомы и лечение большого депрессивного расстройства, в том числе соматические симптомы, возможные побочные эффекты, суицидальные мысли и поведение, а также важность соблюдения режима лечения.

В. Влияние депрессии на функционирование (в том числе личные взаимоотношения, работу и т. д.)

С. Влияние здорового образа жизни на депрессию, в частности, физических упражнений, гигиены сна, правильного питания, снижения потребления табака, алкоголя и других потенциально вредных веществ.

Необходимым условием является также наблюдение пациентов с депрессией, включающее три последующих посещения психиатра в течение 90 дней после постановки диагноза первичного или рекуррентного эпизода большого депрессивного расстройства.

Депрессия рассматривалась в качестве одного из важных факторов суицида в рамках симпозиума «Европейский альянс против депрессии». Эта проблема общественного здоровья носит глобальный характер, и для ее разрешения требуется разработка комплексных превентивных программ, что само по себе является крайне сложной задачей. По данным Всемирной организации здравоохранения, суицид является одной из двадцати ключевых причин смертности во всем мире. Ежегодно по этой причине умирает примерно 1 млн человек, а каждые 40 с на планете совершается один суицид. Следует отметить, что в случае профилактических и превентивных программ в области суицида имеет место дополнительная специфика, обусловленная преломлением биологической основы суицидального поведения через социокультурный контекст [49—52].

В рамках действий Европейского альянса против депрессии (EAAD) существуют скрининговые программы для выявления и лечения депрессивных расстройств, реализующиеся в различных регионах семнадцати европейских стран [53].

В своём докладе U. Hegerl (Германия) подробно изложил концепцию 4-уровневой интервенции, разработанной в рамках EAAD (<http://www.eaad.net/>). Так, Европейский альянс разрабатывает и предпринимает меры на четырех уровнях (рис. 4):

1) работа с представителями первичного звена медицинской помощи. Цель — обучение этой профессиональной группы тому, как диагностировать депрессию и выявить суицидальные тенденции в ситуации взаимодействия с пациентами;

2) разработка и реализация кампаний по информированию различных групп населения. Информационная кампания предполагает разработку видеоматериалов, рекламных постеров и Интернет-сайтов, ориентированных на соответствующие целевые аудитории. Главной задачей этого направления является повышение ин-

формированности населения о лечении депрессии, снижении стигматизации лиц, страдающих депрессией;

3) работа с представителями групп риска. Она предполагает раздачу подросткам, а также людям, принявшим попытку суицида, так называемых «карт скорой помощи», гарантирующих незамедлительное получение профессиональной помощи в кризисных центрах. Кроме того, в рамках этого направления оказывается профессиональная помощь родственникам и самостоятельным группам поддержки;

4) обучающие программы для представителей ряда профессиональных групп (в частности, различного рода социальных работников и консультантов, полиции, религиозных деятелей и пр.). Их предназначение — просвещать эти группы в отношении того, что такое депрессия. В рамках этого же направления разрабатываются специальные меры, ориентированные на родителей и учителей. Их цель — обеспечить этих социальных агентов, оказывающихся рядом с детьми и подростками, информацией о причинении себе вреда и о суицидальном поведении. Наконец, в рамках данного направления разрабатываются рекомендации для представителей средств массовой коммуникации относительно того, как освещать случаи суицида, что позволило бы предотвратить так называемый «имитирующий суицид».



Рис. 4. Европейский альянс против депрессии (EAAD): концепция 4-уровневой интервенции

Концепция 4-уровневой интервенции сочетает в себе две важные цели: улучшение помощи пациентам, страдающим депрессией, и предупреждение суицидального поведения, которые наиболее широко реализуются на уровне объединения, схематически представленного на рис. 5.

Для улучшения понимания факторов, влияющих на эффективность интервенции, проводился систематический анализ в рамках исследования «Оптимизация превентивных программ в области суицида и их реализация в Европе» (<http://www.ospi-europe.com/>; 7th Framework Programme). Этот анализ был основан на данных из четырех европейских стран (Германии, Венгрии, Ирландии и Польши) и выявил сильные синергические и каталитические эффекты в результате того, что интервенция проводилась одновременно на 4-х уровнях реализации [54]. Обсуждаются возможности внедрения показавшей высокую эффективность 4-уровневой интервенции EAAD и за пределами Европы.



Рис. 5. Концепция ЕААД 4-уровневой интервенции: локальная сеть

Обобщая вышеизложенные материалы, можно заключить, что на сегодняшний день депрессию следует рассматривать как гетерогенное заболевание со сложными, до конца не изученными механизмами этиопатогенеза, которые видоизменяются под влиянием социальных и биологических детерминант. Важная роль в патоморфозе депрессии принадлежит коморбидности, что приводит к негативным медико-социальным последствиям, к которым можно отнести склонность к рецидивированию, резистентность, снижение социального функционирования, качества жизни, а также суицидальное поведение. В то же время, первичная и вторичная профилактика депрессии существенно улучшают исход заболевания.

Список литературы

- Patel, V. Packages of care for mental, neurological, and substance use disorders in low- and middle-income countries: PLoS Medicine series [Text] / V. Patel, G. Thornicroft // PLoS Med. — 2009; 6(10): e1000160.
- Costeffectiveness of preventing depression in primary care patients: randomised trial [Text] / Smit F., Willemse G., Koopmanschap M., et al. // Br J Psychiatry. — 2006; 188: 330—336.
- Prevalence and incidence studies of mood disorders: a systematic review of the literature [Text] / Waraich P., Goldner E. M., Somers J. M., Hsu L. // Can J Psychiatry. — 2004; 49(2): 124—138.
- Mathers, C. D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030 [Text] / C. D. Mathers, D. Loncar // PLoS Med. — 2006; 3(11): e442.
- Utilising survey data to inform public policy: comparison of the cost-effectiveness of treatment of 10 mental disorders [Text] / Andrews G., Issakidis C., Sanderson K., et al. // Br J Psychiatry. — 2004; 184: 526—533.
- Reducing Risks for Mental Disorders: Frontiers for Preventive Intervention Research [Text] / Patricia J. Mrazek and Robert J. Haggerty (Editors); Committee on Prevention of Mental Disorders, Division of Biobehavioral Sciences and Mental Disorders, Institute of Medicine. — Washington, D.C.: National Academy Press; 1994.
- Prevention of major depression [Text] / Munoz R. F., Cuijpers P., Smit F., et al. // Annu Rev Clin Psychol. — 2010; 6: 181—212.
- Resources use and costs associated with patients treated for depression in primary care [Text] / Sobocki P., Ekman M., Agren H., et al. // Eur J Health Econ. — 2007, Mar; 8(1): 67—76.
- Do stress-related psychosocial factors contribute to cancer incidence and survival [Text] / Chida Y., Hamer M., Wardle J., Steptoe A. // Nature clinical practice oncology. — 2008; 5(8): 466—475.

- Suicide among Danes with multiple sclerosis [Text] / Bronnum-Hansen H., Stenager E., Nylev Stenager E., et al. // J Neurol Neurosurg Psychiatry. — 2005; 76: 1457—1459.
- Torta, R. G. Symptom cluster: depression and pain [Text] / R. G. Torta, J. Munari // Surg. Oncol. — 2010; 19: 155—159.
- Prevalence of depression in survivors of acute myocardial infarction [Text] / Thoms B. D., Bass E. B., Ford D. E., et al. // J Gen Intern Med. — 2006; 21: 30—38.
- Rudisch, B. Epidemiology of comorbid coronary artery disease and depression [Text] / B. Rudisch, C. B. Nemeroff // Biol Psychiatry. — 2003; 54: 227—240.
- Depression as a risk factor for cardiac mortality and morbidity: a review of potential mechanisms [Text] / Carney R. M., Freedland K. E., Miller G. E., et al. // J Psychosom Res. — 2002; 53: 897—902.
- Rugulies, R. Depression as a predictor for coronary heart disease: a review and meta-analysis [Text] / R. Rugulies // Am J Prev Med. — 2002; 23: 51—61.
- Nicholson, A. Depression as an aetiological and prognostic factor in coronary heart disease: a meta-analysis of 6362 events among 146 538 participants in 54 observational studies [Text] / Nicholson A., Kuper H., Hemingway H. // Eur Heart J. — 2006; 27: 2763—2774.
- Jones, D. A. Psychological rehabilitation after myocardial infarction: multicentre randomized controlled trial / D. A. Jones, R. R. West // BMJ. — 1996; 313: 1517—1521.
- Linden, W. Psychosocial interventions for patients with coronary artery disease: a meta-analysis [Text] / Linden W., Stossel C., Maurice J. // Arch Intern Med. — 1996; 156: 745—752.
- Robinson, R. G. Poststroke depression: prevalence, diagnosis, treatment, and disease progression [Text] / R. G. Robinson // Biol Psychiatry. — 2003; 54: 376—387.
- Thomas, A. J. Depression and vascular disease: what is the relationship? [Text] / Thomas A. J., Kalaria R. N., O'Brien J. T. // J Affect Disord. — 2004; 79: 81—95.
- Suicide in patients with stroke: epidemiological study [Text] / Stenager E. N., Madsen C., Stenager E., et al. // BMJ. — 1998; 316: 1206.
- Ramasubbu, R. Effect of depression on stroke morbidity and mortality [Text] / R. Ramasubbu, S. B. Patten // Can J Psychiatry. — 2003; 48: 250—257.
- Major depression in multiple sclerosis: a population-based perspective [Text] / Patten S. B., Beck C. A., Williams J. V., et al. // Neurology. — 2003; 61: 1524—1527.
- Structural brain abnormalities in multiple sclerosis patients with major depression [Text] / Feinstein A., Roy P., Lobaugh N., et al. // Ibid. — 2004; 62: 586—590.
- Treatment of depression improves adherence to interferon beta-1b therapy for multiple sclerosis [Text] / Mohr D. C., Goodkin D. E., Likosky W., et al. // Arch Neurol. — 1997; 54: 531—533.
- Socioeconomic correlates of generalized anxiety disorder and major depression in primary care: the GADIS II study [Text] / Anseau M., Fischler B., Dierick M., et al. // Depress Anxiety. — 2008; 25(6): 506—513.
- Goldberg, D. Towards DSM-V: the relationship between generalized anxiety disorder and major depressive episode [Text] / D. Goldberg // Psychol Med. — 2008; 38: 1671—1675.
- Prevalence and treatment outcome in anxious versus nonanxious depression: results from the German Algorithm Project [Text] / Wiethoff K., Bauer M., Baghai T. C., et al. // J Clin Psychiatry. — 2010; 71(8): 1047—1054.
- Hippocampal Morphology and Distinguishing Late-Onset From Early-Onset Elderly Depression [Text] / Ballmaier M., Narr K., Toga A., et al. // Am J Psychiatry. — 2008; 165: 229—237.
- Clinical Features and Efficacy of escitalopram Treatment for Geriatric Depression [Text] / Chen Y.-M., Huang X.-M., Thompson R., et al. // J Intern Med Res. — 2011; 39: 1946—53.
- Depressive symptoms and cognitive decline in late life [Text] / Ganguli M., Du Y., Dodge H. H., et al. // Arch Gen Psychiatry. — 2006; 63: 153—60.
- History of depression, depressive symptoms, and medial temporal lobe atrophy and the risk of Alzheimer disease [Text] / Geerlings M. I., den Heijer T., Koudstaal P. J., et al. // Neurology. — 2008; 70: 1258—64.
- Heun, R. Depression in Alzheimer's disease: is there a temporal relationship between the onset of depression and the onset of dementia? [Text] / Heun R., Kockler M., Ptak U. // Eur Psychiatry. — 2002; 17: 254—58.

34. Depression in mild cognitive impairment in a community sample of individuals 60—64 years old [Text] / Kumar R., Jorm A. F., Parslow R., Sachdev P. // *Int Psychogeriatr.* — 2006; 18: 471—80.
35. Persistent mild cognitive impairment in geriatric depression [Text] / Lee J. S., Potter G. G., Wagner H. R., et al. // *Int Psychogeriatr.* — 2007; 19: 125—35.
36. Temporal Relationship Between Depression and Dementia [Text] / Li G., Wang L., Shofer J., et al. // *Arch Gen Psychiatry.* — 2011; 68(9): 970—77.
37. Subtypes of cognitive impairment in depressed older adults [Text] / Lockwood K. A., Alexopoulos G. S., Kakuma T., Van Gorp W. G. // *Am J Geriatr Psychiatry.* — 2000; 8: 201—08.
38. Pfennig, A. Neurocognitive Impairment and Dementia in Mood Disorders Neuropsychiatry [Text] / Pfennig A., Littmann E., Bauer M. // *Clin Neurosci.* — 2007; 19: 373—82.
39. Potter, G. G. Contribution of depression to cognitive impairment and dementia in older adults [Text] / G. G. Potter, D. C. Steffens // *Neurologist.* — 2007; 13: 105—17.
40. Neuropsychological differences between late-onset and recurrent geriatric major depression [Text] / Rapp M. A., Dahlman K., Sano M., et al. // *Am J Psychiatry.* — 2005; 162: 691—98.
41. Effortful and automatic cognitive processes in depression [Text] / Roy-Byrne P. P., Weingartner H., Bierer L., et al. // *Arch Gen Psychiatry.* — 1986; 43: 265—67.
42. Change in Depressive Symptoms During the Prodromal Phase of Alzheimer Disease [Text] / Wilson R., Arnold S., Beck T., et al. // *Arch Gen Psychiatry.* — 2008; 65: 439—45.
43. Wright, S. L. Distinguishing between depression and dementia in older persons [Text] / S. L. Wright, C. Persad // *J Geriatr Psychiatry Neurol.* — 2007; 20: 189—98.
44. Enache, D. Depression in dementia: epidemiology, mechanisms, and treatment [Text] / Enache D., Winbland B., Aarsland D. // *Current opinion in psychiatry.* — 2011; 24: 461—472.
45. Byers, A. L. Depression and risk of developing dementia [Text] / A. L. Byers, K. Yaffe // *Nat Rev Neurol.* — 2011. doi:10.1038/nrneurol.2011: 60.
46. Modrego, P. J. Depression in patients with mild cognitive impairment increases the risk of developing dementia of Alzheimer type: a prospective cohort study [Text] / P. J. Modrego, J. Fernandez // *Arch Neurol.* — 2004; 61: 1290—93.
47. Apathy in patients with mild cognitive impairment and the risk of developing dementia of Alzheimer's disease: a one-year follow-up study [Text] / Robert P. H., Berr C., Volteau M., et al. // *Clin Neurol Neurosurg.* — 2006; 108: 733—36.
48. Age of major depression onset, depressive symptoms, and risk for subsequent dementia: results of the German study on Ageing, Cognition, and Dementia in Primary Care Patients (AgeCoDe) [Text] / Hegerl K., Tebarth F., Wiese B., et al. // *Psychol Med.* — August 2013; 43(8): 1597—610.
49. Risky behaviors and factors associated with suicide attempt in adolescents [Text] / Bae S., Ye R., Chen S., et al. // *Archives of suicide research.* — 2005; 9(2): 193—202.
50. Henden, J. Preventing suicide: the solution focused approach [Text] / J. Henden. — NY : John Wiley and Sons, Ltd., 2008.
51. Introduction: International Handbook of Suicide Prevention: Research, Policy, and Practice [Text] / Eds. by R. C. O'Connor, S. Platt, J. Gordon. — Wiley-Blackwell, Oxford. 2011: 1—7.
52. WHO. Mental health: suicide prevention (SUPRE), 2012. — [Electronic Resource]. — Mode of access : URL : http://www.who.int/mental_health/prevention/suicide/suicideprevent/en/index.html/
53. European Alliance Against Depression. — [Electronic Resource]. — Mode of access : URL : <http://www.eaad.net/enu/3699/php>
54. Community-based 4-level approach: Background, implementation and evidence for efficacy / U. Hegerl, E. Arensman, C. van Audehove, et al. In: Psychological factors of excessive TV viewing in senior pupils : Abstracts of the 24th European Congress of Psychiatry // *European Psychiatry.* — March 2016. — Vol. 33, Suppl. — P. S31—S32. — [Electronic Resource]. — Mode of access : URL : <http://dx.doi.org/10.1016/j.eurpsy.2016.01.858>

Надійшла до редакції 01.06.2016 р.

ФЕДЧЕНКО **Викторія Юрьевна**, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отдела неврозов и пограничных состояний Государственного учреждения «Институт неврологии, психиатрии и наркологии Национальной академии медицинских наук Украины», г. Харьков, Украина; e-mail: vfedchenko83@ukr.net

FEDCHENKO **Viktoriya**, MD, PhD, Senior Researcher of the Department of Neuroses and Borderline Conditions of the of the State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine; e-mail: vfedchenko83@ukr.net

V. V. Chugunov, A. D. Gorodokin, A. S. Skripnik
**MOTIVATIONAL PATTERNS OF INTERNET-ADDICTION
 IN MEMBERS OF ANONYMOUS ONLINE COMMUNITIES**

В. В. Чугунов, А. Д. Городокін, А. С. Скрипник
Мотиваційні паттерни інтернет-адикції у членів анонімних інтернет-спільнот

В. В. Чугунов, А. Д. Городокін, А. С. Скрипник
Мотивационные паттерны интернет-адикции у членов анонимных интернет-сообществ

In order to perform comparative analysis and to develop typology of pathological internet-specific patterns of communication in individuals with personologic-determined forms of internet-addiction and the participants of anonymous online communities, 80 respondents suffering from Internet-addiction according to the results of questionnaire Internet-UDIT were surveyed, among them 40 members of anonymous Internet community, identifying themselves as "Hikikomori", which declare social autoisolation. Such pathoconative communicative stereotypes were revealed: formally-communicative, compulsive, autistic, utilitarian-communicative, alternatively-motivational, creatively-narcissistic and recreational, their specific characteristics and denotation were described.

Keywords: internet addiction, hikikomori, pathoconative communicative stereotypes

З метою порівняльного аналізу і формування типології патологічних інтернет-специфічних комунікативних паттернів у осіб з персонологічно-детермінованими формами інтернет-залежності та учасників анонімних інтернет-спільнот було обстежено 80 респондентів, що страждають інтернет-залежністю згідно результатів опитувальника Internet-UDIT, серед яких 40 членів анонімної інтернет-спільноти, які ідентифікують себе як «Хікікоморі», що декларують соціальну аутоізоляцію. Виявлено такі патоконативні комунікативні стереотипи: формально-комунікативний, компульсивний, аутистичний, утилітарно-комунікативний, альтернативно-мотиваційний, креативно-нарцисичний, рекреаційний, подано їх денотації та ракурсні характеристики.

Ключові слова: інтернет-залежність, хікікоморі, патоконативні комунікативні стереотипи

С целью сравнительного анализа и формирования типологии патологических интернет-специфических коммуникативных паттернов у лиц с персонологически-детерминированными формами интернет-зависимости и участников анонимных интернет-сообществ было обследовано 80 респондентов, страдающих интернет-зависимостью согласно результатам опросника Internet-UDIT, среди которых 40 членов анонимного интернет-сообщества, идентифицирующих себя как «Хикикомори», декларирующих социальную аутоизоляцию. Выявлены такие патоконативные коммуникативные стереотипы: формально-коммуникативный, компульсивный, аутистический, утилитарно-коммуникативный, альтернативно-мотивационный, креативно-нарцисический, рекреационный, поданы их денотации и ракурсные характеристики.

Ключевые слова: интернет-зависимость, хикикомори, патоконативные коммуникативные стереотипы

Current state of addictological clinic is characterized by a dynamic expansion, primarily due to the inclusion in the scope of its clinical competence the so-called non-chemical addictions [1—5, 7—9]. In addition to their classical forms — gambling and digestive addiction — addictions, associated with the previously socially indifferent forms of implementation of the changed behavioral acts — excessive acquisition of material goods ("shopping"), excessive physical exercising, pathological videogaming, viewing pornography (which replace normal implementation of the sexuality), avid reading and so on, — became more and more common as in real population, so in the discursive area [4, 5, 9]. Apparently, this process is a clinico-social reflection of psychoecological transformation of the information environment, namely the displacement of accents of didactic strategies with the cultivation of the phenomenon of "information famine", the expansion of marketing strategies that exploit positive emotionally intense patterns of mental response, etc. [3, 6]. In this series, particular importance belongs to the involvement of the individuals in the Internet communities that have their own communicative and behavioral norms and styling that creates a wide field of introspective, ethological and psychosocial aspects of the functioning of their adherents, requiring clinical, psychological and socio-psychological analysis [3]. Thus, the comparative analysis of pathoconative (motivational and volitional) patterns of persons suffering from communication disorders, associated with internet-addiction in the context of various online media — is an urgent priority of the addictological clinic [7].

To identify types of the Internet exploitation, personologic features, situational-environmental settings and chronologi-

cal stereotypes with a following creation of typology basing on clinico-psychological and addictological analysis of their pathoconative communicative stereotypes in the Internet-addicted participants of anonymous online communities.

A study conducted in two parallel groups, which contingent is represented by 80 respondents suffering from the Internet-addiction according to the results of the questionnaire Internet-UDIT (I. V. Linsky, A. I. Minko A. F. Artemchuk et al., 2009):

— The main group (MG): 40 members of an anonymous online community, identifying themselves as "Hikikomori", which declare social autoisolation (research conducted by online survey). The average age of respondents in this group was 22.6 ± 0.4 years;

— The comparison group (CG): 40 students of the Zaporozhye State Medical University, which are not members of anonymous online communities (research carried out by voluntary personal counseling). The average age of respondents in this group was 21.07 ± 0.41 years.

Methods: clinicoanamnesic — to analyze the psychoontogenetic factors of formation of addictive diseases, psychodiagnostic — to verify the presence of addictive diseases (according to Internet-UDIT and analysis of conative patterns of its psychopathogenesis during the structured psychodiagnostic interview), clinico- statistical — to identify and analyze pathoconative communicative stereotypes correlates.

Clinicoanamnesic vector of analysis of psychoontogenetic contingent characteristics allowed to reveal the presence in MG of the following correlates of social dysfunctions:

1) communicative autoisolation in reality (lack of communication in the family context, tendency to minimize the social contacts, tendency to prefer remote forms of communication in case of such a need) — 33 (82.5 %) of MG respondents;

2) socio-behavioral autoisolation (active avoidance of staying in collective, minimizing of the collective types of work, giving priority to the distant learning and earning (programming, software design, remote administration), manifestation of anxioso-phobic phenomena, associated with the necessity of integration into the team) — 27 (67.5 %) of MG respondents;

3) opposition egocentrism (categorical rejection of the common behavioral stereotypes, antagonistic attitude to the normal forms of the collective activity, the priority of individual development, unsystematic increasing of the erudition level out of the utility context of the acquired knowledge) — 25 (62.5 %) of MG respondents.

In the next step in the course of the aspect-structured psychodiagnostic interview the following pathoconative stereotypes of Internet-addiction were revealed:

1. Formally-communicative:

— *exploitation of the Internet connection*: has the character of an instrument of communication, priority is given to the Internet communities, centered on the process of transpersonal communications with the preservation of personal identification (social networks);

— *personologic features*: individual characteristics with prevalence of sociability and self-confidence;

— *situational-environmental setting*: communicative predisposition in the form of active social contacts with their subsequent simultaneous loss (moving to another city, excessive business at work and so on);

— *chronological stereotype of exploitation*: continuous, predominantly during the periods of high activity of the communities (evening and night hours, daytime of weekend).

2. Compulsive:

— *exploitation of the Internet connection*: during the off-hours has a character of a ritual action, priority is given to the communities with unilateral communicative advantage and to specialized information exchange services (e-mail);

— *personologic features*: the presence of high efficiency, responsibility and pedantry;

— *situational-environmental setting*: the nature of work, associated with active exchange of specialized reports (work in the field of internet marketing, commercial intermediation, coordination and organization activities);

— *chronological stereotype of exploitation*: short sessions throughout the day with maintaining of the familiar stereotype of the order of visiting Internet resources.

3. Autistic:

— *exploitation of the Internet connection*: aimed for the implementation of unilateral keenness, priority is given to specialized information resources;

— *personologic features*: characterized by aiming for self-improvement and cognitive activity;

— *situational-environmental setting*: imparity ratio of high activity in the process of schooling and low level of social communication in the pupils group;

— *chronological stereotype of exploitation*: continuous long session at individually convenient time.

4. Utilitarian-communicative:

— *exploitation of the Internet connection*: used as an instrument for pragmatic communication, aiming for realization of acquaintances that are followed by a real fellowship, priority is given to thematic communities and social networks;

— *personologic features*: manifested in the initiativeness, sociability and high efficiency;

— *situational-environmental setting*: communicative predisposition in the form of a wide range of social contacts with their subsequent gradual loss;

— *chronological stereotype of exploitation*: continuous, predominantly during the periods of high activity of communication within the communities — evening and night hours, weekends.

5. Alternatively-motivational:

— *exploitation of the Internet connection*: aimed for the implementation of an alternative motivations (virtual sex, viewing porn etc.), priority is given to an anonymous (or using aliases — nickname, login) thematic communities, pornographic sites and anonymous videochats;

— *personologic features*: characterized by insularity and reduction of communicative ability;

— *situational-environmental setting*: communicative predisposition in the form of difficulty in forming social contacts, presence of a complicating objective factors (specific personal characteristics, conjugate with communication difficulties, living in isolation, pathological forms of family relations (overprotection) and so forth);

— *chronological stereotype of exploitation*: continuous, predominantly during the periods of high activity of communication within the communities — evening and night hours, weekends.

6. Creatively-narcissistic:

— *exploitation of the Internet connection*: used to publish their own products (text, picture), priority is given to the communities with unilateral communicative advantage, implying the possibility of evaluation and discussion of the published materials;

— *personologic features*: individual characteristics with prevalence of demonstrative and narcissistic features;

— *situational-environmental setting*: communicative predisposition in the form of a limited number of social contacts with persons interested in the products of respondents' creation;

— *chronological stereotype of exploitation*: the usage of the Internet connection takes place in short sessions throughout the day with visiting specific Internet resources.

7. Recreational:

— *exploitation of the Internet connection*: has the nature of the arrangement of the physical, mental or moral rest, priority is given to the entertaining Internet resources without any stereotype ("Internet surfing");

— *personologic features*: the decrease of stress resistance end energy is often observed;

— *situational-environmental setting*: high loads encountered in the process of learning/working involving a heavy physical or intellectual work (the preference of this kind of recreation to active forms is given due to the limited social communication related to an objective lack of time and physical resources, also due to the possibility of "switching" the focus of attention with an achievement of sui generis disproportion (dispersal), associated with intentional overload with a meaningless array of information)

— *chronological stereotype of exploitation*: continuous session in an evening or other rest hours.

Data of the respondents distribution in MG and CG by the types of normal and pathological conative stereotypes are given in Table.

Thus, we can state a significant ($p < 0.01$) prevalence of formally-communicative conative stereotype in the CG in comparison with the MG, which can be explained by the high communicative activity of the medical university students in the course of educational process in conjunction with the preceding change of place of residence or with abrupt increase of busyness due to the need of studying, while the participants of the anonymous online communities

show extremely low level of communication in reality because of social autoisolation, distanced work and the lack of microsocial environment rotation.

The respondents distribution in MG and CG by the types of normal and pathological conative stereotypes

Conative stereotype	Group		p-criterion (χ^2)	CG (N = 40)	
	N	%		N	%
formally-communicative	3	7.5	~ 0.003	14	35
compulsive	4	10	~ 0.040	—	—
autistic	13	32.5	~ 0.066	6	15
utilitarian-communicative	—	—	~ 0.006	7	17.5
alternatively-motivational	15	37.5	< 0.001	1	2.5
creatively-narcissistic	2	5	~ 0.235	5	20
recreational	3	7.5	~ 0.176	7	17.5

Compulsive conative stereotype is more widespread in the MG than in the CG, which can be explained by the greater frequency of occurrence of the primary predictor of its formation — the active exchange of the information in the context of formal communication, that is implemented in the framework of specific activities in the MG, excluded by the high busyness in the CG contingent.

Autistic conative stereotype is presented parity in the MG and the CG, which may be explained by the formal similarity of motivation for obtaining the specific information in both groups; the CG respondents implement their unilateral interest to highly specific issues, legitimized in the context of a social role. The MG respondents argue the similar conative stereotypes by the priority of self-development — that appear to have some analogy with the phenomenon of a metaphysical intoxication in the structure of the specific personologic characteristics.

Utilitarian-communicative conative stereotype significantly ($p < 0.01$) prevails in the CG, that can be explained by the high social activity of its respondents at aspiration to expand the area of its implementation, when the Internet communication becomes its tool. MG respondents, in its turn, avoid such communication patterns due to autoisolation.

Alternatively-motivational conative stereotype is significantly ($p < 0.001$) more widely represented in the MG, which can be explained by the displacement of the object of realization of instinctive behaviors in the structure of social autoisolation, in the context of which the normal implementation of the reproductive function is replaced by the distanced forms (virtual sexual contacts, porn viewing). The low representation of this stereotype in the CG can be partly explained by the influence of social contingent selection factor, where the high level of communication is required for the successful studying.

Creatively-narcissistic conative stereotype is presented parity in the MG and in the HS — however, in the course of a structured psychodiagnostic in-interview it was found that in the MG dominate text publishing products ("blog"), while in the CG — the publication of photographs ("selfie"). This, apparently, can be explained by the independent population representation of specific personal characteristics, correlating with the formation of Internet-addiction within the framework of this conative stereotype.

In the study an analysis and systematization of normal and pathologic conative stereotypes of Internet-addiction in groups of persons with individual forms of addiction and in participants of anonymous internet communities were carried out.

Such pathoconative communicative stereotypes were revealed: formally-communicative, compulsive, autistic, utilitarian-communicative, alternatively-motivational, creatively-narcissistic and recreational, their specific characteristics and denotation were described.

The character of representation of conative stereotypes in the examined groups was established, significant ($p < 0.01$) differences in representation of formally-communicative (MG < CG), utilitarian-communicative (MG < CG) and alternatively-motivational (MG > CG, conative stereotypes were revealed.

Reference

1. The method of combination of electroconvulsive therapy and postictally hypnotherapy of treatment of patients with therapeutically resistant depression / V. V. Chugunov, V. A. Kurilo, N. V. Danilevska, A. Z. Grigoryan // Journal of Education, Health and Sport. — 2016. — № 6 (6). — P. 51—58. DOI <http://dx.doi.org/10.6084/m9.fiCGhare.3410038-1>.
2. Айме́дов К. В. Фармакокорекція зверхцінної ідіаторної симптоматики в осіб, що страждають на Інтернет-залежність / К. В. Айме́дов // Наук.-практ. конф. «Сучасні аспекти медицини і фармації Півдня України», присвячена 110-річчю становлення фармацевтичної освіти на Одещині. — 6—7 грудня 2013 р. — С. 168—170.
3. Битенский В. С. Клинико-психопатологические аспекты трансформации аддиктивного поведения в условиях «информационного взрыва» / В. С. Битенский, К. В. Айме́дов, В. А. Пахмурный // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. — 2006. — № 1 (9). — С. 161—167.
4. Линский И. В. Метод комплексной оценки аддиктивного статуса индивида и популяции с помощью системы AUDIT-подобных тестов / И. В. Линский, А. И. Минко, А. Ф. Артемчук и соавт. // Там само. — 2009. — № 2. — С. 56—70.
5. Лінський І. В. Залежність від психоактивних речовин в Україні: методологія вивчення, тенденції розвитку / І. В. Лінський, О. І. Мінко // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. — 2003. — № 2. — С. 6—8.
6. Чабан О. С. Ситуаційна соціокультурна тривога: сучасні провокації та їх психосоматичні розв'язання / О. С. Чабан, О. О. Хаустова, О. Ю. Жабенко // Нейро News. — 2010. — № 4. — С. 1—15.
7. Чугунов В. В. Клиника и дисциплинарная сепарация наркологи / В. В. Чугунов // Клинико-дисциплинарная история психотерапии — 2-е изд. стереотип. — Киев : Здоров'я ; Харьков : Око — Наука, 2008. — 768 с.
8. Чугунов В. В. Особенности внутреннего отношения к болезни среди контингента пациентов, страдающих аффективными расстройствами в структуре аддикции / В. В. Чугунов, А. З. Григорян, А. Д. Городокін // Запорожский медицинский журнал. — 2014. — № 6 (87). — С. 61—65.
9. Юрьева Л. Н. Компьютерная зависимость: формирование, диагностика, коррекция и профилактика : монография / Л. Н. Юрьева, Т. Ю. Ботьот. — Днепропетровск : Пороги, 2006. — 196 с.

Надійшла до редакції 18.06.2016 р.

CHUGUNOV Vadym, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Psychiatry, Psychotherapy, General and Medical Psychology of the Zaporizhzhia State Medical University, Zaporizhzhia, Ukraine; e-mail: NULP_board@mail.ru

GORODOKIN Anton, Undergraduate Student of Department of Psychiatry, Psychotherapy, General and Medical Psychology of the Zaporizhzhia State Medical University, Zaporizhzhia, Ukraine; e-mail: antongorodokin@gmail.com

SKRIPNIK Anna, Competitor for PhD degree of the Department of Psychiatry, Psychotherapy, General and Medical Psychology of the Zaporizhzhia State Medical University, Zaporizhzhia, Ukraine; e-mail: ann4444@meta.ua

ЧУГУНОВ Вадим Витальевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой психиатрии, психотерапии, общей и медицинской психологии Запорожского государственного медицинского университета (ЗГМУ), г. Запорожье, Украина; e-mail: NULP_board@mail.ru

ГОРОДОКИН Антон Дмитриевич, магистр психиатрии, старший лаборант кафедры психиатрии, психотерапии, общей и медицинской психологии ЗГМУ, г. Запорожье, Украина; e-mail: antongorodokin@gmail.com

СКРИПНИК Анна Сергеевна, соискатель кафедры психиатрии, психотерапии, общей и медицинской психологии ЗГМУ, г. Запорожье, Украина; e-mail: ann4444@meta.ua

УДК: 616.895.8:616.89-008.447.001.36

О. М. Юрченко
ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА АДДИКТИВНОГО СТАТУСУ
ХВОРИХ НА ПАРАНОЇДНУ ШИЗОФРЕНІЮ ТА ПРАКТИЧНО ЗДОРОВИХ ОСІБ

О. Н. Юрченко
Сравнительная характеристика аддиктивного статуса больных параноидной шизофренией
и практически здоровых лиц

О. М. Yurchenko
Comparative characteristics of addiction status
in patients with paranoid schizophrenia and healthy persons

Метою роботи є комплексне оцінення аддиктивного статусу хворих на параноїдну шизофренію (ПШ) з визначенням найбільш характерних для цього захворювання аддикцій.

За допомогою AUDIT-подібного тесту обстежено 107 чоловіків, хворих на ПШ, і 70 здорових чоловіків порівняного віку ($36,45 \pm 0,91$ роки і $36,53 \pm 1,74$ роки відповідно).

Встановлено, що хворі на ПШ демонструють достовірно ($p < 0,05$) вищі (порівняно із здоровими) середні рівні аддикцій щодо азартних ігор — в 2,66 рази; комп'ютерних ігор — в 2,00 рази; тютюну — в 1,76 рази; алкоголю — в 1,68 рази; сексу — в 1,67 рази; шопінгу — в 1,47 рази; перегляду телепередач — в 1,39 рази; читання — в 1,29 рази і, нарешті, чаю та кави — в 1,23 рази.

При цьому за абсолютними показниками найбільш актуальною проблемою є тютюнопаління, яке у пацієнтів цієї категорії часто сягає рівня клінічної вираженої залежності.

Зроблено висновок про те, що підвищена схильність до аддикцій у хворих на ПШ формується на тлі афективної, неврозоподібної і психопатоподібної симптоматики в структурі основного захворювання, в умовах надлишку вільного часу через обмеження працездатності, як додаткового чинника ризику.

Ключові слова: параноїдна шизофренія, аддиктивний статус, комплексна оцінка

Целью работы является комплексная оценка аддиктивного статуса больных параноидной шизофренией (ПШ) с определением наиболее характерных для этого заболевания аддикций.

С помощью AUDIT-подобного теста обследовано 107 мужчин, больных ПШ, и 70 здоровых мужчин сопоставимого возраста ($36,45 \pm 0,91$ лет и $36,53 \pm 1,74$ лет соответственно).

Установлено, что больные ПШ демонстрируют достоверно ($p < 0,05$) более высокие (по сравнению со здоровыми) средние уровни аддикций, связанных с азартными играми, — в 2,66 раза; компьютерными играми — в 2,00 раза; табаком — в 1,76 раза; алкоголем — в 1,68 раза; сексом — в 1,67 раза; шопингом — в 1,47 раза; просмотром телепередач — в 1,39 раза; чтением — в 1,29 раза и, наконец, чаем и кофе — в 1,23 раза.

При этом по абсолютным показателям наиболее актуальной проблемой является курение, которое у пациентов этой категории часто достигает уровня клинической выраженной зависимости.

Сделан вывод о том, что повышенная склонность к аддикциям у больных ПШ формируется на фоне афективной, неврозоподобной и психопатоподобной симптоматики в структуре основного заболевания, в условиях избытка свободного времени из-за ограничений трудоспособности, как дополнительного фактора риска.

Ключевые слова: параноидная шизофрения, аддиктивный статус, комплексная оценка

The aim of this work is to research a comprehensive assessment of the addictive status in patients with paranoid schizophrenia (PS) and find the most defining addictions of this disease.

Using AUDIT-like test system 107 men with PS and 70 healthy men of comparable age were examined ($36,45 \pm 0,91$ years and $36,53 \pm 1,74$ years respectively).

It was found that patients with PS demonstrate significantly ($p < 0.05$) higher (compared with healthy) average levels of such addictions as gambling — in 2.66 times; computer games — in 2.00 times; tobacco — in 1.76 times; alcohol — in 1.68 times; sex — to 1.67 times; shopping — in 1.47 times; watching TV — 1.39 times; reading — in 1.29 times, and finally tea and coffee — in 1.23 times.

However, the most urgent problem by absolute figures is smoking because patients with PS often reach clinically significant levels of nicotine dependence.

It was concluded that the increased tendency of addictions in patients with PS is formed on the background of affective, neurotic and psychopathic symptoms in the structure of the underlying disease, in terms of an excess of free time due to limitations of capacity, as an additional risk factor.

Keywords: paranoid schizophrenia, addictive status, comprehensive evaluation

Дані сучасної літератури стало вказують на тенденцію зниження кількості «чистих» форм психічних розладів і значного збільшення кількості їх коморбідних варіантів. Значна частина коморбідності виявляється серед психічних розладів [12], в тому числі при параноїдній шизофренії (ПШ).

Параноїдна форма шизофренії є загальноновизнаною і найчастіше діагностується в усіх країнах світу [13]. Вона займає одне з провідних місць серед інших різновидів психічних розладів насамперед тому, що вражає осіб молодого, працездатного віку і часто призводить до їхньої інвалідизації [14].

Разом з тим як в Україні, так і в інших країнах світу, зростає поширеність аддикцій різного походження та ступеня виразності (від легкого захоплення до клініч-

но значущої залежності) [10]. Сукупність таких аддикцій утворює аддиктивний статус особи [11, 18].

Відомо, що аддиктивний статус специфічно змінюється під впливом деяких захворювань та патологічних станів, зокрема під впливом залежності від алкоголю [5], а також під впливом перенесених черепно-мозкових травм [3, 4], що може бути використано для поліпшення якості диференціальної діагностики відповідних розладів.

Ці спостереження дають підстави сподіватись на те, що аддиктивний статус при ПШ також має свій неповторний, діагностично значущий профіль. Між тим, в доступній літературі нам не вдалося знайти опису цієї важливої характеристики у хворих на ПШ. Саме тому метою роботи стала комплексне оцінення аддиктивного статусу хворих на ПШ з визначенням найбільш характерних для цього захворювання особливостей цього статусу.

На базі відділу невідкладної психіатрії та наркології ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків) та КЗОЗ «Харківська обласна клінічна психіатрична лікарня № 3» у стаціонарі було обстежено 107 пацієнтів чоловічої статі віком $36,45 \pm 0,91$ роки, хворих на ПШ з безперервним типом її перебігу. Групу порівняння склали 70 здорових добровольців чоловічої статі віком $36,53 \pm 1,74$ роки.

Для комплексного дослідження аддиктивного статусу була використана система AUDIT-подібних тестів [11, 18], яка дозволяє виявити розлади, пов'язані із вживанням їжі, сексуальною активністю, трудовою (навчальною) діяльністю, переглядом телепередач, перебуванням в Інтернеті, азартними іграми, іграми з телеприставками та комп'ютерними іграми, шопінгом, читанням, вживанням тютюну, кави або чаю, канабіноїдів, легких органічних сполук (ЛОС), снодійно-седативних засобів, психостимуляторів, опіоїдів та галюциногенів. Оброблення даних здійснювали методами математичної статистики (диспер-

сійний аналіз) [6, 7] на комп'ютері за допомогою програм "SPSS 15.0" та "Excel" (з пакету "Microsoft Office 2010").

В процесі роботи було проаналізовано середні значення виразності розладів, пов'язаних із вживанням різних потенційно аддиктивних об'єктів серед усіх обстежуваних (табл. 1, рис. 1), а також серед осіб, що мали досвід відповідного «вживання» (табл. 2, рис. 2).

З наведених даних видно, що хворі на ПШ у цілому мають підвищену схильність до формування аддиктивних розладів. Так, в цієї групі були достовірно ($p < 0,05$) вищими (порівняно із практично здоровими особами) середні рівні аддикцій щодо (в порядку зменшення різниці): снодійно-седативних засобів — в 33,00 рази (що цілком пояснюється необхідністю медикаментозного лікування хворих на ПШ); азартних ігор — в 11,60 рази; опіоїдів — в 7,00 разів; сексу — в 4,68 рази; тютюну — в 3,69 рази; канабіноїдів — в 3,52 рази; алкоголю — в 1,40 рази; чаю та кави — в 1,29 рази; перегляду телепередач — в 1,25 рази; та їжі — в 1,23 рази (табл. 1).

Таблиця 1. Середні значення виразності розладів, пов'язаних із «вживанням» різних потенційно аддиктивних об'єктів, серед усіх обстежуваних

Ознаки (потенційно аддиктивні об'єкти та відповідні їм AUDIT-подібні тести)	Середні значення ($M \pm m$)		p
	Хворі ($n = 107$)	Здорові ($n = 70$)	
Їжа (FOOD-UDIT)	$9,50 \pm 0,64$	$7,70 \pm 0,64$	0,02327
Секс (SEX-UDIT)	$5,19 \pm 0,53$	$1,11 \pm 0,32$	$< 0,00001$
Алкоголь (AUDIT)	$6,45 \pm 0,85$	$4,61 \pm 0,48$	0,03041
Тютюн (TOBACCO-UDIT)	$19,36 \pm 1,22$	$5,24 \pm 1,13$	$< 0,00001$
Чай та кави (COFFEE(TEA)-UDIT)	$11,36 \pm 0,74$	$8,84 \pm 0,62$	0,00473
Опіоїди (OPIATE-UDIT-UDIT)	$0,70 \pm 0,34$	$0,10 \pm 0,10$	0,04458
Канабіноїди (CANNABIS-UDIT)	$1,02 \pm 0,32$	$0,29 \pm 0,20$	0,02876
Снодійно-седативні (SEDATIVE-UDIT)	$1,32 \pm 0,34$	$0,04 \pm 0,04$	0,00014
Психостимулятори (STIMULANT-UDIT)	$0,41 \pm 0,25$	$0,06 \pm 0,06$	—
Галюциногени (PSYCHODELICS-UDIT)	$0,00 \pm 0,00$	$0,03 \pm 0,03$	—
ЛОС (SOLVENTS-UDIT)	$0,00 \pm 0,00$	$0,04 \pm 0,04$	—
Робота (навчання) (WORK(EDU)-UDIT)	$3,93 \pm 0,66$	$10,84 \pm 0,92$	$< 0,00001$
Телебачення (TV-UDIT)	$9,49 \pm 0,72$	$7,61 \pm 0,67$	0,02880
Інтернет (INTERNET-UDIT)	$5,58 \pm 0,72$	$7,91 \pm 0,80$	0,01598
Комп'ютерні ігри (COMP-UDIT)	$4,08 \pm 0,73$	$3,37 \pm 0,55$	—
Азартні ігри (GAMBLING-UDIT)	$1,16 \pm 0,32$	$0,10 \pm 0,06$	0,00061
Шопінг (SHOPPING-UDIT)	$4,10 \pm 0,41$	$3,54 \pm 0,40$	—
Читання (READING-UDIT)	$4,28 \pm 0,47$	$4,34 \pm 0,40$	—

Примітки. Тут і далі: Середні значення подано у форматі «Середня арифметична $\pm$ стандартна похибка середньої арифметичної» ($M \pm m$); p — достовірність відмінностей між групами порівняння (наведені лише значення $p < 0,05$)

При цьому достовірно ($p < 0,05$) нижчими, ніж у практично здорових осіб, виявились середні значення оцінок аддикцій щодо роботи або навчання — в 2,76 рази (що цілком пояснюється обмеженою працездатністю хворих на ПШ), а також Інтернету — в 1,42 рази (див. табл. 1).

Висновок щодо підвищеної схильності до формування аддиктивних розладів у хворих на ПШ також підтверджують середні значення AUDIT-подібних тестів, отримані серед осіб, що мали досвід відповідного «вжи-

вання» (табл. 2). В такому розрізі, у хворих на ПШ були достовірно ($p < 0,05$) вищими (порівняно із здоровими) середні рівні аддикцій щодо (в порядку зменшення різниці): азартних ігор — в 2,66 рази; комп'ютерних ігор — в 2,00 рази; тютюну — в 1,76 рази; алкоголю — в 1,68 рази; сексу — в 1,67 рази; шопінгу — в 1,47 рази; перегляду телепередач — в 1,39 рази; читання — в 1,29 рази і, нарешті, чаю та кави — в 1,23 рази (див. табл. 2).

Таблиця 2. Середні значення виразності розладів, пов'язаних із «вживанням» різних потенційно адиктивних об'єктів серед осіб, що мали досвід відповідного «вживання»

Ознаки (потенційно адиктивні об'єкти та відповідні їм AUDIT-подібні тести)	Середні значення ($M \pm m$)		p
	Хворі (n = 107)	Здорові (n = 70)	
Їжа (FOOD-UDIT)	9,69 ± 0,63	8,29 ± 0,63	—
Секс (SEX-UDIT)	7,21 ± 0,59	4,33 ± 0,88	0,00401
Алкоголь (AUDIT)	9,72 ± 1,09	5,77 ± 0,48	0,00060
Тютюн (TOBACCO-UDIT)	25,90 ± 0,72	14,68 ± 2,11	< 0,00001
Чай та кава (COFFEE(TEA)-UDIT)	11,92 ± 0,73	9,67 ± 0,57	0,00820
Опіоїди (OPIATE-UDIT-UDIT)	15,00 ± 3,29	—	—
Канабіноїди (CANNABIS-UDIT)	7,79 ± 1,58	10,00 ± 2,00	—
Снودійно-седативні (SEDATIVE-UDIT)	7,83 ± 1,15	—	—
Психостимулятори (STIMULANT-UDIT)	11,00 ± 4,42	—	—
Галюциногени (PSYCHODELICS-UDIT)	—	—	—
ЛОС (SOLVENTS-UDIT)	—	—	—
Робота (навчання) (WORK(EDU)-UDIT)	10,27 ± 1,16	11,16 ± 0,92	—
Телебачення (TV-UDIT)	11,03 ± 0,71	7,96 ± 0,67	0,00097
Інтернет (INTERNET-UDIT)	11,26 ± 0,96	9,23 ± 0,82	—
Комп'ютерні ігри (COMP-UDIT)	11,81 ± 1,43	5,90 ± 0,74	0,00023
Азартні ігри (GAMBLING-UDIT)	6,20 ± 1,16	2,33 ± 0,33	0,00216
Шопінг (SHOPPING-UDIT)	5,78 ± 0,45	3,94 ± 0,41	0,00161
Читання (READING-UDIT)	6,03 ± 0,55	4,68 ± 0,41	0,02504

Додаткове уявлення про адиктивний статус обстежуваних в групах порівняння дають рейтинги середніх значень оцінок в AUDIT-подібних тестах.

Як можна бачити (рис. 1), у цілому серед хворих на ПШ середня виразність жодного з адиктивних розладів не відповідала критеріям клінічної залежності (20 балів і більше у відповідному AUDIT-подібному тесті). Середня виразність розладів, пов'язаних із вживанням тютюнових виробів, відповідала критеріям «небезпечного вживання» (16—19 балів), а середня виразність розладів, пов'язаних із вживанням чаю-кави, їжі, переглядом теле-

передач, відповідала критеріям «ризикованого вживання» (8—15 балів).

У здорових обстежуваних у цілому не спостерігалось жодної адикції, яка б відповідала критеріям клінічно вираженої залежності або, принаймні, критеріям «небезпечного вживання». В цієї групі лише середня виразність розладів, пов'язаних із роботою/навчанням та чаєм/кавою, відповідала критеріям «ризикованого вживання» (8—15 балів) (див. рис. 1).

Серед осіб, що мали досвід відповідного «вживання», картина була дещо іншою (рис. 2).

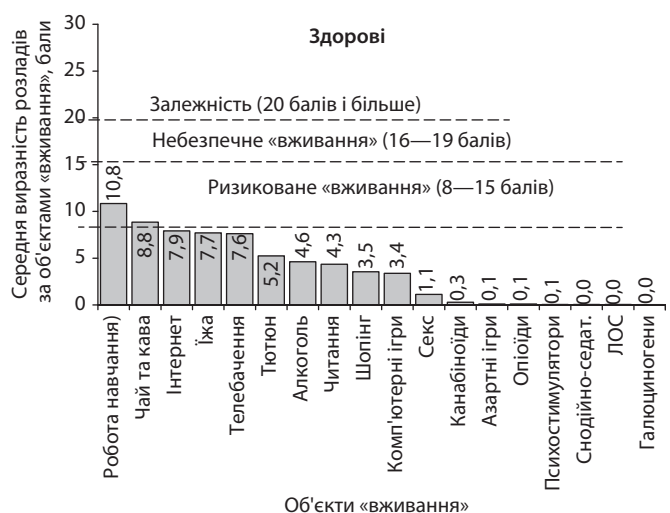
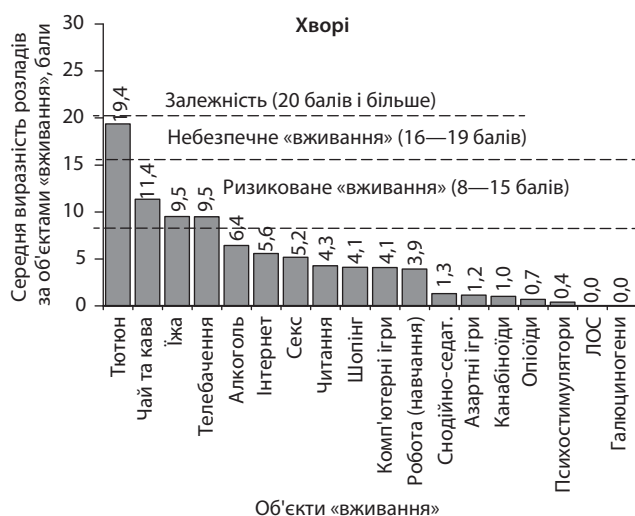


Рис. 1. Середні значення виразності адиктивних розладів серед всіх обстежуваних (потенційно адиктивні об'єкти розташовані в порядку зменшення середньої виразності розладів, пов'язаних з їхнім «вживанням»)

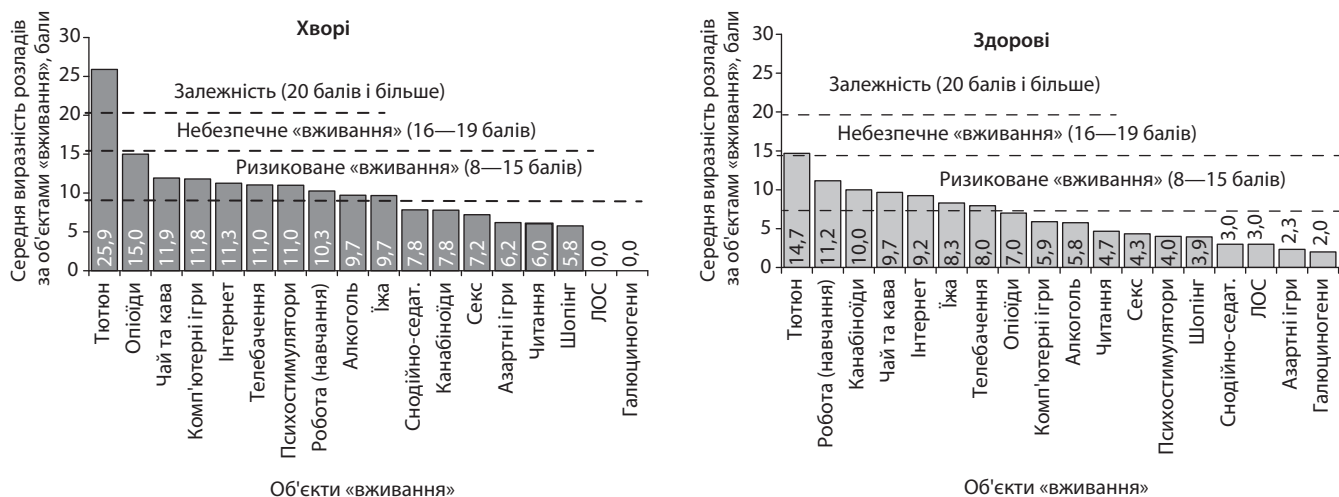


Рис. 2. Середні значення виразності аддиктивних розладів серед осіб, що мали досвід відповідного «вживання» (потенційно аддиктивні об'єкти розташовані в порядку зменшення середньої виразності розладів, пов'язаних з їх «вживанням»)

Тютюнопаління серед пацієнтів з ПШ, що мали відповідний досвід, залишилось найактуальнішою аддикцією, але його середня виразність залишила діапазон «небезпечного вживання» і перейшла в категорію клінічно значущих залежностей (25,9 бали). При цьому діапазон «ризикованого вживання» налічував вже не три (див. рис. 1), а дев'ять аддикцій (в порядку зменшення середньої виразності), що були пов'язані з: опіоїдами, чаєм/кавою, комп'ютерними іграми, Інтернетом, переглядом телепередач, психостимуляторами, роботою/навчанням, алкоголем та їжею (див. рис. 2).

У здорових обстежуваних не виявлено жодної аддикції, яка б відповідала критеріям клінічно вираженої залежності чи, хоча б, критеріям «небезпечного вживання».

Однак, в контрольній групі серед осіб, що мали відповідний досвід, цілком очікувано найбільш актуальною пристрастю в категорії «ризиковане вживання» стало тютюнопаління (14,7 бали), а сам перелік пунктів цієї категорії налічував вже не дві (див. рис. 1), а шість (окрім тютюнопаління) аддикцій (в порядку зменшення середньої виразності), що були пов'язані з: роботою/навчанням, канабіноїдами, чаєм/кавою, Інтернетом, їжею та переглядом телепередач (див. рис. 2).

Як можна бачити, отримані результати добре узгоджуються з сучасними уявленнями про вже досліджені складові аддиктивного статусу хворих на ПШ.

Добре відомо, що хворі на шизофренію курять частіше, ніж психічно здорові особи. Більш того, існують переконливі свідчення того, що куріння тютюну у хворих на шизофренію має адаптивний, компенсаторний сенс [16, 17].

Так, показано, що кількість чутливих до нікотину рецепторів в мозку хворих на шизофренію нижча, ніж у здорових, і їхня активація в процесі тютюнопаління достовірно корелює з тимчасовим покращанням когнітивних функцій та соціального функціонування пацієнтів цієї категорії. Йдеться, зокрема, про полегшення міжособистісних контактів, через специфічні для курців стереотипні паттерни спілкування [17].

Окрім того, відомо, що погіршення психічного стану (пов'язане, насамперед, з наростанням тривоги) спонукає хворих на шизофренію збільшувати частоту куріння, що часто забезпечує виразний «заспокійливий» ефект.

При цьому редукція проявів загострення зазначеної симптоматики закономірно призводить до зменшення потреби у курінні тютюну [16]. Все це дозволяє розцінювати тютюнопаління у хворих на шизофренію як своєрідний засіб самолікування.

Як було зазначено вище, в процесі виконання цієї роботи у хворих на ПШ була виявлена відносно більша виразність аддиктивних розладів, пов'язаних із їжею. І дійсно, такі хворі часто демонструють розлади харчової поведінки. Навіть у практично здорових осіб депресія, гнів, смуток, туга, тривожність або інші негативні емоції можуть спровокувати компульсивний потяг до їжі. Причинами харчової залежності можуть бути і емоційно-вольові порушення, і хімічні (коли людина відчуває гостру потребу у вживанні певних речовин). Але деякі автори зауважують, що за своїми патогенетичними механізмами харчові аддикції принципово відрізняються від розладів харчової поведінки [8]. Більш того, стверджується, що харчові та хімічні залежності мають схожі механізми розвитку [15, 19].

Обмежувальна харчова поведінка розвивається у хворих на шизофренію з несприятливими соматичними й особистісними передумовами, частіше спостерігається у хворих з несприятливим перебігом шизофренії, призводить до зниження поживного стану пацієнтів. Такі хворі можуть бути віднесені до групи ризику розвитку ускладнень психофармако- й інсулінотерапії і потребують диференційованої комплексної медикаментозної та психосоціальної реабілітації [2].

Сексуальна аддикція у хворих на шизофренію, як предмет дослідження, майже не представлена в науковій літературі. Проте сексуальні порушення у хворих на шизофренію спостерігаються частіше, ніж у психічно здорових осіб. Це може бути зумовлено як спотворенням психосексуального розвитку під впливом основних патогенетичних чинників хвороби, так і дезінтегруючим впливом таких проявів захворювання, як аутизація, втрата енергетичного потенціалу, зниження афективності, сенестопатії, іпохондричні ідеї тощо. При шизофренії спостерігаються різні сексуальні дисфункції — від уявних сексуальних розладів, які є проявом позитивних симптомів шизофренії, до згасання сексуальних бажань, які можуть бути вираженням негативної симптоматики, а також статевих збочень,

що розвиваються на тлі психічного розладу. Не варто виключати і вплив психофармакотерапії. При глибоких змінах особистості хворі втрачають мікросоціальні контакти і, маючи суб'єктивні труднощі підтримки міцних міжособистісних контактів, як правило, уникають інтимних зв'язків.

Аддиктивна сексуальна поведінка, що спостерігається у хворих на шизофренію, в зв'язку з потужним патопластичним впливом ендогенного процесу має принципові відмінності від подібних аддикцій у психічно здорових осіб. Це проявляється, головним чином, в парадоксальності, складності і малій усвідомленості сексуальних аддиктивних мотивацій, незвичайному «аутистичному забарвленню» аддиктивної поведінки і міцній залежності від клінічних особливостей і перебігу шизофренії [7].

Неабиякий інтерес дослідників викликає проблема співвідношення шизофренії і вживання канабіноїдів. В цієї роботі було підтверджено відомі дані про схильність хворих на ПШ до вживання канабіноїдів. Однак сенс зв'язку цієї аддикції з ПШ дотепер залишається невизначеним.

З одного боку, є дані про те, що в осіб, які інтенсивно вживали канабіс до віку 18 років, шизофренію діагностовано у 6,7 рази частіше, ніж у осіб без такого досвіду. Окрім того відомо, що вживання канабіноїдів може сприяти рецидивам ПШ. З іншого боку, є свідчення того, що хворі на шизофренію у психотичному стані за допомогою канабіноїдів досягають певного полегшення своїх неприємних переживань [1].

Є ще один, універсальний чинник, який безумовно сприяє формуванню аддиктивної поведінки як у хворих, так і у здорових осіб. Це — надлишок вільного часу, який у хворих на ПШ є прямим наслідком їхньої обмеженої працездатності. Відомо, що виключеність особи із конструктивної, виробничої діяльності часто стає причиною формування вікарних, сурогатних видів активності, зокрема, гемблінгу, а також різноманітних видів консуматорної поведінки (переїдання, шопінгу та вживання психоактивних речовин).

З огляду на сказане, цілком слушно постає думка про те, що формування аддикцій у хворих на шизофренію є вторинним процесом, що виникає на тлі афективної, неврозоподібної і психопатоподібної симптоматики в структурі основного захворювання, а також як наслідок надлишку вільного часу через обмеження працездатності у пацієнтів цієї категорії.

Таким чином, результати проведеного аналізу дозволяють сформулювати такі висновки.

1. Встановлено, що аддиктивний статус хворих на ПШ істотно відрізняється від аддиктивного статусу практично здорових осіб, в т. ч. більшою схильністю до формування станів залежності.

2. Серед обстежуваних найбільш актуальною аддикцією є тютюнопаління, яке в середньому у хворих на ПШ курців сягає рівня клінічно значущої залежності, в той час як у практично здорових курців залишається на рівні ризикованого вживання ($25,90 \pm 0,72$ та $14,68 \pm 2,11$ бали відповідно за тестом TOBACCO-UDIT при $p < 0,00001$).

3. Спектр нетютюнових аддикцій, що досягли рівня ризикованого «вживання» (8—15 балів за відповідними AUDIT-подібними тестами) у хворих на ПШ налічує 9 складників (пристрасті до опіоїдів, чаю/кави, комп'ютерних ігор, Інтернету, перегляду телепередач, психостимуляторів, роботи/навчання, алкоголю та їжі),

в той час як у практично здорових — лише 6 складників (пристрасті до роботи/навчання, канабіноїдів, чаю/кави, Інтернету, їжі та перегляду телепередач).

4. Під час компаративного аналізу середніх рівнів виразності окремих складників аддиктивного статусу встановлено, що хворі на ПШ демонструють достовірно ($p < 0,05$) вищі (порівняно із здоровими) середні рівні аддикцій щодо азартних ігор — в 2,66 рази; комп'ютерних ігор — в 2,00 рази; тютюну — в 1,76 рази; алкоголю — в 1,68 рази; сексу — в 1,67 рази; шопінгу — в 1,47 рази; перегляду телепередач — в 1,39 рази; читання — в 1,29 рази і, нарешті, чаю та кави — в 1,23 рази.

5. Підвищена схильність до аддикцій у хворих на ПШ формується на тлі афективної, неврозоподібної і психопатоподібної симптоматики в структурі основного захворювання, в умовах надлишку вільного часу через обмеження працездатності, як додаткового чинника ризику.

Список літератури

- Афанасьєва, А. В. Особенности употребления психоактивных веществ больными шизофренией и его влияние на течение шизофренического процесса (обзор литературы) [Текст] // А. В. Афанасьєва // Український вісник психоневрології. — 2011. — Т. 19, вип. 3 (68). — С. 82—85.
- Бушухина, Н. Д. Ограничительное пищевое поведение больных параноидной и недифференцированной шизофренией: фрагмент диссертации / Н. Д. Бушухина. — Екатеринбург, 2005. — 190 с. — [Электронный ресурс]. — Режим доступа : <http://www.dissercat.com/content/ogranichitelnoe-pishchevoe-povedenie-bolnykh-paranoidnoi-i-nedifferentsirovannoi-shizofrenie#ixzz4EOVhPypn>
- Волошина, Д. М. Діагностична значимість виразності аддиктивних розладів у хворих з наслідками черепно-мозкових травм [Текст] / Д. М. Волошина // Медична психологія. — 2014. — Т. 9, вип. 2 (34). — С. 36—40.
- Волошина, Д. Н. Выраженность аддиктивных расстройств у больных с последствиями черепно-мозговой травмы [Текст] / Д. Н. Волошина // Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. — Минск, 2015. — № 1 (19). — С. 45—53.
- Выглазова, О. В. Аддиктивный статус больных, зависимых от алкоголя [Текст] / О. В. Выглазова, И. В. Линский // Український вісник психоневрології. — 2014. — Т. 22. — № 1 (78). — С. 107—113.
- Гублер, Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов [Текст] / Е. В. Гублер. — М.: Медицина, 1978. — 294 с.
- Дресвянников, В. Л. Аддиктивные расстройства в клинике шизофрении (феноменология, типология, реабилитация) [Электронный ресурс] / В. Л. Дресвянников. — Томск, 1998. — Режим доступа : <http://medical-diss.com/medicina/addiktivnye-rasstroystva-v-klinike-shizofrenii-fenomenologiya-tipologiya-reabilitatsiya#ixzz4F3dybiEj>
- Егоров, А. Ю. Пищевые аддикции: классификация, клиника, терапевтические подходы [Электронный ресурс] / А. Ю. Егоров, А. Софонов. — Режим доступа : <http://www.narcom.ru/publ/info/906>
- Лапач, С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel [Текст] / Лапач С. Н., Чубенко А. В., Бабич П. Н. — Киев : «Моріон», 2000. — 320 с.
- Лінський, І. В. Залежність від психоактивних речовин в Україні: методологія вивчення, тенденції розвитку [Текст] / І. В. Лінський, О. І. Мінко // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. — 2003 — № 2 (40). — С. 6—8.
- Метод комплексной оценки аддиктивного статуса индивида и популяции с помощью системы AUDIT-подобных тестов [Текст] / Линский И. В., Минко А. И., Артемчук А. Ф. и др. // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. — 2009. — № 2 (16). — С. 56—70.
- Марута, Н. А. Шизофрения с коморбидными психическими и поведенческими расстройствами (структура коморбидной патологии, критерии диагностики, факторы прогноза

и закономерности формирования) [Текст] / Н. А. Марута, С. А. Ярославцев // Медична психологія. — 2015. — № 4. — С. 46—50.

13. Пинчук, И. Я. Распространённость психических расстройств в Украине [Текст] / И. Я. Пинчук // Журнал АМН України. — 2010. — Т. 16, № 1. — С. 168—176.

14. Слободянюк, Л. Ф. Шизофренія : тези лекцій з психіатрії. — Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова. — 2012—2013 рр. — [Електронний ресурс]. — Режим доступу: www.vnmu.edu.ua/downloads/psychiatry/20130325-062216.doc

15. Чухрова, М. Г. Некоторые общие нейрофизиологические механизмы алкогольного и пищевого аддиктивного поведения / М. Г. Чухрова, В. П. Леутин // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. — 2007. — № 4. — С. 15—19.

16. Ягубов, М. И. Сексуальные нарушения у больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра, выявляемые в процессе нейрорепитивной терапии / М. И. Ягубов, Л. Н. Штарк // Журнал неврологии и психиатрии имени С. С. Корсакова. — 2011. — Т. 111 — № 9, вып. 2. — С. 57—60.

17. In Vivo Evidence for β_2 Nicotinic Acetylcholine Receptor Subunit Upregulation in Smokers as Compared With Nonsmokers With Schizophrenia [Electronic Resource] / Esterlis I., Ranganathan M., Bois F., et al. // Biological psychiatry. — 2014. — Vol. 76 (6). —

P. 495—502. — Mode of access : URL : [http://www.biologicalpsychiatryjournal.com/article/S0006-3223\(13\)00982-7/fulltext](http://www.biologicalpsychiatryjournal.com/article/S0006-3223(13)00982-7/fulltext)

18. Addictive Behavior Among Young People in Ukraine: A Pilot Study [Text] / I. V. Linskiy, A. I. Minko, A. P. Artemchuk et al. // Substance Use and Misuse. — August 2012. — Vol. 47. — № 10. — P. 1151—1158.

19. Pelchat M. L. Of human bondage: food craving, obsession, compulsion, and addiction [Electronic Resource] / M. L. Pelchat // Physiology & Behavior. — 2002 Jul; 76(3): 347—52. — Mode of access : URL : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12117571>

Надійшла до редакції 02.07.2016 р.

ЮРЧЕНКО Ольга Миколаївна, аспірант відділу невідкладної психіатрії та наркології Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України», м. Харків, Україна; 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, Ukraine; e-mail: yurchenko_olya@yahoo.com

УДК 616-08:615.014:616.8:616.89

С. М. Дроговоз, В. И. Кабачный, И. В. Кабачная
МЕХАНИЗМЫ ДЕЙСТВИЯ И ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ КАРБОКСИТЕРАПИИ
ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

С. М. Дроговоз, В. И. Кабачный, И. В. Кабачная

Механізми дії і фармакотерапевтичні можливості карбоксітерапії при захворюваннях нервової системи

S. M. Drogovoz, V. I. Kabachnyy, I. V. Kabachna

Mechanisms of action and pharmacological possibilities of carboxytherapy in the nervous system diseases

В статье изложено современное представление о вариантах и методах (ингаляционного, трансдермального, перорального, инъекционного) применения карбокситерапии. Анализ классических представлений о механических, физических, физико-химических, биохимических и рефлекторных элементах метаболического цикла CO_2 позволил систематизировать механизмы, вскрыть мультифункциональность его участия во многих метаболических и рефлекторных процессах системной саморегуляции гомеостаза и теоретически обосновать применение карбокситерапии в физиотерапии, бальнеологии, гастроэнтерологии, анестезиологии, неврологии, психиатрии и практике общей терапии. Объективность авторских исследований подчеркивает раздел о побочных эффектах и рисках ее применения. Приведенная информация характеризует карбокситерапию как современный, полиэтиологический метод *off label use* (назначение без инструкции), дополняющий профилактику и лечение различных заболеваний.

Ключевые слова: карбокситерапия, неврология, психиатрия, клиническая практика, метод *off label use* (применение препаратов за пределами инструкции).

У статті викладено сучасне уявлення про варіанти і методи (інгаляційного, трансдермального, перорального, ін'єкційного) застосування карбоксітерапії. Аналіз класичних уявлень про механічні, фізичні, фізико-хімічні, біохімічні і рефлекторні елементи метаболічного циклу CO_2 дозволив систематизувати механізми, розкрити мультифункціональність його участі у багатьох метаболічних і рефлекторних процесах системної саморегуляції гомеостазу і теоретично обґрунтувати застосування карбоксітерапії в фізіотерапії, бальнеології, гастроентерології, анестезіології, неврології, психіатрії та практиці загальної терапії. Об'єктивність авторських досліджень підкреслює розділ про побічні ефекти і ризики її застосування. Наведена інформація характеризує карбоксітерапію як сучасний, поліетіологічний метод *off label use* (призначення ліків за межами інструкції), що доповнює профілактику і лікування різних захворювань.

Ключові слова: карбоксітерапія, неврологія, психіатрія, клінічна практика, метод *off label use* (призначення ліків за межами інструкції).

The modern views on options and techniques (inhalation, transdermal, oral, injection) of carboxytherapy application are described in the article. Analysis of the classical concepts of mechanical, physical, physico-chemical, biochemical and reflex elements of CO_2 metabolic cycle allowed to systematize the mechanisms that reveal the multifunctionality of its participation in many metabolic and reflex processes of system of self-regulation of homeostasis and theoretically prove the application of carboxytherapy in physiotherapy, spa treatment, gastroenterology, anesthesiology, neurology, psychiatry and general practice care. The objectivity of copyright research emphasizes the section about the side effects and risks of its use. This information describes carboxytherapy as a contemporary, multiethiological *off label use* (use of drugs outside instructions) method, supplementing the prevention and treatment of various diseases.

Keywords: Carboxytherapy, neurology, psychiatry, clinical practice, *off label use* method (use of drugs outside instructions)

До появления термина «карбокситерапия» медицинское применение CO_2 (углекислого газа) в XIX—XX ст. сводилось к использованию смесей газов CO_2 и O_2 (кислорода) при наркозе (ингаляционно), бальнеологическим процедурам (трансдермально) и лечению углекислыми минеральными водами (перорально). С развитием современных медицинских технологий появилась возможность проведения газовых (внутрикожных, подкожных) инъекций CO_2 (пневмопунктура), что существенно дополнило и расширило практическую значимость данного метода лечения [2, 5, 7].

В настоящее время аппаратная карбокситерапия (АКТ) является одним из широко используемых в медицине методов, получивших официальное признание во многих странах мира [2—4, 12, 14, 18]. Она применяется для лечения многих заболеваний и имеет универсальный характер. Вместе с тем, систематизированная информация о механизме ее действия, равно как и теоретическое обоснование медицинских аспектов ее применения, в литературе отсутствуют. Актуальность указанных вопросов и стала целью наших аналитических исследований по этой теме.

Исходя из методов применения АКТ, логично было предположить, что ее терапевтический эффект обусловлен двумя определяющими факторами: рефлекторно-механическим воздействием и рефлекторно-биохими-

ческим компонентом (за счет локального или общего изменения концентрации CO_2 в тканях).

Физический механизм циркуляции CO_2 в организме известен как классический процесс альвеолярного газообмена в легких путем непрерывной пассивной диффузии. При этом диффузионная способность CO_2 в системе «альвеола — капилляр» в 25—30 раз выше, чем у O_2 . Даже при остановке внешнего дыхания (нырание) прекратить газообмен в альвеолах произвольным усилием невозможно [1, 8].

Роль CO_2 как естественного регулятора дыхания состоит в том, что при малейшем (0,1 %) изменении его концентрации в ту или иную сторону включаются десятки различных механизмов, мгновенно возвращающих его содержание к физиологической норме. Следовательно, если O_2 обеспечивает энергетику всех процессов, то CO_2 также является важнейшим регулятором гомеостаза [2, 5, 8]. В случае существенного снижения парциального давления CO_2 в альвеолярном воздухе развивается гипокания, уменьшается возбудимость дыхательного центра (ДЦ) и резкое угнетение его инспираторной активности, вплоть до остановки дыхания (апноэ) [1, 5].

Механизмы биохимического влияния CO_2 на физиологические процессы многообразны.

Влияние CO_2 на кислотно-щелочной (pH) баланс и потребление кислорода при гипоксии имеет парадоксальный

характер. Так, при кислородном дефиците увеличение содержания CO_2 в организме должно усугубить действие гипоксии, но в действительности все происходит наоборот: повышение концентрации CO_2 при гипоксии несколько улучшает самочувствие человека. Это связано с тем, что механизм действия CO_2 в организме сопряжен с оксигенацией тканей и обусловлен эффектом Вериги — Бора, согласно которому уменьшение уровня CO_2 в крови усиливает энергию связи кислорода с гемоглобином и затрудняет его диффузию в ткани, т. е. гемоглобин отдает тканям столько O_2 , сколько получает CO_2 от них взамен. Данный механизм регуляции обеспечивается синхронизацией нескольких процессов. С одной стороны, CO_2 , введенный при гипокании, растворяется в тканевой жидкости, преобразуется в угольную кислоту, а при участии карбоангидразы диссоциирует на ионы (H^+ и HCO_3^-) и кратковременно смещает pH в сторону кислой реакции («эффект Бора»). С другой стороны, последующее соединение продуктов метаболизма CO_2 с Na^+ и K^+ смещает буферное равновесие в сторону щелочной реакции. Изменение pH приводит к раздражению нервных окончаний и рефлекторной саморегуляции биохимических процессов и сопряженных с ними симптомокомплексов. Третьей, наиболее важной, составляющей саморегуляции гомеостаза является механизм воздействия CO_2 на центральную нервную систему (ЦНС). Гематоэнцефалический барьер относительно непроницаем для ионов H^+ и HCO_3^- , но свободно пропускает молекулярный CO_2 [1, 2, 4, 6, 7, 16, 17].

Влияние CO_2 на ДЦ реализуется двумя взаимодополняющими путями. Прямое действие — повышение концентрации CO_2 в крови влияет на центральные хеморецепторы продолговатого мозга. Рефлекторное — через сосудистые рефлексогенные зоны (периферические хеморецепторы), расположенные в дуге аорты (каротидном синусе). Аfferентные импульсы от хеморецепторов, раздражая центры продолговатого мозга, снижают аффинность адренорецепторов сосудов к катехоламинам и pH крови, вызывают выраженные висцеральные реакции, в результате этого изменяется частота и глубина дыхания, а вентиляция легких увеличивается до 1—1,5 л/мин [1—3, 5].

Влияние CO_2 на вазомоторный центр (ВМЦ) осуществляется через хемо- и барорецепторы, что вызывает повышение артериального давления (АД), а путем рефлекторного воздействия CO_2 на блуждающий нерв (*n. vagus*) может достигаться эффект понижения АД. В результате чередования этих процессов происходит регуляция просвета периферических сосудов, нормализуется венозный отток и базальный тонус артериол, изменяются коронародилатация, ударный и минутный объем сердца, что усиливает кровоток и приводит к перераспределению крови в организме. Увеличение циркуляции крови способствует оксигенации тканей, нормализует тканевое дыхание всех органов. В итоге уменьшается ишемия миокарда, повышается толерантность к физическим нагрузкам, снижается диастолическое давление и частота сердечных сокращений [1, 2, 5—7, 16, 19].

Указанные выше механизмы могут служить теоретическим обоснованием различных методов применения CO_2 в медицине.

Ингаляционное применение CO_2 в реаниматологической и анестезиологической практике в виде 3—7 % смеси CO_2 и O_2 обуславливает его *аналептический эффект* за счет регуляции кровообращения и энергообмена при воздействии на ДЦ и ВМЦ продолговатого мозга [1, 4, 7].

Физиотерапевтические эффекты CO_2 в бальнеологии (действие углекислых ванн) можно объяснить сочетанным воздействием термического, механического, химического и рефлекторного факторов.

Термический фактор углекислых ванн заключается в выраженном рефлекторно-раздражающем воздействии на тепловые рецепторы кожи, торможении активности холодовых рецепторов, усилении кожного кровотока. За счет этого у пациента появляется чувство «жара». Реакция термочувствительных структур кожи соответственно приводит к изменению всех видов кожной чувствительности [6, 11, 18].

Механическое действие (тактильный массаж) углекислых ванн связано с раздражением барорецепторов кожи пузырьками CO_2 .

Термический и механический факторы углекислых ванн активизируют каскад рефлекторных и нейрогуморальных процессов.

Биохимическое действие CO_2 заключается в том, что во время приема углекислых ванн в организм проникает около 30 мг CO_2 в минуту (с вдыхаемым воздухом и через кожу), в результате чего повышается его содержание в крови, включается каскад вышеописанных механизмов (эффект Вериги — Бора), улучшающих оксигенацию и энергообеспечение всех органов и тканей организма [10, 11].

В случае «сухих» углекислых ванн срабатывают все вышеуказанные факторы воздействия и регуляторные механизмы CO_2 , проявляющиеся в виде аналогичного симптомокомплекса.

Употребление газированных вод в пищевом рационе обусловлено механохимическим раздражением желудка, что повышает аппетит, активизирует выработку соляной кислоты и ферментов. Этот эффект CO_2 используют для лечения пациентов с патологией системы пищеварения.

Новизна метода АКТ состоит в том, что современное развитие электроники позволило создать технологию инъекционного (внутрикожного, подкожного) введения CO_2 [1, 2, 4, 6, 7, 16]. Это обеспечивает сочетание вышеописанных (физических, биохимических, гемодинамических и тканевых) факторов регуляции CO_2 с рефлекторно-механическим компонентом (воздействие на гипералгические зоны Захарьина — Геда, триггерные точки (ТТ), миофибралгические зоны, точки акупунктуры). Инъекционное введение CO_2 локально раздражает определенные аfferентные зоны, которые после передачи импульса в ЦНС вызывают рефлекторную эfferентную реакцию на местном, сегментарном, надсегментарном уровнях в соматических и вегетативных отделах нервной системы, подкорко-стволовых образованиях и коре мозга [1, 2, 5, 7]. Вероятно, на первом этапе (пневмопунктурного воздействия) срабатывают описанные ранее механо-рефлекторные механизмы регуляции; на втором — рефлекторно-химические (влияние карбоновой кислоты на хеморецепторы); на третьем — биохимические (изменения концентрации CO_2 в крови). Это последовательное, многофакторное воздействие CO_2 обеспечивает более быстрый, длительный и обширный эффект бионормализации, устраняющий симптомокомплексы различных патологий.

Регуляторное влияние CO_2 на общепфизиологические реакции организма. Исходя из вышеизложенного, при любом методологическом варианте применения карбокситерапии в разной последовательности и интенсивности активируются одни и те же механизмы само-

регуляції, приводячі до відновленню гомеостазу. При цьому відзначається збудження ДЦ і ВМЦ продовговатого мозку, покращення функції зовнішнього дихання. Синхронно з цим регулюється просвіт коронарних артерій, судин мозку. Зміцнення кровотоку і нормалізація реологічних властивостей крові ліквідує венозний застої, мобілізує анаеробний енергообмін, знижується споживання кисню серцею м'язів. Нормалізація кислотно-щелочного балансу впливає на активність багатьох ферментів, оптимізує обмін речовин і прискорює процеси детоксикації. Покращення оксигенації і трофіки тканин стимулює процеси неоваскуляризації, ліпідного обміну, колагеногенезу і прискорює репаративні процеси в зоні запалення.

В результаті цього активізується функція кори головного мозку, зникають застої явища, мозок починає працювати ефективніше (покращуються умовна робоча здатність, настроєння, пам'ять; зникають симптоми астєнії, стресу, безсоння, зменшуються подразливість, головний біль, головокружіння, порушення координації). Внаслідок цього в перші години після процедури карбокситерапії відзначається легкість і бадьорість, підвищується витривалість організму, зрівнюються фактори емоційного стресу, негативно впливаючі на функцію нервової системи [1, 6, 10, 11, 14, 19].

Следователно, в силу своєї результативності всі методи карбокситерапії мають право на застосування в медичній практиці, однак АКТ має явні переваги. Її утилітарність, апаратна компактність, мобільність і економічна доступність в поєднанні з широким діапазоном, швидкістю і інтенсивністю терапевтичної ефективності відкриває нові перспективи застосування цього методу як в загальній медичній практиці, так і в неврології в частині.

В клінічній неврологічній практиці описана ефективність АКТ при енцефалопатії, атеросклерозі, синдромі Мен'єра, невритах, невралгіях, вегетоневрозі, головних кружіннях різного генезу, постінсультному геміпарезі, послідовних порушеннях мозкового кровообігу, невротичних розладах, порушенні сну, хвороби Паркінсона, вегетосудинній дистонії, полінейропатіях і постгерпетичній невралгії [1, 2, 12, 17, 19].

Особливо наочним є ефект зниження болювого синдрому вже після перших процедур АКТ при головних болях, пов'язаних з вестибулярним напруженням, мігрєнями, хронічній дисциркуляторній ішемії і енцефалопатією головного мозку, арахноїдами, внутрішньочерепній гіпертензією, при вертеброгенних болювих синдромах. У метеозависимих людей при АКТ відзначається відчуття полегшення і підвищення умовної робочої здатності, без застосування анальгетиків. В основі знеболюючого ефекту лежить механізм активації гіпоталамо-гіпофізарної системи ендогенного синтезу ендорфінів [2,9].

Здатність АКТ знімати болюві відчуття і судороги також дозволяє їй брати участь в лікуванні багатьох неврологічних захворювань, надаючи протизапальний ефект, усуваючи м'язово-судинні спазми, купуючи міофасціальний болювий синдром, ліквідує венозний застої [1, 13, 15, 21].

В клінічній практиці психіатра АКТ може бути ефективною при паничних станах, когнітивній стимуляції, для покращення загального стану і забезпе-

чення позитивної мотивації [15, 17]. Здатність CO_2 до регуляції проникності клітинних мембран за допомогою розподілу іонів натрію, відповідає за збудливість нейронів, забезпечує його заспокоюючу дію [1—3, 5, 7, 11, 17, 20].

В практичній онкології головного мозку і ЦНС (астроцитомы, гліобластомы і др.) АКТ використовують для профілактики або відновлення пацієнтів від побічних дій радіо- і хіміотерапії [2].

Общепрактичеська практика використовує різні методичські варіанти карбокситерапії для отримання гіпотензивного, кардіотонічного, репаративно-регенеративного, тонізуючого, антиспазматичного, протизапального, антиангіального, болювального, ноотропного ефектів [1—5, 7, 11, 17, 19]. В результаті пацієнти відзначають покращення самопочуття, настроєння, підвищення умовної і фізичної робочої здатності, а також якості життя в цілому.

При всіх перерахованих захворюваннях в неврології, психіатрії і реабілітації онкобольних з ураженням головного мозку АКТ є процедурою емпіричною і не розглядається як заміна будь-якого виду фармакотерапії, тобто відноситься до *off label use* зазначення лікарств (за межами наявної інструкції).

Побічні ефекти і ризики застосування АКТ

До застосування карбокситерапії слід відноситися без фанатизму. Общеизвестно, що вдихання надмірного кількості CO_2 веде до порушення кислотно-щелочного балансу організму і ацидозу (закисленню). Передозування CO_2 викликає одышку, підергивання м'язів і судороги. В результаті тривалої і глибокої гіперкапнії може розвинути коматозний стан з повною втратою свідомості або навіть зупинка дихання, викликана паралічем ДЦ.

Сама методика ін'єкційного (підшкірного і внутрішньокіжного) введення CO_2 супроводжується помірною короточасною локальною фізіологічною боллю в зв'язі з подразненням болювих рецепторів тиском газового бульбашки CO_2 . В ряді випадків відзначається симптоматика короточасного ознобу, зуду або жогли, невеликого розпирання або тяготи, почервоніння або появи дрібних гематом в області ін'єкції. Для зменшення зазначених симптомів у пацієнтів з підвищеною чутливістю в області уколу можна використовувати анестезуючий крем. Локальний набік або набіклість, підшкірна набіклість (пукотливість) після глибокого введення CO_2 зникають самостійно впродовж 30 хвилин.

Благодаря використанню стерильного газу і високотехнологічного обладнання, ризик виникнення інфекції зведений до мінімуму. Так як CO_2 є природним метаболітом, виключаються алергічні реакції і серйозні ускладнення.

Слід відзначити, що існують пацієнти, резистентні до АКТ.

Абсолютні протипоказання застосування АКТ:

В практиці неврології, психіатрії і наркології:

— епілептичний, істеричний, судорожний, болювий і корешковий синдроми; пошкодження периферичних нервів (зниження чутливості шкіри), страх уколів;

— ранній постінсультний і постінфарктний періоди;

— гостра інтоксикація алкоголем і наркотичними речовинами;

В общетерапевтической практике:

— пароксизмальная тахикардия; мерцательная аритмия; нестабильная стенокардия; гипертоническая болезнь с кризовым течением; аневризмы сосудов, острый тромбофлебит, эмболия и варикозное расширение вен;

— острые и хронические воспалительные процессы кожи (отечность; герпетические высыпания; местные инфекции; язвы и абсцессы, возникшие в результате инъекции; дерматит; гангрена);

— имплантаты и зоны кожи, подвергавшейся пластическим операциям, в послеоперационном периоде реабилитации;

— острые инфекционные (туберкулез) и хронические заболевания в стадии обострения или декомпенсации (синдромы дыхательной, сердечно-сосудистой, печеночной, почечной недостаточности; ревматизм; нефрит и нефроз; бронхоэктатическая болезнь; лихорадочные состояния);

— эндокринные расстройства (повышение инкреторной функции щитовидной железы и надпочечников; сахарный диабет; выраженное абдоминальное ожирение);

— беременность; грудное вскармливание; мастопатия; иммунодефицит; кахексия;

— нарушение свертываемости крови; анемия;

— гематологические заболевания, опухоли любой этиологии;

— на фоне приема антибиотиков, противогрибковых препаратов, антикоагулянтов и ингибиторов карбоангидразы;

— сочетание с инъекциями других препаратов в одной процедуре.

Причина универсальности карбокситерапии

Подводя итоги проведенных нами аналитических исследований, можно отметить, что широта аспектов применения АКТ в различных областях медицины и ее способность воздействовать на обширный патологический симптомокомплекс может быть объяснена мультифункциональным участием CO₂ во многих метаболических и рефлекторных процессах системной саморегуляции. То есть CO₂ выступает в качестве биохимического пейсмекера, запускающего каскады вышеописанных механизмов всех систем организма (дыхательной, транспортной, нервной, сердечно-сосудистой, выделительной, кроветворной, иммунной, гуморальной и др.), и играет важную роль в поддержании гомеостаза. Приведенная информация характеризует карбокситерапию как современную, полиэтиологический метод *off label use* (применение препаратов за пределами инструкции), дополняющий профилактику и лечение различных заболеваний, в том числе неврологических.

Список литературы

1. Hypercapnia improves tissue oxygenation / Akca, O., Doufas, A. G., Morioka, N. et al. // *Anesthesiology*. — 2002; 97(4): 801—6.
2. Андріюк Л. В. Застосування вуглекислого газу в медичній реабілітації: методичні рекомендації / Л. В. Андріюк, О. Р. Зав'ялова, Н. В. Мацко. — Львів: Папура, 2014. — 106 с.
3. The role of carbon dioxide therapy in the treatment of chronic wounds / Brandi, C., Grimaldi, L., Nisi, G. et al. // *In Vivo*. — 2010 Mar-Apr; 24 (2): 223—6.
4. Carbon Dioxide: Maybe Not the Only One but an Efficient and Secure Gas for Treating Local Adiposities / Brandi, C., Campana, M., Russo, F. et al. // *Aesthetic Plastic Surgery*. — February 2012. — Vol. 36. — Issue 1. — P. 218—219.

5. Clinical evidence of subcutaneous CO₂ insufflations: a systematic review / Brockow, T., Hausner, T., Dillner, A., Resch, K. L. // *J Alt Complement Med*. — 2000; 6: 391—403.

6. Campos, V. Carboxytherapy for gynoid lipodystrophy treatment: the Brazilian experience / Campos, V., Bloch, L., Cordeiro, T. // *J Am Acad Dermatol*. — 2007; 56: AB196.

7. Carbon dioxide-rich water bathing enhances collateral blood flow in ischemic hindlimb via mobilization of endothelial progenitor cells and activation of NO-cGMP system / Irie, H., Tatsumi, T., Takamiya, M. et al. // *Circulation*. — 2005; 111(12): 1523—9.

8. Koutna N. Carboxytherapy — a new non-invasive method in aesthetic medicine / Koutna N. Carboxytherapy — nova neinvazivní metoda esteticke mediciny // *Casopis lekaru ceskych*. — 2006; 145: 841—843.

9. Lee, G. S. Carbon dioxide therapy in the treatment of cellulite: an audit of clinical practice / G. S. Lee // *Aesthet Plast Surg*. — 2010; 34(2): 239—43.

10. Маре́к, Й. Газовые инъекции / Й. Маре́к, М. Коларжова. — Прага: Тритон, 2002. — С. 4—15.

11. Endovascular Therapy for Arteriosclerosis Obliterans with Chronic Renal Failure using Carbon Dioxide Gas: A Case Report / Moritoshi, F., Toshiya, O., Tetsuya, F. et al. // *J. Jpn Coll Angiol*. — 2010, 50: 357—361.

12. Experience of carboxytherapy in conservative treatment of Peyronie's disease / Muzi, F., Tati, G., D'Andria, D. et al. // *Urologist*. — 2014. — Vol. 2. — № 2.

13. Subcutaneous carboxytherapy injection for aesthetic improvement of scars / Nach, R., Zandifar, H., Gupta, R., Hamilton, J. S. // *Ear Nose Throat J*. — 2010; 89(2): 64—6.

14. Effects of repeated carbon dioxide-rich water bathing on core temperature, cutaneous blood flow and thermal sensation / Nishimura, N., Sugeno, J., Matsumoto, T. et al. // *Eur J Appl Physiol*. — 2002; 87: 337—42.

15. Pinter L.: Carboxytherapy. In.: Pinter L.: *Esteticka chirurgie. Kapitola 8*, p. 424. *Edice plasticke chirurgie, vydavatelstvo Nukleus*, 2007.

16. Silver, G. A. Carbon Dioxide therapy / G. A. Silver // *The Psychiatric Quarterly*. — January 1953. — Vol. 27. — Issue 1—4. — P. 52—58.

17. Treacy, P. Carbon Dioxide therapy / P. Treacy // *Lecture to Los Angeles Cosmetic Conference 2011*, Published on Jul 28, 2011 // *Health & Medicine, Entertainment & Humor*.

18. Carboxytherapy: effects on microcirculation and its use in the treatment of severe lymphedema / Varlaro, V., Manzo, G., Mugnaini, F. et al. // *Acta Phlebologica*. — 2007 August; 8(2): 79—91.

19. Zelenkova, H. Carboxytherapy — A Novel Non-Invasive Method in Aesthetic Dermatology / H. Zelenkova, J. Stracenska // *The 5th World Congress of International Society of Aesthetic Surgery*. — Tokyo, November 15—17. — 2008.

20. Zelenkova, H. Combined methods in Aesthetic dermatology / H. Zelenkova, J. Stracenska // *COSMODERM XIII, Congress ESCAD*. — Athens 12—14.12.2008. Abstracts. — P. 74.

21. Zenker, S. Carboxytherapy — carbon Dioxide Injections in Aesthetic Medicine / S. Zenker // *Prime Journal*. — Jan/Feb 2012. — Vol. 2, Issue 1.

Надійшла до редакції 20.07.2016 р.

ДРОГОВОЗ Светлана Мефодиевна, доктор медицинских наук, профессор кафедры фармакологии Национального фармацевтического университета (НФаУ), г. Харьков, Украина; e-mail: farmacol@nuph.edu.ua

КАБАЧНЫЙ Владимир Иванович, доктор фармацевтических наук, профессор, заведующий кафедрой физической и коллоидной химии НФаУ, г. Харьков, Украина; e-mail: vikpharm@gmail.com

КАБАЧНАЯ Ирина Владимировна, аспирант кафедры фармакологии НФаУ, г. Харьков, Украина; e-mail: dr.kabachnaya@gmail.com

DROGOVOZ Svitlana, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Pharmacology of National Pharmaceutical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: farmacol@nuph.edu.ua

KABACHNY Volodymyr, Doctor in Pharmaceutical Sciences, Professor, Head of the Department of Physical and Colloid Chemistry of National Pharmaceutical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: vikpharm@gmail.com

KABACHNA Iryna, Postgraduate Student of the Department of Pharmacology of National Pharmaceutical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: dr.kabachnaya@gmail.com

УДК 616.895.8:02-036

Ю. А. Крамар
ОСОБЛИВОСТІ ТЕРАПІЇ ШИЗОФРЕНІЇ, УСКОПЛДНЕНОЇ ЗЛОВЖИВАННЯМ
ПСИХОАКТИВНИМИ РЕЧОВИНАМИ

Ю. А. Крамар
Особенности терапии шизофрении, осложненной злоупотреблением психоактивными веществами

Yu. A. Kramar
Peculiarities of therapy of schizophrenia complicated using psychoactive substance

Хворі на шизофренію з психоактивних речовин найчастіше вживають канабіноїди. За даними літератури, виявлено ефективність рисперидону, оланзапіну та клозапіну при такому поєднанні. Метою дослідження є порівняння ефективності оланзапіну та рисперидону. 120 пацієнтів було рандомізовано в дослідження.

Середній час досягнення повної редукції психотичної симптоматики для рисперидону становив 14 тижнів та 16 тижнів для оланзапіну. Як оланзапін, так і рисперидон показали статистично доведену ефективність в лікуванні психотичних розладів. Оланзапін показав кращий результат щодо редукування негативної симптоматики, проте, враховуючи побічну дію, призначати препарат треба з урахуванням ризику та ефективності.

Ключові слова: шизофренія, канабіноїди, лікування коморбідних розладів

Больные шизофренией из психоактивных веществ чаще всего употребляют каннабиноиды. По данным литературы, выявлена эффективность рисперидона, оланзапина и клозапина в данном сочетании. Целью исследования является сравнение эффективности оланзапина и рисперидона. 120 пациентов было рандомизировано в исследование.

Среднее время достижения полной редукции психотической симптоматики для рисперидона составляло 14 недель и 16 недель для оланзапина. Как оланзапин, так и рисперидон показали статистически доказанную эффективность в лечении психотических расстройств. Оланзапин показал лучший результат по редукции негативной симптоматики, хотя, учитывая побочное действие, назначать препарат следует с учетом риска и эффективности.

Ключевые слова: шизофрения, каннабиноиды, лечение коморбидных расстройств

Patients with schizophrenia more often consume cannabinoids among psychoactive substances. According literature reviews was found effectiveness of risperidone, olanzapine and clozapine in this combination. Purpose of research is comparing effectiveness of olanzapine with risperidone. 120 patients were randomized in investigation.

Mean time for reaching full reduction symptoms for risperidone was 14 weeks and 16 weeks for olanzapine. Both olanzapine and risperidone show statistical proved effectiveness in treatment psychotic disorders. Olanzapine shows better result relation improvement negative symptoms, but despite the side effects, prescription this drug should considering risk and effectiveness.

Key words: schizophrenia, cannabinoids, therapy comorbidity disorders

Розлади шизофренічного спектра часто поєднуються зі вживанням психоактивних речовин (ПАР). Канабіноїди є найчастіше уживаними серед ПАР, відсоток вживання протягом усього життя може коливатися від 13 до 64 % [1—3]. Незважаючи на цю перевагу, недостатньо рекомендацій щодо лікування розладів шизофренічного спектра з коморбідністю. Об'єктом більшості досліджень були пацієнти в фазі ремісії шизофренії, та лише L. J. van Nijmegen [4] досліджували лікування атипичними антипсихотиками в гострому періоді захворювання, в якому було виявлено позитивний ефект від лікування оланзапіном та рисперидоном. A. I. Green та співавт. виявили ефективність лікування клозапіном у пацієнтів з коморбідністю, порівняно з лікуванням рисперидоном [5]. S. Potvin та співавт. [6] після 6 місяців лікування кветіапіном виявили зниження вживання ПАР, інших клінічних результатів щодо перебігу інших симптомів не було виявлено. E. Akerele and F. R. Levin [8], провівши рандомізоване дослідження з оланзапіном та рисперидоном, встановили зниження вживання канабіноїдів у обох групах та зниження потягу до вживання у групі лікування оланзапіном. Також було відмічено зниження позитивної та депресивної симптоматики в обох групах.

Дослідниками була відмічена ефективність препаратів рисперидону, оланзапіну, клозапіну щодо поліпшення як психотичної симптоматики, так і вживання ПАР [9—11].

Метою цього дослідження є порівняння ефективності оланзапіну та рисперидону при первинному епізоді у пацієнтів з шизофренічними розладами та супутнім вживанням канабіноїдів.

Усі досліджувані проходили стаціонарне лікування в Територіальному медичному об'єднанні «ПСИХІАТРІЯ»

в місті Києві. Пацієнти були у віці від 16 до 40 років зі встановленим діагнозом шизофренії, шизотипового, шизоафективного розладу, з періодом лікування щонайменше 12 тижнів. Пацієнтів досліджували за шкалою Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) та Scale for Assessment of Negative Symptoms для оцінки позитивних та негативних симптомів шизофренії. Усі досліджувані відповідали критеріям залежності чи систематичного вживання ПАР. Пацієнти не відрізнялися за статтю та попереднім лікуванням, соціально-демографічними показниками. Лікувальною метою було застосування найнижчої дози для редукції психотичної симптоматики. Доза оланзапіну становила 2,5—20 мг (середня доза — 15 мг) та 1—6 мг рисперидону (середня — 4 мг). В лікуванні додавали сибазон при агітації. Пацієнтам з афективними розладами призначали вальпроати. Вживання ПАР вивчали анамнестично за свідченнями пацієнта та його рідних.

120 пацієнтів було рандомізовано в дослідження. 49 пацієнтів (28 отримували оланзапін, 21 — рисперидон) вживали канабіноїди. Серед них 19 пацієнтів відповідали критеріям зловживання алкоголем (зловживання — 12, залежність — 7) та 7 вживали інші ПАР (кокаїн — 5, стимулятори — 2, опіати — 1, токсичні речовини — 1).

17 пацієнтів (65 %) в групі оланзапіну ($n = 26$) та 12 (75 %) в групі рисперидону ($n = 16$) на початковий момент включення в дослідження вживали канабіноїди не менше ніж 3 місяці. Інші пацієнти припинили вживання канабісу більш ніж як 3 місяці тому. Між групами не було значущих відмінностей за демографічними, клінічними характеристиками, початком дослідження, анамнезом та поточним вживанням ПАР (табл. 1). Обидві з груп включали переважно осіб чоловічої статі, початок вживання ПАР відмічався в середньому в 17 років та первинний психотичний епізод — не довше ніж 2 роки потому.

Таблиця 1. Соціодемографічні та клінічні особливості груп дослідження

Категорія	Група оланзапіну	Група рисперидону
Чоловіки/жінки, осіб	24/4	16/5
Вік на момент дослідження, роки	21,7 ± 2,6	21,7 ± 4,8
Вік початку психозу, роки	19,8 ± 3,4	19,8 ± 5,2
Вік початку вживання ПАР, роки	16,9 ± 1,7	17,1 ± 3,9

Результати дослідження показали ефективну відповідь на лікування в обох групах дослідження у вигляді редукції як позитивних, так і негативних симптомів розладів шизофренічного спектра (75 % для рисперидону та 76 % для оланзапіну). Середній час досягнення повної редукції психотичної симптоматики для рисперидону становив 14 тижнів та 16 тижнів для оланзапіну. Більшому впливу піддавалися продуктивні психотичні симптоми, такі як псевдогалюцинації, маячні ідеї персекуторного змісту, психічні автоматизми та розлади мислення, та меншою мірою — апатія, емоційне сплюснення, рівень соціального функціонування. Результати редукції позитивної та негативної симптоматики подані в табл. 2.

Таблиця 2. Порівняння позитивної та негативної симптоматики (бали за шкалою PANSS) після 16 тижнів лікування

Симптоматика	Група оланзапіну		Група рисперидону	
	первинний огляд (N = 28)	16 тижнів (N = 21)	первинний огляд (N = 21)	16 тижнів (N = 16)
Маячні ідеї	5,5	2,7	5,4	2,6
Галюцинації	4,6	2,0	5,0	1,8
Розлади мислення	7,3	4,5	6,6	3,6
Загальна оцінка	19,8	10,6	19,2	9,1
Сплюснення афекту	2,0	2,0	2,1	2,5
Збіднення мови	2,0	1,8	1,8	2,2
Апатія	3,1	3,0	3,0	2,9
Аутичність	3,1	2,7	3,3	2,6

Між групами дослідження не було статистично значущої різниці в оцінках позитивних чи негативних симптомів. Щодо негативних симптомів, то в групі оланзапіну відмічалось статистично значуще переважання покращання негативних симптомів порівняно з рисперидоном ($p \leq 0,001$).

Серед осіб, які завершили 16-тижневе лікування, був 21 пацієнт в групі оланзапіну та 16 осіб у групі рисперидону. 10 пацієнтів (48 %) з групи оланзапіну та 6 пацієнтів з групи рисперидону (38 %) вживали канабіноїди протягом 8—16 тижнів дослідження. У більшості досліджуваних (17 — в групі оланзапіну та 13 — в групі рисперидону) відмічалось поєднане вживання як канабіноїдів, так і алкоголю. У пацієнтів, що вживали канабіноїди, були більш вираженими позитивні симптоми захворювання, ніж у пацієнтів, що їх не вживали, та редукція психотичної симптоматики відбувалася в середньому на 2,5 тижні пізніше ($p \leq 0,001$). Пацієнти з поєднаним вживанням канабіноїдів та різних психоактивних речовин не розрізнялися за вираженістю та редукцією симптомів захворювання.

Як оланзапін, так і рисперидон показали статистично доведену ефективність в лікуванні психотичних розладів

у осіб з поєднанням розладів шизофренічного спектра зі вживанням ПАР. Щодо редукування негативної симптоматики, оланзапін показав кращий результат, проте, враховуючи побічні метаболічні зміни, вирішення питання вибору препарату залишається за клініцистом, в кожному випадку індивідуально, з урахуванням ризику та ефективності. В той же час, як і в інших раніше проведених дослідженнях, ми не отримали жодних доказів переваги оланзапіну чи рисперидону щодо вживання ПАР, проте їхня ефективність є доведеною, незалежно від виду уживаної речовини.

Таким чином, оланзапін та рисперидон мають подібні ефекти на позитивні симптоми та лікування коморбідної залежності. Результати дослідження та дані літератури переконують застосовувати при поєднанні розладів шизофренічного спектра та коморбідного вживання ПАР атипичні антипсихотики, серед яких як оланзапін, так і рисперидон показали однакову ефективність.

Список літератури

1. Comorbid substance use and age at onset of schizophrenia / T. R. Barnes, S. H. Mutsatsa, S. B. Hutton et al. // *British Journal of Psychiatry*. — 2006. — № 188 (1). — P. 237—242.
2. Substance use in a population-based clinic sample of people with first-episode psychosis / J. H. Barnett, U. Werners, S. M. Secher et al. // *Ibid.* — 2007. — № 190 (1) — P. 515—520.
3. Substance misuse in first-episode psychosis: 15-month prospective follow-up study / D. Wade, S. Harrigan, J. Edward, P. M. Burgess et al. // *Ibid.* — 2006. — № 189 (2). — P. 229—234.
4. Effect of olanzapine and risperidone on subjective well-being and craving for cannabis in patients with schizophrenia or related disorders: a double-blind randomized controlled trial / L. J. van Nimwegen, L. de Haan, N. J. van Beveren et al. // *Canadian Journal of Psychiatry*. — 2008. — № 53 (1). — P. 400—405.
5. Alcohol and cannabis use in schizophrenia: effects of clozapine vs. risperidone / A. I. Green, E. S. Burgess, R. Dawson et al. // *Schizophrenia Research*. — 2003. — № 60 (1). — P. 81—85.
6. The effect of quetiapine on cannabis use in 8 psychosis patients with drug dependency / S. Potvin, E. Stip, J. Y. Roy et al. // *Canadian Journal of Psychiatry*. — 2004. — № 49 (1). — P. 711.
7. The effects of clozapine on alcohol and drug use disorders among patients with schizophrenia / R. E. Drake, H. Xie, G. J. McHugo et al. // *Schizophrenia Bulletin*. — 2000. — № 26. — P. 441—449.
8. Akerele E. Comparison of olanzapine to risperidone in substance-abusing individuals with schizophrenia / E. Akerele, F. R. Levin // *American Journal of Addiction*. — 2007. — № 16. — P. 260—268.
9. McEvoy J. P. Smoking and therapeutic response to clozapine in patients with schizophrenia / J. P. McEvoy, O. Freudenreich, W. H. Wilson // *Biological Psychiatry*. — 1999. — № 46. — P. 125—129.
10. Randomized comparison of olanzapine versus risperidone for the treatment of first-episode schizophrenia: 4-month outcomes / D. G. Robinson, M. G. Woerner, B. Napolitano et al. // *American Journal of Psychiatry*. — 2006. — № 163. — P. 2096—2102.
11. Clozapine use and relapses of substance use disorder among patients with co-occurring schizophrenia and substance use disorders / M. F. Brunette, R. E. Drake, H. Xie et al. // *Schizophrenia Bulletin*. — 2006. — № 32. — P. 37—643.

Надійшла до редакції 29.07.2016 р.

КРАМАР Юлія Анатоліївна, здобувач відділу терапії психічних розладів у дітей та підлітків Українського науково-дослідного інституту соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України; лікар-психіатр Територіального медичного об'єднання «Психіатрія» у місті Києві, м. Київ, Україна; e-mail: voitenko.julia@gmail.com

КРАМАР Юлія, Competitor for PhD degree of the Department of treatment child and adolescent mental disorders, Ukrainian research Institute of Social and Forensic Psychiatry and drug abuse of the Ministry of health; Physician-psychiatrist of Territorial medical Association "PSYCHIATRY" in Kyiv city, Kyiv, Ukraine; e-mail: voitenko.julia@gmail.com

Т. С. Мищенко, В. Н. Мищенко, І. В. Здесенко
КОГНИФЕН В ПОСТИНСУЛЬТНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ

Т. С. Мищенко, В. М. Мищенко, І. В. Здесенко
Когніфен в постінсультній реабілітації хворих

T. S. Mishchenko, V. M. Mishchenko, I. V. Zdesenko
Cogniphen in post-stroke rehabilitation patients

Статья посвящена исследованию динамики изменений неврологического и когнитивного статуса у пациентов, перенесших ишемический инсульт. Показано, что лечение препаратом Когнифен в восстановительном периоде ишемического инсульта позволяет достоверно ускорить восстановление нарушенных неврологических функций, повысить показатели повседневной жизненной активности, улучшить состояние когнитивных функций. Применение препарата Когнифен является безопасным и может быть рекомендовано в постинсультной реабилитации пациентов для более полного и быстрого их функционального восстановления.

Ключевые слова: ишемический инсульт, постинсультная реабилитация, Когнифен

Статтю присвячено дослідженню динаміки змін неврологічного та когнітивного статусу у пацієнтів, які перенесли ішемічний інсульт. Показано, що лікування препаратом Когніфен у відновному періоді ішемічного інсульту дозволяє вірогідно прискорити відновлення порушених неврологічних функцій, підвищити показники повсякденної життєвої активності, поліпшити стан когнітивних функцій. Застосування препарату Когніфен є безпечним і може бути рекомендовано в постінсультній реабілітації пацієнтів для більш повного і швидкого їх функціонального відновлення.

Ключові слова: ішемічний інсульт, постінсультна реабілітація, Когніфен

The article is devoted to investigations of dynamics of changes of neurological and cognitive status in patients with ischemic stroke. It was demonstrated that in recovery period of ischemic stroke treatment with Cogniphen allowed a statistically significant fastening of recovery of impaired neurological functions, an increasing of everyday life activities, an improving of cognitive functions. Usage of Cogniphen in recovery periods of ischemic stroke is safe and may be recommended in post-stroke rehabilitation of patients for a more complete and rapid functional recovery.

Key words: ischemic stroke, post-stroke rehabilitation, Cogniphen

В настоящее время мозговые инсульты (МИ) являются огромным бременем для системы здравоохранения в глобальном масштабе из-за своего разрушительного инвалидизирующего воздействия. Ежегодно в мире около 16 млн больных впервые заболевают МИ, а около 6 млн человек умирают в результате него. Инсульт является второй, а в некоторых странах — третьей по частоте причиной смертности населения и одной из основных причин инвалидизации взрослого населения [1—3]. В Украине проблема МИ также актуальна. Ежегодно от 100 до 120 тыс. жителей страны заболевают МИ. В 2015 году заболеваемость МИ составила 274,1 на 100 тыс. населения (в среднем показатель заболеваемости в странах Европы — 200 случаев на 100 тыс. населения). Треть всех МИ в Украине происходит у людей трудоспособного возраста [4].

Восстановление прежней работоспособности после МИ у большинства людей проблематично. Только 10—20 % возвращаются к труду, из них около 8 % сохраняют свою профессиональную пригодность после инсульта. От 20 до 43 % пациентов нуждаются в постороннем уходе; в 33—48 % случаев наблюдаются явления гемипареза; 18—27 % имеют речевые нарушения; у 30—70 % пациентов в постинсультном периоде отмечаются разной степени выраженности когнитивные нарушения; у 25 % к концу первого года развивается деменция [3, 6, 7].

Одним из наиболее серьезных последствий МИ являются постинсультные когнитивные нарушения (ПИКН), которые существенно влияют на эффективность реабилитации. ПИКН могут быть различной степени тяжести и развиваться в разные периоды после перенесенного инсульта [8, 9]. У части пациентов когнитивные расстройства достигают степени деменции. В настоящее время деменция является одной из наиболее социально значимых проблем современного мира. По оценкам, общие ежегодные затраты на борьбу с деменцией (в том числе с ПИКН) в Европе в 2010 г. составили 105 млрд

евро [5]. Весомый вклад в заболеваемость деменцией вносит мозговой инсульт [10].

Растущая заболеваемость постинсультной деменцией связана с постарением населения планеты, возрастанием распространенности в популяции населения сосудистых факторов риска. Также на риск развития постинсультной деменции влияет степень двигательного дефицита, локализация очага инсульта, время и качество оказания неотложной медицинской помощи [11—14].

Растущее бремя, которое возлагает ПИКН на здравоохранение, социальную экономическую сферу, обуславливают потребность в проведении исследований для определения пользы и риска медикаментозных и немедикаментозных методов лечения. Было исследовано большое количество лекарственных препаратов у больных с ПИКН. Так, согласно результатам контролируемых исследований по применению донепезила и галантамина, было выявлено улучшение когнитивных функций, поведения и повседневной деятельности, однако при этом наблюдалось развитие ряда неблагоприятных событий. Исследования по применению мексантина показали, что пациенты хорошо переносили прием препарата, у них улучшалось функционирование и уменьшалась зависимость от посторонней помощи в сравнении с этими показателями у лиц группы плацебо. Недавно были опубликованы данные в отношении доказательно обоснованной оценки эффективности и безопасности ряда вмешательств, в том числе применения гипербарической оксигенотерапии [5].

Однако на сегодня отсутствуют убедительные клинические доказательства того, что какой-либо лекарственный препарат восстанавливает когнитивные функции или предотвращает дальнейшее ухудшение после инсульта.

Поэтому чрезвычайно важным и актуальным является поиск лекарственных препаратов и новых методов лечения, способных защитить мозг во время и после инсульта путем воздействия на каскад развивающихся повреждений.

В связи с вышеизложенным, представляло интерес изучить эффективность и переносимость лекарственного средства Когнифен, капсулы производства АО «Олайнфарм», в лечении пациентов, перенесших ишемический инсульт.

Препарат Когнифен, капсулы производства АО «Олайнфарм», представляет собой новую фиксированную комбинацию известных генериков: Нейромидин, действующее вещество — ипидакрин и Ноофен, действующее вещество — фенибут. Одна капсула препарата содержит фенибута 300 мг и ипидакрин 5 мг; вспомогательные вещества: манит, крахмал картофельный, натрия стеарилфумарат. Препарат применяется при болезнях нервной системы с ослаблением интеллектуально-мнестических функций и нарушением нервно-мышечной передачи: при когнитивных расстройствах сосудистого, посттравматического и другого генеза, инволютивных процессах в мозгу у лиц престарелого возраста, атеросклерозе сосудов головного мозга, патологических процессах с явлениями хронической недостаточности мозгового кровообращения, нарушениями памяти, праксиса, внимательности, речи [12].

Целью нашего исследования явилось оценить эффективность и переносимость лекарственного средства Когнифен, капсулы производства АО «Олайнфарм» в лечении пациентов, перенесших ишемический инсульт, в сравнении с группой пациентов, получавших только базисную терапию.

Задачи исследования:

- Изучить терапевтическую эффективность исследуемого препарата у больных с перенесенным ишемическим инсультом;
- Изучить переносимость и возможные побочные эффекты исследуемого препарата;
- Сравнить результаты применения препарата, полученные в основной и контрольной группах, и оценить превышающую эффективность комплексной терапии, в состав которой входит препарат Когнифен, капсулы производства АО «Олайнфарм», в сравнении с лечением только базисной терапией.

Для достижения поставленной цели и решения задач исследования было обследовано и пролечено 100 больных обоего пола, отвечающих критериям отбора, описанным в протоколе исследования. Все испытуемые подтвердили свое согласие на участие в исследовании.

Всем больным проводили соматическое, неврологическое, психодиагностическое, нейровизуализационное, ультразвуковое, лабораторное обследования.

Критериями включения пациентов в исследование были возраст от 35 до 75 лет, клинический диагноз: перенесенный ишемический инсульт (средней степени тяжести) не ранее 3-х месяцев после постановки диагноза на основании компьютерной или магнитно-резонансной томографии (КТ/МРТ) и общеклинических признаков; показатель когнитивной продуктивности менее 25 баллов по шкале MMSE; оценка интеллектуальной работоспособности по данным корректурной пробы Бурдона: объем памяти — 749 и менее; концентрация внимания — 0,7 и менее; коэффициент умственной работоспособности $K_{\text{раб}}$ (по таблице Крепелина) — 0,5; показатель линейной систолической скорости кровотока в бассейне среднемозговой артерии 60—80 см/с по данным транскраниальной доплерографии (ТДГ) сосудов головного мозга.

Все пациенты распределялись на основную и контрольную группы в соотношении 1:1. Пациенты были сопоставимы по полу, возрасту, массе тела

Таблица 1. Распределение пациентов по полу в группах

Пол	Основная группа		Контрольная группа		Всего	
	n	%	n	%	n	%
Мужчины	20	40,0	22	44,0	42	42,0
Женщины	30	60,0	28	56,0	58	58,0

Средний возраст пациентов составил 59,08 года в основной группе, 61,33 года — в контрольной группе. Индекс массы тела (BMI) составил 26,93 кг/м² в основной группе, 28,20 кг/м² — в контрольной группе.

Таблица 2. Демографические показатели пациентов на момент включения в исследование

Показатель	Группа	$M \pm m$	Me	Min	Max
Возраст, лет	основная	59,08 $\pm$ 7,484	58	45	70
	контрольная	61,33 $\pm$ 6,946	62	47	70
Индекс массы тела, кг/м ²	основная	26,93 $\pm$ 4,322	25,7	22,7	30,8
	контрольная	28,20 $\pm$ 5,190	27,3	23,2	31,5

Примечание. Здесь и далее: значения представлены в формате ($M \pm m$): «Среднее арифметическое $\pm$ Стандартное отклонение среднего арифметического»; Me — медиана; Min — минимум; Max — максимум

Пациенты основной группы, кроме базисной терапии, получали исследуемый препарат Когнифен, капсулы производства АО «Олайнфарм». Препарат назначали внутрь по 1 капсуле 3 раза в день на протяжении 30 дней. Пациентам контрольной группы назначали референтное лечение базисной терапией. Курс лечения — 30 дней.

Все пациенты в качестве базисной терапии получали лечение в соответствии с принятым в Украине Унифицированным клиническим протоколом оказания медицинской помощи при ишемическом инсульте, утвержденным приказом МЗ Украины № 602 от 03.08.2012 г.

В состав базисной терапии входили антигипертензивные, сахароснижающие, липидснижающие препараты, дезагреганты, антикоагулянты; физиотерапевтические процедуры; сеансы психотерапии и др.

В процессе проведения исследования не разрешалось назначение других препаратов, влияющих на мозговой метаболизм и мозговое кровообращение, препаратов γ -аминомасляной кислоты, барбитуратов, нейролептиков, транквилизаторов, анксиолитиков, алкалоидов спорыньи.

Эффективность лечения оценивали на основании динамики выраженности характерных для больных, перенесших ишемический инсульт, субъективных жалоб, таких как головокружение, головная боль, чувство тяжести в голове, шум в голове и ушах, повышенная утомляемость, нарушения походки, нарушения сна. Выраженность указанных жалоб оценивали при помощи:

— Визуальной аналоговой шкалы: 0 — отсутствие признака, 1 — слабая степень выраженности, 2 — умеренная степень выраженности, 3 — значительная степень выраженности;

— динамики когнитивных нарушений по данным нейропсихологического обследования: улучшение психического состояния по данным теста MMSE на 5 баллов и более, увеличение когнитивных функций по кор-

рекуртурной пробе Бурдона: объем — 750—850, концентрация — 0,8—0,9; увеличение $K_{\text{раб.}}$ — более 0,5;
— динамики показателей ТДГ сосудов головного мозга.

Оценку безопасности проводили на основании жалоб пациентов, данных жизненно важных показателей, лабораторных исследований крови и мочи, сведений о побочных реакциях.

Исследование включало следующие этапы: скрининг и период терапии (30 дней).

Клиническая картина заболевания у пациентов обеих исследуемых групп была сходной (табл. 3). Больные

предъявляли жалобы на головные боли, чувство тяжести, шум в голове и ушах, головокружение, шаткость при ходьбе, слабость, онемение конечностей, речевые нарушения, дискомфортные проявления в сердце в виде болей, нарушений ритма, колебания артериального давления (АД). В структуре психопатологических нарушений преобладали когнитивные, эмоциональные и вегето-висцеральные расстройства. Пациенты отмечали снижение памяти и продуктивности при умственной и физической работе, ослабление внимания, нарушение сна, повышенную утомляемость, общую слабость, снижение активности, истощение после минимальных усилий.

Таблица 3. Выраженность субъективной неврологической симптоматики у исследуемых больных до лечения (в баллах)

Показатель	Группа	Статистические показатели			
		$M \pm m$	Медиана	Min	Max
Головная боль	основная	1,74 ± 0,944	2	0	3
	контрольная	1,62 ± 0,923	2	0	3
Боль в глазах	основная	1,60 ± 0,833	1	0	3
	контрольная	1,56 ± 0,884	1	0	3
Головокружение	основная	1,48 ± 0,886	1	0	3
	контрольная	1,42 ± 0,950	1	0	3
Шаткость при ходьбе	основная	1,66 ± 0,872	1	0	3
	контрольная	1,54 ± 0,885	1	0	3
Тошнота	основная	1,56 ± 0,733	1	0	3
	контрольная	1,46 ± 0,862	1	0	3
Шум в ушах и в голове	основная	1,30 ± 0,763	1	0	2
	контрольная	1,38 ± 0,945	2	0	3
Затруднения при глотании	основная	1,02 ± 0,820	1	0	2
	контрольная	1,06 ± 0,890	1	0	3
Слабость, онемение конечностей	основная	1,88 ± 0,773	2	0	3
	контрольная	2,00 ± 0,700	2	0	3
Речевые нарушения	основная	0,84 ± 0,710	1	0	2
	контрольная	0,78 ± 0,737	1	0	2
Нарушение сна	основная	1,42 ± 0,609	1	0	3
	контрольная	1,36 ± 0,525	1	0	2
Нарушение памяти, внимания, мышления	основная	1,76 ± 0,744	2	0	3
	контрольная	1,80 ± 0,728	2	0	3
Астеническая симптоматика	основная	1,90 ± 0,814	2	0	3
	контрольная	1,84 ± 0,710	2	0	3

Исходя из клинической картины обследованных больных, были выделены ведущие клинические синдромы: локального поражения, цефалгический, ликворно-гипертензионный, вестибуло-атактический, астенический, когнитивных нарушений (табл. 4).

Основываясь на результатах анализа, можно сделать вывод, что изначально группы значимо не различались по показателям ведущих неврологических синдромов. Как видно, характер и выраженность субъективной и объективной неврологической симптоматики, синдромальная структура у больных обеих групп до начала лечения были практически идентичными.

Когнитивные функции у испытуемых оценивали с помощью краткой шкалы оценки психического статуса

(MMSE). При первичном обследовании до начала исследования у пациентов обеих групп были установлены равновыраженные когнитивные нарушения по шкале MMSE, варьирующие в пределах от 21 до 27 баллов. Основываясь на результатах анализа групп по общему баллу шкалы MMSE методами описательной статистики (табл. 5), можно сделать вывод, что изначально группы значимо не различались по шкале MMSE.

Особенности внимания и умственной работоспособности в сложных мыслительных реакциях анализировали с помощью буквенного варианта корректурной пробы Бурдона и методики «Счет по Крепелину».

Изучение когнитивных функций показало до лечения достоверное снижение точности и скорости выполнения

Таблиця 4. Выраженность ведущих неврологических синдромов у исследуемых больных до лечения (в баллах)

Синдром	Группа	Статистические показатели			
		$M \pm m$	Медиана	Min	Max
Локального поражения	основная	$1,72 \pm 0,640$	2	0	3
	контрольная	$1,66 \pm 0,658$	2	0	3
Цефалгический	основная	$1,40 \pm 0,881$	1	0	3
	контрольная	$1,30 \pm 0,886$	1	0	3
Ликворно-гипертензионный	основная	$1,26 \pm 0,965$	1	0	3
	контрольная	$1,16 \pm 0,912$	1	0	3
Вестибуло-атактический	основная	$1,58 \pm 0,673$	1	0	3
	контрольная	$1,66 \pm 0,658$	2	0	3
Астенический	основная	$2,08 \pm 0,724$	2	1	3
	контрольная	$2,00 \pm 0,728$	2	1	3
Когнитивных нарушений	основная	$1,92 \pm 0,752$	2	1	3
	контрольная	$1,84 \pm 0,738$	2	1	3

Таблиця 5. Анализ групп пациентов по суммарному баллу шкалы MMSE до лечения

Показатель	Группа	Статистические показатели			
		$M \pm m$	Me	Min	Max
MMSE	основная	$23,1 \pm 1,549$	23	21	27
	контрольная	$23,5 \pm 1,486$	23	21	27

пробы Бурдона — небольшое количество проверенных строк за 5 минут работы и значительное относительное число ошибок, что свидетельствует о снижении объема и концентрации внимания. У половины обследованных на 4—5-й минуте работы с текстом уменьшалось количество проверенных знаков и увеличивалось число

допускаемых ошибок вследствие истощения внимания и быстрой умственной утомляемости. Наряду с этим в 88,9 % случаев отмечались значительные изменения процессов внимания — резкое уменьшение продуктивности и сужение объема внимания, нарушение активности и устойчивости внимания, затруднение переключения внимания в сложных мыслительных реакциях.

Буквенный вариант корректурной пробы Бурдона выявлял типичную концентрацию ошибок в конце исследования, характерную для высокой утомляемости. Падение скорости выполнения заданий (количество информации, обработанной за единицу времени) особенно становилось заметным на 5-й минуте исследования.

Результаты исследования особенностей внимания и умственной работоспособности в сложных мыслительных реакциях до лечения представлены в табл. 6.

Таблиця 6. Оценка когнитивных функций, умственной работоспособности и утомляемости по данным корректурной пробы Бурдона и таблицы Крепелина до лечения методами описательной статистики

Показатель	Группа	Статистические показатели			
		$M \pm m$	Медиана	Min	Max
Продуктивность внимания	основная	$673,9 \pm 12,713$	680	650	694
	контрольная	$674,3 \pm 15,746$	670	644	692
Концентрация внимания	основная	$0,54 \pm 0,045$	0,52	0,48	0,62
	контрольная	$0,57 \pm 0,059$	0,55	0,46	0,66
Количество решенных примеров	основная	$70,4 \pm 4,331$	68	62	77
	контрольная	$71,2 \pm 5,475$	72	65	78
Количество ошибок	основная	$5,5 \pm 1,359$	5	4	8
	контрольная	$5,6 \pm 1,340$	5	3	7
Коэффициент умственной работоспособности	основная	$0,37 \pm 0,032$	0,36	0,32	0,41
	контрольная	$0,35 \pm 0,023$	0,36	0,34	0,43

Основываясь на результатах анализа, можно сделать вывод, что по показателям когнитивных функций, умственной работоспособности и утомляемости изначально группы обследованных больных значимо не различались.

В процессе лечения наблюдение за обследованными больными выявило значительный регресс имевшейся исходной неврологической симптоматики у пациентов

основной группы. Так, на фоне лечения Когнифеном все больные отмечали улучшение субъективного статуса в виде уменьшения или исчезновения жалоб, повышения работоспособности, уменьшения утомляемости, улучшения сна, уменьшения шума в ушах.

Динамика субъективной неврологической симптоматики у больных основной группы до и после лечения и контрольной группы представлена на рисунке 1.

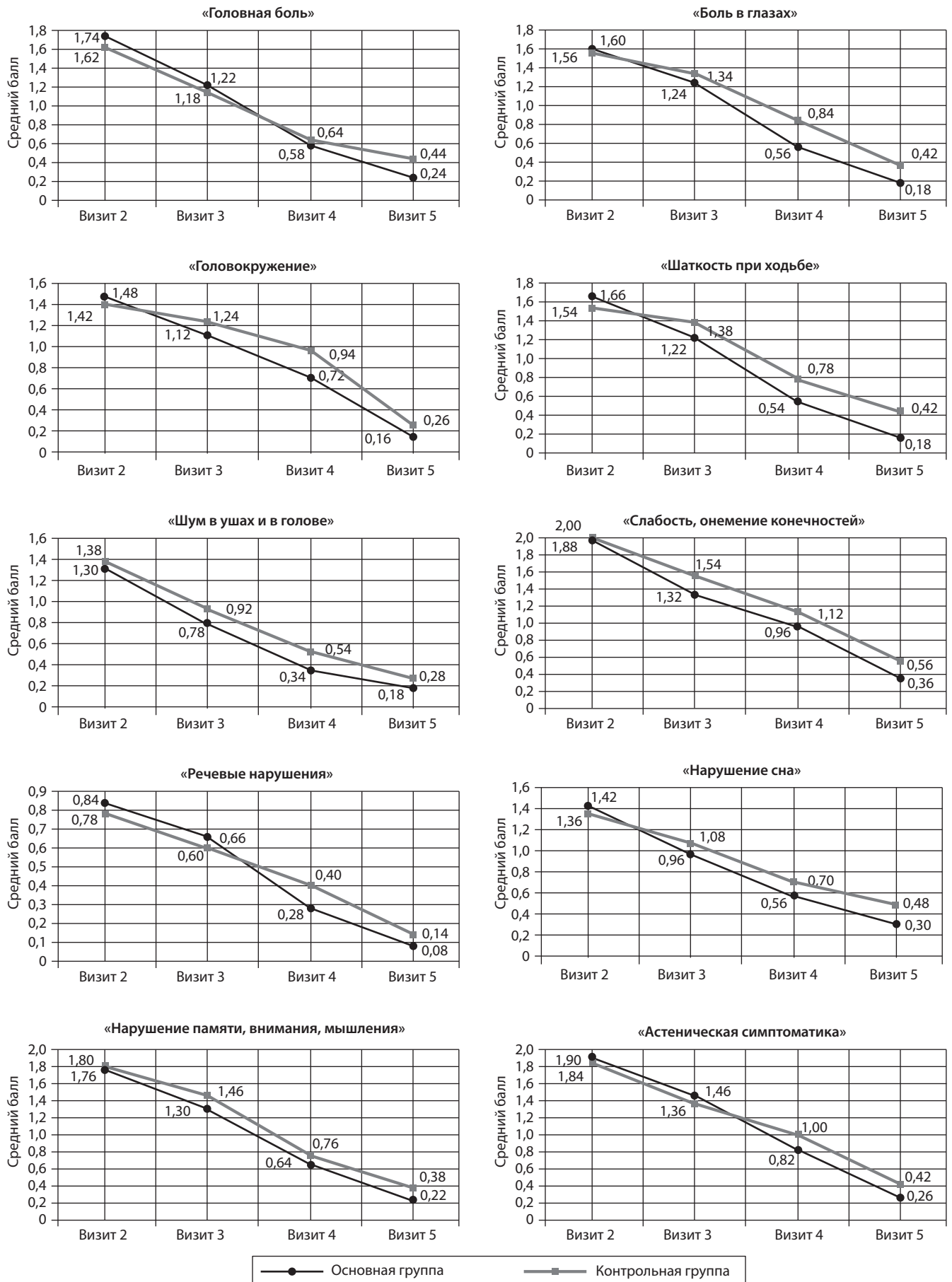


Рис. 1. Динамика показателей субъективной неврологической симптоматики в группах

Динамика ведущих неврологических синдромов у обследованных больных до и после лечения представлена в таблице 7 и графически на рис. 2.

Как видно из представленных данных, большая положительная динамика выраженности основных син-

дромов была у больных основной группы, получавших лечение с включением Когнифена.

Динамика показателей когнитивной продуктивности, оцениваемых по корректурной пробе Бурдона и таблице Крепелина, в ходе терапии больных представлена в табл. 8.

Таблица 7. Динамика выраженности ведущих неврологических синдромов у исследуемых больных до и после лечения

Синдром	Основная группа				Контрольная группа			
	до лечения		после лечения		до лечения		после лечения	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Локального поражения	46	92,0	32	64,0	45	90,0	40	80,0
Цефалгический	34	68,0	20	40,0	30	60,0	20	40,0
Ликворно-гипертензионный	25	50,0	17	34,0	28	56,0	24	48,0
Вестибуло-атактический	46	92,0	30	60,0	47	94,0	39	78,0
Астенический	50	100,0	18	36,0	50	100,0	45	90,0
Когнитивных нарушений	49	98,0	15	30,0	48	96,0	42	84,0

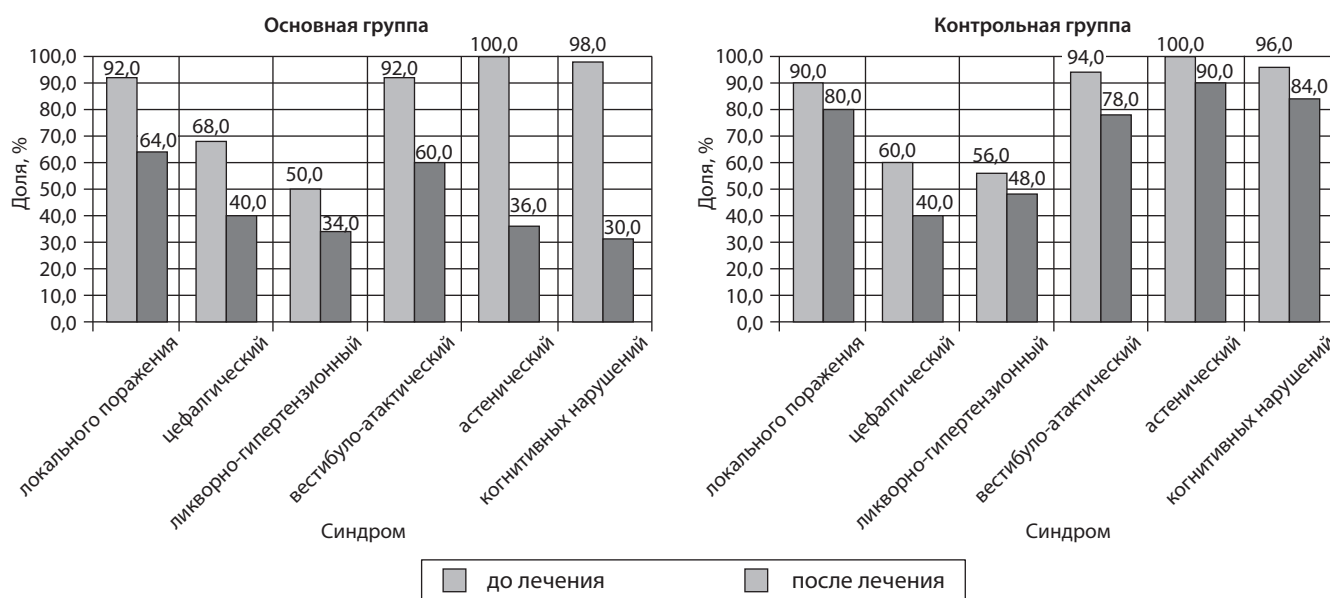


Рис. 2. Динамика выраженности ведущих неврологических синдромов у больных основной и контрольной групп до и после лечения

Таблица 8. Результаты исследования умственной работоспособности и произвольного внимания по корректурной пробе Бурдона и таблице Крепелина у больных основной и контрольной групп в динамике

Показатель	Визит	Основная группа				Контрольная группа			
		$M \pm m$	Me	Min	Max	$M \pm m$	Me	Min	Max
Продуктивность внимания	до лечения	673,9 ± 12,713	680	650	694	674,3 ± 15,746	670	644	692
	30-й день	768,2 ± 9,831	762	755	784	764,9 ± 12,595	766	740	786
Концентрация внимания	до лечения	0,54 ± 0,045	0,52	0,48	0,62	0,57 ± 0,059	0,55	0,46	0,66
	30-й день	0,78 ± 0,040	0,80	0,74	0,88	0,77 ± 0,038	0,75	0,76	0,87
Количество решенных примеров	до лечения	70,4 ± 4,331	68	62	77	71,2 ± 5,475	72	65	78
	30-й день	86,3 ± 3,436	85	80	92	84,5 ± 3,105	86	81	94
Количество ошибок	до лечения	5,5 ± 1,359	5	4	8	5,6 ± 1,340	5	3	7
	30-й день	2,8 ± 0,782	2	2	4	3,1 ± 0,678	2	2	4
Коэффициент умственной работоспособности	до лечения	0,37 ± 0,032	0,36	0,32	0,41	0,35 ± 0,023	0,36	0,34	0,43
	30-й день	0,91 ± 0,029	0,90	0,85	0,96	0,90 ± 0,028	0,89	0,85	0,94

Отмечено, что в обеих группах пациентов по сравнению с исходным уровнем достоверно увеличивались объемы внимания (устойчивость и переключаемость), показатели умственной работоспособности и психического темпа и уменьшалось число совершаемых ошибок.

Так, количество просмотренных знаков статистически значимо возросло в основной группе с 70,4 до 86,3, в контрольной группе — возросло с 71,2 до 84,5. Коэффициент умственной работоспособности статистически значимо возрос в основной группе — с 0,37 до 0,91, в контрольной группе — с 0,35 до 0,90. Число совершаемых ошибок также уменьшалось.

Анализ групп по показателю когнитивной продуктивности в динамике (шкала MMSE) методами описательной статистики показал значимые изменения результатов когнитивной продуктивности, показателей умственной работоспособности и произвольного внимания у пациентов как основной, так и контрольной групп. Однако у больных основной группы, получавших Когнифен, показатели продуктивности и концентрации внимания имели в процессе лечения более высокие значения (табл. 9).

Таблица 9. Динамика показателя когнитивной продуктивности по шкале MMSE в основной и контрольной группах

Показатели, баллы	Основная группа		Контрольная группа	
	до лечения	30-й день	до лечения	30-й день
$M \pm m$	23,1 ± 1,549	26,5 ± 0,869	23,5 ± 1,486	25,9 ± 0,886
Медиана	23	27	23	26
Минимум	21	23	21	22
Максимум	27	27	27	27

Результаты исследования влияния использования препарата Когнифен, капсулы производства АО «Олайн-фарм», на познавательную деятельность с помощью нейропсихологических методов («счет по Крепелину», корректурная проба Бурдона и др.) свидетельствуют об отчетливом фармакотерапевтическом эффекте, отмечается достоверное улучшение основных функций внимания (объем, концентрация) и уровня умственной работоспособности с незначительной тенденцией к инертности и истощаемости. В то же время, в условиях повышенной функциональной нагрузки проявляется способность к удержанию волевого усилия и высокая мотивация к достижению хороших результатов деятельности. Характер динамики состояния когнитивной сферы под влиянием проводимого лечения в обеих группах пациентов был сходным, однако в основной группе позитивный эффект отмечен у большего количества пациентов.

В процессе комплексного лечения исследуемых пациентов основной группы с препаратом Когнифен показатели церебральной гемодинамики по данным ТДГ улучшались — увеличивалась линейная систолическая скорость кровотока в сосудах сонных и позвоночных артерий, нормализовался пульсационный индекс. Линейная систолическая скорость кровотока в бассейне средней мозговой артерии увеличивалась на 26 % (более чем на 15 % от исходной) и составляла $78,7 \pm 3,8$ см/с. В процессе лечения стандартной базисной терапией динамика в показателях церебральной гемодинамики была меньшей.

Общую эффективность лечения оценивали по категориальной переменной, по данным теста MMSE,

с учетом улучшения психического состояния пациентов на 5 баллов и более, увеличения когнитивных функций согласно данных корректурной пробы Бурдона (объем — 750—850; концентрация — 0,8—0,9); а также достижения значений $K_{\text{раб.}}$ более 0,5.

Полученные результаты оценки эффективности лечения (табл. 10) свидетельствуют в пользу превышающей эффективности комплексного лечения последствий ишемического инсульта с применением препарата Когнифен, капсулы, по сравнению с лечением только базисной терапией. В процессе лечения препаратом Когнифен, капсулы отмечена позитивная динамика психического состояния больных в целом и когнитивных функций в частности.

Таблица 10. Оценка эффективности лечения в основной и контрольной группах

Оценка эффективности	Основная группа (n = 50)		Контрольная группа (n = 50)	
	N	%	N	%
Увеличение суммы баллов по MMSE не менее чем на 5 баллов	46	92,0	32	64,0
Увеличение суммы баллов по MMSE менее чем на 5 баллов	4	8,0	18	36,0
Объем памяти от 799 и больше	43	86,0	35	70,0
Объем памяти менее 799	7	14,0	15	30,0
Концентрация внимания от 0,8 и больше	45	90,0	39	78,0
Концентрация внимания менее 0,8	5	10,0	11	22,0
Коэффициент работоспособности $0,5 \leq K_{\text{раб.}} < 1$	50	100,0	50	100,0
Коэффициент работоспособности $K_{\text{раб.}} < 0,5$	0	0,0	0	0,0
Препарат эффективен	43	86,0	32	64,0
Препарат не эффективен	7	14,0	18	36,0

Таким образом, сравнительный анализ данных исследования больных основной и контрольной групп показал, что показатели, позволяющие комплексно оценить эффективность терапии, статистически значимо различались. В основной группе лечения с применением лекарственного средства Когнифен, капсулы наблюдалось более выраженное увеличение показателей когнитивных функций, улучшение психического состояния, рост коэффициента умственной работоспособности. Также в основной группе наблюдались более значимые положительные изменения показателей ТДГ сосудов головного мозга.

В контрольной группе значимых изменений указанных показателей не фиксировалось.

Одной из задач исследования была оценка безопасности и переносимости препарата Когнифен, капсулы, производства АО «Олайнфарм». Переносимость лекарственного средства оценивали на основании жалоб пациента и объективных данных, полученных исследователем в процессе лечения. Учитывали динамику лабораторных показателей, а также частоту возникновения и характер побочных реакций. Наблюдение за пациентами показало хорошую переносимость данного препарата.

Также не было выявлено отрицательного влияния применяемого лекарственного препарата в основной группе на показатели общего анализа крови, мочи, биохимические показатели крови, показатели гемодинамики, частоты дыхания и температуры тела. Это свидетельствует о безопасности препарата Когнифен, капсулы.

Таким образом, применение препарата **Когнифен®**, капсулы производства АО «Олайнфарм» у пациентов с постинсультными когнитивными нарушениями показало его положительное влияние на когнитивные функции и эмоциональное состояние пациентов.

Установлены хорошая переносимость лекарственного средства **Когнифен®**, капсулы производства АО «Олайнфарм», отсутствие существенных побочных эффектов при его комбинации с другими лекарственными средствами, которые используются для профилактики повторного инсульта и других сердечно-сосудистых заболеваний.

Результаты проведенных исследований позволяют рекомендовать лекарственное средство **Когнифен®**, капсулы производства АО «Олайнфарм», не только для лечения больных с остаточными явлениями перенесенного инсульта, но и для замедления темпов прогрессирования дементирующего процесса.

Список литературы

1. Lloyd-Jones D. Heart disease and stroke statistics. — 2010 update: report from the American Heart Association / Lloyd-Jones D., Adams R. J., Brown T. M. // *Circulation*. — 2010. — Vol. 121. — P. 46—215.
2. Report of the Director General. Life in the 21 st. Century: A vision for all. — Geneva, Switzerland : World Health Organization, 1998.
3. Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century / Feigin V. L., Lawes C. M., Bennett D. A., Anderson C. S. // *Lancet Neurol*. — 2003. — Vol. 2. — P. 43—53.
4. Міщенко Т. С. Епідеміологія захворювань нервової системи в Україні / Т. С. Міщенко // *Український вісник психоневрології*. — 2015. — Т. 23, вип. 3(84). — С. 151—152.
5. Antonio Federico. Status and prospects of research in the field of post-stroke cognitive impairment / Antonio Federico, Alla Guekht, Michael Brainin // *Therapia*. — 2014. — С. 3—7.
6. Baseline Cognitive Function, Recurrent Stroke, and Risk of Dementia in Patients With Stroke / Pamela M. Rist, John Chalmers, Hisatomi Arima et al. // *Stroke*. — 2013; 44: 1790—1795.
7. Paige Moorhouse, Kenneth Rockwood. Vascular cognitive impairment: current concepts and clinical developments // *Lancet Neurol*. — 2008; 7: 246—55.
8. Дамулин И. В. Когнитивные расстройства при цереброваскулярной патологии / И. В. Дамулин // *Журнал неврологии и психиатрии имени С. С. Корсакова*. — 2009. — Т. 109. — № 1. — С. 45—47.
9. Постинсультные когнитивные нарушения / Вахнина Н. В., Никитина Л. Ю., Парфенов В. А., Яхно Н. Н. // *Журнал неврологии и психиатрии имени С. С. Корсакова*. Инсульт. Приложение к журналу. — 2008. — Т. 108, вып. 22. — С. 16—21.
10. Преображенская И. С. Сосудистые когнитивные расстройства: клинические проявления, диагностика, лечение / И. С. Преображенская, Н. Н. Яхно // *Неврологический журнал*. — 2007. — Т. 12. — № 5. — С. 45—50.
11. Яхно Н. Н. Когнитивные расстройства в неврологической практике / Н. Н. Яхно // Там же. — 2006. — Приложение № 1. — С. 4—12.
12. Distinctive clinical features of mild cognitive impairment with subcortical cerebrovascular disease / Samantha Galluzzi, Ching-Fan Sheu, Orazio Zanetti, Giovanni B. Frisoni // *Dement. Geriatr. Cogn. Disord*. — 2005. — Vol. 19. — P. 196—203.
13. The association between midlife blood pressure level and late-life cognitive function. The Honolulu Asia Aging Study / Launer L. J., Masaki K., Petrovich H., et al. // *JAMA*. — 1995. — Vol. 274(23). — P. 184—651.
14. 15 year longitudinal study of blood pressure and dementia / Skoog I., Lernfelt B., Landahl S., et al. // *Lancet*. — 1996. — Vol. 347(9009). — P. 11301.

Надійшла до редакції 01.06.2016 р.

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

МИЩЕНКО Владислав Николаевич, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник, ведущий научный сотрудник отдела нейрорехабилитации ГУ «ИНПН НАМН Украины», г. Харьков, Украина; e-mail: 1976mv@ukr.net

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

MISHCHENKO Tamara, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head 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 NAMS of Ukraine" SI), Kharkiv, Ukraine; e-mail: mishchenko11@ukr.net

MISHCHENKO Vladyslav, MD, PhD, Associate Professor, Leading Researcher of the Department of Neuropsychocytbernetics of the "INPN of NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv, Ukraine; 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, Ukraine; e-mail: izdesenko@yandex.ru

УДК 616.813-005.1: 616-005.4

М. М. Орос, В. В. Луц, Н. Н. Адамчо
**МЕДИКАМЕНТОЗНИЙ ВАРІАНТ КОРЕКЦІЇ АСТЕНІЇ У ПАЦІЄНТІВ
 ПІСЛЯ ГОСТРОГО ПОРУШЕННЯ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ**

М. М. Орос, В. В. Луц, Н. Н. Адамчо
**Медикаментозный вариант коррекции астении у пациентов
 после острого нарушения мозгового кровообращения**

М. М. Oros, V. V. Luts, N. N. Adamcho
Medication option adjustment fatigue in patients after acute cerebrovascular accident

Корекція астеничного синдрому у неврологічних пацієнтів становить певну проблему, що пов'язано з різними патогенетичними механізмами, що призводять до розвитку астенії. Традиційно використовують як медикаментозні, так і немедикаментозні варіанти корекції. Основним є проведення освітніх програм серед пацієнтів та людей, що за ними доглядають. Для лікування астеничного синдрому у неврологічних пацієнтів використовують декілька класів фармакологічних препаратів. Основними є психостимулятори, антидепресанти і препарати, що пригнічують сонливість. Чільне місце при лікуванні астенії, особливо у пацієнтів, що перенесли інсульт, займає ноотропний препарат комплексної дії Ноофен®. Він, як ноотропний засіб, стимулює пам'ять і навчання, підвищує фізичну працездатність.

Ключові слова: астения, інсульт, тривога, втома, Ноофен

Коррекция астенического синдрома у неврологических пациентов представляет определенную проблему, что связано с различными патогенетическими механизмами, приводящими к развитию астении. Традиционно используют как медикаментозные, так и немедикаментозные варианты коррекции. Основным является проведение образовательных программ среди пациентов и людей, которые за ними ухаживают. Для лечения астенического синдрома у неврологических пациентов используют несколько классов фармакологических препаратов. Основными являются психостимуляторы, антидепрессанты и препараты, подавляющие сонливость. Ведущее место при лечении астении, особенно у пациентов, перенесших инсульт, занимает ноотропный препарат комплексного действия Ноофен®. Он, как ноотропное средство, стимулирует память и обучение, повышает физическую работоспособность.

Ключевые слова: астения, инсульт, тревога, усталость, Ноофен

Correction fatigue syndrome in neurological patients presents a problem due to the different pathogenetic mechanisms leading to the development of fatigue. Traditionally used as a drug and non-drug options for correction. The main is conducting educational programs among patients and the people who care for them. For the treatment of neurological asthenic syndrome in patients using multiple classes of pharmacological agents. The main ones are stimulants, antidepressants and drugs that inhibit drowsiness. Prominent in the treatment of fatigue, especially in patients with stroke takes nootropic drug complex action Noophen®. He is nootropic agent, stimulates memory and learning, improves physical performance.

Key words: asthenia stroke, anxiety, fatigue, Noophen

У більшості розвинених країн світу інсульт посідає перше місце серед причин стійкої втрати працездатності: від 66 до 90 % хворих, 10 % з них стають важкими інвалідами і потребують сторонньої допомоги [12, 23, 24].

Показник смертності від цереброваскулярних захворювань поступається лише показникам смертності від захворювань серця і пухлин, а в деяких країнах він займає другу і навіть першу позицію [26]. Таким чином, наслідки цих захворювань негативно позначаються на економіці країни і житті суспільства в цілому, знижують якість життя хворих та їхніх сімей.

Наслідки гострих порушень мозкового кровообігу (ГПМК) частіше проявляються пірамідним, вестибулярно-атактичним, псевдобульбарним, аміостатичним та психопатологічним синдромами. Лікування традиційно спрямовано на купірування рухових і координаторних порушень, в той же час недостатньо приділяється уваги психічним порушенням. Вони, в основному, характеризуються неврозподібними, астеничними, астенодепресивними проявами, з якими можуть поєднуватися мнестичні та інтелектуальні розлади. Особливо часто в клінічній практиці фахівців різного профілю спостерігаються астеничні розлади [25]. Розвиток їх пов'язують з психогенними, соматогенними, соціальними або особистісними чинниками [4]. Вони часто виникають в період реконвалесценції багатьох соматичних захворювань. При цьому деякі автори [27] підкреслюють, що слід відрізняти астеничні розлади в рамках астенії від астеничного синдрому, який виник внаслідок перенесеного судинного захворювання. Багато причин, що призводять до розвитку астеничних розладів, є основними чинниками, які перешкоджають розробленню загальноприйнятої

систематики цих станів [18]. Проте при гострій патології головного мозку розвивається астения, яка може бути позначена як цереброгенна і характеризується переважанням психоорганічних розладів [1].

Астеничний синдром, як правило, ускладнює перебіг більшості хронічних захворювань. Лікарі практично всіх напрямків спостерігають ті чи інші прояви астенії у своїх пацієнтів, що характеризує її як мультидисциплінарну проблему. Астения, або синдром хронічної втоми (термін, який традиційно використовують у західних країнах), характерна для пацієнтів з неврологічною та психіатричною патологією, онкологічними, ендокринними, аутоімуними і хронічними інфекційними захворюваннями. Практично будь-яке тривале соматичне захворювання супроводжується проявами астенії, що вказує на виснаження компенсаторних психофізіологічних ресурсів організму [22].

Клініка. Для правильної діагностики захворювання необхідно розуміти і знати визначення самої патології. Астения — це психопатологічний стан, що проявляється підвищеною стомлюваністю, слабкістю, дратівливістю, швидкою зміною настрою. Як не дивно, та перелічені симптоми характерні для багатьох хвороб. Так, астеничний синдром часто є наслідком певного захворювання. Практично у половині випадків астения (в цьому випадку її класифікують як органічну) «виростає» на ґрунті іншої хвороби.

Проте прояв астенії часто виникає і без будь-яких хвороб. Слабкість і «знесилення» можуть бути спричинені психічним чи фізичним перенапруженням — це так звана функціональна астения. Спочатку астеничні синдроми, як правило, слабо виражені, однак з часом загострюються.

Астеничний синдром — це патологічний стан, що проявляється стійкою втомою, яка розвивається після звичайної рутинної роботи і не проходить після відпочинку.

Також не слід забувати, що астеничний синдром може бути не тільки наслідком певної патології, а й результатом побічних ефектів проведеної терапії, зокрема терапії β -адреноблокаторами, гіполіпідемічними препаратами, антидепресантами, β -інтерферонами і транквілізаторами [2]. Термін «астенія» означає відчуття зниження енергії, підвищення стомлюваності і зменшення активності [8]. У вітчизняній літературі найбільш часто виокремлюють фізіогенні, психогенні і мультифакторні астенії. У розвитку мультифакторних астеничних розладів важливим є поєднаний вплив фізичних і психологічних чинників.

Більшість пацієнтів з цереброваскулярною патологією, особливо після ГПМК, страждають від астенії.

За даними цілої низки досліджень, від 16 до 72 % пацієнтів, які перенесли інсульт, мають симптоми астенії [7, 13, 21]. На думку багатьох дослідників, постінсультна астенія залишається маловивченим станом [6, 8, 10]. Передбачається, що постінсультна астенія є, з одного боку, результатом органічного ураження мозку, а з іншого боку — відповідною психологічною реакцією хворого на необхідність адаптуватися до певних умов життя. У дослідженні, що включало 1080 пацієнтів, які перенесли інсульт, було показано, що астенія частіше розвивається у жінок, людей зі зниженим настроєм і представників старшої вікової групи, однак при цьому лише у 30 % була достовірно виявлена астенія [18]. В іншому дослідженні було показано зв'язок астенії з високим рівнем С-реактивного білка і низькою фізичною активністю [17]. У роботі J. L. Ingles та співавт. зазначають: з 88 пацієнтів, які перенесли інсульт, 68 % вказали, що відчувають нестачу сил, а 40 % стверджували, що астенія є найбільш неприємним з наявних у них симптомів [14].

Існують дані, що астеничний синдром частіше розвивається у пацієнтів, що перенесли інсульт, ніж у хворих з миттєвими порушеннями мозкового кровообігу. Крім того, постінсультна астенія пов'язана з нижчим показником виживання і високим ризиком частих госпіталізацій [13]. Гострий період також є загрозливим в плані розвитку астенії. Так, в дослідженні, проведеному в Нідерландах і присвяченому постінсультній депресії, було виявлено, що 70 % пацієнтів відчувають ті чи інші симптоми, характерні для астенії, в перший місяць після інсульту [11].

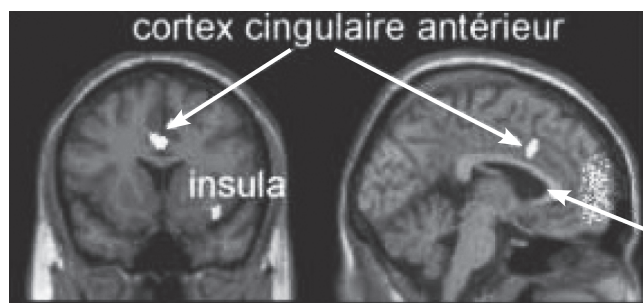
Інші дослідники виявили, що близько 51 % пацієнтів, яких госпіталізують в стаціонар з приводу інсульту, скаржаться на занепад сил [16]. D. Christensen et al. показали наявність астеничного синдрому у 59 % пацієнтів у перші 10 днів після інсульту [10]. У віддаленому періоді після інсульту, за даними низки досліджень, проведених у Швеції, астенія розвивалася у 53—77 % хворих, причому на перше місце виходив астено-невротичний синдром [9, 13, 15].

Постінсультний астеничний синдром на початкових етапах не має яких-небудь специфічних ознак, зазвичай маніфестує непомітно для оточуючих, непередбачуваний. Це пов'язано з тим, що у пацієнтів, які перенесли ГПМК, на перший план виступає неврологічний дефіцит, який має тенденцію як до регресу, так і до посилення. Найбільш загрозливим періодом в плані розвитку астенії є перші 3 місяці після перенесеного інсульту [20].

У невеликому дослідженні, що включало 6 жінок і 9 чоловіків, які перенесли інсульт, катамнез яких простежено через 3, 6 і 12 місяців, показано, що основною складовою астеничного синдрому були періоди почуття безсилля або виснаження, що настає різко і раптово, причому без всяких на те причин [7]. Крім того, пацієнти відзначали, що через втому їм важко планувати свій час. Також автори помітили, що астенія не дозволяла повною мірою здійснювати реабілітаційні заходи. За даними Шведського

регістра інсульту, з 3 805 пацієнтів, які перенесли інсульт, 39 % вказували, що вони часто або постійно відчувають себе втомленими [13]. Виявлені особливості вказують на те, що постінсультна астенія відрізняється від звичайного астеничного синдрому, і це вимагає подальшого вивчення цієї проблеми.

Топіка та генез. Деякі автори підкреслюють органічний, судинний генез постінсультної депресії. Так, астенія спостерігається у пацієнтів після інсульту частіше, ніж в популяції, і в 39 % не пов'язана з депресією та іншими порушеннями. Значимість постінсультної астенії недооцінюється, разом з тим астенія є незалежним чинником як ризику смертності після інсульту, так і інвалідазації. Астенія однаково поширена серед пацієнтів, які перенесли ішемічний і геморагічний інсульт, достовірно частіше спостерігається при малому інсульті в порівнянні з транзиторною ішемічною атакою, а також достовірно збільшується при повторних інсультах. Астенія виникає у разі залучення в зону інсульту структур, зображених на рисунку.



Передбачувана топіка постінсультної астенії. Insula справа; передня цингулярна кора; лобові частки з обох боків
(Г. Р. Табеева, Ю. Э. Азімова)

Немає переконливих даних про зв'язок віку і астеничного синдрому: в одних дослідженнях було показано, що астенія частіше розвивається у літніх пацієнтів, що перенесли інсульт, в інших роботах такого зв'язку виявлено не було [19]. Що стосується зв'язку постінсультного астеничного синдрому зі статтю пацієнта, то деякі автори відзначили, що після інсульту астенія частіше розвивається у жінок [18], однак в інших дослідженнях це не було підтверджено.

У дослідженні Mead G. E., Graham C., Dorman P. et al. (2011) показано, що розвиток постінсультного астеничного синдрому пов'язаний із сімейним станом та соціальним статусом і частіше спостерігається у самотніх, а також у непрацюючих пацієнтів [18]. Не виявлено залежності між рівнем освіти і вираженістю постінсультної астенії [3]. Є дані про зв'язок астеничного синдрому зі ставленням пацієнта до власної хвороби: дослідники виявили, що ступінь вираженості астенії був більшим у пацієнтів, які вважали, що їхнє одужання залежить тільки від лікування і лікаря, порівняно з хворими, які вважали, що головне — їхні власні внутрішні можливості [16]. Вираженість постінсультної астенії залежить від типу ГПМК, локалізації вогнища, кількості інсультів в анамнезі і ступеня неврологічного дефіциту. У дослідженні за участю пацієнтів молодого віку було показано, що астенія частіше розвивається у хворих з інфарктами у вертебробазиллярній системі [3]. Відзначено, що астеничний синдром більш характерний для пацієнтів з повторним інсультом [13]. У той же час дані про зв'язок астенії з вираженістю неврологічного дефіциту неоднозначні: в одному з досліджень було показано, що геміан-

псія і парез лицевих м'язів є предикторами астенії, в іншій роботі виявлено взаємозв'язок астенії з дизартрією, зниженням апетитом і псевдобульбарними порушеннями.

У дослідженні E. L. Gladeret et al. виявлено, що через 2 роки після інсульту астенічний синдром переважав у пацієнтів, що не мають мовних порушень, порівняно з пацієнтами з афазією на момент надходження [13].

Становить певний інтерес наявність астенії в період, що передує інсульту, і вплив цього факту на розвиток постінсультної астенії. Так, в дослідженні, що включало 220 пацієнтів з ГПМК, було показано, що з 57 % пацієнтів, що мають астенію після інсульту, близько 36 % страждали на астенію і до розвитку ГПМК. Описано, що наявність супутніх захворювань також є чинником ризику розвитку астенії після інсульту; так, за даними H. Naess et al., мігрень є значущим предиктором астенічного синдрому. З іншого боку, не виявлено зв'язку з ішемічною хворобою серця, також не до кінця зрозуміло, наскільки цукровий діабет впливає на розвиток астенії у пацієнтів з ГПМК [19]. Поряд з вогнищевим неврологічним дефіцитом, зумовленим вогнищевим ураженням речовини головного мозку, у пацієнтів з ГПМК, як правило, виникає ціла низка порушень, зумовлених як медіаторним дисбалансом, так і порушенням гуморальної регуляції, а саме тривожно-депресивні розлади, проблеми зі сном і біль [13].

Діагностика астенії. Для оцінювання ступеня вираженості астенії використовують досить широкий набір шкал і опитувальників. Найбільш часто застосовують шкалу оцінки важкості астенії (FSS) і візуальну аналогову шкалу астенії (VAS). Усі шкали мають свої особливості й оцінюють різні складові астенічного синдрому, а саме: концентрацію, мотивацію, емоційну реакцію і соматичні аспекти. FSS складається з 9 пунктів, в яких оцінюється сприйняття астенії пацієнтом. На кожне запитання пацієнт може вибрати один з 7 варіантів відповіді, від 1 (повністю не згоден) до 7 (повністю згоден). Відповіді підсумовують — сума більше ніж 4 бали свідчить про наявність вираженої астенії [18]. На сьогодні не існує специфічної шкали, що оцінює астенію у пацієнтів, які перенесли ГПМК. У той же час в одному з останніх досліджень у 55 хворих, які перенесли інсульт, проводили оцінювання вираженості астенічного синдрому за допомогою опитувальника SF-36, шкали оцінки астенії (FAS) і модифікованої шкали впливу астенії (MFSI) — всі вони були визнані валідними для оцінювання астенії у пацієнтів, які перенесли інсульт.

Корекція астенічного синдрому у неврологічних пацієнтів становить певну проблему, що пов'язано з різними патогенетичними механізмами, що призводять до розвитку астенії. Традиційно використовують як медикаментозні, так і немедикаментозні варіанти корекції. Основним є проведення освітніх програм серед пацієнтів та людей, що за ними доглядають. Пацієнт повинен знати причини астенії і розуміти ті поведінкові напрямки, за якими необхідно рухатися для зменшення вираженості астенічного синдрому, — це дасть йому відчуття контролю і допоможе зменшити розчарування. Постінсультна астенія значно впливає на фізичну і соціальну активність. В одному з досліджень, в якому вивчали фізіологічні аспекти пацієнтів, які перенесли інсульт і мали астенію, було показано, що у хворих, у яких використовували емоційно спрямовану реабілітацію, вираженість астенії була меншою, ніж у пацієнтів, у яких реабілітаційні заходи були націлені тільки на подолання фізичного дефекту [15].

Лікування. Для лікування астенічного синдрому у неврологічних пацієнтів використовують декілька класів фармакологічних препаратів. Основними є психости-

мулятори, антидепресанти і препарати, що пригнічують сонливість. Психостимулятори як антиастенічні засоби, мабуть, найбільш вивчені при багатьох неврологічних захворюваннях, включаючи розсіяний склероз, хворобу Паркінсона та інсульт. Очевидно, що в генезі астенії у пацієнтів з хронічними неврологічними захворюваннями провідна роль належить порушенню внутрішньоклітинних енергетичних процесів, зумовленим дисфункцією мітохондрій. Порушення їх функціонування може призводити до надмірного утворення вільних радикалів з формуванням оксидативного стресу. При надмірному утворенні вільних радикалів відбувається пошкодження клітинних структур — ліпідів, білків, ДНК. Паралельно з цими процесами істотно знижується вироблення енергії. При цьому активація глутаматергічних NMDA-рецепторів призводить до підвищеного надходження іонів кальцію всередину клітин з наступним порушенням їх функцій. Відповідно, цілком зрозумілий інтерес до використання антиоксидантів і енергокоректорів при різних неврологічних захворюваннях, включаючи розсіяний склероз, хворобу Паркінсона та інсульт, а враховуючи той факт, що частим супутником цих захворювань є астенія, антиоксидантна терапія впливає на два напрямки — як на стабілізацію симптомів основного захворювання, так і на прояви астенії. Одним з перспективних препаратів, що належать до класу антиоксидантів, є убіхінон (коензим Q10). Цей препарат активно застосовують у пацієнтів з артеріальною гіпертензією, атеросклерозом і серцевою недостатністю, однак, зважаючи на особливості хімічної побудови (він є ліпідом), убіхінон погано розчиняється у воді, що ускладнює його проникнення в клітини [5]. Також із групи антиоксидантів застосовують токоферол ацетат і α -ліпоєву кислоту.

Чільне місце під час лікування астенії, особливо у пацієнтів, що перенесли інсульт, займає ноотропний препарат комплексної дії Ноофен®, що є похідним γ -аміномасляної кислоти та фенілетиламіну. Домінуючою є його антигіпоксична і антиамнестична дія. Ноофен®, як ноотропний засіб, стимулює пам'ять і навчання, підвищує фізичну працездатність. Проникаючи через гематоенцефалічний бар'єр, препарат стимулює повільні гальмівні рецептори нейронів, переважно кори головного мозку, гіпоталамуса і лімбіко-ретикулярного комплексу, посилюючи процеси гальмування [28; 29]. Експериментальні дослідження показали, що транквілізуюча дія Ноофену® пов'язана з його здатністю посилювати контролюючу функцію кортикальних структур над субкортикальними, в тому числі і лімбічними [30, 31]. Ноофен® усуває психоемоційне напруження, тривожність, страх, покращує сон; подовжує та посилює дію снодійних, наркотичних, нейролептичних і протисудомних препаратів. На відміну від транквілізаторів, під впливом ноофену покращуються психологічні показники (увага, пам'ять, швидкість і точність сенсорно-моторних реакцій). Не впливає на холіно- та адренорецептори. Препарат подовжує латентний період і скорочує тривалість і вираженість ністагму, має антиепілептичну дію. Бета-феніламін, що входить до складу Ноофену®, сприяє вивільненню і гальмуванню зворотного захоплення дофаміну, що визначає антиастенічну дію препарату [32]. У хворих з астенією і емоційно лабільних пацієнтів вже з перших днів терапії покращуються самопочуття, підвищуються інтерес і ініціатива, мотивація до активної діяльності без седативного ефекту чи збудження. Крім помітного зменшення проявів астенії, Ноофен® має вегетостабілізуючу дію, зменшуючи вазовегетативні симптоми, включаючи головний біль, відчуття тяжкості в голові, порушення сну, дратівливість, емоційну лабільність, підвищує розумову працездатність [32].

Встановлено, що при гіпоксично-ішемічних ураженнях головного мозку Ноофен спричиняє перебудову нервової регуляції церебрального кровообігу та обмінних процесів в мітохондріях клітин мозку [33]. Одночасно збільшується постачання киснем головного мозку. Все це сприяє покращенню функціонального стану центральної нервової системи та її регулюючого впливу на коронарний кровообіг та функцію органів кровообігу.

Для корекції астеничного синдрому у хворих після гострих порушень мозкового кровообігу рекомендовано прийом Ноофену по 250 мг 3 рази на добу протягом 2-х тижнів з 7-го дня після перенесеної події, далі — по 250 мг 2 рази на добу два тижні. Якщо прояви астенії редуковані, прийом препарату можна припинити. У разі наявності остаточних проявів астенії продовжити прийом Ноофену по 250 мг 2 рази на добу ще протягом двох тижнів.

Завдяки сприятливому профілю безпеки, цей лікарський засіб широко використовують в педіатричній та геронтологічній практиці. Крім того, застосування ГАМК та її похідних попереджує розвиток аритмій при гострій ішемії за рахунок антиоксидантного та антигіпоксичного механізмів дії. Зважаючи на це, призначення Ноофену як ад'ювантної терапії астенії при інсульті дає можливість значно покращити якість життя пацієнтів.

Список літератури

1. Abbot N. C. Chronic fatigue syndrome / N. C. Abbot, V. Spence // *Lancet*. — 2006; 367(9522): 1574.
2. Adams R. D. Fatigue, asthenia, anxiety and depressive reactions / Adams R. D., Victor M., Ropper A. H. In: *Principles of neurology* / Adams R. D., Victor M., Ropper A. H. (eds.). — 6th edn. — N. Y.: McGraw-Hill, 1997. — P. 497—507.
3. Appelros P. Prevalence and predictors of pain and fatigue after stroke: a population-based study / P. Appelros // *Int J Rehabil Res*. — 2006; 29(4): 329—33.
4. Arana G. W. Handbook of psychiatric drug therapy / G. W. Arana, J. F. Rosenbaum. — Lippincott Williams and Wilkins, 2001.
5. The Coenzyme Q10 analog decylubiquinone inhibits the redox-activated mitochondrial permeability transition. Role of mitochondrial respiratory complex III / Armstrong J. S., Whiteman M., Rose P., Jones D. P. // *J Biol Chem*. — 2003; 278(49): 49079—84.
6. Barbour V. L. Fatigue after Stroke: The Patient's Perspective / V. L. Barbour, G. E. Mead // *Stroke Res Treat*. — 2012; 8(6): 30—31.
7. Bendz M. The first year of rehabilitation after a stroke — from two perspectives / M. Bendz // *Scand J Caring Sci*. — 2003; 17(3): 215—22.
8. Treatments for fatigue in multiple sclerosis: a rapid and systematic review / Branas P., Jordan R., Fry-Smith A. et al. // *Health Technol Assess*. — 2000; 4(27): 1—61.
9. Comparison of life satisfaction within couples one year after a partner's stroke / Carlsson G. E., Forsberg-Warley G., Moller A., Blomstrand C. // *J Rehabil Med*. — 2007; 39(3): 219—24.
10. Dimensions of post-stroke fatigue: a two-year follow-up study / Christensen D., Johnsen S. P., Watt T. et al. // *Cerebrovasc Dis*. — 2008; 26(2): 134—41.
11. The sensitivity of somatic symptoms in post-stroke depression: a discriminant analytic approach / de Coster L., Leentjens A. F., Lodder J., Verhey F. R. // *Int J Geriatr Psychiatry*. — 2005; 20(4): 358—62.
12. Functional magnetic resonance imaging of reorganization in rat brain after stroke / Dijkhuizen R. M., Ren J.-M., Mandeville J. et al. // *Proc Natl Acad Sci USA*. — 2001; 98: 12766—12771.
13. Glader E. L. Poststroke fatigue: a 2-year follow-up study of stroke patients in Sweden / Glader E. L., Stegmayr B., Asplund K. // *Stroke*. — 2002; 33(5): 1327—33.
14. Ingles J. L. Fatigue after stroke / Ingles J. L., Eskes G. A., Phillips S. J. // *Arch Phys Med Rehabil*. — 1999; 80(2): 173—8.
15. Jaracz K. Clinical and psychological correlates of poststroke fatigue. Preliminary results / Jaracz K., Mielcarek L., Kozubski W. // *Neurol Neurochir Pol*. — 2007; 41(1): 36—43.
16. Is fatigue after stroke associated with physical deconditioning? A cross-sectional study in ambulatory stroke survivors / Lewis S. J., Barugh A. J., Greig C. A. et al. // *Arch Phys Med Rehabil*. — 2011; 92(2): 295—8.
17. McKechnie F. A pilot observational study of the association between fatigue after stroke and C-reactive protein / McKechnie F., Lewis S., Mead G. // *The Journal of the Royal College of Physicians of Edinburgh*. — 2010; 40(1): 9—12.
18. Fatigue after stroke: baseline predictors and influence on survival. analysis of data from UK patients recruited in the International Stroke Trial / Mead G. E., Graham C., Dorman P. et al. // *PLoS One*. — 2011; 6(3): e16988.
19. Fatigue at long-term follow-up in young adults with cerebral infarction / Naess H., Nyland H. I., Thomassen L. et al. // *Cerebrovasc Dis*. — 2005; 20(4): 245—50.
20. Schon E. A. Neuronal degeneration and mitochondrial dysfunction / E. A. Schon, G. Manfredi // *J Clin Invest*. — 2003; 111(3): 303—12.
21. A population-based study of the prevalence of fatigue after transient ischemic attack and minor stroke / Winward C., Sackley C., Metha Z., Rothwell P. M. // *Stroke*. — 2009; 40(3): 757—61.
22. Zwarts M. J. Clinical neurophysiology of fatigue / Zwarts M. J., Bleijenberg G., van Engelen B. G. // *Clin Neurophysiol*. — 2008; 119(1): 2—10.
23. Гусев Е. И. Современные представления о лечении острого церебрального инсульта / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова // *Болезни нервной системы*. — 2004. — Т. 6. — № 8. — С. 56—89.
24. Дамулин И. В. Постинсультные двигательные расстройства / И. В. Дамулин // *Consilium Medicum*. — 2003. — Т. 5. — № 2. — С. 64—70.
25. Астенические расстройства / Колчев А. И., Лобзин С. В., Медведев Н. П. и др. — СПб.: ВМедА, 2003. — 63 с.
26. Одинак М. М. Инсульт — вопросы этиологии, патогенеза, алгоритмы диагностики и терапии / Одинак М. М., Вознюк И. А., Янишевский С. Н. — СПб., 2005. — 192 с.
27. Попов Е. А. Профилактика, лечение и реабилитация физиогенных астений у военнослужащих (неврологические и организационные аспекты): дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук / Е. А. Попов. — СПб., 1998.
28. Громов Л. А. «Типичные» и «атипичные» тривализаторы / Л. А. Громов, Е. Т. Дудко // *Вісник фармакології та фармації*. — 2003. — № 10. — С. 11—17.
29. Щекіна Е. Г. Особенности ноотропной терапии / Е. Г. Щекіна // *Провизор*. — 2008. — № 2. — С. 6—9.
30. Смулевич А. Б. Клинические эффекты бензодиазепиновых транквилизаторов в психиатрии и общей медицине / А. Б. Смулевич, М. Ю. Дробижев, С. В. Иванов. — М.: Медиасфера, 2005. — 348 с.
31. Смулевич А. Б. Психокardiология / А. Б. Смулевич, А. Л. Сыркин — М.: МИА, 2005. — 779 с.
32. Бурчинський С. Г. Сучасні підходи до фармакотерапії нейроциркуляторної дистонії / С. Г. Бурчинський // *Ліки*. — 2005. — № 1—2. — С. 1—4.
33. Тешук В. Й. Досвід застосування ноофену у відновному лікуванні гострих порушень мозкового кровообігу в умовах ВМКЦ / В. Й. Тешук, В. В. Тешук // *Актуальні проблеми транспортної медицини*. — 2014. — № 1(35). — С. 111—115.

Надійшла до редакції 13.07.2016 р.

ОРОС Михайло Михайлович, доктор медичних наук, доцент, завідувач кафедри неврології, нейрохірургії та психіатрії Ужгородського національного університету (УжНУ), м. Ужгород, Україна; e-mail: mihoros@meta.ua

ЛУЦ Віталій Васильович, завідувач відділення судинної неврології Мукачівської центральної районної лікарні, м. Мукачеве Закарпатської області, Україна; e-mail: lutsvit@mail.ru

АДАМЧО Наталія Несторівна, асистент кафедри неврології, нейрохірургії та психіатрії УжНУ, м. Ужгород, Україна; e-mail: adamcho@rambler.ru

ОРОС Mykhailo, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Head of Department of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry Uzhgorod National University (UzhNU), Uzhgorod, Ukraine; e-mail: mihoros@meta.ua

LUTS Vitalii, Head of the Department of vascular Neurology of the Mukacheve Central Hospital, Mukacheve, Zakarpattia region, Ukraine; e-mail: lutsvit@mail.ru

ADAMCHO Nataliia, Assistant of the Department of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry UzhNU, Uzhgorod, Ukraine; e-mail: adamcho@rambler.ru

УДК 616.832-004

Ю. В. Хижняк, О. А. Мяловицька
КОГНІТИВНІ ПОРУШЕННЯ У ХВОРИХ З ІНІЦІАЛЬНИМИ І ПРОГРЕСУЮЧИМИ ФОРМАМИ
РОЗСІЯНОГО СКЛЕРОЗУ

Ю. В. Хижняк, Е. А. Мяловицкая
Когнитивные нарушения у больных с инициальными и прогрессирующими формами
рассеянного склероза

Yu. V. Khyzhniak, O. A. Mialovytska
Cognitive impairment in patients with primary and progressive forms of multiple sclerosis

Когнітивні порушення спостерігаються на всіх етапах розвитку та при різних перебігах захворювання. Проявами розладів когнітивних функцій у хворих на розсіяний склероз (РС) у більшості випадків є порушення короткочасної і відстроченої пам'яті, підтримки активної уваги, швидкості сенсомоторних реакцій, абстрактного і концептуального мислення, зорового сприйняття. Дослідження показують, що наявність когнітивної дисфункції на ранніх стадіях захворювання є несприятливим прогностичним чинником швидкості прогресування захворювання. Метою нашого дослідження було визначити особливості когнітивних порушень у хворих з різним перебігом РС, включаючи радіологічно ізольований синдром і клінічно ізольований синдром, за допомогою Монреальської шкали оцінки когнітивних функцій (МоСА).

Ключові слова: розсіяний склероз, когнітивні розлади, клінічно ізольований синдром, радіологічно ізольований синдром, інвалідизація

Когнитивные нарушения встречаются на всех этапах развития и при различных течениях заболевания. Проявлениями расстройств когнитивных функций у больных с рассеянным склерозом (РС) в большинстве случаев является нарушение кратковременной и отсроченной памяти, поддержки активного внимания, скорости сенсомоторных реакций, абстрактного и концептуального мышления, зрительного восприятия. Исследования показывают, что наличие когнитивной дисфункции на ранних стадиях заболевания является неблагоприятным прогностическим фактором прогрессирования заболевания. Целью нашего исследования было определить особенности когнитивных нарушений у больных с различным течением РС, включая радиологически изолированный синдром и клинически изолированный синдром, с помощью Монреальской шкалы оценки когнитивных функций (МоСА).

Ключевые слова: рассеянный склероз, когнитивные расстройства, клинически изолированный синдром, радиологически изолированный синдром, инвалидизация

Cognitive impairment occurs at all stages of multiple sclerosis development and accompanies different forms of the disease. Impairment of short-term and delayed memory, active attention concentration, sensorimotor reactivity, abstract and conceptual thinking, visual perception are the most usual manifestations of cognitive functions disorders in patients with multiple sclerosis (MS). Studies show that presence of cognitive dysfunction at the early stages of the disease is an unfavourable prognostic factor for the disease progression. The aim of our study was to determine the characteristics of cognitive impairments in patients with different course of MS, including radiologically isolated syndrome and clinically isolated syndrome, using Montreal cognitive assessment scale (MoCA).

Key words: multiple sclerosis, cognitive disorder, clinically isolated syndrome radiologically isolated syndrome, disability

Наявність когнітивних порушень при розсіяному склерозі (РС) відома з часів першого опису захворювання, але тривалий час цим симптомам не приділялося достатньої уваги. Це можна пояснити, з одного боку, тим, що патопсихологічні порушення при РС розвиваються на пізніх стадіях, при значній інвалідизації пацієнтів, з іншого — переважанню органічних неврологічних порушень, що приводять до швидкої втрати працездатності, рухової дисфункції. Безумовно, в клінічній картині захворювання ці порушення не є провідними, разом з тим, вони мають істотний вплив на соціальну адаптацію і якість життя пацієнтів [1, 14].

Так, ще Ж.-М. Шарко в своїх основоположних лекціях з розсіяного склерозу відзначав, що «хворі на РС мають виразні порушення пам'яті, уповільнене формування понять і концепцій, втрачають тонкість мислення і емоцій» [2].

Відповідно до проведених досліджень, поширеність когнітивних розладів у хворих на розсіяний склероз коливається від 40 до 70 % [1, 12]. Когнітивні порушення спостерігаються на всіх етапах розвитку та при різних перебігах захворювання: клінічно і радіологічно ізольованого синдрому, рецидивуючо-ремітуючому, вторинно- і первинно-прогресуючому розсіяному склерозі. Проте, більш виражені ці порушення, як правило, при прогресуючому перебігу [1, 8, 13].

Проявами розладів когнітивних функцій у хворих на РС у більшості випадків є порушення короткочасної і відстроченої пам'яті, особливо процесів відтворення

(вони можуть проявлятися вже на самих ранніх стадіях захворювання, часто при мінімальному неврологічному дефіциті), розлади підтримки активної уваги і часу її переключення, порушення швидкості сенсомоторних реакцій, абстрактного і концептуального мислення, зорового сприйняття [4, 8, 14]. Дослідження показують, що наявність когнітивної дисфункції на ранніх стадіях захворювання є несприятливим прогностичним чинником швидкості прогресування захворювання. Когнітивна дисфункція може появитися на самих ранніх стадіях захворювання як перші симптоми розсіяного склерозу. Когнітивні порушення, за даними більшості досліджень, слабо корелюють з тривалістю захворювання і ступенем інвалідизації. У стадії загострення когнітивні порушення можуть посилюватися, однак, у хворих з незначною виразністю цих порушень в стадії ремісії відбувається їхнє регресування, на відміну від хворих з важко вираженими нейропсихологічними розладами [13, 14].

З появою новітніх методів нейровізуалізації була отримана унікальна можливість зіставлення когнітивних розладів з анатомічним ушкодженням і фізіологічними розладами в центральній нервовій системі. Згідно з даними Jacobsen С. О., Farbu Е., у хворих на РС із вираженими когнітивними порушеннями за допомогою позитрон-емісійної томографії було визначено локальне зниження метаболічних процесів білатерально в лобній корі (переважно у верхнемедіальних і дорзопериферіальних відділах), у скроневій і асоціативній потиличній корі [9]. Medaer R., Patti F., Camp S. пов'язують когнітивні розлади при РС

із особливостями демієлінізуючого і нейродегенеративного процесу: гіпотрофія мозолистого тіла, гіпокампа, наявність вогнищ демієлінізації в лобних і скроневих частках, загальна площа вогнищ яких більше ніж 30 см², а також вогнищ зливного характеру, в темпоропарієтальних зонах і перивентрикулярно [10]. Nabavi S., Sangelaji B. вважають, що когнітивні порушення при РС зумовлені багатовогнищевим ураженням сірої і білої речовини, особливо перивентрикулярних ділянок, через які проходять кіркові холінергічні шляхи, а також порушенням кірково-підкіркової взаємодії [11]. Заслугує уваги теорія мозкового резерву Benedict R. H.: невідповідність між ступенем інвалідизації та когнітивними порушеннями у хворих на розсіяний склероз пояснюється різним освітнім і інтелектуальним рівнем людей, що анатомічно зумовлюється різною кількістю синаптичних зв'язків. Відомо, що люди, які мають вищий освітній рівень, постійно займаються інтелектуальним вдосконаленням, мають нижчий ризик розвитку деменції. Ця теорія була підтверджена при РС: хворі, які мають більший словниковий запас, постійно читають, займаються інтелектуальною працею і навчанням, мають менш виражені когнітивні розлади при прогресуванні хвороби [8].

Таким чином, дослідження когнітивних порушень у хворих на РС має велике значення у визначенні ступеня важкості проявів захворювання, що треба враховувати під час проведення лікувальних і реабілітаційних заходів.

Метою нашого дослідження було визначити особливості когнітивних порушень у хворих на РС на підставі комплексного нейропсихологічного обстеження.

Оцінювання когнітивних розладів проводили за допомогою Монреальської шкали оцінки когнітивних функцій (MoCA). Ступінь важкості захворювання визначали за допомогою розширеної шкали інвалідизації Курцке (Expanded Disability Status Scale, EDSS).

Всього було обстежено 67 хворих: 3 — з радіологічно ізольованим синдромом (PIC), 4 — з клінічно ізольованим синдромом (KIC), 3 — з первинно-прогресуючим РС (ППРС), 50 — з рецидивуючо-ремітуючим РС (РРРС), 8 — з вторинно-прогресуючим РС (ВПРС). Вік обстежуваних був у межах від 18 до 62 років, середній вік — $37,4 \pm 10,38$ роки. Середня тривалість захворювання — $7,92 \pm 6,8$ роки. Середній бал за шкалою інвалідизації EDSS — 4 (3,5—5). Серед хворих чоловіків було 35 і жінок — 32. Серед пацієнтів з РРРС у стадії загострення було обстежено 30 осіб, у стадії ремісії — 20 осіб.

Під час проведення оцінювання когнітивного статусу пацієнтів залежно від статі не було отримано статистично достовірної різниці ($p = 0,516$).

Цікаві дані були отримані під час проведення статистичного аналізу показників віку пацієнтів, ступеня інвалідизації за шкалою EDSS, тривалості захворювання і когнітивного статусу згідно зі шкалою MoCA при різних типах перебігу розсіяного склерозу, включаючи KIC.

Множинний аналіз за допомогою критерію порівняння Шеффе у пацієнтів з KIC дав такі результати: статистично значуща різниця виявлена між показниками віку і тривалості захворювання ($F = 19,71, p < 0,01$), віку і ступеня інвалідизації ($F = 23,14, p < 0,01$), між віком і когнітивним статусом ($F = 14,74, p < 0,01$), ступенем інвалідизації та когнітивним статусом ($F = 17,71, p < 0,01$). Не виявлено статистично значущої різниці між ступенем інвалідизації і тривалістю захворювання у пацієнтів з ВПРС ($F = 0,14, p > 0,93$), між тривалістю захворювання і когнітивним статусом пацієнтів ($F = 14,74, p < 0,01$) та між віком і когнітивним статусом хворих ($F = 0,36, p = 0,78$) (рис. 1).

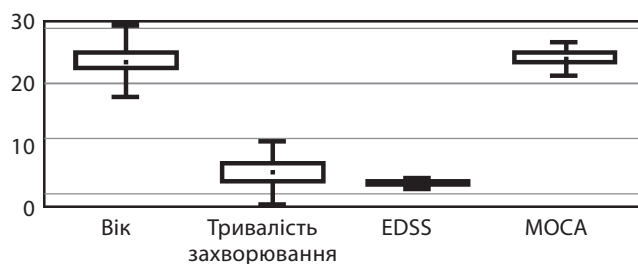


Рис. 1. Аналіз залежності показників віку пацієнтів, тривалості захворювання, ступеня інвалідизації та когнітивного статусу у пацієнтів з KIC

Під час використання рангового однофакторного аналізу Крускала — Уолліса за допомогою критерію Дана при РРРС статистично значуща різниця виявлена між показниками віку і ступеня інвалідизації ($Q = 10,98, p < 0,01$), віку і тривалості захворювання ($Q = 9,88, p < 0,01$), віку і когнітивним статусом ($Q = 3,86, p < 0,01$), ступенем інвалідизації та когнітивним статусом ($Q = 7,14, p < 0,01$), а також між тривалістю захворювання і когнітивним статусом пацієнтів ($Q = 6,02, p < 0,01$). Не виявлено статистично значущої різниці між ступенем інвалідизації і тривалістю захворювання у пацієнтів з РРРС ($Q = 1,15, p > 0,05$) (рис. 2).

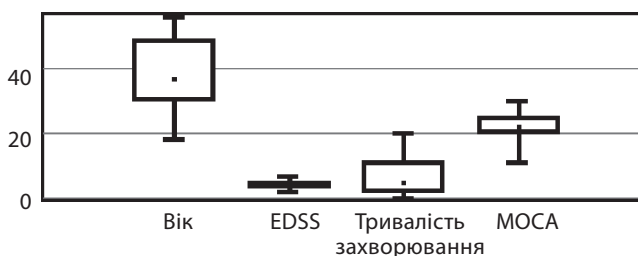


Рис. 2. Аналіз залежності показників віку пацієнтів, ступеня інвалідизації, тривалості захворювання і когнітивного статусу у пацієнтів з РРРС

Під час проведення статистичного аналізу за допомогою критерію Вілкоксона у пацієнтів з ВПРС були отримані такі результати: статистично значуща різниця виявлена між показниками віку і когнітивного статусу ($p < 0,001$), ступенем інвалідизації та когнітивним статусом ($p < 0,001$), а також між тривалістю захворювання і когнітивним статусом ($p < 0,001$) (рис. 3).

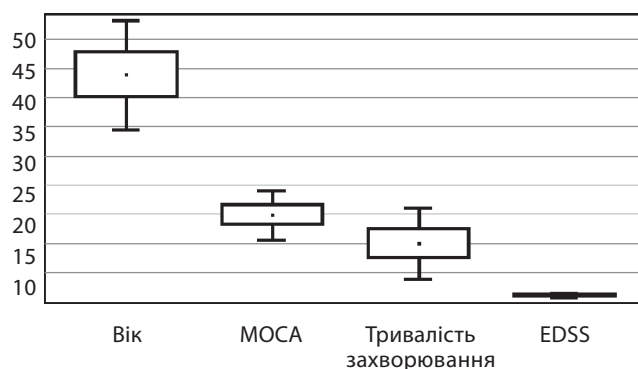


Рис. 3. Аналіз залежності показників віку пацієнтів, ступеня інвалідизації, тривалості захворювання і когнітивного статусу у пацієнтів з ВПРС

Під час оцінювання когнітивних функцій за допомогою шкали МоСА було показано, що статистично значуще когнітивне зниження мають пацієнти з ВПРС ($p = 0,023$). Цікавими виявилися результати щодо пацієнтів з КІС та РІС, у яких також визначалося зниження бала за цією шкалою (табл. 1.)

Також нами були оцінені окремі субшкали Монреальської шкали оцінки когнітивних функцій, які визначають порушення виконавських функцій, називання, пам'яті, уваги, мови, абстрактного мислення, орієнтації. Так, було виявлено, що найчастіше і більш виражено у пацієнтів знижується пам'ять і увага, також страждають виконавчі функції й абстрактне мислення (табл. 2).

Таблиця 1. Результати дослідження когнітивних розладів у пацієнтів з різним типом перебігу РС за шкалою МоСА

Тип перебігу РС	Кількість хворих	Середнє значення за шкалою МоСА ($\bar{X} \pm m$), бали
РРРС	50	22,22 $\pm$ 4,42
ППРС	3	20,33 $\pm$ 5,69
ВПРС	8	18,13 $\pm$ 5,79*
КІС	4	24,5 $\pm$ 1,91
РІС	3	25,6 $\pm$ 1,91

Примітка: * — статистично значуща різниця, $p = 0,023$

Таблиця 2. Результати оцінювання когнітивних функцій за окремими субшкалами Монреальської шкали оцінки когнітивних функцій у хворих з різним перебігом РС, включаючи РІС і КІС

Субшкали МОСА	РІС	КІС	ППРС	РРРС	ВПРС
Виконавські функції	4 (3—5)	4,5 (3,5—5)	4 (3—5)	4 (2—5)	4,5 (3,5—5)
Називання	3 (3—3)	3 (3—3)	3 (3—3)	3 (3—3)	3 (3—3)
Пам'ять	2,5 (1—4)	3,5 (2,5—4)	2 (0—3)	2 (1—4)	1 (0—3)
Увага	5 (5—5)	4 (3,5—4,5)	4 (3—4)	4,5 (3—5)	4,5 (3—5)
Мова	2 (1—3)	2,5 (1,5—3)	2 (0—3)	2 (2—3)	2 (1—3)
Абстрактне мислення	1,5 (1—2)	1,5 (1—2)	1 (1—2)	2 (1—2)	2 (1—2)
Орієнтування	6 (6—6)	6 (6—6)	6 (6—6)	6 (6—6)	6 (5,5—6)

Примітка. Результати подані в форматі $Me (I—III)$: медіана, в дужках — перший і третій кватиль

Під час оцінювання субшкали пізнавальних функцій за допомогою множинного порівняння Шеффе статистично значуща різниця отримана у пацієнтів з РРРС і ВПРС ($F = 3,58$, $p = 0,01$), ВПРС і КІС ($F = 2,96$, $p = 0,03$), ВПРС і РІС ($F = 2,96$, $p = 0,03$) (рис. 4).

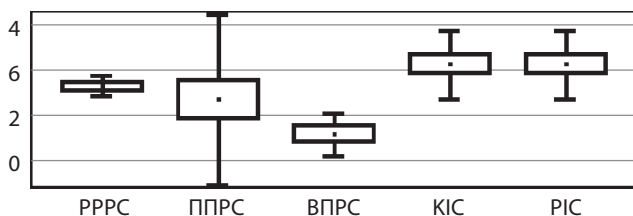


Рис. 4. Оцінка пізнавальних функцій у пацієнтів з РРРС, ППРС, ВПРС, КІС і РІС

Під час оцінювання субшкали називання за допомогою рангового однофакторного аналізу Крускала — Уолліса не було виявлено статистично значущої різниці у пацієнтів з РС, КІС, РІС ($p = 0,850$).

Цікаві результати були отримані під час оцінювання субшкал пам'яті й уваги. Найчастіше порушення запам'ятовування й уваги виявлялося при опитуванні пацієнтів і мало виражену ступінь навіть при РІС і КІС. Але при проведенні статистичного оброблення не було виявлено значущої різниці між вище описаними групами пацієнтів, що можна пояснити раннім і вираженим початком розвитку цих симптомів ($p = 0,567$, $p = 0,468$).

Зниження мови, абстрактного мислення і, особливо, орієнтування, спостерігалися рідко у опитаних пацієнтів. Під час проведення рангового однофакторного аналізу

Крускала — Уолліса не було отримано статистично значущих результатів ($p = 0,895$).

Порушення вищих мозкових функцій дійсно досить поширені серед пацієнтів не лише з достовірним РС, а й виявляються уже при КІС і РІС. Найчастішими когнітивними розладами є порушення пам'яті, особливо процесів відтворення, уваги, виконавських функцій.

Список літератури

1. Дамулін, И. В. Вторичные деменции (когнитивные расстройства при травматических и опухолевых поражениях головного мозга, при инфекционных и аутоиммунных заболеваниях): методическое пособие для врачей / И. В. Дамулін. — М., 2009. — 31 с.
2. Колядко С. П. Жан-Мартен Шарко: великая личность, врач, ученый, учитель / С. П. Колядко, Г. Ю. Каленская // Український вісник психоневрології. — 2015. — Т. 23, вип. 1 (82). — С. 151—156.
3. Зависимость когнитивных нарушений от очаговых и атрофических поражений головного мозга при рассеянном склерозе / К. К. Минеев, А. Г. Ильвес, А. М. Петров и др. // Вестник российской военно-медицинской академии. — 2009. — № 4 (28). — С. 116—120.
4. Мяловицька О. А. Клініко-нейропсихологічна, магнітно-резонансно-томографічна характеристика розсіяного склерозу, система його діагностики та лікування: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра наук: спец.: 14.01.15 / Мяловицька Олена Анатоліївна; Київськ. мед. акад. післядиплом. освіти ім. П. Л. Шупика. — К., 2005. — 33 с.
5. Взаимосвязь когнитивных нарушений и изменений метаболизма глюкозы в головном мозге у больных рассеянным склерозом / Шкильнюк Г. Г., Ильвес А. Г., Петров А. М. и др. // Вестник российской военно-медицинской академии. — 2012. — № 1 (37). — С. 121—125.
6. Atrophy mainly affects the limbic system and the deep grey matter at the first stage of multiple sclerosis / B. Audoin, W. Zaaraoui, F. Reuter et al. // Neurol. neurosurg. psychiatry. — 2010. — № 81. — P. 690—695.

7. Regional lobar atrophy predicts memory impairment in multiple sclerosis / R. H. Benedict, R. Zivadinov, D. A. Carone et al. // AJNR. — 2005. — 26. — P. 1824—1831.

8. A comparison of neuropsychological deficits in primary and secondary progressive multiple sclerosis / Foong J., Rozewicz L., Chong W. K. et al. // J. Neurol. — 2000. — Vol. 247. — P. 97—101.

9. Jacobsen C. O. MRI evaluation of grey matter atrophy and disease course in multiple sclerosis: an overview of current knowledge / C. O. Jacobsen, E. Farbu // Acta Neurol Scand. — 2014. — 129 (Suppl. 198). — S. 32—36.

10. Medaer R. Lesion load may predict long-term cognitive dysfunction in multiple sclerosis patients / Medaer R., Patti F., Camp S. // Plos one. — March 27, 2015. — S. 1—13.

11. Nabavi S. Cognitive dysfunction in multiple sclerosis: Usually forgotten in the clinical assessment of MS patients / S. Nabavi, B. Sangelaji // J Res Med Sci. — 2015 May. — 20 (5). — S. 533—534.

12. Longitudinal study of cognitive dysfunction in multiple sclerosis: neuropsychological, neuroradiological, and neurophysiological findings / Piras M. R., Magnano I., Canu E. D. G. et al. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 2003. — Vol. 74. — P. 878—885.

13. Clinical and imaging assessment of cognitive dysfunction in multiple sclerosis / Rocca M. A., Amato M. P., De Stefano N., et al. // Lancet Neurol. — 2015. — № 14 (3). — P. 302—17.

14. High field (9.4 Tesla) magnetic resonance imaging of cortical grey matter lesions in multiple sclerosis / Schmierer K., Parkes H., So P-W et al. // Brain. — 2010. — № 133. — P. 858—867.

Надійшла до редакції 14.06.2016 р.

ХИЖНЯК Юлія Василівна, старший лаборант кафедри неврології Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна; e-mail: khyzhniakyulia@gmail.com

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

KHYZHNIYAK Yuliia, Senior Laboratory Assistant of Department of Neurology of the O. O. Bohomolets's National Medical University, Kyiv, Ukraine; e-mail: khyzhniakyulia@gmail.com

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