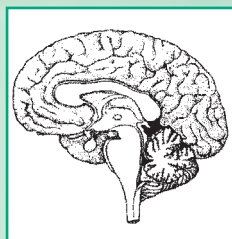


ISSN 2079-0325



Український ВІСНИК ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

Ukrains'kyi VISNYK PSYKHONEVROLOHII



- Том 24, випуск 4 (89), 2016
- Volume 24, issue 4 (89), 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. Дніпро, УКРАЇНА),
Зозуля І. С. (м. Київ, УКРАЇНА),
Карабань 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, УКРАЇНА),
Чабан О. С. (м. Київ, УКРАЇНА),
Шаповалова В. О. (м. Харків, УКРАЇНА),
Шестопалова Л. Ф. (м. Харків, УКРАЇНА),
Явдак І. О. (м. Харків, УКРАЇНА) (*відповідальний секретар*).

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. (Dnipro, 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. Дніпро, 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)
Kononova 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. (Dnipro, 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 4 (89)
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 № 15 від 26.10.2016 р.)

Approved for publication by the Academic Council of SI "Institute of neurology, psychiatry and narcology of the NAMS of Ukraine" (protocol no. 15 dated 26 October, 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. Дніпро, 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. Дніпро, 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 двох 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 та ДСТУ 8302:2015 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

- Таниура Л. М., Пилипець О. Ю., Третяков Д. В. (Харків)*
Концепція виникнення мінімальної мозкової дисфункції та можливі шляхи запобігання її розвитку 5

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ НЕВРОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ

- Берченко О. Г., Шляхова А. В., Веселовська О. В. (Харків)*
Електрична активність таламокортикальної системи мозку та гіпоталамуса при больовому синдромі у щурів з модельованим ішемічним інсультом 8

- Бурчинский С. Г. (Київ)*
Возможности и критерии выбора препаратов холинергической фармакотерапии в лечении деменций 13

- Гейко В. В. (Харьков)*
Экспериментальное исследование половых аспектов «семейного» рассеянного склероза в зависимости от типа и степени наследственной отягощенности 19

- Григорова И. А., Тесленко О. А., Новак А. С., Тихонова Л. В. (Харьков)*
Эффективность использования препарата Энтроп в составе комплексной терапии черепно-мозговой травмы 24

- Школьник В. М., Фесенко Г. Д., Соя О. В. (Дніпро)*
Особенности змін пов'язаної із здоров'ям якості життя та можливості з їх оцінки опитувальника SF-36v2 у хворих з віддаленими наслідками черепно-мозкової травми 32

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПСИХІЧНИХ ТА НАРКОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ

- Аймедов К. В., Живилко В. В. (Одеса)*
Комплексна програма психосоціального супроводу жінок з алопецією 36

- Бойко Д. І. (Полтава)*
Клініко-психопатологічні аспекти аутоагресивної поведінки у пацієнтів із першим психотичним епізодом з урахуванням впливу біологічних ритмів 40

- Будьонний П. В. (Лисичанськ)*
Взаємозв'язок суїцидальної поведінки з сезонно-місячними та добовими циклами у населення, яке проживає у депресивному промисловому регіоні 43

- Буздиган О. Г. (Вінниця)*
Диференційовані підходи до психосоціальної реабілітації хворих на шизофренію з урахуванням клініко-функціональних гендерних особливостей 47

- Гапонов К. Д. (Харків)*
Алкогольна залежність в умовах соціального стресу: епідеміологічні, клінічні і лікувальні аспекти 54

- Кіосева О. В. (Київ)*
Мотиваційні предиктори вживання психоактивних речовин молоддю України 61

- Кутиков А. Е. (Харьков)*
Антропологический фактор и особенности биоэлектрической активности головного мозга у пациентов с неврозами 65

- Мухаровська І. Р. (Київ)*
Особенности психоемоционального статуса онкологических больных на этапе первичного лечения 69

- Осокина О. И. (Львів)*
Нейроанатомические и гистологические предпосылки шизофрении (обзор проблемы) 72

- Підкоритов В. С. (Харків)*
Судинна деменція — сучасна проблема психіатрії 76

- Савіна М. В. (Харків)*
Типологія стратегій подолання у жінок з різним станом аддиктивної поведінки та здоров'я сім'ї 79

CONTENTS

PROBLEMATIC ARTICLE

- Tantsura L. M., Pylypets O. Yu., Tretiakov D. V. (Kharkiv)*
Concept of minimal cerebral dysfunction genesis and possible approaches for its prevention 5

DIAGNOSTICS AND THERAPY OF NEUROLOGICAL DISORDERS

- Berchenko O. G., Shlyakhova A. V., Veselovska O. V. (Kharkiv)*
Electrical activity of thalamocortical system of the brain and hypothalamus during pain syndrome in rats with ischemic stroke model 8

- Burchinsky S. (Kyiv)*
Possibilities and choice criteria of medications of cholinergic pharmacotherapy in treatment of dementia 13

- Geyko V. V. (Kharkiv)*
The experimental study of the gender aspects of multiple sclerosis "family forms" depending on the type and degree of hereditary oppression 19

- Grygorova I. A., Teslenko O. O., Novak A. S., Tykhonova L. V. (Kharkiv)*
The effectiveness of use of the Entrop® as part of complex therapy of cerebral injuries 24

- Shkolnyk V. M., Fesenko H. D., Soia O. V. (Dnipro)*
Peculiarities of changes in health-associated quality of life and possibilities of their assessment SF-36v2 in patients with remote consequences of traumatic brain injury 32

DIAGNOSTICS AND THERAPY OF MENTAL AND NARCOLOGICAL DISORDERS

- Aimedov K. V., Zhyvylo V. V. (Odesa)*
Integrated program of psychosocial support to women with alopecia 36

- Boiko D. I. (Poltava)*
Clinical and psychopathological aspects of autoaggressive behavior in patients with a first psychotic episode, taking into account biological rhythms 40

- Budonnyi P. V. (Lysychansk)*
The relationship of suicidal behavior with seasonal monthly and daily cycles of the population living in a depressed industrial region 43

- Buzdyhan O. G. (Vinnytsia)*
Differentiated approaches to psychosocial rehabilitation of patients with schizophrenia in view of clinical and functional gender peculiarities 47

- Gaponov K. D. (Kharkiv)*
Alcohol dependence in the presence of social distress: epidemiological, clinical and therapeutic aspects 54

- Kioseva O. V. (Kyiv)*
Motivational predictors of psychoactive substances use among young people of Ukraine 61

- Kutikov O. Ye. (Kharkiv)*
Anthropological factor and peculiarities of the brain bioelectric activity in patients with neuroses 65

- Mukharovska I. R. (Kyiv)*
Features of emotional condition of cancer patients at the stage of primary treatment 69

- Osokina O. I. (Lviv)*
Neuroanatomical and histological background of schizophrenia (review) 72

- Pidkorytov V. S. (Kyiv)*
Vascular dementia is a problem of modern psychiatry 76

- Savina M. V. (Kharkiv)*
Typology of strategies to overcome in women with different addictive behavior and family health 79

Самойлова О. В. (Харків) Прояви агресивної поведінки та критерії психологічного захисту дітей із родин вимушених переселенців при пост-травматичному стресовому розладі.....	83
Шестакова М. В., Верева Н. Б. (Одеса) Перспективы и возможности применения метода транскраниальной микрополяризации в комплексном лечении различных речевых расстройств у детей дошкольного возраста в детской психиатрической практике	90
Шестопалова Л. Ф., Бучок Ю. С., Марута О. С. (Харків, Ужгород) Особливості репрезентації суб'єктивного сприйняття життєвого шляху у хворих на розлади адаптації.....	93
Шкода К. В. (Харків) Особенности личностной та соціально-психологічної дезадаптації дружин і матерів хворих на параноїдну шизофренію з тривалими термінами захворювання	96
Шпильовий Я. В. (Львів) Особенности социальной поддержки у жінок з невротичними тривожно-депресивними розладами різного психогенезу (вимушених переселенців та дружин військовослужбовців — учасників антитерористичної операції).....	102
Юдін М. А. (Київ) Особенности личности косметологических пациентов с дисгармоничным самоставлением і завищеною самооцінкою.....	105
Явдак І. О. (Харків) Клінічні ознаки резистентних форм неврастенії.....	108
НА ДОПОМОГУ ПРАКТИЧНОМУ ЛІКАРЮ	
Волошина Н. П., Никишкова И. Н., Песоцкая К. О. (Харьков) Роль электроэнцефалографического исследования в выявлении гепатоэнцефалопатии у пациентов с гепатобилиарной патологией.....	111
Закаль К. Ю. (Харків) Клинико-психопатологические и психосоциальные особенности медикаментозного комплайенса при параноидной шизофрении.....	115
Сидоренко А. Ю., Маркова М. В. (Київ, Харків) Медико-психологічні аспекти реабілітації пацієнтів з вродженими вадами серця: паспорт здоров'я як елемент комплексного супроводу.....	119
Тещук В. Й., Тещук Н. В. (Одеса) Підходи до лікування післятравматичних стресових розладів у військовослужбовців — учасників антитерористичної операції	122
Samoilova A. V. (Kharkiv) Manifestations aggressive behavior and criteria psychological protection of children in families of forced displaced persons of post-traumatic stress disorder.....	83
Shestakova M. V., Verevka N. B. (Odesa) Prospects and possibilities of applying the method of transcranial direct current stimulation in treatment of a variety of speech disorders in preschool children in child psychiatric practice.....	90
Shestopalova L. F., Buchok Yu. S., Maruta O. S. (Kharkiv, Uzhhorod) Features of representation of subjective picture of life's journey in patients with adjustment disorders	93
Shkoda K. V. (Kharkiv) The features of personal and social-psychological maladjustment of wives and mothers patients with paranoid schizophrenia with long diseases.....	96
Shpylovyi Ya. V. (Lviv) Features of social support in women with neurotic anxiety-depressive disorder different genesis (internally displaced persons and wives of military servicemen — anti-terrorist operation participants	102
M. A. Yudin (Kyiv) Personality peculiarities of cosmetoiological patients with disharmonious self-attitude and high self-esteem.....	105
Yavdak I. O. (Kharkiv) Clinical signs of resistant forms of neurasthenia.....	108
HELP TO PRACTICAL PHYSICIAN	
Voloshyna N. P., Nikishkova I. M., Pisotska K. O. (Kharkiv) The role of electroencephalographic examination in a detection of hepatoencephalopathy in patients with hepatobiliary pathology	111
Zakal K. Yu. (Kharkiv) Clinical-psychopathological and psychosocial characteristics of medication compliance with paranoid schizophrenia	115
Sydorenko A. Yu., Markova M. V. (Kyiv, Kharkiv) Medical and psychological aspects of rehabilitation of patients with congenital heart defects: passport of health as an element of comprehensive support.....	119
Teshchuk V. Y., Teshchuk N. V. (Odesa) Approaches to treatment of post-traumatic stress disorders in military servicemen — anti-terrorist operation participants ..	122

УДК 616.89-008.47-053.2-07.616.8-009

Л. М. Таницура, О. Ю. Пилипець, Д. В. Третяков
**КОНЦЕПЦІЯ ВИНИКНЕННЯ МІНІМАЛЬНОЇ МОЗКОВОЇ ДИСФУНКЦІЇ
 ТА МОЖЛИВІ ШЛЯХИ ЗАПОБІГАННЯ ЇЇ РОЗВИТКУ**

Л. Н. Таницура, Е. Ю. Пилипец, Д. В. Третяков
**Концепция возникновения минимальной мозговой дисфункции и возможные пути
 предотвращения ее развития**

L. M. Tantsura, O. Yu. Pylypets, D. V. Tretiakov
Concept of minimal cerebral dysfunction genesis and possible approaches for it prevention

Проведено комплексне обстеження 106 дітей з різними клінічними варіантами мінімальної мозкової дисфункції (ММД) віком від 5 до 10 років, хлопчиків — 72, дівчаток — 34. У 74 дітей встановлено наявність синдрому дефіциту уваги з гіперактивністю.

Підтверджено, що основним етіологічним чинником ММД є ранні (антеперинатальні) ураження ЦНС, що зумовлюють порушення дозрівання певних структур головного мозку, які тою чи іншою мірою виявляються в різні періоди розвитку у $74,53 \pm 4,25$ % дітей.

Показано ефективність та доцільність проведення дітям з ММД курсів нейрометаболічної терапії, що підтверджується позитивною клінічною та електроенцефалографічною динамікою.

Розроблено концепцію виникнення ММД та запобігання розвитку цієї патології.

Ключові слова: діти, мінімальна мозкова дисфункція, синдром дефіциту уваги з гіперактивністю

Проведено комплексное обследование 106 детей с различными клиническими вариантами минимальной мозговой дисфункции (ММД) в возрасте от 5 до 10 лет, мальчиков — 72, девочек — 34. У 74 детей установлено наличие синдрома дефицита внимания с гиперактивностью.

Подтверждено, что основным этиологическим фактором ММД являются ранние (антеперинатальные) поражения ЦНС, обуславливающие нарушения созревания определенных структур головного мозга, которые в той или иной степени определяются в различные возрастные периоды у $74,53 \pm 4,25$ % детей.

Показана эффективность и целесообразность проведения детям с ММД курсов нейрометаболической терапии, что подтверждается положительной клинической и электроэнцефалографической динамикой.

Разработана концепция возникновения ММД и предотвращения ее развития.

Ключевые слова: дети, минимальная мозговая дисфункция, синдром дефицита внимания с гиперактивностью

Complex investigation of 106 children (72 boys and 34 girls) with different clinical variants of minimal cerebral dysfunction (MCD), from 5 to 10 years of age has been done. Attention deficit with hyperactivity syndrome was revealed in 74 patients.

It was approved that the main etiological factors of MCD are early (anteperinatal) CNS lesions, which cause abnormal maturation of certain cerebral structures, and which are presented in more or less severe way at different developmental stages in 74.53 ± 4.25 % of children.

Rationality and efficacy of neuro-metabolic therapy in children with MCD have been shown due to positive clinical and electroencephalographic dynamics.

Concept of MCD genesis and prevention of it development has been worked out.

Keywords: children, minimal cerebral dysfunction, attention deficit with hyperactivity syndrome

Різні аспекти проблеми мінімальної мозкової дисфункції (ММД) і, насамперед такого її клінічного варіанту як синдром дефіциту уваги з гіперактивністю (СДУГ), активно досліджують протягом кількох останніх десятиліть фахівці різних спеціальностей (дитячі неврологи, психіатри, психологи, генетики). Перш за все, постійний інтерес дослідників зумовлений широкою розповсюдженістю цієї патології, яка, за даними різних авторів, становить від 2 до 20 % дитячої популяції, а за результатами деяких спостережень сягає від 10—30 до 50 % [1, 2], причому практично усі автори наголошують стійку тенденцію до її зростання.

Однак до цього часу не сформований єдиний погляд на етіопатогенез захворювання, класифікаційні дефініції, стратегії терапії та реабілітації.

Вважають, що основою розвитку СДУГ є нейробіологічні чинники: генетичні механізми та раннє органічне ураження ЦНС, які можуть поєднуватися [3—7]. Саме вони визначають зміни з боку ЦНС, порушення вищих психічних функцій та поведінки, які відповідають клінічній картині СДУГ. Результати сучасних досліджень вказують на залучення до патогенетичних механізмів СДУГ системи «асоціативна кора — базальні ганглії — таламус — мозочок — префронтальна кора», в якій узгоджене функціонування усіх структур забезпечує контроль уваги та організацію поведінки [8—10].

За результатами дослідження Н. Н. Заваденко [2], виникнення СДУГ внаслідок раннього органічного ура-

ження нервової системи під час вагітності та пологів спостерігається в 84 % випадків, генетичні причини є значимими в 57 % випадків, негативна дія факторів родини простежується в 63 %.

Метою цього дослідження було визначення особливостей клінічної картини ММД в різні вікові періоди, перебігу захворювання, розроблення та оцінення ефективності методів медикаментозного лікування дітей з цією патологією, розроблення концепції виникнення проявів ММД та шляхів запобігання їх розвитку.

Співробітниками відділу дитячої психоневрології та пароксизмальних станів було проведено комплексне обстеження 106 дітей з різними клінічними варіантами ММД, зокрема 74 дітей зі СДУГ. Наявність у дітей СДУГ визначали за допомогою критеріїв DSM-IV [11].

В роботі нами було використано клініко-неврологічний, клініко-анамнестичний, нейрофізіологічний (електроенцефалографія) та статистичний методи.

Найбільш частими скаргами батьків обстежених пацієнтів були поведінкові розлади, розгальмованість, підвищена збудливість, зниження самоконтролю, некерованість, періодично — агресивні прояви щодо однокласників та батьків, ці скарги відмічені у батьків 94 дітей ($88,68 \pm 3,09$ %). При цьому у батьків 63 дітей з них ($67,02 \pm 4,88$ %) поведінкові розлади були єдиною активною скаргою. Аналіз анамнестичних даних дітей обстеженої групи виявив найбільш часті та вагомі чинники, які розцінені як етіологічні для виникнення ММД. Патологія вагітності та пологів (загроза переривання вагітності, гострі та загострення хронічних захворювань під час

вагітності, фетоплацентарна недостатність, гіпоксично-ішемічні і травматичні ураження центральної нервової системи дитини під час пологів) було виявлено у 75 дітей ($70,75 \pm 4,44$) %. На наявність спадкової обтяженості вказували батьки 18 дітей ($16,98 \pm 3,66$) %.

Серед загальносоматичних патологічних проявів, як і в загальній дитячій популяції, спостерігається переважання хронічних запальних процесів органів носоглотки, вони виявлені у 85 дітей ($80,19 \pm 3,89$) % та ознак дифузної дисплазії сполучної тканини — у 46 дітей ($43,40 \pm 4,84$) %.

В неврологічному статусі найчастіше виявлялися клінічні ознаки лікворно-гіпертензійного синдрому — у 98 дітей ($92,45 \pm 2,58$) %, порушення тонкої моторики — у 74 дітей ($69,81 \pm 4,48$) %, координаторні розлади — у 59 дітей ($55,66 \pm 4,85$) %.

Високого ступеня вираженості патологічних симптомів виявлено не було. Поряд з цим, настільки високу їх частоту у дітей з «легкою» патологією, по-перше, можна розглядати як підтвердження провідної ролі в генезі ММД ранніх органічних уражень нервової системи, а по-друге, треба враховувати ці відхилення під час призначення комплексного лікування.

В ході аналізу клініко-неврологічних та клініко-анамнестичних даних було виявлено низку тенденцій, які стосуються як особливостей раннього розвитку дітей з ММД, так і ставлення до цих особливостей батьків, інших родичів та сімейних лікарів.

Поглиблене опитування батьків та ретельне вивчення медичної документації дозволило виявити такі патологічні прояви на різних етапах розвитку:

- ознаки підвищеної нервово-рефлекторної збудливості у вигляді тремору підборіддя та кінцівок, загальних «здрігувань», як спонтанних, так і у відповідь на мінімальні подразники, неспокійного сну — у 75 дітей ($70,75 \pm 4,44$) %;

- підвищення м'язового тону у кінцівках у віці до 1 року та після формування функції ходьби (у вигляді ходьби «навшпиньки») — у 38 дітей ($35,85 \pm 4,68$) %;

- плаксивість, «істерики», труднощі при засинанні, поверхневий сон, проблеми у спілкуванні з однолітками, елементи агресивної поведінки — у 62 дітей ($58,49 \pm 4,81$) %;

- відставання в оволодінні побутовими навичками, навичками охайності, «синдром незграбної дитини» — у 44 дітей ($41,51 \pm 4,81$) %;

- затримка мовного розвитку, прояви дизартрії та дислексії — у 35 дітей ($33,02 \pm 4,59$) %.

Загалом, так звана «легка», «мінімальна» неврологічна симптоматика більшою чи меншою мірою зберігалася в різні вікові періоди у 79 дітей ($74,53 \pm 4,25$) %.

Зазначимо, що в жодному випадку батьки пацієнтів з ММД активно не повідомляли про ці особливості, не вважаючи їх значущими для проблем дитини, які мають місце на теперішній час. Батьки 91 дитини ($85,85 \pm 3,40$) % активно зверталися до неврологів за консультативною допомогою, виконували практично всі лікувальні рекомендації до досягнення дитиною віку одного року. В подальшому (до початку навчання в школі або активних дошкільних занять та посилення поведінкових розладів, недостатності певних вищих психічних функцій), 75 дітей ($70,75 \pm 4,44$) % неврологом жодного разу обстежені не були. Батьки мотивували це тим, що «грубих» порушень моторних та мовних функцій не спостерігали, а інші проблеми розцінювали як такі, що «з віком пройдуть самі собою», адже «дитина почала ходити та говорить слова».

З метою поліпшення збирання катamnестичних даних та вдосконалення діагностики ранніх клінічних проявів ММД були розроблені та апробовані таблиці оцінювання відповідності розвитку дітей віковим нормам, які містять навички, відсутність оволодіння будь-якою з них є приводом для звернення до фахівців, проведення поглибленого обстеження та, за потребою, корекційних та лікувальних заходів. Також відображені «критичні» для вікової групи антропометричні показники (маси тіла, зросту, об'єму голови). У разі виявлення таких показників дитина також має бути обстежена більш докладно. За результатами апробації (у 210 практично здорових дітей віком від 1 до 5 років) показана інформативність цих оціночних таблиць та їхня доступність у використанні. Зазначимо, що у 129 дітей ($61,43 \pm 3,37$) % було виявлено відставання від вікових показників розвитку та рекомендовано подальше обстеження дитячими неврологами. У 68 дітей ($32,38 \pm 3,24$) % встановлені відхилення антропометричних показників на рівні «критичних». Настільки значна частота невідповідності віковим нормам показників розвитку «практично здорових» дітей є додатковим свідченням про недооцінювання батьками та лікарями так званих «мінімальних» розладів.

Електроенцефалографічне дослідження продемонструвало у більшості дітей із ММД відставання формування біоелектричної активності кори головного мозку. Всі ЕЕГ дітей з ММД об'єднані одним основним параметром — несформованістю просторової структури основного ритму. Щодо вираженості та характеру пароксизмальних проявів на ЕЕГ, то чітких кореляцій між ними та клінічним варіантом ММД виявити не вдалося.

Вибір схеми медикаментозного лікування дітей з ММД (зі СДУГ та без цього синдрому), яка була прийнята нами як робоча, базувався, перш за все, на тому, що основними механізмами розвитку СДУГ є функціональна незрілість певних відділів головного мозку, несвоєчасність формування функціональних зв'язків та порушення медіаторного обміну. Саме тому до схеми лікування було включено препарати, механізм дії яких забезпечує ноотропний, нейрометаболічний та нейропротекторний ефекти. Засоби, які мають суто седативну та транквілізуючу дію, не були включені до комплексу лікування свідомо. Варіант терапії залежав від ступеня пароксизмальних проявів за даними ЕЕГ. У разі переважання загальномоозкових розладів за відсутності значущої пароксизмальної активності призначали цитиколін та гамалате В₆, у разі вираженої пароксизмальної активності за даними ЕЕГ — кальцієву сіль гопантенової кислоти (когнум, пантокальцин, кальцію гопантенат, пантогам) та γ-аміно-β-фенілмасляної кислоти гідрохлорид (нообут, біфрен, фенібут, ноофен).

Препарати призначали у вікових дозах. За наявності відповідних скарг, клінічних та параклінічних ознак лікворної гіпертензії до схеми лікування додавали ацетазоламід (діакарб) в поєднанні з препаратами калію (найчастіше — аспаркам).

Курс лікування становив 2 місяці. Лікування в повному обсязі та повторний неврологічний огляд та ЕЕГ-обстеження були проведені 79 пацієнтам ($74,53 \pm 4,25$) %, з них зі СДУГ — 45 дітей ($56,96 \pm 5,61$) %. З використанням першої схеми було проліковано 42 дитини ($53,16 \pm 5,65$) %, з використанням другої — 37 дітей ($46,84 \pm 5,65$) %. Співвідношення дітей зі СДУГ та дітей без клінічних ознак цього синдрому в обох групах було близьким.

Динаміку стану дітей після закінчення курсу лікування оцінювали в ході докладного опитування батьків, огляду та бесід з пацієнтами, аналізу поданої шкільної

документації (щоденники, робочі зошити). При цьому враховували час, який діти витрачали на виконання домашніх завдань, час утримання уваги під час шкільних та позашкільних занять, наявність зауважень вчителів та показники успішності (оцінки).

Серед позитивних змін найчастіше були відмічені:

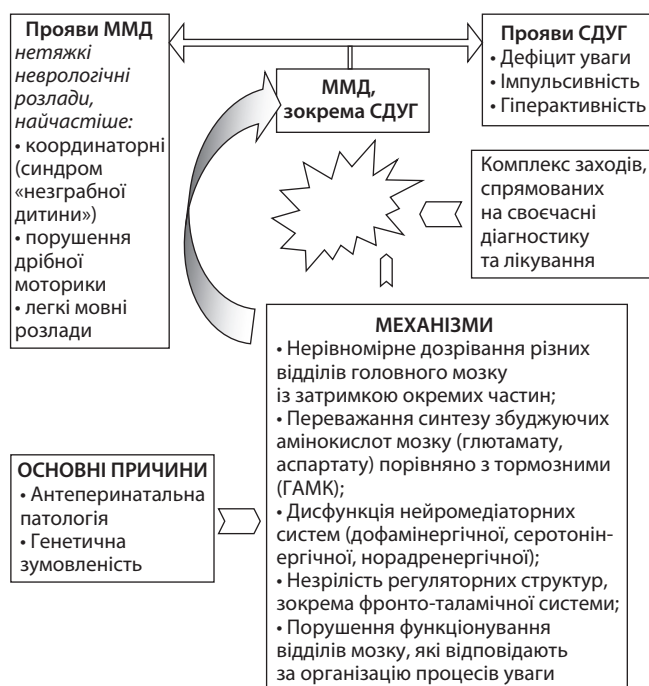
- збільшення загальної продуктивної активності — у 42 дітей ($53,16 \pm 5,65$) %;
- поліпшення шкільної та позашкільної поведінки — у 24 дітей ($30,38 \pm 5,21$) %;
- підвищення успішності занять — у 22 дітей ($27,85 \pm 5,08$) %;
- поліпшення сну — у 22 дітей ($27,85 \pm 5,08$) %;
- зменшення частоти та інтенсивності головного болю — у 19 дітей ($24,05 \pm 4,84$) %.

Динаміка поведінкових розладів була не настільки виразною. Негативної динаміки на тлі призначення лікування відмічено не було.

Трансформація показників ЕЕГ на тлі лікування проявлялася у вигляді зменшення вираженості загально-мозкових порушень, збільшення швидких ритмів (α -діапазону) та зниження представленості повільнохвильової θ -і δ -активності.

Таким чином, в ході роботи було підтверджено провідну роль ранніх органічних уражень ЦНС в генезі мінімальної мозкової дисфункції; виявлено недооцінення так званих «легких» проявів патології з боку батьків та лікарів до моменту виникнення та/або загострення у дитини симптоматики, яка негативно впливає, перш за все, на її адаптацію в дитячому колективі; показана ефективність проведення дітям з ММД курсів нейрометаболічної терапії навіть у віці старше ніж 5 років.

Вищезазначені результати та систематизація даних інших досліджень різних аспектів проблеми: етіологічних чинників, патогенетичних механізмів, клінічних особливостей, підходів до діагностики та лікування, дозволили нам запропонувати концепцію розвитку ММД та можливих заходів, спрямованих на запобігання її виникненню (рисунк).



Модель виникнення ММД та шляхів запобігання її появі

Згідно з цією концепцією, саме своєчасна діагностика всіх, навіть «мінімальних» клінічних симптомів наслідків ранніх органічних уражень ЦНС, проведення адекватного комплексу лікувально-реабілітаційних заходів та ретельне динамічне спостереження за дитиною можна розглядати як шлях запобігання формуванню патологічних проявів ММД й її найбільш поширеного прояву — СДУГ.

Список літератури

1. Мартинюк В. Ю., Зінченко С. М. Мінімальна мозкова дисфункція : навчальний посібник. Київ : Інтермед, 2011. 168 с.
2. Заваденко, Н. Н. Гиперактивность и дефицит внимания в детском возрасте. Москва, 2005. 256 с.
3. Морозова Е. А., Морозов Д. В. Перинатальная патология центральной нервной системы в генезе развития синдрома дефицита внимания с гиперактивностью и его лечение // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2008. Т. 108, № 2. С. 70—72.
4. Faraone, S. V., Mick E. Molecular genetics of attention deficit hyperactivity disorder // Psychiatr Clin North Am Mar. 2010. № 33(1). P. 159—180.
5. Gizer, I. R., Ficks C., Waldman I. D. Candidate gene studies of ADHD: a meta-analytic review // Hum Genet. 2009. № 126. P. 51—90.
6. Sharp, S. I., McQuillin A., Gurling H. M. Genetics of attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) // Neuropharmacology. 2009. № 57. P. 590—600.
7. Lou, H. C. Etiology and pathogenesis of ADHD: significance of prematurity and perinatal hypoxic-haemodynamic encephalopathy // Acta Paediatr. 1996; 85: 1266—71.
8. Домитрак, С. В. Минимальная мозговая дисфункция (факторы риска, клинические, нейрофизиологические и нейропсихологические аспекты, лечение) : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук. Иркутск, 2012. 20 с.
9. ADHD: increased dopamine receptor availability linked to attention deficit and low neonatal cerebral blood flow / H. C. Lou, P. Rosa, O. Pryds [et al.] // Acta Paediatr. 1996; 85: 1266—71.
10. Nigg, G. T. What causes ADHD? New York ; London : The Guilford Press, 2006; 422.
11. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4th edition Revision) (DSM-IV-TR). American Psychiatric Association. Washington, DC, 2000; 943.

Надійшла до редакції 04.10.2016 р.

ТАНЦУРА Людмила Миколаївна, доктор медичних наук, завідувачка відділу дитячої психоневрології та пароксизмальних станів Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України» (ДУ «ІНПН НАМН України»), м. Харків, Україна; e-mail: _tantsura@ukr.net

ПИЛИПЕЦЬ Олена Юріївна, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник відділу дитячої психоневрології та пароксизмальних станів ДУ «ІНПН НАМН України» м. Харків, Україна; e-mail: pelya_71@ukr.net

ТРЕТЬЯКОВ Дмитро Володимирович, кандидат медичних наук, молодший науковий співробітник відділу дитячої психоневрології та пароксизмальних станів ДУ «ІНПН НАМН України» м. Харків, Україна; e-mail: dmitrii_tretiakov@ukr.net

TANTSURA Liudmyla, Doctor of Medical Sciences, Head of the Department of child psychoneurology and paroxysmal states of the State Institution "Institute of neurology, psychiatry and Narcology of National Academy of Medical Sciences of Ukraine" ("INPN of the NAMS of Ukraine" SI), Kharkiv, Ukraine; e-mail: _tantsura@ukr.net

PYLYPETS Olena, MD, PhD, senior researcher of Department of child psychoneurology and paroxysmal states of the "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv, Ukraine; e-mail: pelya_71@ukr.net

TRETIKOV Dmytro, Md, PhD, junior researcher of Department of child psychoneurology and paroxysmal states of the "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv, Ukraine; e-mail: dmitrii_tretiakov@ukr.net

УДК 616.831-005.4:616-092.9-009.7-073.97

О. Г. Берченко, А. В. Шляхова, О. В. Веселовська

ЕЛЕКТРИЧНА АКТИВНІСТЬ ТАЛАМОКОРТИКАЛЬНОЇ СИСТЕМИ МОЗКУ ТА ГІПОТАЛАМУСА ПРИ БОЛЬОВОМУ СИНДРОМІ У ЩУРІВ З МОДЕЛЬОВАНИМ ІШЕМІЧНИМ ІНСУЛЬТОМ

О. Г. Берченко, А. В. Шляхова, Е. В. Веселовская

Электрическая активность таламокортикальной системы мозга и гипоталамуса при болевом синдроме у крыс с моделированным ишемическим инсультом

O. G. Berchenko, A. V. Shlyakhova, O. V. Veselovska

Electrical activity of thalamocortical system of the brain and hypothalamus during pain syndrome in rats with ischemic stroke model

Аналіз результатів досліджень показав, що моделювання локальної ішемії головного мозку у щурів призводить до значних порушень церебрального кровообігу, які спричиняють неврологічні розлади середнього ступеня тяжкості, посилення больової чутливості, переважно передніх кінцівок щурів. Це супроводжується, у першу чергу, підвищенням збудливості неокортексу та підсиленням синхронізації електричної активності гіпоталамуса, а у віддаленому періоді — активацією таламічних механізмів обробки больової чутливості. Дані спектрального аналізу електроенцефалограм у віддаленому періоді після моделювання локальної ішемії головного мозку підтверджують провідну роль в механізмах хронізації гіпералгезії неокортексу та таламуса на фоні гальмування активності гіпоталамуса.

Ключові слова: локальна ішемія головного мозку, больова чутливість, електроенцефалографія

Анализ результатов исследований показал, что моделирование локальной ишемии головного мозга у крыс приводит к значительным нарушениям церебрального кровообращения, которые вызывают неврологические расстройства средней степени тяжести, усиление болевой чувствительности, преимущественно передних конечностей крыс. Это сопровождается, в первую очередь, повышением возбудимости неокортекса и усилением синхронизации электрической активности гипоталамуса, а в отдаленном периоде — активацией таламических механизмов обработки болевой чувствительности. Данные спектрального анализа электроэнцефалограмм в отдаленном периоде после моделирования локальной ишемии головного мозга подтверждают ведущую роль в механизмах хронизации гипералгезии неокортекса и таламуса на фоне торможения активности гипоталамуса.

Ключевые слова: локальная ишемия головного мозга, болевая чувствительность, электроэнцефалография

The analysis of research results has been showed that modeling of local cerebral ischemia in rats resulted in considerable disorders of cerebral blood circulation, that cause middle degree neurological disorders, strengthening of algesia of front extremities in rats mainly. It is accompanied, first of all, by the increase of neocortex excitability and strengthening of electric activity synchronization of hypothalamus, and during the remote period accompanied by activating of the thalamic algesia treatment mechanisms. The data of spectrological analyses of electroencephalograms during remote period of local cerebral ischemia modeling of the brain confirm a leading role of neocortex and thalamus in the hyperalgesia chronisation mechanisms on a background of the hypothalamus activity decrease.

Keywords: local cerebral ischemia, algesia, electroencephalography

Проблема центрального болю у пацієнтів після перенесеного інсульту є однією з актуальних у ангіоневрології. Больовий синдром призводить до порушень механізмів інтегративної діяльності мозку, насамперед, в сенсомоторній системі. Стійкі зміни моторного контролю і ноцицептивного оброблення інформації в соматосенсорній системі мозку сприяють хронізації больового синдрому [1]. У больове збудження залучаються багато структур лемніскової та екстралемніскової систем (сенсомоторна кора, центральна сіра речовина, ретикулярна формація середнього мозку, таламічні ядра). Таламус є кінцевою станцією переключення больової імпульсації, формує реакцію активації — таламічний, фазичний «arousal» [2], особливістю цього типу «arousal» є висока стійкість до згасання і дуже швидке відновлення. На відміну від ретикулярного тонічного «arousal», таламічний «arousal» є більш локальним. Таламус має прямі двосторонні зв'язки з сенсомоторною корою, де відбувається не лише формування перцептуального компонента болю, але і його аналіз з формуванням поведінкових реакцій організму. Больовий синдром частіше виникає у хворих з локалізацією вогнища інсульту в таламусі та правій мозковій артерії [3]. А рівень рухової дисфункції корелює з структурно-функціональними порушеннями в сенсомоторній корі головного мозку [4—6].

Важливою ланкою в переробленні інформації про біль є гіпоталамус. Більше ніж 40 % нейронів вентромедіального ядра гіпоталамуса активуються і ноцицептивною

больовою та електрошкірною стимуляцією. Збудження негативних емоційних зон гіпоталамуса при ноцицептивному подразненні формує емоційний компонент больової реакції. В той же час функції гіпоталамуса гетерогенні і специфічні, зумовлені знаком (валентністю) стимулу. Активація емоційно-позитивних зон гіпоталамуса спричиняє зниження больової чутливості, змінює активність нейронів інтроламінарних ядер таламуса, спричиняє блокаду проведення больової чутливості на рівні спинно-таламічного шляху [1].

Показано, що модель глобальної ішемії головного мозку у щурів спричиняє значне порушення церебрального кровообігу, що відображається в динаміці частотно-амплітудних показників кількісної електроенцефалографії (ЕЕГ). Такі характеристики ЕЕГ як відносні значення потужностей частотних діапазонів є маркерами церебральної ішемії та інформативними показниками для оцінювання функціонального стану головного мозку [7].

Мета роботи — дослідження ролі таламо-кортикальної системи та гіпоталамуса у механізмах формування болю на експериментальній моделі ішемічного інсульту у щурів.

Дослідження проведені на 10 щурах-самцях статевозрілого віку, масою тіла від 180 до 320 г. Усі експерименти проводили згідно з правилами, прийнятими Європейською конвенцією про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей (Страсбург, 1986). Тварин утримували при природному світловому режимі і вільному доступі до води та корму.

Стереотаксичні операції (для реєстрації ЕЕГ) та моделювання ішемічних пошкоджень головного мозку проводили під тіопентал натрієвою анестезією в умовах експериментальної операційної з дотриманням правил асептики та антисептики. Щурам імплантували довгострокові електроди в лобово-тім'яні відділи нової кори, вентромедіальний гіпоталамус та вентральне ядро таламуса. На 4 добу після стереотаксичної операції реєстрували фонову електричну активність мозку біполярно за допомогою комп'ютерного електроенцефалографа «СПЕКТР+» та моделювали неповну ішемію в передніх відділах кори головного мозку лівої півкулі методом накладення постійної лігатури для перев'язки загальної сонної артерії [8]. Неврологічний статус тварин визначали методом оцінки неврологічного дефіциту за шкалою інсульту (*stroke-index*) McGrow, за якою легкий ступінь неврологічної симптоматики складає 2,5 бали; середній ступінь — від 3 до 6 балів; тяжкий ступінь — більше ніж 6,5 бали [9, 10].

Пороги виникнення негативних емоційних реакцій реєстрували з використанням тесту «гаряча пластина», який оцінює больовий рефлекс при контакті з внутрішньою поверхнею окремо кожної кінцівки та базується на вимірюванні часу до моменту відсторонення кінцівки від пластини [11].

Візуальний огляд, реєстрацію ЕЕГ, порогів виникнення негативних емоційних реакцій та тестування з метою визначення динаміки розвитку неврологічних порушень усім тваринам проводили на початку експерименту (фонові дослідження) та на 1-шу, 3-тю, 7-му, 14-ту, 21-шу доби після моделювання ішемічних пошкоджень головного мозку. Аналіз ЕЕГ здійснювали візуально та за допомогою пакета комп'ютерних програм, який дозволяв провести спектральний та амплітудний аналіз біопотенціалів мозку. Аналізували три фрагменти запису по 5 секунд. Для оцінювання абсолютної спектральної потужності ЕЕГ виокремлювали такі частотні діапазони: дельта (δ) (1—3,0 Гц); тета (θ) (4,0—7,0 Гц); альфа (α) (8,0—12,0 Гц); бета низької частоти ($\beta_{\text{нч}}$) (13,0—19,0 Гц); бета високої частоти ($\beta_{\text{вч}}$) (20,0—35,0 Гц).

Результати обробляли статистично за допомогою програм Excel та пакета статистичних програм Statistica 6.0 з використанням непараметричного Т-критерію Вілкоксона, визначали середні значення і помилку середнього.

У вихідному стані щури були активними, рухливими та успішно виконували всі тести, що свідчило про відсутність у них неврологічних порушень (рис. 1).

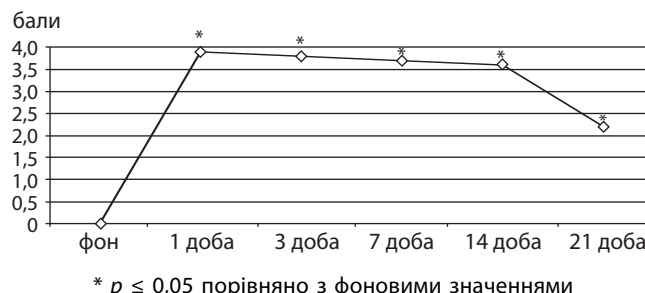


Рис. 1. Динаміка неврологічних порушень за шкалою McGrow у щурів у ході експерименту

Пороги виникнення негативних емоційних реакцій при виконанні тесту «гаряча пластина» з лівої передньої кінцівки були рівні ($4,5 \pm 0,6$) с, лівої задньої кінцівки — ($5,9 \pm 0,6$) с, правої передньої кінцівки — ($4,2 \pm 0,5$) с, правої задньої кінцівки — ($4,9 \pm 0,5$) с (рис. 2).

Після моделювання ішемічного інсульту у тварин розвивалися млявість рухів, м'язова слабкість, схрещування кінцівок, птоз або екзофтальм, які були найбільш вираженими на першу добу. Кількість балів за шкалою McGrow відповідала середньому ступеню тяжкості неврологічних розладів у період з першої по чотирнадцяту доби (від $3,9 \pm 0,4$ до $3,6 \pm 0,4$ бали). На двадцять першу добу спостережень стан тварин поліпшувався і неврологічна симптоматика знижувалася до легкого ступеня, про що свідчила кількість балів за шкалою McGrow ($2,2 \pm 0,4$ бали) (див. рис. 1).

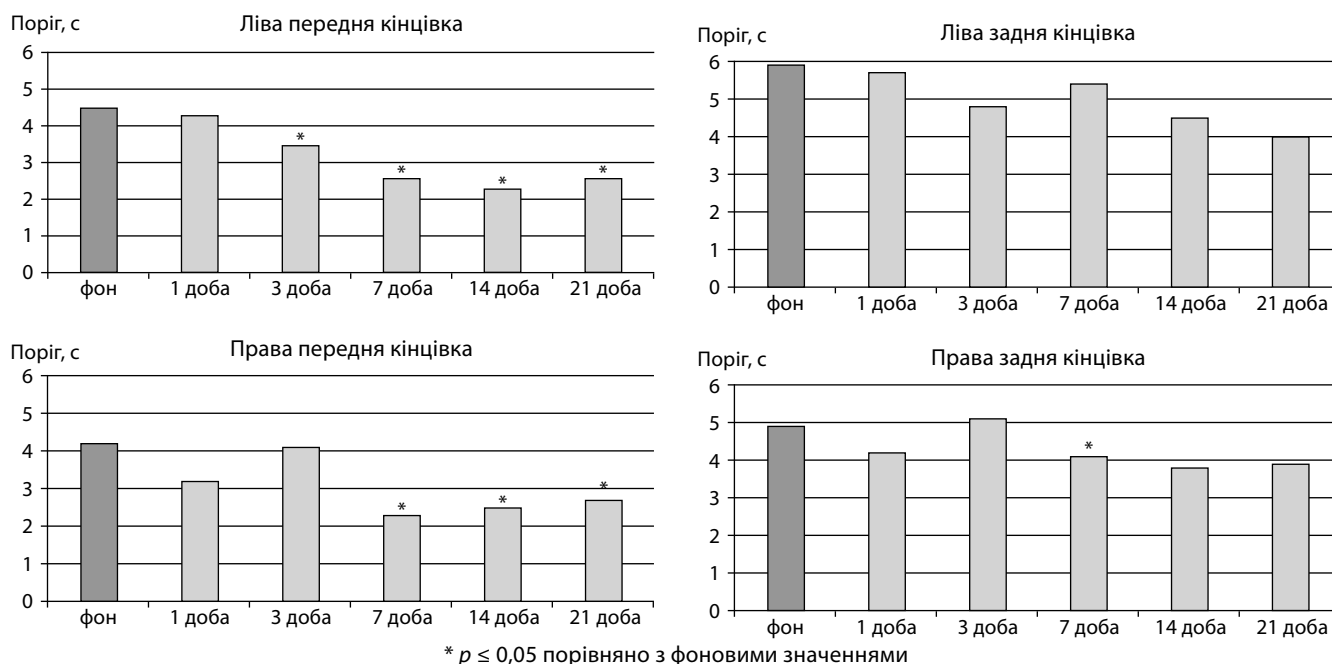


Рис. 2. Динаміка порогів виникнення негативних емоційних реакцій при виконанні тесту «гаряча пластина» у щурів у ході експерименту

Визначення порогів виникнення негативних емоційних реакцій на першу добу після моделювання ішемічного інсульту виявило підвищення больового збудження з усіх кінцівок у 23 % тварин, з однієї або трьох, переважно передніх, кінцівок — у 54 % тварин, у решти тварин — больові порогові не змінювалися або підвищувалися (див. рис. 2). На третю добу у 46 % тварин дослідної групи відзначали підвищення, а у 15 % — зниження больової чутливості з усіх кінцівок. У 39 % тварин спостерігали різноспрямовані зміни больових реакцій з різних кінцівок — як підвищення, так і зниження. Тому достовірне ($p \leq 0,05$) підвищення больової чутливості у тварин дослідної групи відмічалося лише з лівої передньої кінцівки. На сьому добу після моделювання ішемічного інсульту у щурів реєстрували достовірне ($p \leq 0,05$) підвищення больової чутливості з максимальної кількості кінцівок: обох передніх та правої задньої. На чотирнадцяту добу кількість тварин з підвищеною больовою чутливістю з усіх кінцівок складала 69 %. У 23 % тварин підвищена больова чутливість реєструвалася з двох або трьох, в основному, передніх кінцівок. На двадцять першу добу підвищення

больової чутливості з усіх кінцівок зберігалася у 54 % щурів, збільшувалася кількість тварин (38 %) з різноспрямованими змінами больових реакцій. Достовірне ($p \leq 0,05$) підвищення больової чутливості у два останні періоди спостережень відзначали з передніх кінцівок. Треба зауважити, що протягом усього дослідження на кожному етапі реєстрували підвищення порогів виникнення негативних емоційних реакцій від усіх кінцівок у одного або двох щурів.

Аналіз результатів досліджень електроенцефалографічних корелятивів модельованого ішемічного інсульту показав, що на вихідній ЕЕГ інтактних щурів у неокортексі реєструвалася змішана активність частотою від 3 до 4 Гц та від 7 до 10 Гц, амплітудою від 15 до 30 мкВ, модульована низькоамплітудними швидкими хвилями. У гіпоталамусі — змішана повільнохвильова активність середньої амплітуди у вигляді α - та θ -хвиль амплітудою від 15 до 35 мкВ, поодинокі β - та δ -хвиль. У таламусі відзначалася змішана поліморфна активність амплітудою від 30 до 50 мкВ, модульована поодинокими та групами β -хвиль або β -веретен (рис. 3, А).

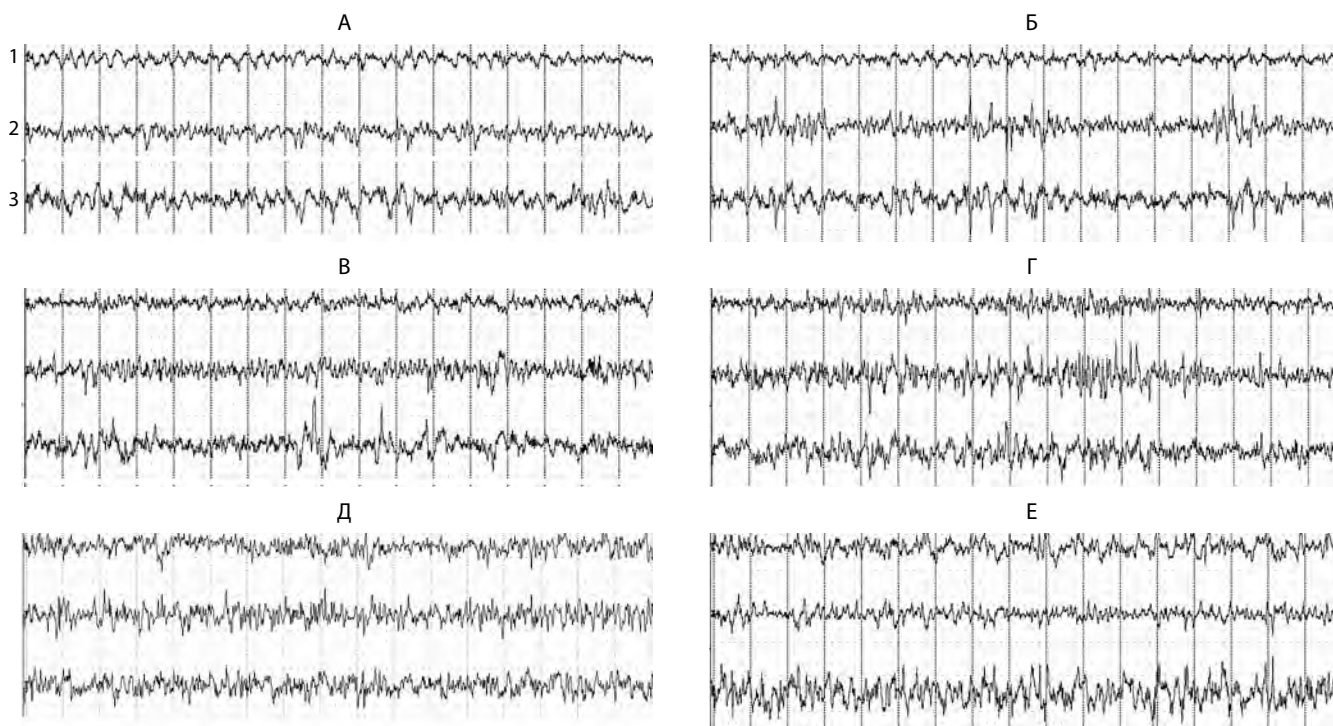


Рис. 3. Динаміка електричної активності неокортексу (1), гіпоталамуса (2) та таламуса (3) щура № 2 у фоні (А) та на 1-шу добу (Б), 3-тю добу (В), 7-му добу (Г), 14-ту добу (Д) та 21-шу добу (Е) після моделювання ішемічного інсульту. Калібрувальний сигнал — 50 мкВ/1 с

На ЕЕГ, що були зареєстровані у першу добу після моделювання ішемічного інсульту, у щурів в усіх структурах збільшувалася кількість швидких ритмів на фоні достовірного підвищення середньої амплітуди в неокортексі та гіпоталамусі (табл. 1). У неокортексі виникали гострі хвилі, піки, β -веретена, комплекси пік — хвиля. У гіпоталамусі — змішана повільнохвильова активність середньої амплітуди з включенням високоамплітудних α - та θ -хвиль з гострими вершинами чергувалася з відрізками регулярного α -ритму. У таламусі реєстрували групи β -хвиль, комплекси пік — хвиля. На ЕЕГ гіпоталамуса та таламуса виникали пароксизми складної структури, до яких входили δ -коливання, модульовані швидкими хвилями, амплітудою до 100 мкВ. Пароксизми ініціював гіпоталамус (рис. 3, Б). На третю добу після моделювання

ішемічного інсульту для неокортексу була характерна змішана активність α - та θ -діапазону, модульована гострими хвилями. У гіпоталамусі реєстрували відрізки регулярного α -ритму з включенням поодиноких високоамплітудних θ -хвиль, груп швидких хвиль. Для таламуса була характерна змішана поліморфна активність, одиничні та групи високоамплітудних α - і θ -коливань, модульованих швидкими хвилями, β -веретена (рис. 3, В). Відзначали достовірні ($p \leq 0,05$) зміни середньої амплітуди ритмів усіх структур, що досліджували (див. табл. 1). На сьому добу після моделювання ішемічного інсульту у неокортексі на фоні підвищення амплітуди підсилювалася представленість α -ритму, який чергувався з групами θ -хвиль та відрізками β -ритму. Для гіпоталамуса була характерна активність переважно α - та θ -діапазону

Таблиця 1. Динаміка середньої амплітуди ритмів ЕЕГ у щурів з модельованим ішемічним інсультом у ході експерименту, (у мікрівольтах)

Структура мозку	Фон	1 доба	3 доба	7 доба	14 доба	21 доба
Неокортекс	28,5 ± 1,1	36,6 ± 2,6*	37,7 ± 1,8*	39,5 ± 3,5*	41,1 ± 9,2*	38,1 ± 2,9*
Гіпоталамус	25,0 ± 3,3	33,4 ± 4,4*	36,5 ± 5,1*	42,0 ± 6,1*	41,8 ± 5,9*	31,4 ± 3,4*
Таламус	43,9 ± 6,0	49,9 ± 6,7	54,0 ± 5,9*	57,3 ± 7,6*	50,6 ± 3,3	57,8 ± 7,8*

Примітка: * — $p \leq 0,05$ порівняно з фоном

амплітудою до 40 мкВ, модульована гострими хвилями, піками, з включенням пароксизмів тривалістю від 1 до 3 с. У таламусі реєструвалася змішана поліморфна активність з переважанням α -ритму, одиничні і групи високоамплітудних α - і θ -хвиль, модульованих швидкими хвилями, β -веретена, середня амплітуда була достовірною ($p \leq 0,05$) найвищою за весь період спостереження (див. рис. 3,Г, табл. 1). На чотирнадцяту добу після моделювання ішемічного інсульту у всіх структурах на фоні підвищення середньої амплітуди ритмів реєстрували переважно активність α -, θ -діапазону з наявністю судорожних елементів, у неокортексі відзначали групи β -хвиль (див. рис. 3,Д, табл. 1). У окремих тварин на ЕЕГ неокортексту виникали локальні мономорфні α - та θ -пароксизми. На двадцять першу добу після моделювання ішемічного інсульту електрогенез неокортексту збагачувався повільнохвильовою активністю з гострими вершинами або модульованою швидкими хвилями. У гіпоталамусі реєструвалася змішана поліморфна активність з переважанням θ -ритму. У таламусі переважала високоамплітудна θ -активність з включенням модульованих δ -хвиль, груп β -хвиль, піків (рис. 3,Е). Аналіз середньої амплітуди ритмів показав, що і наприкінці експерименту підвищення амплітуди мало ступінь достовірності (див. табл. 1).

Порівняльний аналіз вихідних спектрограм ЕЕГ неокортексту, гіпоталамуса та таламуса щурів та спектрограм після моделювання ішемічного інсульту свідчив про наростання абсолютної спектральної потужності ритмів практично в усі періоди дослідження, але ці зміни не завжди підтверджувалися ступенем достовірності (табл. 2).

У неокортексі достовірне ($p \leq 0,05$) підвищення абсолютної спектральної потужності α - та β -ритмів виявили вже на першу добу, це посилення потужності зберігалось протягом усього періоду досліджень, підвищення потужності θ -ритму спостерігали на третю та двадцять першу доби експерименту. Крім того, на чотирнадцяту добу після моделювання ішемічного інсульту реєстрували достовірне збільшення потужності активності δ -діапазону у порівнянні з третьою добою. У гіпоталамусі спектральна потужність α -діапазону достовірно підвищувалася на першу, сьому та чотирнадцяту доби, θ -ритму — на третю добу. Причому θ -ритм досягав максимуму на сьому добу, а на двадцять першу — виявили його достовірне зниження порівняно з максимальним показником. У таламусі на сьому та двадцять першу доби показано достовірне підвищення θ -, α - та β -ритмів порівняно з фоновими значеннями, та на двадцять першу добу — α - та β -ритмів порівняно з гострим періодом ішемічного інсульту (перша доба).

Результати аналізу спектрограм показали, що найбільш виражені достовірні зміни абсолютної спектральної потужності ритмів ЕЕГ спостерігали у неокортексі: в увесь період досліджень показано збільшення потужності α - та β -ритмів та підвищення потужності θ -ритму на третю та двадцять першу доби. Цей факт можна пояснити особливістю системи кровообігу головного мозку лабораторних білих щурів, яка полягає в тому, що судинна система Вілізіївського кола у них слабо розвинута та забезпечує кровообіг в основному передньої частини головного мозку. Внаслідок цього перев'язка сонних артерій спричиняє вузько локальну ішемію переважно фронтальних відділів мозку [12].

Таблиця 2. Спектральна потужність ритмів ЕЕГ щурів з модельованим ішемічним інсультом у ході експерименту, (мкВ²/Гц)

Структура мозку	Ритм	Фон	1 доба	3 доба	7 доба	14 доба	21 доба
Неокортекс	δ	58,2 ± 10,8	67,3 ± 11,1	64,5 ± 9,8	49,0 ± 4,3	79,1 ± 10,6 ³⁾	74,2 ± 11,5
	θ	21,7 ± 2,9	37,6 ± 9,1	32,8 ± 4,7 ¹⁾	30,1 ± 2,5	34,1 ± 6,8	36,0 ± 6,4 ¹⁾
	α	7 ± 0,7	13,4 ± 2,4 ¹⁾	13,2 ± 1,8 ¹⁾	14,3 ± 1,2 ¹⁾	18,3 ± 3,3 ¹⁾	15,7 ± 2,8 ¹⁾
	$\beta_{\text{нч}}$	3,8 ± 0,4	6,5 ± 0,8 ¹⁾	7,2 ± 0,9 ¹⁾	8,0 ± 0,5 ¹⁾	8,7 ± 1,0 ¹⁾	8,7 ± 1,6 ¹⁾
	$\beta_{\text{вч}}$	2,0 ± 0,2	3,4 ± 0,4 ¹⁾	3,9 ± 0,3 ¹⁾	4,7 ± 0,4 ¹⁾	4,4 ± 0,5 ¹⁾	3,9 ± 0,5 ¹⁾
Гіпоталамус	δ	68,3 ± 23,9	96,2 ± 25,8	112,0 ± 33,7 ²⁾	123,7 ± 23,5	122,0 ± 26,4	67,4 ± 15,9 ⁴⁾
	θ	28,2 ± 7,4	42,9 ± 9,2	48,9 ± 10,2 ¹⁾	81,4 ± 19,5	53,8 ± 12,9	34,2 ± 7,8 ⁴⁾
	α	7,2 ± 2,0	16,0 ± 4,3 ¹⁾	17,9 ± 4,9	25,5 ± 6,0 ¹⁾	23,9 ± 6,1 ¹⁾	11,5 ± 3,0
	$\beta_{\text{нч}}$	2,6 ± 0,6	6,0 ± 1,5	6,8 ± 1,7	9,8 ± 2,3	9,3 ± 2,2	5,5 ± 1,2
	$\beta_{\text{вч}}$	1,1 ± 0,3	2,1 ± 0,5	2,7 ± 0,2	3,7 ± 0,8	3,8 ± 0,9	2,2 ± 0,5
Таламус	δ	226,6 ± 87,9	232,3 ± 82,4	204,8 ± 61,3	161,3 ± 33,1	157,8 ± 29,5	270,9 ± 91,5
	θ	54,5 ± 18,0	86,3 ± 31,1	94,4 ± 25,7	138,8 ± 50,3 ¹⁾	69,1 ± 10,1	133,9 ± 38,6 ¹⁾
	α	18,2 ± 5,5	24,3 ± 6,0	26,5 ± 4,6	44,6 ± 13,9 ¹⁾	27,1 ± 3,2	43,7 ± 10,8 ^{1), 2)}
	$\beta_{\text{нч}}$	10,6 ± 3,2	15,4 ± 4,3	17,4 ± 3,7	23,1 ± 6,5 ¹⁾	13,2 ± 1,7	29,1 ± 5,8 ^{1), 2)}
	$\beta_{\text{вч}}$	5,1 ± 1,3	6,0 ± 1,3	7,3 ± 1,4	8,7 ± 1,9 ¹⁾	6,4 ± 1,7	8,8 ± 2,1 ^{1), 2)}

Примітка: ¹⁾ — $p \leq 0,05$ порівняно з фоном; ²⁾ — $p \leq 0,05$ порівняно з 1-ю добою; ³⁾ — $p \leq 0,05$ порівняно з 3-ю добою; ⁴⁾ — $p \leq 0,05$ порівняно з 7-ю добою

Таким чином, оклюзія загальної сонної артерії призводила до гострих розладів мозкового кровообігу, морфологічними ознаками якого, за даними літератури, є розширення бокових шлуночків, збільшення лікворних просторів, зміщення діенцефальних структур в мозку щурів [13]. Розлади мозкового кровообігу супроводжувалися неврологічними порушеннями середнього ступеня тяжкості, тривалістю до чотирнадцяти діб та їх регресуванням на двадцять першу добу. Локальні прояви гіпералгезії у щурів спостерігали вже з першої доби після моделювання ішемічного інсульту, у подальшому вони ставали більш вираженими. Треба наголосити, що на сьому добу після моделювання ішемічного інсульту на фоні виражених неврологічних порушень у тварин спостерігали максимальне зниження порогів виникнення негативних емоційних реакцій від обох передніх та правої задньої кінцівок, яке підтверджувалося ступенем достовірності ($p \leq 0,05$). У цей період на ЕЕГ щурів спостерігали пароксизмальні прояви з фокусом активності у гіпоталамусі, а також достовірне ($p \leq 0,05$) підвищення абсолютної спектральної потужності α -ритму в усіх структурах мозку, які досліджували; високочастотного та низькочастотного β -ритму в неокортексі та таламусі, а також θ -ритму в таламусі. Пароксизмальна активність на ЕЕГ мозку відображає адаптивні процеси, які характерні для перехідних станів від норми до патології та від патології до одужання, та є електрографічними маркерами прогнозування цих станів [14]. Тому прояви θ -параксизмів можна розглядати як електрографічний показник хронізації больового збудження. За літературними даними, ішемічні ушкодження головного мозку підвищують рівень збудливості центральної нервової системи, що є причиною порушення поведінкових і мнестичних функцій. Мабуть, на думку авторів [15], ці зміни пов'язані з формуванням в корі головного мозку, гіпокампі і ядрах таламуса осередкових і дифузних деструктивних змін, що узгоджується з нашими дослідженнями.

Таким чином, аналіз результатів проведених досліджень показав, що моделювання локальної ішемії головного мозку зліва у щурів призводить до значних порушень церебрального кровообігу, які спричиняють розлади неврологічного стану середнього ступеня тяжкості, збільшення больової чутливості переважно передніх кінцівок щурів, що супроводжується, у першу чергу, підвищенням збудливості неокортексу та підсиленням синхронізації електричної активності гіпоталамуса, а у віддаленому періоді — активацією таламічних механізмів формування больової чутливості. Дані спектрального аналізу ЕЕГ у віддаленому періоді після моделювання локальної ішемії головного мозку вказують на провідну роль в механізмах формування гіпералгезії неокортексу та таламуса на фоні гальмування гіпоталамічних центрів.

Список літератури

1. Калужный, Л. В. Физиологические механизмы регуляции болевой чувствительности. Москва : Медицина, 1984. 212 с.
2. Виноградова, О. С. Гиппокамп и память. Москва : Наука, 1975. 333 с.
3. Міщенко Т. С., Деревецька В. Г., Балкова Н. Б. Особливості клінічних проявів та структурних змін головного мозку у хворих з постінсультним больовим синдромом // Український вісник психоневрології. 2015. Т. 23, вип. 2 (83). С. 13—16.
4. Угрюмов М. В. Регуляторные функции мозга: От генома до целостного организма // Вестник Российской академии наук. 2010. Т. 80. № 5—6. С. 415—424.

5. Боголепова А. Н., Чуканова Е. И. Проблема нейропластичности в неврологии // Міжнародний неврологічний журнал. 2010. — № 8 (38). 69—72 с.

6. Boudreau, S. A., Farina D., Falla D. L. The role of motor learning and neuroplasticity in designing rehabilitation approaches for musculoskeletal pain disorders // Manual Therapy. 2010. Vol. 15, No. 5. P. 410—414.

7. Церебропротекторные эффекты пирасетама и его комбинации с мелаксеном при глобальной ишемии головного мозга у крыс / Е. В. Ганцгорн, Ю. С. Макляков, Д. П. Хлопонин [и др.] // Биомедицина. 2012. — № 1. — С. 60—64.

8. A possible role of lipid peroxidation in cellular damage caused by cerebral by ischemia and the protective effect of alfa-tocopherol administration / M. Yamamoto, T. Shima, T. Yozumi [et al.] // Stroke. 1983. — № 14. Vol. 6. P. 977—982.

9. Ганнушкина, И. В. Функциональная ангиоархитектоника головного мозга [Текст]. Москва : Медицина, 1977. 224 с.

10. Воронина, Т. А., Серединин С. Б. Методические указания по изучению транквилизирующего (анксиолитического) действия фармакологических веществ // Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ. Москва, 2000. С. 126—136.

11. Буреш, Я., Бурешова О., Хьюстон Д. П. Методики и основные эксперименты по изучению мозга и поведения [Текст]. Москва : Высшая школа, 1991. 399 с.

12. Логинов, В. В., Дорохов В. Б. Изменение продолжительности парадоксальной фазы сна у крыс, при системном и локальном воздействиях [Электронный ресурс] // 2-я Российская школа-конференция «Сон — окно в мир бодрствования». Москва, 1—3 октября 2003. URL : <http://not.sleep.ru/conf/sleep03/38.htm>

13. Агафонова И. Г., Колосова Н. Г., Рассказов В. А. Сравнительный анализ изменения мозгового кровообращения у крыс с индуцированным острым нарушением мозгового кровообращения методом магнитно-резонансной томографии // Тихоокеанский медицинский журнал. 2012. № 1. С. 104—107.

14. Марута Н. А., Колядко С. П., Воробьева Т. М. Значение эмоционального и пароксизмального мозга в переходных процессах нейродинамических систем при невротических расстройствах // Український вісник психоневрології. 2012. Т. 20, вип. 1 (70). С. 69—80.

15. Особенности экспериментального моделирования соматических и неврологических заболеваний для оценки эффективности лекарственных препаратов / С. В. Цепур, В. Н. Быков, М. А. Юдин [и др.] // Биомедицина, 2012. № 1. С. 16—28.

Надійшла до редакції 06.10.2016 р.

БЕРЧЕНКО Ольга Григорівна, доктор біологічних наук, професор, завідувачка лабораторії нейрофізіології, імунології та біохімії Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України» (ДУ «ІНПН НАМН України»), м. Харків, Україна; e-mail berchenko.olga@mail.ru

ШЛЯХОВА Анна Володимирівна, кандидат біологічних наук, старший науковий співробітник лабораторії нейрофізіології, імунології та біохімії ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків, Україна

ВЕСЕЛОВСЬКА Олена Валеріївна, кандидат біологічних наук, старший науковий співробітник лабораторії нейрофізіології, імунології та біохімії ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків, Україна

BERCHENKO Olga, Doctor of Biological Sciences, Professor, Head of the Laboratory of Neurophysiology, Immunology and Biochemistry of "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine" State Institution ("INPN of NAMS of Ukraine" SI), Kharkiv, Ukraine; e-mail berchenko.olga@mail.ru

SHLYAKHOVA Anna, PhD in Biological Sciences, Senior Researcher of Laboratory of Neurophysiology, Immunology and Biochemistry of "INPN of NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv, Ukraine

VESELOVSKA Olena, PhD in Biological Sciences, Senior Researcher of Laboratory of Neurophysiology, Immunology and Biochemistry of "INPN of NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv, Ukraine

С. Г. Бурчинський

ВОЗМОЖНОСТИ И КРИТЕРИИ ВЫБОРА ПРЕПАРАТОВ ХОЛИНЕРГИЧЕСКОЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ДЕМЕНЦИЙ

С. Г. Бурчинський

Можливості та критерії вибору препаратів холінергічної фармакоterapiї в лікуванні деменцій

S. G. Burchinsky

Possibilities and choice criteria of medications of cholinergic pharmacotherapy in treatment of dementia

В статье рассмотрены современные проблемы фармакотерапии различных форм деменций. Обоснована концепция холинэргической фармакотерапии как эффективного пути патогенетического воздействия на ослабление когнитивных процессов. Особое место в качестве инструмента лечебной стратегии нейродегенеративных и сосудистых форм деменций отведено препарату с комплексным холинэргическим механизмом действия — нейромидину. Подробно проанализированы особенности действия, клиническая эффективность и безопасность Нейромидина, его преимущества перед другими холинэргическими средствами и обоснована целесообразность его применения при деменциях.

Ключевые слова: деменция, фармакотерапия, Нейромидин

В статті розглянуті сучасні проблеми фармакотерапії різних форм деменцій. Обґрунтована концепція холінергічної фармакотерапії як ефективного шляху патогенетичного впливу на ослаблення когнітивних процесів. Особливе місце як інструмент лікувальної стратегії нейродегенеративних і судинних форм деменцій відведено препарату з комплексним холінергічним механізмом дії — нейромідину. Докладно проаналізовані особливості дії, клінічна ефективність і безпека Нейромідину, його переваги перед іншими препаратами цієї групи та обґрунтована доцільність його застосування при деменціях.

Ключові слова: деменції, фармако-терапія, Нейромідін

In the present paper the modern problems of pharmacotherapy of different forms of dementia have been looked. A concept of cholinergic pharmacotherapy as effective way of influence on cognitive decline has been grounded. A main attention paid to use of drug with complex cholinergic mechanisms of action - Neuromidin as an instrument of treatment strategy of neurodegenerative and vascular forms of dementia. Peculiarities of action, clinical efficacy and safety of Neuromidin, its advantages compared with other drugs of this group, have been analyzed in details, and expediency of its use in different forms of dementias have been grounded.

Key words: dementia, pharmacotherapy, Neuromidin

Разработка средств и методов фармакотерапии всех форм деменций является одним из наиболее актуальных направлений в нейрофармакологии, неврологии и психиатрии. Это обусловлено высокой значимостью проблемы болезни Альцгеймера (БА) и сосудистой деменции (СД) в инвалидизации населения старших возрастных групп. Сегодня ВОЗ расценивает БА как одну из главных причин инвалидности и зависимости у старых людей. В частности, в США около 50 % лиц, находящихся в гериатрических учреждениях, страдают БА и родственными заболеваниями, ведущими к той или иной степени слабоумия [43].

Украина по возрастному составу населения является одной из наиболее «старых» стран не только СНГ, но и Восточной Европы в целом. Доля лиц пенсионного возраста в Украине составляет 23—25 % всей популяции, а согласно прогнозам демографов, до 2025 г. этот показатель превысит 30 % [22]. Поэтому проблема своевременной диагностики и эффективного лечения деменций различного генеза для отечественной медицины представляет особую актуальность.

В рамках скринингового исследования распространенности деменции у лиц старше 60 лет в отечественной популяции (г. Киев) выявлено, что частота встречаемости различных форм деменций у данной категории лиц составляет 10,4 % [2], т. е. примерно соответствует аналогичным показателям в развитых странах.

Что касается собственно сосудистой формы деменций, то здесь темпы роста заболеваемости также впечатляют — в среднем на 40 % за 5 лет [7]. Во многом это связано с возрастанием частоты случаев инсульта, дисциркуляторной энцефалопатии, хронических нарушений мозгового кровообращения, являющихся ведущими факторами развития сосудистой деменции.

При этом в Украине именно СД является наиболее распространенной формой деменции — на ее долю приходится 42 % [19], что связано с высокой частотой цереброваскулярной патологии и меньшей продолжительностью жизни по сравнению с развитыми странами, т. е. значительная часть населения Украины просто не доживает до возраста манифестации БА. Вместе с тем, в большинстве случаев при СД выявляется в той или иной степени и нейродегенеративный компонент, поэтому в клинической практике чаще встречаются не изолированные сосудистые, а смешанные формы деменций, что определяет терапевтическую стратегию у таких больных.

Не останавливаясь подробно на современных концепциях этиологии и патогенеза сенильных деменций, отметим лишь, что, как известно, ведущим нейрхимическим механизмом развития деменций (БА, а также смешанных нейродегенеративно-сосудистых форм) является выраженная дегенерация холинэргических нейронов и, соответственно, значительное снижение уровня ацетилхолина в коре и подкорковых структурах [23, 39]. Выраженность холинэргических нарушений коррелирует со степенью деменции и гибелью нейронов. Увеличение концентраций ацетилхолина в мозге, в свою очередь, способствует росту нейронов и увеличению числа синапсов, т. е. оказывает выраженный нейтропластический эффект. Поэтому холинэргическая фармакотерапия сегодня может рассматриваться в качестве реально обоснованного патогенетического воздействия на механизмы развития БА и других форм деменций [6, 15, 32, 39].

Фармакологическая стимуляция холинэргической нейромедиации предусматривает активацию биосинтеза и выброса ацетилхолина (холин, лецитин), торможение его распада в синаптической щели (ингибиторы холинэстеразы), активацию рецепторного связывания.

На сегодняшний день данный подход (при применении на ранних стадиях заболевания) в клиническом плане является наиболее эффективным с точки зрения торможения развития когнитивных нарушений и в наибольшей степени отражающим стратегию патогенетической терапии.

Однако и здесь существует своя дифференциация. Воздействие на пресинаптическое звено путем стимуляции биосинтеза ацетилхолина (холин, лецитин) в большинстве случаев оказывается неэффективным [8, 34]. Значительно большие надежды связываются с разработкой селективных агонистов постсинаптических M1- и N-холинорецепторов, однако до широкого внедрения их в клиническую практику еще достаточно далеко. Поэтому наиболее известным и популярным инструментом фармакотерапии БА сегодня являются ингибиторы ацетилхолинэстеразы (ИАХЭ).

На сегодняшний день именно ИАХЭ оказались единственной группой лекарственных средств, удовлетворяющих потребности клинической практики, т. е. способными оказывать клинически значимый терапевтический эффект при удовлетворительном уровне побочного действия [1, 40, 41].

Ингибирование активности ацетилхолин-разрушающего фермента — ацетилхолинэстеразы (АХЭ) имеет своим следствием повышение синаптической концентрации медиатора и, соответственно, усиление физиологических эффектов, опосредуемых взаимодействием ацетилхолина с постсинаптическими холинорецепторами. Кроме того, под влиянием ИАХЭ снижается повышенная активность глутаматергической нейромедиации и, соответственно, ослабляется другое важное звено патогенеза деменций, связанное с избыточной активацией глутаматергических процессов в мозге [17], а также тормозится образование амилоида в мозге, ослабляются воспалительные процессы, имеющие важное значение при дегенеративной и сосудистой патологии, усиливается перфузия мозга, замедляется нарастание атрофии корковых структур, т. е. препараты ИАХЭ обладают специфическим нейропротекторным и нейропластическим действием [15, 35, 43].

Таким образом, ИАХЭ сегодня можно рассматривать как препараты не только заместительной, но и патогенетической, болезнь-модифицирующей терапии [15].

Однако первые попытки применения «классического» ингибитора АХЭ — физостигмина — при БА не привели к ожидаемым результатам и, кроме того, сопровождалась рядом серьезных побочных эффектов, связанных с гиперактивностью холинергической системы. Более оптимистичными выглядели результаты применения другого ингибитора АХЭ — препарата такрин (тетрагидроаминоакридин), засвидетельствовавшие положительное влияние данного средства на когнитивные функции и поведенческие расстройства [8, 29]. В то же время в ряде исследований не отмечалась какая-либо положительная динамика при применении такрина даже на самых ранних стадиях дементного процесса [23]. Кроме того, такрин оказался весьма гепатотоксическим препаратом, а также вызывал расстройства функций желудочно-кишечного тракта (рвота, диарея), что часто приводило к отказу от дальнейшего лечения.

Во многом недостаточная эффективность и побочные эффекты упомянутых средств могут быть связаны с отсутствием их селективного влияния на ЦНС по сравнению с действием на АХЭ периферических органов.

В связи с этим значительные ожидания связывались с внедрением в клиническую практику селективных ингибиторов АХЭ «нового поколения» — донепезила, ривастигмина и галантамина.

Донепезил — пиперидиновое производное, селективно и обратимо ингибирующий АХЭ и обладающий высокой и избирательной тропностью к тканям головного мозга.

В отличие от других селективных ИАХЭ (ривастигмина, галантамина), донепезил является «чистым» ингибитором ИАХЭ без сопутствующих эффектов в отношении звеньев холинергической медиации (пре- и постсинаптических) [32], что может способствовать повышению безопасности при применении данного препарата, однако также, с фармакологической точки зрения, сужает широту его клинко-фармакологических эффектов.

При клиническом изучении донепезила в рамках БА было выявлено, что данный препарат, прежде всего, улучшает внимание и регуляторные когнитивные процессы, связанные с функцией лобных долей, краткосрочную и долгосрочную память, зрительно-пространственные и речевые функции [10, 28], но оказывает меньшее влияние на оперативную память и ориентирование. В то же время влияние донепезила на психоэмоциональную сферу и поведенческие расстройства во многих случаях не является клинически значимым [26, 32], что ограничивает его ценность как препарата выбора в лечении клинических форм, сопровождающихся широким спектром психопатологических расстройств.

Что касается побочных эффектов при лечении донепезилом, то все они, преимущественно, связаны с проявлениями гиперактивации холинергических систем ЦНС и организма в целом и достаточно типичны для всех препаратов ИАХЭ. Их можно разделить на две основные группы:

1) возникающие на этапе титрования дозы (в основном нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта — тошнота, рвота, диарея, диспепсия, а также анорексия, слабость, головокружение); в большинстве случаев они бывают легкими или умеренными и носят преходящий характер;

2) возникающие на этапе поддерживающей терапии (в основном нарушения со стороны ЦНС — возбуждение, инсомния, тревожность; со стороны сердечно-сосудистой системы — брадикардия, нарушения проводимости миокарда; мышечные спазмы) [8, 32].

Таким образом, донепезил сегодня, исходя из его механизмов действия и опыта применения в фармакотерапии деменций, следует рассматривать как эффективный «чистый» «активатор» когнитивных процессов, но с весьма ограниченным воздействием на сопутствующую симптоматику в рамках деменций.

Ривастигмин является карбаматным производным с более широким механизмом действия. Данный препарат, помимо влияния на ИАХЭ, также обладает ингибирующим действием в отношении фермента бутирилхолинэстеразы (БХЭ), играющего, по современным представлениям, значимую, хотя и не до конца выясненную роль в процессах образования бета-амилоида при БА [27, 37]. Ривастигмин обладает, в целом, сопоставимой эффективностью с донепезилом в отношении влияния на когнитивную сферу, однако при этом более выражено улучшает внимание и ориентацию, а также обладает, в ряде случаев, нормализующим влиянием на расстройства поведения у пациентов в различными

формами деменцій, підвищує рівень повсякденної активності і здатність до самообслуговування [21, 46].

В цілому, по прийнятим критеріям ефективності антидементних засобів, ривастигмін повністю відповідає параметрам оптимальності вибору. Однак по критерію безпеки даний препарат поступає другим ІАХЕ, оскільки при його застосуванні відзначається максимальна частота побічних ефектів серед препаратів даної групи [26, 38]. При цьому найбільш часті гастроінтестинальні ускладнення, нерідко досить виражені — тошнота, блювота, діарея, анорексія, біль у животі, а також головний біль і головокружіння [26], що може бути причиною відмови від лікування і, в кінцевому підсумку, збільшення навантаження на членів сім'ї та обслуговуючий персонал.

Галантамин — це природне сполучення — алкалоїд, що виділяється з клубнелуковидних рослин роду *Galanthus*. Серед препаратів ІАХЕ галантамин характеризується особливостями впливу на холінергічні процеси і, зокрема, своєрідним, властивим тільки даному засобу дією в відношенні нікотинічних Н-холінорецепторів.

Під впливом галантаміна підвищується чутливість до пре- та постсинаптичних Н-холінорецепторів до природного медіатора — ацетилхоліну, відбувається активація рецептор-ефекторних реакцій, а також посилюється викид ацетилхоліну з нервового волокна в синаптичну щільність [25, 36, 45].

Крім того, важливою стороною механізму дії галантаміна, не властивою іншим ІАХЕ, слід назвати такі клітинні ефекти як затримка апоптозу нейронів та зниження утворення та накопичення бета-амілоїда в нейронах. В результаті, багато фармакологічних властивостей галантаміна не характерні для одного з відомих ІАХЕ.

В той же час доказателювальна база ефективності галантаміна при БА та СД поступає такій для донепезилу та ривастигміну внаслідок обмеженої кількості клінічних випробувань даного препарату, проведених в сучасній формі рандомізованих, подвійних сліпих, плацебо-контрольованих досліджень, та непереконливості отриманих результатів. Хоча сьогодні існують певні свідчення ефективності галантаміна в терапії БА [30, 33] та СД [31], слід зазначити, що в цілому сфера його клінічного впливу обмежена впливом на когнітивні функції, не торкаючись психоемоційних та поведінкових розладів, що зменшує можливість застосування галантаміна при деменціях порівняно з ривастигміном, однак дозволяє порівняти їх з такими для донепезилу. Крім того, при застосуванні галантаміна досить часто зустрічаються такі побічні ефекти як диспептичні розлади, гіпотензія та порушення провідності міокарда [38], що зменшує можливість його практичного застосування та ускладнює досягнення результату.

Таким чином, незважаючи на те, що ІАХЕ сьогодні залишаються найбільш обґрунтованими та потрібними інструментами фармакотерапії деменцій, існує цілий ряд обмежень як фармакологічного, так і клінічного плану, пов'язаних з їх практичним застосуванням. Ці обмеження визначаються:

а) відносною вузькістю механізмів дії та, відповідно, клініко-фармакологічних ефектів;

б) проблемами, пов'язаними з безпекою фармакотерапії.

В зв'язі з цим, цілком обґрунтований інтерес дослідників та клініцистів до можливостей лікарських засобів, що володіють усіма перевагами селективних ІАХЕ, але при цьому характеризуються мультимодальністю механізмів дії та більш сприятливими параметрами безпеки. Таким засобом можна назвати Нейромідин (аміридин).

Нейромідин — препарат з групи похідних амінопіридину (міжнародна непатентована назва — Ipidacrine, іпідакрин) — модулятор нейропластичності. Виробляється на АО «Олайнфарм» (Латвія). Підприємство має сертифікат належності виробничої практики Європейського Союзу (GMP). Слід підкреслити, що Нейромідин — це оригінальний препарат іпідакрину, на якому була отримана вся доказателювальна база ефективності цього препарату в клінічній неврології. Це єдиний препарат, який діє на всі ланки в ланці процесів, що забезпечують проведення збудження в ЦНС, і при цьому активно проникає через гематоенцефалічний бар'єр. Крім того, він безпечний при тривалому застосуванні. Спектр його фармакологічної активності характеризується наявністю унікального комплексного впливу, виключно важливого з точки зору фармакотерапії сенильних деменцій [5].

В основі дії Нейромідину лежить своєрідна фармакологічна комбінація — блокада калієвих мембранних каналів та інгібування АХЕ [14].

Як відомо, іони калію грають провідну роль в реполязації процесу збудження. Після досягнення деполяризації мембрани посилюється транспорт іонів K^+ з клітини назовні та тим самим забезпечується процес реполяризації. Таким чином, при блокаді калієвих каналів під впливом Нейромідину значно збільшується потенціал дії (за рахунок реполяризаційної фази) і, відповідно, продовжується активація іннервованих органів. Крім того, Нейромідин має вибірково-селективний вплив на калієві канали, а саме впливає на затримку калієвого струму і, крім того, його блокуючий вплив характеризується достатньою тривалістю. Даний ефект Нейромідину безпосередньо визначає його активуючий вплив на пресинаптичні холінергічні процеси, зокрема стимуляцію викиду ацетилхоліну в синаптичну щільність.

Іншим визначальним ефектом Нейромідину є об'єктивне зменшення активності АХЕ. Сила АХЕ-дії Нейромідину *in vitro* порівнюється з найбільш потужними анти-АХЕ засобами — фізостигміном та неостигміном. Однак *in vivo* ця активність Нейромідину значно менш виражена, ніж у згаданих засобів, за рахунок особливостей його впливу на фермент. Нейромідин реагує не з активним центром молекули АХЕ, як фізостигмін, а з фермент-субстратним комплексом. При цьому сила його АХЕ-ефекту цілком достатня для реалізації клінічно значимого анти-АХЕ дії, але можливість розвитку небажаних побічних ефектів та ризик передозування значно зменшуються.

Крім того, дуже важливою властивістю Нейромідину є його виражений інгібувальний вплив в відношенні до ацетилхолін-розкладаючого ферменту — бутирилхолінестерази [14]. Якщо в нормі даний фермент бере участь в регуляції обміну ацетилхоліном

в мозге в незначительной степени, то при БА отмечается почти 2-кратное увеличение его концентрации в ЦНС. По современным представлениям, БХЭ играет важную роль в формировании сенильных амилоидных бляшек — основного нейроморфологического субстрата БА, а лечебная стратегия, направленная на блокаду активности БХЭ, рассматривается как одно из наиболее перспективных направлений фармакотерапии БА [37].

Наконец, Нейромидин оказывает комплексное модулирующее влияние и на постсинаптические М-холинорецепторы как через увеличение активности синаптической концентрации ацетилхолина и, соответственно, стимуляцию рецепторного связывания, так и путем мембранного компонента действия — повышая длительность потенциала действия на нейрональной постсинаптической мембране. В целом, Нейромидин за счет способности блокировать калиевую проницаемость мембраны и временно ингибировать АХЭ обладает уникальным свойством многоуровневой нейропротекции в отношении холинергических нейронов, что предупреждает нейродегенеративный процесс, вызванный развитием глутамат-зависимой эксайтотоксичности и способствует стимуляции реакций нейропластичности, лежащих в основе когнитивного функционирования [11].

В результате Нейромидин обладает комплексным синаптическим холинергическим действием, а именно: 1) активизирует пресинаптическое звено; 2) увеличивает выброс медиатора в синаптическую щель; 3) уменьшает разрушение медиатора под действием АХЭ; 4) снижает активность БХЭ; 5) повышает активность постсинаптических рецепторных структур [5, 9].

Однако, эффекты Нейромидина не ограничиваются только холинергической нейромедиацией. Доказано, что в результате действия данного препарата отмечается ингибирование обратного захвата дофамина и серотонина [4], т. е. свойство, присущее препаратам антидепрессантов. Возможно, с данным механизмом связано некоторое смягчение депрессивной симптоматики, весьма частой при БА, под влиянием Нейромидина. И хотя роль других нейротрансмиссивных систем (кроме холинергической) в патогенезе когнитивной недостаточности и поведенческих нарушений при БА остается недостаточно выясненной, очевидно, что возникающий при данной патологии нейромедиаторный дисбаланс вносит свой вклад в симптоматику БА, учитывая значение, в частности, дофамина в обеспечении когнитивных функций [42]. Поэтому применение лекарственных средств, обладающих комплексным, мультимодальным воздействием на нейромедиаторные системы мозга, является реальной перспективой оптимизации лечебной стратегии при различных формах деменций [8, 32].

Наконец, специфическим для Нейромидина и исключительно важным в плане фармакотерапии деменций является непосредственный стимулирующий эффект в отношении базовых механизмов активации процессов нейропластичности, в частности повышение концентрации маркера нейропластичности — мозгового нейротрофического фактора (BDNF) в сыворотке крови [11]. Упомянутый механизм несвойствен другим холинергическим средствам, в том числе препаратам ИАХЭ, и позволяет говорить о вовлечении нейротрофических процессов в ЦНС в фармакологическую регуляцию когнитивных функций. В этом же контексте следует рассматривать наличие у Нейромидина модулирующего

влияния на процессы диашиза — комплекса патологических реакций, развивающихся на удалении от места основного очага поражения нейрональных и глиальных структур в ЦНС [11], что может играть клинически значимую роль с точки зрения профилактики распространения очага нейродегенерации и/или ишемии на другие регионы ЦНС.

Таким образом, становится ясным, что, несмотря на формальное отнесение Нейромидина к группе ИАХЭ, собственно анти-АХЭ действие служит только одним из компонентов комплексного антиамнестического и когнитивного действия этого препарата.

В эксперименте при использовании различных моделей амнезии Нейромидин проявил выраженные антиамнестические свойства, благоприятное влияние как на первичный процесс обучения, так и на сохранение полученных навыков [47], причем в большей степени это действие было выражено у старых животных [14]. Данное обстоятельство подчеркивает наличие у Нейромидина влияния именно на фундаментальные механизмы возрастных нарушений высших психических функций, являющихся основой последующего развития деменции [5].

Клинические испытания Нейромидина при деменциях различного генеза подтвердили теоретическое обоснование его эффективности. Так, при курсовом применении данного средства (от 4 месяцев до 1 года) сначала фиксируется торможение прогрессирования заболевания; в дальнейшем отмечаются признаки восстановления мнестических функций, особенно оперативной памяти, которая в наибольшей степени страдает при старении и деменциях, а также улучшение способности к самообслуживанию и повышение спонтанной активности; в меньшей мере, но также достоверно улучшаются речевые функции [3, 8, 9]. Признаки клинического улучшения по оценкам с использованием различных психометрических шкал (CGI, ADAS-cog, MMSE, PSMS и др.) наблюдаются уже через 2—3 месяца приема препарата. При этом выявляется четкое дозозависимое действие — наибольшая эффективность Нейромидина достигается при его применении в достаточно больших дозах — 80 мг/сутки, и менее выраженная — в дозе 40 мг/сутки [8]. Особо актуальным представляется благоприятное влияние длительного приема Нейромидина (до 1 года и более) на темпы прогрессирования синдрома слабоумия, которые в данном случае существенно замедлялись [3].

Следует подчеркнуть, что эффективность терапии Нейромидином при сопоставимых по выраженности клинических проявлениях слабоумия выше у больных с СД по сравнению с БА [14]. Это, однако, не свидетельствует о какой-либо преференции Нейромидина в отношении влияния на развитие сосудистых форм, а скорее свидетельствует о более сложном и комплексном патогенезе развития БА (где, как известно, существенное значение приобретают не контролируемые фармакотерапией генетические механизмы) и, соответственно, о значительно больших проблемах при лечении последней. На современном уровне развития неврологии и психиатрии даже минимальная коррекция психического статуса таких больных является существенным позитивом проводимой фармакотерапии. В то же время, учитывая медицинскую и социальную значимость именно СД в отечественной неврологии, применение лекарственного средства с доказанной эффективностью именно при данной форме патологии

представляется особенно актуальным. Здесь особенно уместно подчеркнуть, что традиционные препараты ИАХЭ, по данным ряда исследований, именно при СД во многих случаях оказываются недостаточно эффективными [13, 24, 44].

Весьма перспективным представляется и применение Нейромидина при более мягких нарушениях когнитивной сферы, не достигающих клиники синдрома слабоумия при деменциях. Продемонстрирована эффективность данного препарата при синдроме умеренных когнитивных расстройств сосудистой природы на почве хронической ишемии мозга [12], в постинсультном периоде [18], при диабетической энцефалопатии [20] и рассеянном склерозе [16]. В данном контексте необходимо отметить комплексность клинических эффектов Нейромидина, коррекцию под его влиянием всех основных компонентов когнитивной сферы — памяти, внимания, концентрации, психической активности, абстрактного мышления и конструктивных способностей. Подобное действие не характерно для препаратов селективных ИАХЭ, что еще раз подчеркивает значение мультимодальных механизмов действия Нейромидина в реализации его клинических эффектов.

Важнейшим преимуществом Нейромидина по сравнению с препаратами ИАХЭ является наличие в его спектре действия как центральных, так и периферических эффектов, где ведущую роль играет именно блокада калиевого мембранного тока, т. е. механизм, отсутствующий у препаратов ИАХЭ. Благодаря этому Нейромидин успешно применяется у пациентов с разнообразными поражениями периферической нервной системы — диабетической нейропатией, дорсопатией, ишемической нейропатией и т. д. [5, 9, 14]. Учитывая преимущественно возраст-зависимый характер упомянутых форм нейропатической патологии и частоту их сочетания с различными типами когнитивных нарушений в пожилом и старческом возрасте, представляется оптимальной возможность с помощью одного препарата — Нейромидина — решать одновременно несколько важных клинических задач у пациентов с различными формами деменций, коморбидных с поражениями периферической нервной системы.

Наконец, важно отметить, что по сравнению с другими препаратами ИАХЭ Нейромидин обладает существенно более благоприятными характеристиками безопасности. Отдельные побочные реакции в форме перевозбуждения холинергической системы (гиперсаливация, тошнота, головокружение) и аллергических высыпаний наблюдаются редко и, как правило, не требуют отмены препарата, а только коррекции дозы. Характерные для других ИАХЭ осложнения со стороны ЦНС и сердечно-сосудистой системы для Нейромидина несвойственны.

Таким образом, суммируя вышесказанное, необходимо отметить, что сегодня основой фармакотерапии синдрома слабоумия при БА и СД остается холинергическая терапия, и в частности — препараты ИАХЭ. Также следует еще раз подчеркнуть необходимость максимально раннего назначения данных средств, т. е. на начальной стадии развития деменции, когда есть надежда на реальное замедление прогрессирования клинической картины заболевания.

Наиболее перспективным в этом плане представляется Нейромидин. Следует еще раз подчеркнуть, что Нейромидин — единственный препарат, обладающий комплексным мультимодальным действием в отноше-

нии проведения возбуждения в холинергических системах ЦНС. Дальнейшее накопление опыта применения данного препарата при деменциях различного генеза позволит оптимизировать стратегию фармакотерапии одной из ведущих форм патологии в современном обществе.

Список литературы

1. Бачинская Н. Ю. Холинергическая терапия при болезни Альцгеймера // *Сімейна медицина*. 2004. № 2. С. 54—57.
2. Распространенность деменции среди жителей г. Киева старшего возраста, скрининговое исследование 2001—2002 гг. / Безруков В. В., Полюхов А. М., Бачинская Н. Ю. [и др.] // *Таврический журнал психиатрии*. 2004. Т. 8, № 1. С. 47—51.
3. Букатина Е. Е., Григорьева И. В., Соколич Е. И. Эффективность амиридина при сенильной деменции альцгеймеровского типа // *Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. 1991. № 9. С. 53—58.
4. Буров Ю. В., Байманов Т. Д., Робакидзе Т. Н. Влияние амиридина и такрина на обратный захват нейромедиаторов в условиях экспериментальной патологии памяти // *Бюл. экперим. биол. и мед.* 1995. № 5. С. 512—514.
5. Бурчинський С. Г. Препарат Нейромідин (аміридин): клініко-фармакологічна характеристика та перспективи практичного застосування // *Ліки*. 2002. № 5—6. С. 37—42.
6. Бурчинський С. Г. Вік-залежна патологія центральної нервової системи: від фармакології до фармакотерапії // *Рac. фармакотер.* 2010. № 2. С. 30—33.
7. Волошин П. В., Міщенко Т. С., Дмитрієва О. В. Судинна деменція // *Мистецтво лікування*. 2004. № 5. С. 36—40.
8. Гаврилова С. И. Фармакотерапия болезни Альцгеймера. Москва : Пульс, 2003. 320 с.
9. Нейромидин в клинической практике / Дамулин И. В., Живолупов С. А., Зайцев О. С. [и др.]. Москва : МИА, 2016. 64 с.
10. Опыт применения арисепта (донепезила) в лечении болезни Альцгеймера / Жариков Г. А., Калын Я. Б., Колыхалов И. В. [и др.] // *Болезнь Альцгеймера и старение: материалы III Российской конференции / под ред. С. И. Гавриловой*. Москва : Пульс, 2003. С. 76—87.
11. Живолупов С. А., Самарцев И. Н. Нейропластичность: патофизиологические аспекты и возможности терапевтической модуляции // *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. 2009. Т. 109. № 4. С. 78—83.
12. Захаров В. В., Головкова М. С. Опыт применения Нейромидина в лечении сосудистых когнитивных нарушений // *Ліки України*. 2009. № 2. С. 97—101.
13. Камчатнов П. Р. Возможности применения экстракта гинкго билоба в неврологической практике // *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. 2010. Т. 110, № 5. С. 51—56.
14. Лаврецкая Э. Ф. Нейромидин (амиридин): новый тип лекарственных препаратов — стимуляторов нервной и мышечной систем. Киев, 2002. 39 с.
15. Левада О. А. Болезнь Альцгеймера: от патогенеза до современных стратегий модифицирующей терапии // *НейроNews*. 2006. № 1. С. 18—22.
16. Литвиненко Н. В., Пінчук В. А., Силенко Г. Я. Ефективність Нейромідину в комплексній терапії когнітивних розладів у пацієнтів із рецидивно-ремітуючим розсіяним склерозом // *Український вісник психоневрології*. 2013. Т. 21, вип. 4. С. 130—132.
17. Сучасні підходи до лікування хвороби Альцгеймера / Маньковский М. Б., Бачинська Н. Ю., Демченко О. В. [та ін.] // *Актуальні проблеми когнітивних порушень при старінні: матеріали наук.-практ. семінару*. Київ, 20—21 квітня 2006 р. Київ, 2006. С. 52—73.
18. Мищенко Т. С., Шестопадова Л. Ф., Мищенко В. Н. Нейромидин в терапии когнитивных нарушений у постинсультных больных // *Український вісник психоневрології*. 2008. Т. 16, вип. 3. С. 12—15.
19. Мищенко Т. С. Деменция — это не нозологическая форма, а синдром // *НейроNews*. 2009. № 2/1. С. 6—9.
20. Пашковська Н. В., Пашковський В. М. Динаміка когнітивних функцій, церебральної гемодинаміки та функціонального стану ендотелію у хворих на діабетичну енцефалопатію під впливом лікування Нейромідіном // *Український вісник психоневрології*. 2012. Т. 20, вип. 4. С. 17—20.

21. Преображенская И. С., Яхно Н. Н. Возрастная когнитивная дисфункция: диагностика и лечение // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2006. Т. 106, № 11. С. 33—38.
22. Фойгт Н. А. Тривалість життя в похилому віці: еволюція, сучасність, перспективи. Київ, 2002. 298 с.
23. Alzheimer's Disease: Advances in Etiology, Pathogenesis and Therapeutics. Chichester: John Wiley & Sons, Ltd. 2001. 852 p. Published Online: 18 Apr 2002. DOI : 10.1002/0470846453.ins.
24. Amenta F., Di Tullio M. A., Tomassoni D. The cholinergic approach for the treatment of vascular dementia: evidence from pre-clinical and clinical studies // Clin. Exp. Hypertens. 2002. Vol. 24 (7—8). P. 697—713.
25. Galantamine prevents apoptosis induced by beta-amyloid and thapsigargin: involvement of nicotinic acetylcholine receptors / Arias E., Ales E., Gabilan N. H. [et al.] // Neuropharmacology. 2004. Vol. 46. P. 103—114.
26. Birks J. Cholinesterase inhibitors for Alzheimer's disease // Cochrane Database Syst. Rev. 2006. CD005593.
27. Bullock R., Ritchie C. W. Cholinesterase inhibitors: long-term studies // Therapeutic strategies in dementia. Oxford: Clin. Publ., 2007. P. 13—22.
28. The effect of donepezil in Alzheimer's disease: results from a multinational trial / Burns A., Rossor M., Hecker J. [et al.] // Dementia Cognitive Geriatr. Disord. 1999. Vol. 10. P. 237—244.
29. Guidelines for managing Alzheimer's disease / Cummings J. L., Frank J. C., Cherry D. [et al.] // Amer. Fam. Physician. 2002. Vol. 65. P. 2525—2534.
30. Practice parameter: management of dementia (an evidence-based review). Report of the quality standards subcommittee of the American Academy of Neurology / Doody R. S., Stevens J. C., Beck C. [et al.] // Neurology. 2001. Vol. 56. P. 1154—1166.
31. Efficacy of galantamine in probable vascular dementia and Alzheimer's disease combined with cerebrovascular disease: a randomized trial / Erkinjuntti T., Kurz A., Gauthier S. [et al.] // Lancet. 2002. Vol. 359. P. 1283—1290.
32. Farlow M. R., Cummings J. L., Effective pharmacological management of Alzheimer's disease // Amer. J. Med. 2007. Vol. 120. P. 388—397.
33. Galantamine maintenance ability to perform activities of daily living in patients with Alzheimer's disease / Galasco D., Kershaw P. H., Schneider L. [et al.] // J. Amer. Geriatr. Soc. 2004. Vol. 52. P. 1070—1076.
34. Gauthier S. Alzheimer's disease: current and future therapeutic perspectives // Progr. Neuro-Psychopharmacol. & Biol. Psychiat. 2001. Vol. 25. P. 73—89.
35. Strategies for continued successful treatment of Alzheimer's disease: switching cholinesterase inhibitors / Gauthier S., Emre M., Farlow M. R. [et al.] // Curr. Med. Res. Opin. 2003. Vol. 19. P. 707—714.
36. Galantamine and nicotine have a synergistic effect on inhibition of microglial activation induced by HIV-1gp120 / Giunta B., Ehrhart J., Townsend K. [et al.] // Brain Res. Bull. 2004. Vol. 64. P. 165—170.
37. Greig N. H., Lahiri D. K., Sambamurti K. Butyrylcholinesterase: an important new target in Alzheimer's disease therapy // Int. Psychogeriatr. 2002. Vol. 14, suppl. 1. P. 77—91.
38. Efficacy and safety of donepezil, galantamine and rivastigmine for the treatment of Alzheimer's disease: a systematic review and meta-analysis / Hansen R. A., Gartlehner G., Webb A. P. [et al.] // Clin. Interv. Aging. 2008. Vol. 3. P. 211—225.
39. Hock C. Biochemical aspects of dementia // Dial. Clin. Neurosci. 2003. Vol. 5. P. 27—34.
40. Cholinesterase inhibitors for patients with Alzheimer's disease: systematic review of randomised clinical trials / Kadoszkie-wicz H., Zimmermann T., Beck-Bornholdt H. P. [et al.] // Brit. Med. J. 2005. Vol. 331. P. 321—327.
41. McKnight C. Switching cholinesterase inhibitors // Geriatrics Aging. 2007. Vol. 10. P. 158—161.
42. Mehta M. A., Riedel W. J. Dopaminergic enhancement of cognitive function // Curr. Pharm. Des. 2006. Vol. 12. P. 2487—2500.
43. Mendez M. F., Cummings J. L. Dementia. Philadelphia: Butterworth Heinemann, 2003. 654 p.
44. Cholinergic precursors in the treatment of cognitive impairment of vascular origin: ineffective approach or need for re-evaluation? / Parnetti L., Mignini F., Tomassoni D. [et al.] // J. Neurol. Sci. 2007. Vol. 257. P. 264—269.
45. Galantamine is an allosterically potentiating ligand of neuronal nicotinic but not of muscarinic acetylcholine receptors / Samochocki M., Hoffe A., Fehrenbacher A. [et al.] // J. Pharmacol. Exp. Ther. 2003. Vol. 305. P. 1024—1036.
46. Weintraub D., Somogyi M., Meng X. Rivastigmine in Alzheimer's disease and Parkinson's disease dementia: an ADAS-cog factor analysis // Amer. J. Alz. Dis. Other Dement. 2011. Vol. 26. P. 443—449.
47. Ameliorative effects of the centrally active cholinesterase inhibitor, NIK-247, on impairment of working memory in rats / Yamamoto T., Ohno M., Kitajima I. [et al.] // Physiol. Behav. 1993. Vol. 53. P. 5—10.

Надійшла до редакції 14.09.2016 р.

БУРЧИНСКИЙ Сергей Георгиевич, кандидат медицинских наук, профессор, заведующий отдела информационного анализа Государственного учреждения «Институт геронтологии имени Д. Ф. Чеботарева Национальной академии медицинских наук Украины», г. Киев, Украина; e-mail: bsg@geront.kiev.ua

BURCHINSKY Sergiy, MD, PhD, professor, Head of the Department of Information Analysis of State Institution "D. F. Chebotarev's Institute of Gerontology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kyiv, Ukraine; e-mail: bsg@geront.kiev.ua

В. В. Гейко

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПОЛОВЫХ АСПЕКТОВ «СЕМЕЙНОГО» РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА И СТЕПЕНИ НАСЛЕДСТВЕННОЙ ОТЯЖОЩЕННОСТИ

В. В. Гейко

Експериментальне дослідження статевих аспектів «сімейного» розсіяного склерозу в залежності від типу і ступеня спадкової обтяженості

V. V. Geyko

The experimental study of the gender aspects of multiple sclerosis "family forms" depending on the type and degree of hereditary oppression

С использованием 134 иммунизированных нелинейных белых крыс обоего пола проведены исследования половых особенностей предрасположенности к развитию экспериментального аутоиммунного энцефаломиелита (ЭАЭ) в качестве модели рассеянного склероза (РС) у потомства двух поколений, отягощенных болезнью производителей по материнской и отцовской линиям. Показано, что у потомков-самочек уровень заболеваемости и тяжесть клинического течения демиелинизирующих нарушений не зависят от пола и степени наследственной отягощенности производителей; у самцов же из потомства I и II генераций по отцовской линии отмечается максимальная (100 %-ная) восприимчивость к индукции ЭАЭ и достоверно повышенный уровень неврологического дефицита в сравнении с контролем. Анализ генетической дисперсии признаков чувствительности и устойчивости к индукции экспериментального РС, а также фенотипической гетерогенности его «семейных» форм свидетельствует о существенной роли самца-производителя в обеспечении предрасположенности к развитию демиелинизирующей патологии у потомства мужского пола, что указывает на перспективность исследований половых особенностей отягощенной наследственности с целью идентификации и раннего выявления факторов риска развития аутоиммунной демиелинизирующей патологии у членов семей пациентов с РС.

Ключевые слова: экспериментальный аутоиммунный энцефаломиелит, половые особенности, уровень заболеваемости, предрасположенность к развитию рассеянного склероза, линия наследственной отягощенности, I и II поколения потомства

З використанням 134 імунізованих нелінійних білих щурів обох статей проведені дослідження статевих особливостей схильності щодо розвитку експериментального аутоімунного енцефаломієліту (ЕАЕ) як моделі розсіяного склерозу (РС) у потомства двох поколінь, обтяжених хворобою плідників за материнською та батьківською лініями. Показано, що у нащадків-самочок рівень захворюваності та тяжкість клінічного перебігу демієлінізуючих порушень не залежать від статі та ступеня спадкової обтяженості плідників; у самців же з потомства I та II генерацій за батьківською лінією відзначається максимальна (100 %-на) сприйнятливості щодо індукції ЕАЕ та вірогідно підвищений рівень неврологічного дефіциту порівняно з контролем. Аналіз генетичної дисперсії ознак чутливості та стійкості до індукції експериментального РС, а також фенотипічної гетерогенності його «сімейних» форм свідчить про суттєву роль самця-плідника у забезпеченні схильності щодо розвитку демієлінізуючої патології у потомства чоловічої статі, що вказує на перспективність досліджень статевих особливостей обтяженої спадковості з метою ідентифікації та раннього виявлення чинників ризику розвитку аутоімунної демієлінізуючої патології у членів сімей пацієнтів з РС.

Ключові слова: експериментальний аутоімунний енцефаломієліт, статеві особливості, рівень захворюваності, схильність щодо розвитку розсіяного склерозу, лінія спадкової обтяженості, I та II покоління потомства

With the use of immunized 134 un-breed white rats (both males and females) this investigation was conducted to reveal gender peculiarities of the predisposition to the development of experimental autoimmune encephalomyelitis (EAE) as a model of multiple sclerosis (MS) in the offspring from the second generations burdened with the illness both in mother and father parent's line. It was shown that in the female offspring's the morbidity and the clinical disease severity course of demyelization disorders didn't dependent on the gender and the degree of parents hereditary; 100 % of male offspring from I and II generations in father line had susceptibility to EAE induction and it was statistically proved by the high level of neurological deficit. Analysis of the genetic variance signs of sensitivity and resistance to the induction of experimental MS together with phenotypic heterogeneity of its "family forms" had the evidence about the important role of the male partner in providing of the predisposition to the development of demyelization pathology in the male offspring's, which indicates on promising of the investigations devoted to the gender peculiarities of hereditary with the purpose of identification and early detection of risk factors of the development of auto-immune demyelization diseases in family members of patients with MS.

Key words: experimental autoimmune encephalomyelitis, gender peculiarities, morbidity, the predisposition to the development of multiple sclerosis, hereditary oppression line, the I and II generation of offspring

Ретроспективный анализ клинко-эпидемиологических показателей рассеянного склероза (РС) за период с 1999 по 2008 г. и по настоящее время [1] свидетельствует о патоморфозе заболевания, характеризующемся более злокачественным течением по сравнению с 1970—1980 гг. в виде увеличения скорости прогрессирования демиелинизирующей патологии, увеличения числа больных с первично-прогрессирующим типом течения, случаев дебюта в детском возрасте; сокращением времени достижения умеренной и тяжелой инвалидизации, развитием вторично-прогредиентных форм. Тем более, рост числа больных с РС, наблюдающийся во всем мире, а также увеличение представленности дебюта заболевания в педиатрическом

и ювенильном возрасте, дают основание предполагать существование связи между появлением и широким применением препаратов иммуномодулирующей терапии РС с 90-х годов прошлого столетия, способствующих существенному улучшению качества жизни пациентов и расширению возможностей реализации репродуктивных функций. В соответствии с этим, в настоящее время потомство больных с РС, достигая половой зрелости, может вносить свой вклад в обеспечение роста заболеваемости и представлять интерес для изучения иммунологических и биохимических особенностей предпатологических состояний в качестве факторов риска развития РС на его доклинической стадии.

Очевидно, их семейный скрининг позволит ставить диагноз родственникам разной степени родства на самой

ранней стадии заболевания [2—6]. С учетом этого, не теряют актуальности фундаментальные исследования мультифакториальных механизмов предрасположенности к развитию РС, а также генетически детерминированного индивидуального ответа на применение различных фармпрепаратов [7]. Тем более, что успех в лечении РС в настоящее время определяется максимально ранним началом патогенетической терапии с использованием современных препаратов, изменяющих его течение.

С целью выяснения вклада наследственного компонента в обеспечение предрасположенности к развитию экспериментального рассеянного склероза основной задачей исследования являлось микропулационное изучение уровня заболеваемости и характера его клинического течения у самок и самцов из потомства чувствительных к развитию экспериментального аутоиммунного энцефаломиелита (ЭАЭ) животных. В соответствии с этим, в работе осуществлялось последовательное накопление наследственной отягощенности РС по отцовской и материнской линиям. Исследование проводилось перманентно, на протяжении не менее 18 месяцев, в три этапа: на первом — ЭАЭ индуцировали у самок в состоянии беременности, а также у самцов для определения чувствительности и устойчивости к формированию РС у животных — пробандов изучаемого потомства с учетом материнской и отцовской линий; на втором — у этого потомства, являвшегося I поколением болевших матерей либо отцов (дети, F1), по завершении пубертатного возраста (4 месяца) моделировали РС. После иммунизации и окончания периода манифестации неврологических нарушений (от 1,5 до 2 месяцев) в состоянии ремиссии самки и самцы I поколения болевших производителей спаривались с устойчивыми или болевшими животными для выделения линии отягощенности, и уже у их потомства (II поколение — внуки, F2) по достижении половой зрелости на третьем этапе изучали особенности предрасположенности к развитию экспериментальной аутоиммунной демиелинизирующей патологии у животных разного пола.

Целью работы являлось изучение половых особенностей, уровня заболеваемости и тяжести клинического течения демиелинизирующих нарушений у отягощенного экспериментальным РС потомства двух поколений по материнской и отцовской линиям.

В качестве модели РС индуцировали ЭАЭ путем активной иммунизации животных энцефалитогенной смесью, приготовленной *extemporae* из гомогената аллогенного спинного мозга в дозе 55—60 мг на 100 г массы тела животного с 0,2 мл полного адьюванта Фрейнда ("Difco Laboratories", USA) общим объемом 0,35—0,40 мл.

В дальнейшем проводили еженедельное взвешивание животных, оценку их неврологического статуса с регистрацией времени (суток) появления первых признаков заболевания, его длительности с учетом сохранности и редукции неврологической симптоматики, а также тяжести течения демиелинизирующей патологии по 6-балльной шкале с определением индивидуальных клинических индексов, определяемых на основании выраженности и распространенности неврологических нарушений в виде спастичности, мышечной слабости, изменений тонуса хвоста, парезов и параличей конечностей, развития атаксии, тремора, дисфункции тазовых органов и дыхательной мускулатуры, тонических и клонических судорог, бокового положения и др.

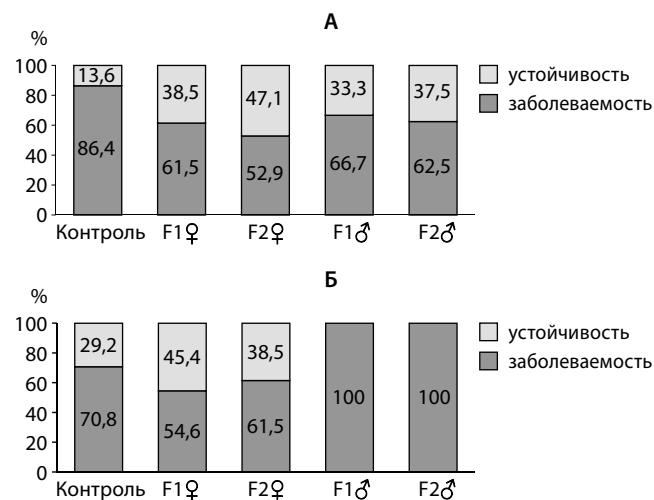
Для интегративной оценки выраженности неврологического дефицита у каждого животного за весь период

наблюдений рассчитывали кумулятивный индекс болезни в виде суммы индивидуальных клинических индексов [8] и обобщенный клинический индекс, представляющий собой усредненную сумму среднего клинического индекса и среднего клинического индекса на пике болезненных проявлений. С использованием авторской классификации [8] в некоторой нашей модификации на основе средних значений индивидуальных показателей обобщенного клинического индекса заболевшие животные распределялись в подгруппы в соответствии с тяжестью клинической картины: легкое течение — от 0,5 до 1,5 балла; течение средней тяжести — от 1,6 до 2,5 балла; тяжелое течение — от 2,6 до 4,0 баллов; очень тяжелое течение — от 4,1 до 5,5 балла; летальный исход — 6 баллов.

Статистический анализ результатов исследования для определения достоверности отличий между группами сравнения осуществляли с помощью программы Excel с применением непараметрического *t*-критерия Стьюдента.

Исследования проведены в соответствии с «Общезначимыми принципами экспериментов на животных» (Украина, 2001), которые согласуются с положениями «Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей» (Страсбург, 1985) с использованием 134 иммунизированных крыс: I группа (контроль) — случайная популяция (22 самки, 24 самца); II-я — потомство болевшей самки и устойчивого самца (F1 — I поколение, дети: 13 самок, 11 самцов; F2 — II поколение, внуки: 17 самок, 13 самцов); III-я — потомство болевшего самца и устойчивой самки (F1 — 9 самок, 9 самцов; F2 — 8 самок, 8 самцов).

Показано, что как в I-м, так и во II-м поколениях самочки характеризовались пониженным уровнем заболеваемости (в среднем на 29,5 %) независимо от линии отягощенности. Вместе с этим, заболеваемость самцов в группах «детей» по материнской линии относительно контроля также была сниженной (на 22,9 и 13,1 % соответственно I и II поколениям), в то время как животные III группы, отягощенные болезнью самца-производителя, отличались 100 % заболеваемостью, независимо от степени отягощенности, что на 41,2 % превышало контрольный показатель в случайной популяции (рис. 1).



А — самки, Б — самцы; F1 — I поколение (дети), F2 — II поколение (внуки); ♀ — материнская линия, ♂ — отцовская линия

Рис. 1. Уровень заболеваемости потомства с учетом половой принадлежности производителей и степени отягощенности

В структуре клинического течения экспериментального РС у потомства, независимо от пола, преобладала представленность тяжелых форм (выше 2,5 балла). При этом клинический индекс манифестации неврологических нарушений имел наивысшее значение у самцов II поколения (от болевшего отца), что на 15,6 % превышало контрольный уровень ($p < 0,05$) (рис. 2).

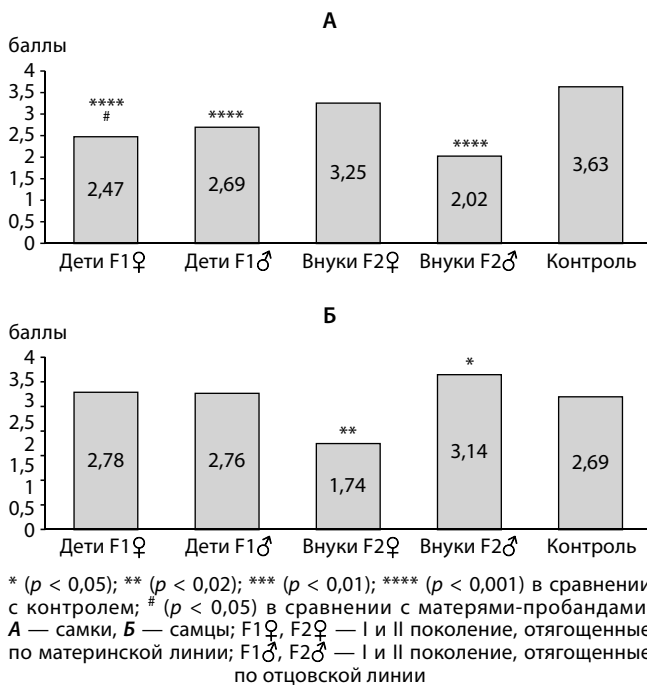


Рис. 2. Средний клинический индекс тяжести течения экспериментальной демиелинизирующей патологии в условиях моделирования «семейного» РС у потомства разного пола в зависимости от степени отягощенности

Такие показатели органично сочетались с характером качественно-временной организации клинической манифестации демиелинизирующей патологии у заболевших самцов, отличавшейся в группе «внуков» по отцовской линии увеличением скорости нарастания неврологического дефицита; вместе с тем, что для I поколения («дети») эти показатели характеризовались тенденцией к усугублению тяжести болезни на пике с достоверным ($p < 0,001$) пролонгированием неврологической симптоматики более 45 дней. Течение экспериментального РС у «внуков» обоего пола по материнской линии не имело достоверных отличий от такового у пробандов и от контрольного уровня в целом.

Наряду с этим, достоверно ($p < 0,001$) более тяжелое, но не превышающее контрольный уровень, развитие демиелинизирующей патологии у самок из потомства I и II поколений в сравнении с пробандом по материнской линии, очевидно, свидетельствует о более выраженной склонности к индукции экспериментального РС, детерминированной полом, что согласуется с данными литературы о повышенной заболеваемости женщин [9, 10] и собственными исследованиями о превалировании средовой составляющей повышенного риска развития аутоиммунной демиелинизирующей патологии у самок и генетического компонента у самцов, наследственно-отягощенных РС по материнской линии [11].

Для уточнения родительского вклада в обеспечение чувствительности к развитию ЭАЭ с использованием

100 животных II поколения болевших самок проведено исследование уровня заболеваемости потомства, рожденного в состоянии ремиссии, т. е. в условиях исключения влияния средового фактора (материнского геномного импринтинга, эпигенетической наследственности) [12—15].

Исследование проводили в четырех группах опытных животных, формировавшихся в зависимости от комбинаций спаривания его производителей с учетом их чувствительности и устойчивости к индукции ЭАЭ в стандартных условиях иммунизации: I группа (13♀, 14♂) — потомство болевших самки и самца (тотальная семейная отягощенность); II-я (17♀, 14♂) — отягощенность по материнской линии (болевшая самка и устойчивый самец); III-я (8♀, 8♂) — отягощенность по отцовской линии (устойчивая самка и болевший самец); IV-я (18♀, 8♂) — потомство устойчивых животных; V-я (22♀, 24♂) — животные случайной популяции (контроль).

В результате анализа заболеваемости как у самок, так и у самцов в группах с тотальной (по матери и отцу) семейной отягощенностью в сравнении со случайной популяцией не выявлено достоверных отличий, которые, по-видимому, нивелировались вследствие различного вклада матери и отца в предрасположенность к развитию демиелинизирующих нарушений в зависимости от половой принадлежности исследуемых животных. В пользу этого свидетельствуют полученные нами данные о менее выраженном влиянии самки-матери на склонность к индукции ЭАЭ (52,9 % у самок и 57,1 % у самцов) в отличие от потомства болевших самцов-производителей, которое характеризовалось более высокой заболеваемостью (на 18 % у самок), и, возрастая на 75 %, достигало 100 % подверженности экспериментальному РС у самцов (рис. 3). Вместе с этим, потомство устойчивых производителей, умеренно отличаясь повышенным в 3,2 раза в сравнении со случайной популяцией числом устойчивых самок, характеризовалось выраженным снижением заболеваемости до 37,5 % и возрастанием (в 2,4 раза) числа устойчивых самцов в сравнении с таковым в случайной популяции.

Таким образом, у самок повышенная чувствительность к индукции аутоиммунной демиелинизирующей патологии, по-видимому, обусловленная особенностями женского организма, в стандартных условиях иммунизации и при исключении внутриутробного влияния не имеет жесткой генетической связи с болезнью производителей, причем тотальная отягощенность по линии обоих производителей не влияет на уровень заболеваемости, а отягощенность, дифференцированная по матери и отцу, характеризуется даже ее пониженными показателями (на 37,5 и 26,1 % соответственно).

В отличие от этого, высокая заболеваемость (до 100 %) потомков-самцов, отягощенных по отцовской линии, наряду с ее пониженными значениями (на 57,1 %) в группе от болевших матерей, видимо, указывает на значимую роль наследственной отягощенности в обеспечении риска развития экспериментального РС у потомства мужского пола. А тот факт, что только 37,5 % самцов из потомства устойчивых к индукции ЭАЭ животных характеризуются склонностью к его развитию, подтверждает данные о генетическом риске по отцовской линии, т. е. реализация предрасположенности к РС у самцов в стандартных условиях моделирования ЭАЭ в меньшей мере, чем у самок, зависит от дополнительных факторов риска, определяясь

преобладанием собственно наследственного компонента в обеспечении восприимчивости к индукции аутоиммунной демиелинизирующей патологии. В пользу этого свидетельствуют и полученные ранее данные о половых особенностях средовой и наследственной составляющих риска экспериментального РС, отражающие важное значение эпигенетического влияния болевой матери на склонность к формированию демиелинизирующей патологии у ее потомства женского рода в отличие от самцов [16].

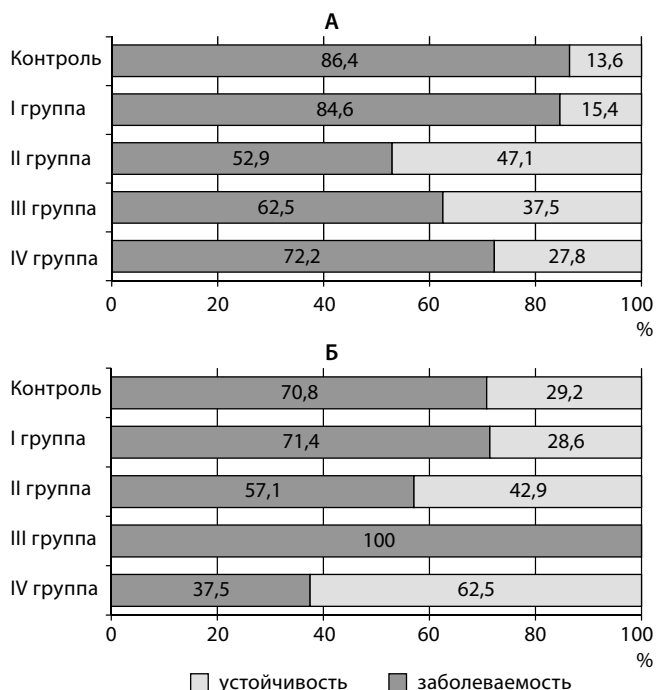


Рис. 3. Половые особенности заболеваемости потомства, отягощенного РС по материнской и отцовской линиям (в %)

Тяжесть течения аутоиммунной демиелинизирующей патологии по представленности тяжелых и очень тяжелых форм в зависимости от половой принадлежности и болезни производителей у самок не имела существенных отличий от случайной популяции, характеризующаясь наименее выраженными проявлениями демиелинизирующих нарушений в группе потомства от болевшего отца (рис. 4). С учетом отсутствия единого мнения относительно фенотипической экспрессии «семейных» и спорадических случаев РС [17, 18], такие результаты не противоречат данным о более мягком, доброкачественном течении семейных форм заболевания [5].

При этом заслуживают внимания данные о достоверно пониженной тяжести течения экспериментального РС у самцов, не отягощенных по отцовской линии, вместе с тем, что склонность к болезни у матери не коррелирует с достоверными отличиями в развитии аутоиммунной демиелинизирующей патологии, а ее повышенная представленность в I и III группах, очевидно, обусловлена болезнью самца-производителя (рис. 5).

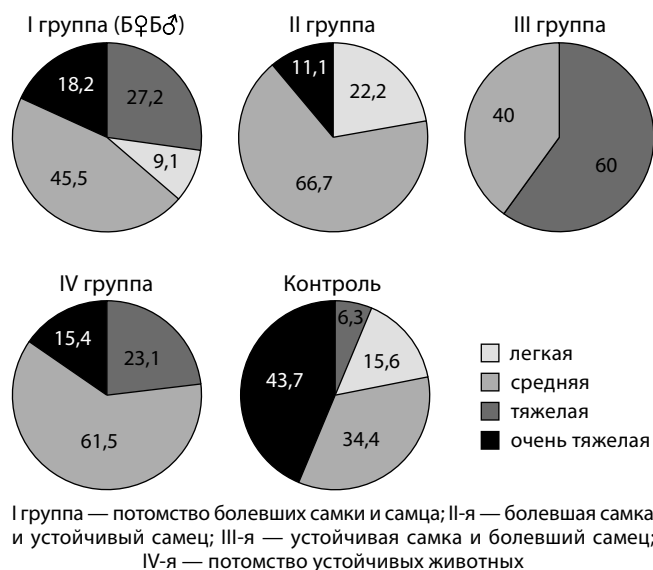


Рис. 4. Тяжесть течения демиелинизирующей патологии в условиях моделирования «семейных» форм РС у потомков-самок с учетом родительского вклада и степени наследственной отягощенности

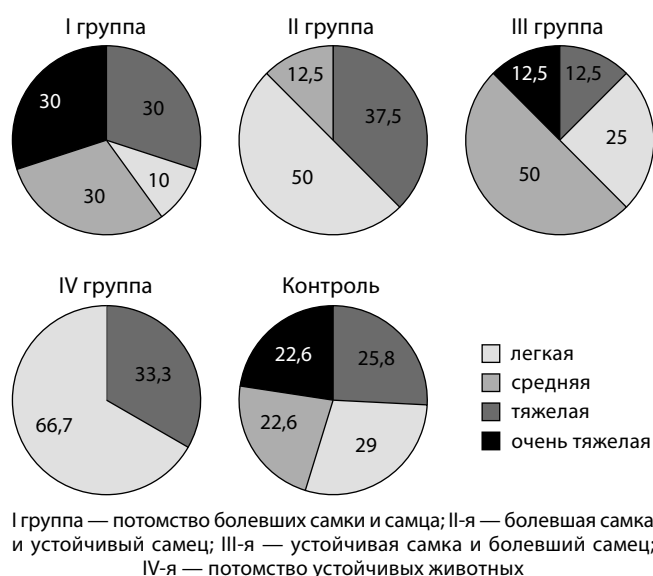


Рис. 5. Тяжесть течения демиелинизирующей патологии в условиях моделирования «семейных» форм РС у потомков-самцов с учетом родительского вклада и степени наследственной отягощенности

Таким образом, моделирование «семейных» форм экспериментального РС в двух поколениях потомства имеет половые особенности: у **самок** — уровень заболеваемости и тяжесть течения не зависят от пола и степени наследственной отягощенности производителей, не превышая контрольного уровня в случайной популяции; у **самцов** из потомства I и II поколений по отцовской линии — характеризуется максимальной (100 %-ной) заболеваемостью и достоверно повышенной выраженностью клинических проявлений неврологического дефицита в сравнении с контролем, что подчеркивает роль отца в обеспечении риска развития РС.

Кроме того, анализ генетической дисперсии признаков восприимчивости и устойчивости к индукции экспериментального РС, а также фенотипической гетерогенности его «семейных» форм у животных разного пола подтверждает существенную роль самца-производителя в обеспечении предрасположенности к развитию аутоиммунной демиелинизирующей патологии у потомства мужского рода, что свидетельствует о перспективности фундаментальных исследований половых особенностей отягощенной наследственности с целью персонифицированной идентификации и раннего выявления факторов риска развития аутоиммунной демиелинизирующей патологии у членов семей больных с РС.

Список литературы

1. Стан здоров'я та неврологічної допомоги населенню України (1999—2008) / П. В. Волошин, Т. С. Міщенко, Н. П. Волошина [та ін.]. Харків : Плеяда, 2009. 214 с.
2. Heterogeneity at the HLA-DRB1 locus and risk for multiple sclerosis / L. Barcellos S. Sawcer, P. P. Ramsay [et al.] // Hum Mol Genet. 2006. Vol. 15. Issue 18. P. 2813—2824.
3. Gourraud, P. When is the absence of evidence, evidence of absence. Use of equivalence-based analyses in genetic epidemiology and a conclusion for the KIF1B rs 10492972*С allelic association in MS // Genet Epidemiology. 2011. 35. P. 568—571.
4. TNF gene polymorphisms: association with MS susceptibility and severity / E. Gusev, M. Sudomoina, A. Boyko [et al.]. In: Frontiers in Multiple Sclerosis: Clinical research and therapy. Chapter 5 / Eds: O. Abramsky and J. Ovadia. London : Martin Dunitz Publishers, 1997. P. 35—41.
5. Влияние генетических факторов на фенотипическую экспрессию рассеянного склероза / Д. С. Коробко, Н. А. Малкова, Е. В. Булатова [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2013. № 2. С. 10—16.
6. Ramagopalan, S., Sadovnick A. Genetics & epidemiology of multiple sclerosis. In: Primer on multiple sclerosis. N. Y., 2011. P. 15—29.
7. Freedman, M. S. Assessing treatment response for the purposes of optimizing management of relapsing multiple sclerosis. Оценка ответа на терапию в целях оптимизации помощи при ремиттирующем РС // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2015. № 8. С. 97.
8. Абдурасулова, И. Н., Сердюк С. Е., Гмиро В. Е. Комбинированная блокада NMDA и GLUR1 AMPA рецепторов уменьшает тяжесть неврологических нарушений и длительность течения экспериментального аутоиммунного энцефаломиелита у крыс // Нейроиммунология. 2007. Т. V, № 1. С. 4—11.
9. Бойко, А. Н., Гусев Е. И. Достижения в изучении проблем рассеянного склероза (обзор) // Доктор.Ру. Неврология, психиатрия. 2012. № 5 (73). С. 9—15.
10. Whitacre, C. Sex differences in autoimmune disease // Nat. Immunology. 2001. 2. P. 777—780.
11. Гейко, В. В. Сопоставительный анализ модификационной (обусловленной внутриутробным влиянием) и генетической составляющих предрасположенности к развитию аутоиммунной демиелинизирующей патологии у крыс разного пола, наследственно отягощенных рассеянным склерозом по материнской линии // Український вісник психоневрології. 2015. Т. 23, вип. 1 (82). С. 29—31.
12. Полетаев, А. Б. Физиологическая иммунология (естественные антитела и проблемы наномедицины). Москва, 2010. 219 с.
13. Parent-of-origin effects in MS. Observations from avuncular pairs / Herrera B. M., Ramagopalan S. V., Lincoln M. R. [et al.] // Neurology. 2008. 2008 Sep 9; 71(11). P. 799—803.
14. Maternal transmission of multiple sclerosis in a Dutch population / I. Hoppenbrouwers, F. Liu, Y. Aulchenko [et al.] // Arch. Neurology. 2008. 65. P. 345—348.
15. Epigenetics in multiple sclerosis susceptibility: difference in transgenerational risk localizes to the major histocompatibility complex / M. Chao, S. Ramagopalan, B. Herrera [et al.] // Hum Mol Genet. 2009. 18. P. 261—266.
16. Гейко, В. В. Половые особенности средовой и наследственной составляющих риска развития экспериментального аутоиммунного энцефаломиелита в качестве модели рассеянного склероза у крыс // Нейроиммунология. 2015. Т. XII, № 1—2.
17. Эпидемиология и этиология рассеянного склероза / А. Н. Бойко, О. О. Фаворова, О. Г. Кулакова, Е. И. Гусев // В кн. : Рассеянный склероз / под ред. Е. И. Гусева, И. А. Завалишина, А. Н. Бойко. Москва : Пеал Тайм, 2011. С. 7—43.
18. Clinical and radiological characteristics in familial MS / C. Oreja-Guevara, B. Manzano, N. Martin [et al.] // European J. Neurology. 2011. 18. P. 2500.

Надійшла до редакції 28.09.2016 р.

ГЕЙКО Валентина Василівна, кандидат біологічних наук, провідний науковий співробітник лабораторії нейрофізіології, імунології та біохімії Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України», м. Харків, Україна; e-mail: geiko@gmail.ru

GEYKO Valentyna, PhD in Biological Sciences, Leading Researcher of the Laboratory of Neurophysiology, Immunology and Biochemistry of the State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine; e-mail: geiko@gmail.ru

І. А. Григорова, О. А. Тесленко, А. С. Новак, Л. В. Тихонова

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПРЕПАРАТА ЭНТРОП В СОСТАВЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

І. А. Григорова, О. О. Тесленко, А. С. Новак, Л. В. Тихонова

Ефективність використання препарату Ентроп в складі комплексної терапії черепно-мозкової травми

I. A. Grygorova, O. O. Teslenko, A. S. Novak, L. V. Tykhonova

The effectiveness of use of the Entrop® as part of complex therapy of cerebral injuries

Более чем у 60 % пациентов, перенесших черепно-мозговую травму (ЧМТ), возникают различные варианты патологии нервной системы, что приводит к социально-трудовой дезадаптации большого контингента больных. В проведенном исследовании оценена клиническая эффективность препарата Энтроп® («Олайнфарм», Латвия) в лечении когнитивных, эмоционально-волевых, мнестических нарушений у больных с легкой и средней степенью тяжести ЧМТ в различные ее периоды. По результатам проведенного исследования установлено, что Энтроп® при назначении больным с ЧМТ в различные ее периоды имеет более выраженный терапевтический эффект в сравнении с традиционными ноотропами. Даже сравнительно непродолжительный курс лечения (30 дней) существенно нормализует субъективные проявления заболевания, вызывает регресс астенического синдрома, оказывает выраженное положительное влияние на мнестическую и эмоционально-волевую сферы, улучшает социальную адаптацию травмированного. Выявленная стойкость когнитивных нарушений и нарушений функции вегетативной нервной системы требует курсового применения препарата не менее 2 месяцев.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, когнитивные нарушения, терапия, Энтроп

Більш ніж у 60 % пацієнтів, які перенесли черепно-мозкову травму (ЧМТ), виникають різні варіанти патології нервової системи, що призводить до соціально-трудової дезадаптації великого контингенту хворих. У проведеному дослідженні оцінено клінічну ефективність препарату Ентроп® («Олайнфарм», Латвія) в лікуванні когнітивних, емоційно-вольових та мнестичних порушень у хворих з легким і середнім ступенем тяжкості ЧМТ в різні її періоди. За результатами проведеного дослідження встановлено, що Ентроп® при призначенні хворим з ЧМТ в різні її періоди має більш виражений терапевтичний ефект в порівнянні з традиційними ноотропами. Навіть порівняно нетривалий курс лікування (30 днів) істотно нормалізує суб'єктивні прояви захворювання, веде до регресування астеничного синдрому, надає виражений позитивний вплив на мнестичну й емоційно-вольову сфери, покращує соціальну адаптацію травмованого. Виявлена стійкість когнітивних порушень і порушень функції вегетативної нервової системи потребує курсового застосування препарату не менше ніж 2 місяці.

Ключові слова: черепно-мозкова травма, когнітивні порушення, терапія, Ентроп

The various varieties of the pathology of the nervous system occur in more than 60 % of patients who have had brain injuries. This leads to the social and labor maladjustment of a large group of patients. The clinical effectiveness of the Entrop® ("OlainFarm", Latvia) in the treatment of cognitive, emotional-volitional, and mnesic disorders in patients with slight and medium severity of CCI in its various periods has been evaluated. According to the performed investigation it has been established that when the Entrop® is prescribed to the patients it has more pronounced therapeutic effect compared to traditional nootropics. Even a short-term treatment (30 days) essentially normalizes the subjective manifestations of the disease, results in the regression of the asthenic syndrome, has the evident positive effect on the mnesic and emotional-volitional spheres, and improves the social adaptation of a traumatized person. The detected stability of cognitive disorders and disorders of the vegetative nervous system requires a course of medication for at least two months.

Keywords: craniocerebral injury, cognitive disorders, therapy, Entrop®

Несмотря на принимаемые предупредительные меры, проблема травматизма, и нейротравмы в частности, сохраняет актуальность до настоящего времени. Травматические повреждения черепа и головного мозга составляют 30—40 % всех травм и занимают первое место по летальности и инвалидизации среди лиц трудоспособного возраста. Эпидемиологическое изучение черепно-мозговой травмы (ЧМТ) свидетельствует о ее значительной распространенности [1]. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ежегодно в мире получают ЧМТ более 10 млн человек, а смертность составляет 2,4 на 10 тыс. населения [2]. Частота ЧМТ ежегодно составляет в разных регионах Украины от 2,3 до 6 случаев (в среднем 4—4,2 на 10 тыс. населения) [3, 4], а в некоторых регионах частота ЧМТ увеличивается на 8 % в год [5]. Так, показатель уровня травматизма в 2015 г. в Харьковской области среди населения старше 18 лет составил 274,1 на 10 тыс. населения. В структуре смертности населения Харьковской области в 2015 году травмы занимали третье место — 5,6 %, уступая лишь показателям смертности от заболеваний системы кровообращения (70,6 %) и новообразований (14,4 %).

Более чем у 60 % пациентов, перенесших ЧМТ, возникают различные варианты патологии нервной системы,

что приводит к социально-трудовой дезадаптации большого контингента больных. В общей структуре первичной инвалидности взрослого населения ЧМТ составляет 1,3—1,8 %, в структуре посттравматической первичной инвалидности взрослого населения — 44 %, или 3,6 на 10 тыс. населения ежегодно. В общей структуре инвалидности последствия ЧМТ составляют 25—30 %, причем, инвалидность I и II групп — 64 % [6]. Показатели смертности и инвалидности в связи с ЧМТ обуславливают чрезвычайную актуальность качества обследования, оказания специализированной помощи и полноты реабилитации. Высокий уровень смертности и неудовлетворительные результаты лечения ЧМТ свидетельствуют о необходимости повышения эффективности фармакотерапии ЧМТ с использованием принципов доказательной медицины.

Преобладающее большинство (до 80—85 %) пострадавших получают легкие и среднетяжелые травмы [7]. После окончания острого периода наряду с остаточными очаговыми явлениями, которые указывают на преимущественную локализацию патологического процесса головного мозга, в отдельных случаях можно отметить ту или иную степень интеллектуального снижения. Пластическая и энергетическая перестройка головного мозга после ЧМТ длится долгие годы. При этом наблюдается сосуществование двух противоположно направленных процессов: дегенеративно-деструктивного

(демиєлінізація і пр.) і регенеративно-репаративного. Клінічні прояви в період реконвалесценції і в віддаленому періоді визначаються тим, який з них переважає [8]. Часто навіть після перенесеної легкої ЧМТ у ряду постраждалих порушуються нейрогуморальні, гемодинамічні, ліквороциркуляторні показники, що призводить до розвитку мікроструктурних змін мозку з формуванням травматичної хвороби головного мозку. Даліше тече віддаленого періоду ЧМТ залежить від індивідуальних особливостей організму, провокуючих факторів, супутуючих хвороб, повторних травм і др. Механізми компенсації залежать від пластичності нервової системи, функціональних резервів і якості первинного лікування [9]. В той же час, в силу своїх морфофункціональних особливостей, репаративні можливості головного мозку дуже обмежені, що призводить до високої частоти інвалідизації при ЧМТ в складі загального травматизму. Тому віддалений період ЧМТ визначається або як етап клінічного одужання, або максимум відновлення порушених функцій або ж як період виникнення і прогресування «запущених» після травм патологічних процесів [7].

Порушення вищих мозгових функцій, виникаючі в різних періодах тече ЧМТ, вивчені і описані в багатьох роботах дослідників різних країн. По даним авторів, в клінічній картині всіх стадій травматичної хвороби найважливіше місце займають когнітивні порушення [10, 11], поширеність яких в залежності від ступеня тяжкості травми може досягати до 70—100 % в цій популяції пацієнтів. Всі дослідники сходяться в думці, що саме при важкій травмі цей показник найбільш високий. По даним дослідників [12], поширеність порушень вищих мозгових функцій у пацієнтів з легкою і середньотяжелою ЧМТ також надзвичайно висока і наближається до 100 %. У пацієнтів з сотрясінням головного мозку вона становить 93,75 %, з ушибом легкої ступені — 90 %, з травмою середньої тяжкості — 98,6 % [13, 14]. Більшість дослідників єдиномисленно відзначають, що саме розлад вищих мозгових функцій, а не рухової або сенсорної сфери, частіше всього визначають ступінь інвалідизації пацієнтів, перенеслих ЧМТ [15—18].

Значительное количество последствий ЧМТ (35—88 % случаев), большое разнообразие их клинических проявлений и тяжести, необходимость успешной разработки научно обоснованных прогнозов течения травматической болезни головного мозга требуют углубленного изучения различных аспектов этой проблемы. Это становится особенно очевидным, если учесть, что наиболее высок травматизм среди молодого трудоспособного населения, соответственно, и распространенность посттравматических когнитивных нарушений различной степени стойкости в молодом возрасте высока. Таким образом, не вызывает сомнений актуальность дальнейшего изучения влияния ЧМТ на когнитивную сферу и усовершенствование подходов к лечению пациентов с травматическими когнитивными расстройствами.

Нами было обследовано 105 пациентов в возрасте от 20 до 60 лет, перенесших легкую ЧМТ и ЧМТ средней степени тяжести. Все больные находились на стационарном лечении в ХГКБ скорой и неотложной медицинской помощи № 4 им. проф. А. И. Мещанинова и КУОЗ «ОКБ — Центр экстренной медицинской помощи и медицины катастроф» (79 % из них с сотрясением головного мозга,

21 % — с ушибом головного мозга легкой степени). Обследованные больные не имели в анамнезе тяжелых соматических заболеваний. Постановку диагноза ЧМТ проводили на основании общепринятых критериев. Пациентов с эпилептическим синдромом в обследование не включали.

Цель исследования — оценить клиническую эффективность препарата Энтроп® («Олайнфарм», Латвия) в лечении когнитивных нарушений у больных с легкой и средней степенью тяжести ЧМТ.

Все больные были разделены на две группы. 1-я группа пациентов, которым в традиционную схему лечения был включен ноотропный препарат Энтроп®, состояла из 65 пациентов и 2-я группа состояла из 45 больных, которые получали традиционную терапию с включением ноотропного препарата луцетам. Энтроп® применяли внутрь *per os*, сразу после приема пищи, в дозе 200 мг в сутки в 2 приема (не позднее пятнадцати часов). Продолжительность лечения составляла 30 дней. Острый период ЧМТ (10-й день ЧМТ) — диагностировали у 10 больных 1-й группы и у 10 больных 2-й группы; ранний восстановительный (промежуточный) период (1—3 мес. после ЧМТ) диагностировали у 25 больных 1-й группы и у 20 больных 2-й группы; период отдаленных последствий (1—5 лет после ЧМТ) диагностировали у 25 пациентов 1-й группы и у 15 пациентов 2-й группы.

Исследование состояло из двух этапов: в первый день поступления пациента в стационар (I-й этап) и через 30 дней после проведенного лечения (II-й этап). На каждом этапе всем пациентам проводили клинико-неврологическое обследование по стандартной методике, нейропсихологическое обследование, оценивая возможные скрытые уровни тревоги, депрессии, астении. Эмоционально-волевые нарушения оценивали с помощью шкалы Ч. Д. Спилберга, Ю. Л. Ханина и шкалы депрессии Бека [19—21]. Когнитивные функции оценивали по Монреальской шкале когнитивных функций (MoCA). Количественную оценку выраженности когнитивных расстройств проводили при помощи краткой шкалы оценки психических функций — MMSE (Mini Mental State Examination). Результаты исследования памяти, утомляемости, активности внимания и работоспособности у больных оценивали методикой заучивания 10 слов (по А. П. Лурия) и с использованием таблиц Шульте.

Обследование больных с ЧМТ позволило выявить субъективную и объективную неврологическую симптоматику. Больные предъявляли многочисленные жалобы, основной спектр которых представлен на рис. 1. Также больные всех групп в разные периоды ЧМТ предъявляли различные по интенсивности жалобы на головокружение, потливость, неустойчивость цифр артериального давления, ощущение ползания мурашек в конечностях и др.

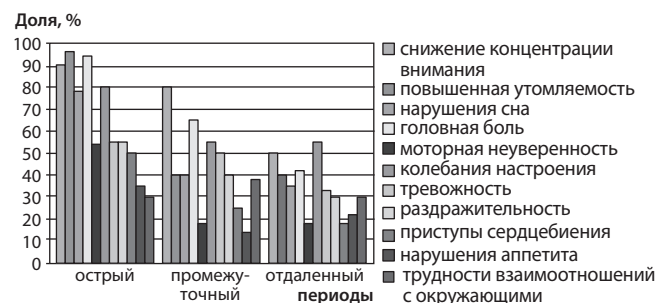


Рис. 1. Основные жалобы больных с ЧМТ

В остром периоде ЧМТ больные всех групп жаловались преимущественно на общую слабость (96,25 %); головную боль (94,38 %); головокружение (92,5 %); шаткость при ходьбе (78,13 %); апатию и нарушения сна, чаще в виде сонливости (76,88 %); ухудшение памяти, внимания (50,63 %); приступы немотивированной тревоги с учащенным сердцебиением, ознобоподобным дрожанием (45,63 %); снижение зрения (36,25 %), слуха (34,38 %); тошноту (35,63 %). В промежуточном периоде ЧМТ количество жалоб у больных значительно уменьшалось. Они предъявляли жалобы на головные боли и на метеозависимость (65 %), нарушение памяти (41,88 %), внимания (38,75 %), сонливость (38,75 %), головную боль и общую слабость (26,25 %). В отдаленном периоде ЧМТ отмечали жалобы преимущественно на нарушения внимания (47,5 %) и памяти (46,25 %), головную боль (41,88 %).

Клиническая картина ЧМТ в преобладающем большинстве случаев характеризовалась полиморфизмом и полисиндромностью, с выделением наиболее выраженных синдромов. В неврологическом статусе полиморфность симптоматики была наиболее выражена в остром периоде. Так, у больных наиболее частые и стойкие симптомы в виде горизонтального нистагма (80,63 %), недостаточности черепно-мозговых нервов глазодвигательной группы (83,1 %), вегетативных нарушений (77,5 %), пирамидной недостаточности (20 %), координаторных нарушений, диссомнических нарушений. В промежуточном периоде ЧМТ представленность и выраженность неврологической симптоматики была значительно меньше. Наиболее выраженными были вегетативные (40,63 %) и координаторные расстройства (18,13 %). В отдаленном периоде ЧМТ отмечали сохранение вегетативных и координаторных расстройств.

Нами отмечено, что наличие стрессового фактора в остром периоде ЧМТ способствовало сглаживанию как субъективной, так и объективной неврологической симптоматики, что во многом затрудняло диагностику мозговой дисфункции. Объективная неврологическая симптоматика в отдаленные периоды ЧМТ постепенно сглаживалась и на первый план выступали вегетативно-сосудистые и эмоционально-личностные расстройства. По нашему мнению, выявленные неспецифические нарушения являются проявлением дезадаптации в последующие периоды после острой ЧМТ. Они наблюдались у преобладающего числа больных и представляли собой осевой симптомокомплекс: повышенная утомляемость, нарушения сна, снижение кратковременной памяти, ухудшение переключаемости внимания. Также нами подтверждено, что вегетативные сдвиги во всех периодах травмы являются одной из основных причин состояния социальной дезадаптации.

По результатам анализа субъективных и объективных признаков поражения нервной системы были выделены следующие основные синдромы у больных с ЧМТ — астенический синдром разной степени выраженности (45,5 %), синдром вегетативно-сосудистой дистонии (84,8 %), ликворной гипертензии (53,1 %), вестибулярно-атактический (38,6 %), диссомнический синдром (рис. 2).

Астенический синдром являлся наиболее частым проявлением нарушенной функции нервной системы во все периоды ЧМТ. Именно его проявления затрудняют адаптацию больных в своей семье и на производстве. Особенно часто и быстро его симптомы обостряются при отягощении вредными привычками (курение, употребление алкоголя и др.), воздействии незначительных стрессорных факторов, изменяющихся метеоусловий,

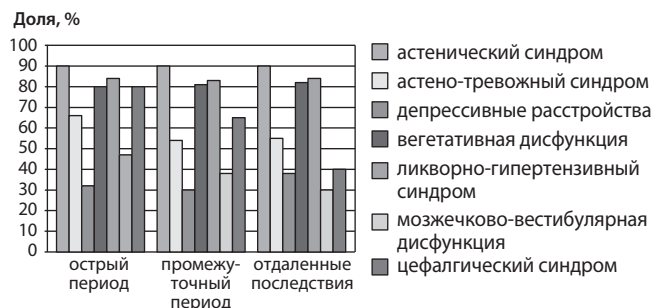


Рис. 2. Основные неврологические синдромы у больных с ЧМТ

что приводит к длительной потере трудоспособности. При этом астенический синдром всегда сочетался с вегетативными симптомами и нарушениями сна. Наиболее часто астенический синдром проявлялся общей слабостью, повышенной утомляемостью, неустойчивостью настроения, в сочетании с раздражительностью и истощаемостью в различных соотношениях. Больные жаловались на рассеянность, забывчивость, невозможность сосредоточиться. В остром периоде ЧМТ низкий фон настроения сочетался с ощущением вялости, утраты удовольствия от жизни. Поведение отличалось пассивностью, безразличием, уменьшалась способность к физическому и умственному напряжению. Для нарушений сна была характерна гиперсомния с невозможностью подняться с кровати, ощущение сонливости в течение дня. В последующие периоды ЧМТ больше на передний план выходили эмоционально-волевые расстройства. Пациентов беспокоила нетерпеливость, несдержанность, утомляемость, головные боли, головокружения, нарушения сна. Была отмечена эмоциональная лабильность в виде плаксивости, несдержанности, раздражительности, особенно чрезмерная чувствительность к обычным внешним раздражителям (шум, яркий свет, стук и т. п.).

Астенические нарушения подтверждались при изучении эмоционально-волевой сферы с использованием диагностических шкал. Эмоционально-волевые нарушения у пациентов ЧМТ были диагностированы в виде снижения положительной модальности и повышения значения негативных эмоций, прежде всего тревожности, как реактивной, так и личностной. Особенно они были высоки в острый период ЧМТ, с постепенной тенденцией к снижению за счет реактивной тревожности, а личностная тревожность была практически одинакова во все периоды ЧМТ. У больных также были отмечены депрессивные переживания легкой и умеренной степени выраженности, что подтверждает изменения показателей шкалы Бека (рис. 3.).

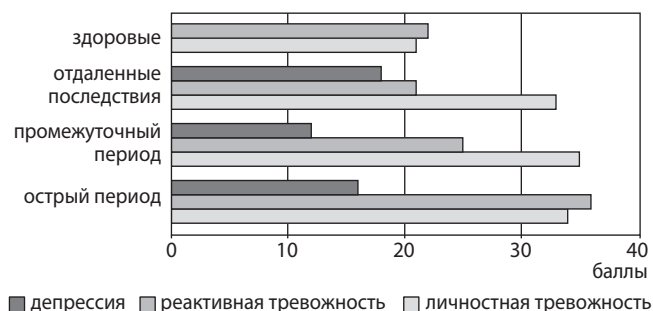


Рис. 3. Показатели уровня тревожности (Шкала Ч. Д. Спилберга, Ю. Л. Ханина) и депрессии (шкала Бека) в разные периоды ЧМТ

Следует отметить, что если в остром периоде ЧМТ депрессивные расстройства имели около 30 % обследованных, причем чаще мягкого уровня, то уровень тревоги был умеренно повышен у 55 % обследованных. Обращало на себя внимание угнетенное состояние пациентов, но выраженные элементы раздражения при общении. Выраженность депрессии несколько снизилась через 3 месяца, по сравнению с острой травмой, а выраженность тревоги уменьшилась незначительно (больше за счет реактивной тревоги). В отдаленном периоде ЧМТ выраженность тревоги также не достигала уровня нормальных значений, а показатели депрессии даже несколько увеличились.

По данным [22], депрессии, связанные с ЧМТ, возникают в различные сроки: иногда — в остром периоде, но чаще — на отдаленных этапах, при явлениях травматической энцефалопатии. В нашем обследовании у пациентов во все периоды отмечено преобладание тревоги над депрессией, особенно значительно — в остром периоде. А в отдаленном периоде преобладали тревожно-депрессивные расстройства, тогда как астено-невротические нарушения значительно уменьшались. Поэтому мы выделили, что структуре астенического синдрома у больных в острый период ЧМТ преобладали так называемый «смешанный» вариант (41 %), а в промежуточный период — тревожно-астенические проявления астенического синдрома (30 %), то в период отдаленных последствий ЧМТ отмечено уменьшение тревожно-астенических проявлений, но преобладание «смешанного» и тревожно-депрессивных проявлений (35 %). По мнению [22, 23], депрессивные симптомы у больных с последствиями ЧМТ чаще всего появляются на фоне различных психотравмирующих ситуаций. В то же время результаты исследований, проведенных [8] у больных с последствиями ЧМТ без явных психотравмирующих факторов в анамнезе (24,9 % от общего числа обследованных), указывают на связь тревожно-депрессивных изменений личности именно с травматическим поражением мозга. При этом нельзя не считаться с тем обстоятельством, что травматическая дисфункция лимбико-ретикулярного комплекса изменяет эмоциональную реактивность, что в свою очередь способствует повышенной восприимчивости больных с последствиями ЧМТ к влиянию стрессогенных факторов.

При исследовании функции вегетативной нервной системы были выявлены признаки вегетативной дистонии у всех пациентов обеих групп. Проявления вегетативной недостаточности характеризовались непостоянством и изменчивостью в разные периоды ЧМТ. Выявленные нарушения были представлены головной болью, несистемным головокружением, лабильностью артериального давления, синусовой тахи- либо брадикардией, дистальным, общим или локальным гипергидрозом, покраснением или побледнением кожных покровов и др. Эти симптомы мы интерпретировали как проявления вегетативно-сосудистой дистонии. Нарушенная вегетативная регуляция проявлялась недостаточной вегетативной реактивностью и неадекватной вегетативной обеспеченностью деятельности; вегетативные реакции характеризовались лабильностью, их выраженность быстро уменьшалась.

В остром периоде ЧМТ более чем у 75 % пациентов регистрировали нарушения функции вегетативной нервной системы, синкопальные состояния, диссимпатические нарушения, признаки преобладания симпатических влияний вегетативной нервной системы. Вегетативные

расстройства носили преимущественно перманентный характер. Во все остальные периоды ЧМТ отмечали преобладание парасимпатических влияний вегетативной нервной системы у 70 % пациентов, а пароксизмы проявлялись только при повышенной физической и эмоциональной нагрузке. В отдаленном периоде ЧМТ вегетативные нарушения (43,0 %) мы диагностировали как самые стойкие неврологические расстройства. Таким образом, вегетативные нарушения являются неотъемлемой частью астенического синдрома во всех периодах ЧМТ.

Известно, что в остром периоде легкой закрытой ЧМТ отмечается изменение вегетативной регуляции вследствие дисфункции надсегментарных центров вегетативной нервной системы, в связи с частым поражением гипоталамуса, ретикулярной формации мозгового ствола, неспецифических структур лобно- и височно-медиобазальных отделов мозга, то есть различных звеньев лимбической системы, включая и надсегментарные вегетативные структуры. Неоспорим тот факт, что основой когнитивной дисфункции является дисфункция неспецифических систем головного мозга, в том числе гиппокампа. Это создает благоприятный фон для срыва неустойчивой и легко нарушаемой компенсации в разные периоды ЧМТ. Когнитивные расстройства у пациентов, перенесших ЧМТ, наиболее часто затрагивают такие сферы психической деятельности, как память, внимание, скорость переработки поступающей информации, а также обеспечиваемые префронтальными отделами больших полушарий мозга управляющие функции (планирование, организация, принятие решений).

Несмотря на отсутствие иногда субъективных жалоб когнитивного характера у больных и отсутствие выявленных когнитивных нарушений при классическом неврологическом обследовании и при проведении короткого психодиагностического тестирования более чем у 90 % обследованных нами пациентов результаты не соответствовали возрастной норме. Когнитивные нарушения выявляют свою устойчивость в разные периоды ЧМТ. Так, в остром периоде ЧМТ они диагностированы нами у 92 % обследованных пациентов, в ранний восстановительный период — у 88 % и в период отдаленных последствий ЧМТ — у 30 %. Это свидетельствует о стойкости когнитивных нарушений, несмотря на клинические признаки улучшения состояния пациентов. При оценке когнитивных функций сразу обращало внимание то, что сами пациенты, особенно в остром периоде ЧМТ, активных жалоб в этой сфере не предъявляли (за исключением амнестических расстройств ретро- и антероградного характера по отношению к моменту получения травмы). Однако, при объективной оценке когнитивной сферы с помощью нейропсихологических тестов легкие когнитивные нарушения были диагностированы у 50 %, умеренные — у 33,75 % пациентов, в ранний восстановительный период ЧМТ уменьшилась доля умеренных нарушений до 28 % и увеличилась легких — до 60 %. Тяжелую степень когнитивных нарушений (деменции), ни у кого из пациентов не обнаружили.

Общий показатель по «Краткой шкале оценки психического статуса» (MMSE) у пациентов 1-й и 2-й групп не отличался, составляя (из 30 возможных): в остром периоде ЧМТ — $25,66 \pm 0,7$ балла, в раннем восстановительном — $25,7 \pm 0,29$ балла, отдаленном — $24,7 \pm 0,9$ балла, что свидетельствовало о наличии когнитивной дисфункции в виде преддеменции (легкие и умеренные когнитивные нарушения) во всех периодах ЧМТ.

Показатели шкалы МоСА также указывали на снижение когнитивных функций у 62,7 % пациентов. Так, в остром периоде ЧМТ суммарный балл составлял $22,5 \pm 0,3$, в раннем восстановительном периоде — $24,3 \pm 0,4$ балла, в период отдаленных последствий — $25,8 \pm 0,2$ балла. Контрольные показатели составили $29,8 \pm 0,2$ балла. Наибольшее количество ошибок больные совершали при определении категориального сходства между предметами, в отсроченном воспроизведении, в субтесте на внимание.

Изменения когнитивных функций мозга у обследованных больных во всех группах подтверждали результаты таблиц Шульте. Они заключались в снижении уровня активного внимания и ухудшении возможности его переключения. У обследованных наблюдали снижение концентрации внимания, которое сочеталось с повышенной его истощаемостью, нарушением концентрации и переключения. Проявления истощения внимания в остром периоде ЧМТ наблюдали у всех обследованных. При проведении теста на концентрацию внимания больше всего был снижен темп выполнения задания (у 60 % больных). При этом снижение концентрации внимания отмечали у 33,13 % больных. Возможно, именно сложность сконцентрироваться вызвала значительное снижение работоспособности в остром периоде. В промежуточном периоде ЧМТ отмечено уменьшение количества больных с низким показателем темпа выполнения задания практически наполовину (28,13 % больных), а количество пациентов с расстройствами концентрации внимания уменьшилось до 20,63 %. В отдаленном периоде ЧМТ низкий показатель темпа выполнения задания выявлен всего у 11,25 % пациентов, а низкую концентрацию внимания отмечали у 7,5 % больных. Среднее время выполнения задания по таблицам Шульте (эффективность работы) составило $46,52 \pm 21,42$ секунд. Эти результаты свидетельствуют о том, что у обследованных пациентов происходит увеличение времени, по сравнению с нормативными значениями, необходимого на выполнение задания по таблицам Шульте. Темп выполнения задач по таблицам был неравномерным: «Кривая трудоспособности» отличалась невысоким исходным уровнем ($41,43 \pm 19,87$ с — время, затраченное на первую таблицу) с постепенным и неуклонным ухудшением показателей, без заметных колебаний в сторону улучшения ($44,28 \pm 21,14$ с — время, затраченное на вторую таблицу; $47,96 \pm 19,68$ с — время, затраченное на третью таблицу; $49,62 \pm 21,76$ с — время, затраченное на четвертую таблицу; $48,14 \pm 0,73$ с — время, затраченное на пятую таблицу). Также 35 (38,0 %) обследованных пациентов допускали в работе с таблицами различные ошибки. Неравномерный темп работы и увеличение количества ошибок с каждой последующей таблицей свидетельствует о повышенной истощаемости внимания у больных, перенесших ЧМТ.

Нарушения памяти во всех периодах ЧМТ носили преимущественно динамический характер. Отмечали снижение работоспособности и увеличение количества ошибок к концу выполнения пробы запоминания 10 слов по методике, предложенной А. Р. Лурия. Выявлено значительное ухудшение показателей зрительной и слуховой памяти, особенно в воспроизведении заученного материала, при этом отсутствовали нарушения в механизмах запоминания. Также отмечали высокую степень отвлекаемости и низкий уровень внимания. Не выявили достоверных различий в тесте 10 слов при непосредственном воспроизведении

с подсказкой, в то время как различия показателей непосредственного воспроизведения без подсказки и отсроченного воспроизведения оказались достоверными, что свидетельствует о нарушении по всем показателям вербальной памяти. В остром периоде легкой ЧМТ объем непосредственной вербальной памяти составил $4,91 \pm 0,42$ слова, объем долговременной памяти — $6,97 \pm 0,44$ слова; в промежуточном периоде объем запоминания после первого зачитывания составил $5,63 \pm 0,41$ слова, объем долговременной памяти составлял $8,38 \pm 0,42$ слова; в отдаленном периоде непосредственно средняя память составляла $5,45 \pm 0,42$ слова; объем долгосрочной памяти — $8,36 \pm 0,45$ слова. Объем кратковременной и отсроченной памяти в контрольной группе составил соответственно $5,74 \pm 0,45$ слова и $8,58 \pm 0,73$ слова.

Снижение продуктивности произвольного и отсроченного запоминания вербального материала по сравнению с контрольными данными свидетельствовало о наличии у обследованных расстройств как кратковременной, так и долговременной памяти, что коррелировало с жалобами больных. Такой характер мнестических расстройств свидетельствует о нарушении процессов нейродинамики когнитивных процессов как ведущем механизме выявленных отклонений высших мозговых функций.

Наши исследования подтверждают представление о том, что при ЧМТ особенно ранимыми являются срединно-стволовые структуры головного мозга, играющие ведущую роль в обеспечении адаптационных процессов человеческого организма. Клинически дисфункция неспецифических систем мозга проявляется дезинтеграционным психовегетосоматическим синдромом. В отдаленном периоде ЧМТ органическая неврологическая симптоматика постепенно сглаживается, и на первый план выступают вегетативные и психопатологические расстройства. Именно они являются основной причиной, ведущей к клинической и социально-трудовой дезадаптации. При этом нельзя не считаться с тем обстоятельством, что травматическая дисфункция лимбико-ретикулярного комплекса изменяет эмоциональную реактивность, что в свою очередь способствует повышенной восприимчивости больных с последствиями черепно-мозговой травмы к влиянию стрессогенных факторов.

Об особенностях нейродинамических нарушений, которые выступают одним из важных факторов возникновения посттравматического астенического синдрома и его вариантов, свидетельствовали результаты ЭЭГ-исследования. Изменения биоэлектрической активности головного мозга наиболее выражены были в остром периоде, но и сохранялись в промежуточном периоде и в дальнейшем. Наиболее частыми ЭЭГ-признаками были диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга и снижение общего уровня биопотенциалов. Превалировала низкоамплитудная медленноволновая активность в лобно-височных и центральных отведениях. Признаки сниженной реактивности и умеренная лабильность корковых процессов, признаки дисфункции срединно-стволовых и подкорковых структур мезодиэнцефального уровня в виде пароксизмальной активности или ирритативных изменений зарегистрированы у 53 % пациентов (рис. 4). Больше 60 % пациентов имели в подтверждение этому признаки вегетативно-сосудистой дистонии.

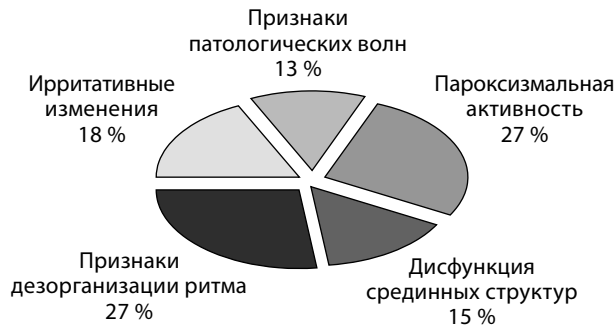


Рис. 4. Изменения биоэлектрической активности головного мозга при ЧМТ

Имеющиеся в настоящее время данные позволяют рассматривать вариант прогрессирующего посттравматического когнитивного дефицита как проявление возникающей после ЧМТ полисинаптической недостаточности [24]. Подобные нарушения и могут обуславливать появление разнообразной клинической симптоматики [25].

При выборе средств фармакологической терапии необходимо исходить из понимания механизмов действия препаратов и возможности их влияния на различные звенья патогенеза заболевания. Как правило, это препараты, обладающие нейрометаболическими, антиоксидантными, вазоактивными, нейротрофическими и другими свойствами и способные оказывать нейропротективное действие. В частности, основными целями нейропротекции определяют: 1) глутаматную эксайтотоксичность; 2) воздействие волн перифокальной деполаризации; 3) воспаление (реперфузионное повреждение); 4) программированную смерть клеток (как вариант апоптоза) [26, 27].

Клинико-экспериментальные данные свидетельствуют о том, что на процессы пластичности можно влиять с помощью ноотропных средств — производных пирролидона, положительный эффект которых на высшие психические функции был впервые продемонстрирован в 80-х годах прошлого века с помощью первого из лекарственных средств этого класса — пирацетама, что позволило широко использовать их в клинической практике. ВОЗ рассматривает ноотропы как группу лекарственных средств, способных оказывать положительное влияние на обучение, память, умственную деятельность, а также повышать устойчивость организма к внешним агрессивным воздействиям. Осуществление ноотропами функций по улучшению нейромедиаторных и метаболических процессов реализуется благодаря повышению энергетического потенциала клеток головного мозга, активации пластических процессов в центральной нервной системе, улучшению качества нейромедиаторных процессов, усилению синаптической передачи, нормализации мозгового кровообращения, оказанию мембраностабилизирующего действия [28, 29].

Наше внимание привлёк ноотропный препарат нового поколения — N-карбаомилметил-4-фенил-2-пирролидон, выпускается АО «Олайнфарм» (Латвия) под торговым названием Энтроп®. В отличие от пирацетама, Энтроп® имеет фенильный радикал, который определяет существенное различие в спектрах фармакологической активности данных препаратов. Важной терапевтической особенностью и существенными преимуществами Энтропа® перед пирацетамом и другими ноотропами является сочетание ноотропного и психотропного эффектов.

Нейробиохимические механизмы реализации эффектов Энтропа® определяются, прежде всего, стимулирующей метаболических, биоэнергетических и пластических процессов в головном мозге, в т. ч. усилением синтеза белка и фосфолипидов, повышением скорости оборота информационных молекул, полимодальным влиянием на широкий диапазон синаптических систем — холинергическую, адренергическую, дофаминергическую, глутаматергическую и, главным образом, ГАМКергическую. Энтроп® проявляет прямое активирующее влияние на интегративную деятельность головного мозга; способствует консолидации памяти; улучшает концентрацию внимания и умственную деятельность; облегчает процесс обучения; повышает устойчивость тканей мозга к гипоксии и токсическим воздействиям; обладает противосудорожным действием и анксиолитическую активность; регулирует процессы активации и торможения ЦНС; улучшает настроение.

Положительные результаты терапии отмечены в субъективной оценке пациентами своего состояния, что прежде всего отразилось на динамике жалоб (рис. 5). Наиболее выраженными эти изменения были у больных, принимавших в курсе терапии препарат Энтроп® (1-я группа).

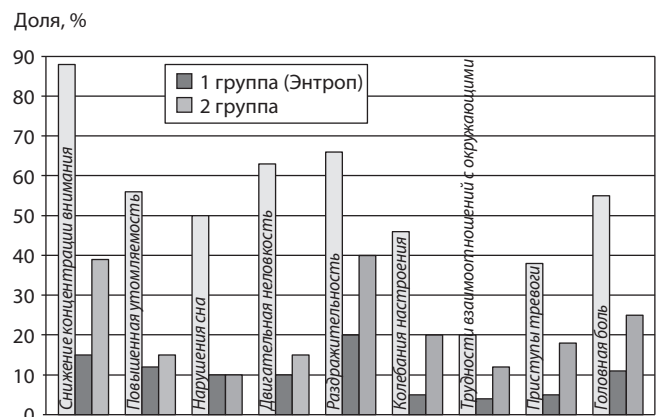


Рис. 5. Динамика жалоб больных после лечения

Несмотря на стойкость вегетативных нарушений, с включением в терапию препарата Энтроп® отмечена более выраженная положительная динамика в стабилизации деятельности вегетативной нервной системы (согласно субъективным ощущениям и объективным данным) у 50 % больных 1-й группы в конце курса, тогда как во второй группе эти изменения отметили лишь у 32 % больных. Наиболее стойкими были изменения у больных в отдаленном периоде ЧМТ в обеих группах.

Анализ когнитивных функций при лечении показал, что у пациентов группы, принимающих Энтроп®, имело место статистически более значимое улучшение всех показателей когнитивной сферы (памяти, внимания, ориентации, счетных функций), чем у пациентов 2-й группы. У больных, принимавших Энтроп®, общий показатель когнитивной производительности (по шкале MMSE после лечения) увеличился во все периоды ЧМТ на 4 балла и составил в среднем $27,65 \pm 1,1$ балла (отсутствие когнитивных нарушений или легкие когнитивные нарушения), а у больных 2-й группы — на 2 балла и составил $24,1 \pm 0,9$ балла (преддементные когнитивные нарушения) (рис. 6).

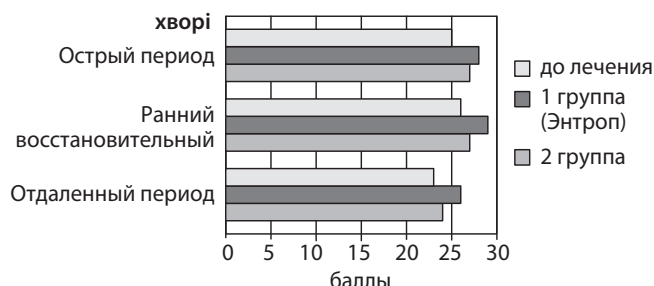


Рис. 6. Изменения когнитивной производительности по шкале MMSE после лечения

Показатели МоСА также указывали на улучшение когнитивных функций у 2/3 пациентов, у которых были обнаружены такие нарушения. Но только у пациентов 1-й группы в промежуточном периоде ЧМТ показатели были достоверными в сравнении с контрольной группой. В остальных группах и периодах ЧМТ отмечали только положительную тенденцию в восстановлении когнитивных функций, при этом наиболее выраженную в группе пациентов, принимавших Энтроп®.

Таким образом, после окончания курса терапии динамика показателей продуктивности когнитивных функций у больных, получавших Энтроп®, превышала таковую у пациентов, получавших стандартную терапию.

На фоне лечения Энтропом® отмечали более выраженный положительный эффект в коррекции нарушений эмоционально-волевой сферы, часто в виде полной регрессии тревожного компонента (по шкале уровня тревожности Ч. Д. Спилберга, Ю. Л. Ханина) у больных как в промежуточном периоде, так и в периоде отдаленных последствий ЧМТ, и положительной динамики в остром периоде. Тогда как уровень тревожности при лечении традиционными ноотропами снижался гораздо меньше и так и не достигал показателей низкой тревожности (рис. 7).

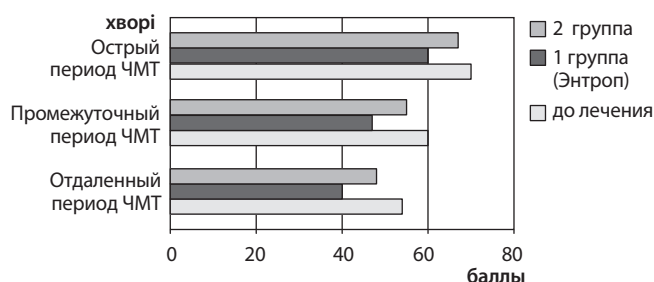


Рис. 7. Динамика уровня тревожности у больных с ЧМТ на фоне терапии

На фоне приема Энтропа® у больных отмечали редукцию аффективных нарушений (значительное повышение фона настроения и уменьшение его колебаний, приближение его к ровному, нормализация сна, нормализация аппетита), что объективизировалось изменением показателей шкалы Бека и соответствовало данным субъективных самоотчетов (рис. 8). Во 2-й группе показатели оставались на уровне статистической тенденции.

Больные, получавшие Энтроп®, отмечали о желании к восстановлению утраченных социальных связей, на что не указывали больные 2-й группы. Несмотря на это, у всех пациентов оставались признаки легкой или умеренной

депрессии, что по-видимому, потребует назначения антидепрессантных препаратов. На фоне проведенного лечения нами также выявлена более выраженная положительная динамика показателей, характеризующих ориентировку во времени, способность к счету, качество концентрации внимания и кратковременную память в группе пациентов, принимавших Энтроп®.

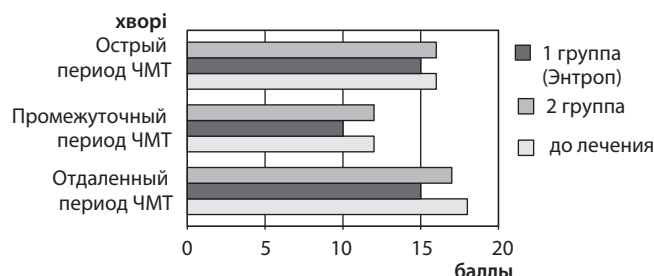


Рис. 8. Динамика показателей шкалы Бека на фоне терапии

В процессе терапии у больных всех групп наблюдали положительную динамику спектра ЭЭГ и реактивности на функциональные пробы. У пациентов 1-й группы удалось обнаружить более выраженное улучшение частотно-амплитудной характеристики и реактивности ЭЭГ.

По результатам проведенного исследования установлено, что Энтроп® при назначении больным с ЧМТ в различные ее периоды имеет более выраженный терапевтический эффект в сравнении с традиционными ноотропами. Даже сравнительно непродолжительный курс лечения (30 дней) существенно нормализует субъективные проявления заболевания, вызывает регресс астенического синдрома, оказывает выраженное положительное влияние на мнестическую и эмоциональную сферы, социальную адаптацию. Таким образом, препарат Энтроп® является эффективным средством для лечения больных с ЧМТ легкой и средней степени тяжести во все периоды. Препарат хорошо переносится пациентами и не вызывает побочных эффектов при 30-дневном назначении по 100 мг (1 таблетке) два раза в день. Однако стойкость когнитивных нарушений и нарушений функции вегетативной нервной системы, достоверные изменения которых наступают только через 2 месяца от начала приема препарата Энтроп®, требует его курсового применения не менее 2 месяцев.

В связи с тем, что острый период легкой ЧМТ может являться основой для формирования травматического энцефалопатии с формированием ведущих неврологических синдромов (астенический, вегетативный, когнитивных расстройств), то после выписки из стационара необходимо динамическое наблюдение у невропатолога данной категории пострадавших с последующим курсовым приемом препарата Энтроп®. Раннее начало терапии когнитивных расстройств на стадии преддементных нарушений позволяет замедлить прогрессирование заболевания и отсрочить появление выраженного когнитивного дефицита.

Список литературы

1. Клиническая эпидемиология черепно-мозговой травмы / Педаченко Е. Г., Семисалов С. Я., Ельский В. Н., Кардаш А. М. Донецк : Апекс, 2002. — 156 с.
2. Квасницький М. В. Діагностика та надання першої медичної допомоги при черепно-мозковій травмі // Медицина неотложных состояний. 2013. № 3 (50).

3. Педаченко Є. Г. Черепно-мозкова травма: сучасні принципи невідкладної допомоги, стандарти діагностики та лікування / Острые и неотложные состояния в практике врача. 2010. № 1 (20). С. 5—8.
4. Шлапак І. П., Бурчинський В. Г., Пилипенко М. М. Епідеміологічне дослідження смертності від ЧМТ в Україні // Український нейрохірургічний журнал. 2005. № 3. С. 14—16.
5. Порівняльна оцінка частоти виявлення черепно-мозкової травми у великих містах України / М. Є. Поліщук, О. В. Марков, Ю. О. Гайдаєв [та ін.] // Там само. 2002. № 4. С. 44—48.
6. Марков О. В. Хірургічна тактика при травматичних ушкодженнях кісток черепа: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.05 — Нейрохірургія / О. В. Марков; НМАПО. Київ, 2007. 20 с.
7. Черепно-мозгова травма / Бойко А. В., Костенко Е. В., Батышева Т. Т., Зайцев К. А. // Consillium Medicum. 2007. Т. 9, № 8. С. 5—10.
8. Осетров А. С. Клинические и психофизиологические характеристики последствий черепно-мозговой травмы: автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук. — Москва, 1989. 39 с.
9. Рахова Р. К., Раковлев Н. А. Клинико-психовегетативные и метаболические нарушения у больных с последствиями легкой черепно-мозговой травмы // Нейроиммунология. 2003. Т. 1, № 2. С. 124—125.
10. Визилю Т. Л., Власова И. В. Клинико-неврологическая характеристика больных травматической энцефалопатией // Политравма. 2006. № 1. С. 68—72.
11. Traumatic injury to the immature brain results in progressive neuronal loss, hyperactivity and delayed cognitive impairments / Pulella R., Raber J., Pfankuch T. [et al.] // Dev. Neurosci. 2006. Vol. 28. P. 396—409.
12. Захаров В. В., Дроздова Е. А. Когнитивные нарушения у больных с черепно-мозговой травмой // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2013. Т(4). С. 88—93.
13. Дроздова Е. А., Захаров В. В. Когнитивные функции в остром периоде сотрясения головного мозга // Неврологический журнал. 2012. № 9 (2). С. 15—20.
14. Дроздова Е. А., Захаров В. В. Сравнительная оценка когнитивных нарушений в остром периоде черепно-мозговой травмы легкой и средней степени тяжести // Там же. 2012. № 17 (6). С. 12—8.
15. Литвинов Т. Р. Сравнительная характеристика неврологических и психологических показателей при черепно-мозговой травме: автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук. Казань, 2009. 138 с.
16. The Westmead Head Injury Project. Physical and social outcomes following severe head injury / Fearnside M. R., Cook R. J., McDougall P., Lewis W. A. // Br J Neurosurg. 1993; 7 (6): 643—50.
17. Gonser A. Prognosis, long-term sequelae and occupational reintegration 2—4 years after severe craniocerebral trauma // Nervenarzt. 1992; 63 (7): 426—33.
18. Navratil O., Smrka M., Hanak P. The outcome, working ability and psychic changes after traumatic brain injury // Bratisl Lek Listy. 2006; 107(4): 110—2.
19. Александровский Ю. А. Пограничные психические расстройства: руководство для врачей. 4-е изд. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.
20. Депрессия в неврологической практике (клиника, диагностика, лечение) / Вейн А. М., Вознесенская Т. Г., Голубев В. Л.,

Дюкова Г. М. 3-е изд., перераб. и доп. Москва: Медицинское информационное агентство, 2007. 208 с.: ил.

21. Чутко Л. С. Тревожные расстройства в общеврачебной практике: руководство для врачей / под ред. Л. С. Чутко. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2010. 192 с.

22. Смулевич А. Б. Соматогении. Пограничная психическая патология в общеврачебной практике. Москва: Изд. дом «Русский врач», 2000. С. 102—103.

23. Пашковский В. М., Жуковский А. О. Диагностика и лечение легкой черепно-мозговой травмы: методические рекомендации. Черновцы: изд-во Буковинской государственной медицинской академии, 2004. 13 с.

24. Norris C. M., Scheff S. Recovery of afferent function and synaptic strength in hippocampal CA1 following traumatic brain injury // J. Neurotrauma. 2009. Vol. 26, № 12. P. 2269—2278.

25. Ghajar J. Traumatic brain injury // Lancet. 2000. Vol. 356, № 9233. P. 923—929.

26. Макаров А. Ю. Последствия черепно-мозговой травмы и их классификация // Неврологический журнал 2001. № 2. С. 38—41.

27. Dirnagl U., Iadecola C., Moskowitz M. A. Pathobiology of ischaemic stroke: an integrated view // Trends Neurosci. 1999. Vol. 22, № 9. P. 391—397.

28. Лесиовская Е. Е., Марченко Н. В., Пивоварова А. С. Сравнительная характеристика лекарственных средств, стимулирующих ЦНС. Ноотропные препараты [Электронный ресурс] // «ФАРМиндекс. Практик»: журнал по клинической фармакологии и рациональной фармакотерапии. 2003. Вып. 4. С. 20—53. URL: <http://www.pharmindex.ru>.

29. Щеккина Е. Г. Особенности ноотропной терапии // Химия и химии. 2009. № 2. С. 47—57.

Надійшла до редакції 18.10.2016 р.

ГРИГОРОВА Ирина Анатольевна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой неврологии № 1 Харьковского национального медицинского университета (ХНМУ), г. Харьков, Украина; e-mail: grygorova_i@ukr.net

ТЕСЛЕНКО Ольга Александровна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии № 1 ХНМУ, г. Харьков, Украина; e-mail: oteslen@gmail.com

НОВАК Алина Сергеевна, заочный аспирант кафедры неврологии № 1 ХНМУ, г. Харьков, Украина

ТИХОНОВА Людмила Владимировна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии № 1 ХНМУ, г. Харьков, Украина

GRYGOROVA Iryna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of Department of Neurology № 1 of Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: grygorova_i@ukr.net

TESLENKO Olga, MD, PhD, Associate Professor of Department of Neurology № 1 of Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: oteslen@gmail.com

NOVAK Alina, Postgraduate Student of Department of Neurology № 1 of Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

TYKHONOVA Liudmyla, MD, PhD, Associate Professor of Department of Neurology № 1 of Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

В. М. Школьник, Г. Д. Фесенко, О. В. Соя

ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ПОВ'ЯЗАНОЇ ІЗ ЗДОРОВ'ЯМ ЯКОСТІ ЖИТТЯ ТА МОЖЛИВОСТІ З ЇЇ ОЦІНКИ ОПИТУВАЛЬНИКА SF-36V2 У ХВОРИХ З ВІДДАЛЕНИМИ НАСЛІДКАМИ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

В. М. Школьник, Г. Д. Фесенко, Е. В. Соя

Особенности изменений связанного со здоровьем качества жизни и возможности по их оценке опросника SF-36v2 у больных с отдаленными последствиями черепно-мозговой травмы

V. M. Shkolnyk, H. D. Fesenko, O. V. Soia

Peculiarities of changes in health-associated quality of life and possibilities of their assessment SF-36v2 in patients with remote consequences of traumatic brain injury

Стаття присвячена вивченню особливостей пов'язаної із здоров'ям якості життя у пацієнтів з віддаленими наслідками черепно-мозкової травми (ЧМТ) різного ступеня тяжкості, а також вивченню можливостей використання опитувальника SF-36v2 у хворих цієї категорії. Було обстежено 100 хворих, поділених на три групи — з легкою, середньої тяжкості та тяжкою черепно-мозковою травмою в анамнезі. Аналіз результатів дослідження продемонстрував обмежену здатність субшкал SF-36v2 до диференціації станів всередині популяції хворих з наслідками ЧМТ. Було також встановлено переважання в цієї категорії хворих емоційно-психологічних проблем над фізичним нездужанням. З підвищенням тяжкості ЧМТ відбувалось зниження показників пов'язаної із здоров'ям якості життя, але найбільший вплив тяжкості перенесеної травми здійснювала на загальну оцінку хворим стану свого здоров'я та перспектив лікування. Як чинники, які вірогідно здійснюють вплив на показники пов'язаної із здоров'ям якості життя в різних групах, визначені такі: вік хворого, результати опитування за шкалою Бека, порушення виконавчих функцій, мислення та довгострокової пам'яті.

Ключові слова: закрыта черепно-мозговая травма, віддалені наслідки, якість життя, SF-36v2

Статья посвящена изучению особенностей связанного со здоровьем качества жизни у пациентов с отдаленными последствиями черепно-мозговой травмы (ЧМТ) разной степени тяжести, а также изучению возможностей использования опросника SF-36v2 у этой категории больных. Было обследовано 100 больных, разделенных на три группы — с легкой, средней тяжести и тяжелой черепно-мозговой травмой в анамнезе. Анализ результатов исследования продемонстрировал ограниченные возможности субшкал SF-36v2 в дифференциации состояний внутри популяции больных с последствиями ЧМТ. Было также установлено преобладание у этой категории больных эмоционально-психологических проблем над физическим недомоганием. С повышением тяжести ЧМТ происходило снижение показателей связанного со здоровьем качества жизни, но наибольшее влияние тяжесть перенесенной травмы оказывала на общую оценку больным состояния своего здоровья и перспектив лечения. В качестве факторов, которые достоверно оказывают влияние на показатели связанного со здоровьем качества жизни в разных группах, определены следующие: возраст больного, результаты опроса по шкале Бека, нарушения исполнительских функций, мышления и долговременной памяти.

Ключевые слова: закрытая черепно-мозговая травма, отдаленные последствия, качество жизни, SF-36v2

The article is representing a study of health-associated features of quality of life in patients with remote consequences of traumatic brain injury (TBI) of different severity, as well as establishing the utility of SF-36v2 in these patients. A total of 100 patients divided into three groups with mild, moderate and severe traumatic brain injury in the past history were examined. The results of our study demonstrated the limited capacity of SF-36v2 subscales in the differentiation of different states within the population of patients with consequences of TBI. The prevalence of emotional and psychological problems over physical discomfort was also established in this category of patients. Decline of indicators associated with health-related quality of life along with increasing severity of TBI has been established. Severity of trauma had the greatest impact on general assessment of patient's health condition and treatment perspectives. Patient's age, the results of assessment on Beck scale, disorders of executive functions, thinking and long-term memory were defined as factors that significantly influence the indicators associated with health-related quality of life in different groups.

Keywords: closed traumatic brain injury, long-term effects, quality of life, SF-36v2

Провідне місце в структурі загального травматизму посідає черепно-мозкова травма (ЧМТ), яка є однією з провідних причин смертності, тривалої тимчасової та стійкої непрацездатності. Серед неврологічних дефектів наслідків ЧМТ основними є моторні, сенсорні, мовні та когнітивні дефекти, і саме вони є традиційним критерієм ефективності лікування більшості хворих та причиною виходу на інвалідність. Але вони не відбивають повною мірою самопочуття та функціонування хворого в повсякденному житті, адже ЧМТ впливає не лише на фізичний стан [4]. Внаслідок дисфункції неспецифічних систем мозку змінюється психологія поведінки людини, його емоційні реакції, що в сукупності з когнітивною дисфункцією призводить до довгострокової, а часто і довічної соціальної дезадаптації постраждалих. Оскільки подібна тенденція спостерігається при багатьох захворюваннях, це зумовило еволюцію поняття якості та успішності реабілітації від простого відновлення функцій та відсутності

ускладнень до можливості реінтеграції в суспільство та відновлення вихідного рівня участі в усіх соціальних процесах. Відповідно до цього зазнали змін і ті підходи, які використовують для оцінювання стану пацієнта: замість оцінки неврологічного дефіциту та аналізу результатів додаткових методів досліджень спочатку з'явилися такі інструменти як, наприклад, шкала Бартел, а надалі — і опитувальники з якості життя (ВООЗ-ЯЖ, SF-36 та ін.). Ці методи своєю метою мають якнайширший аналіз не тільки фізичної, але і соціальної, професійної складових життя пацієнта [1, 3].

Оскільки якість життя є досить широким поняттям та на неї чинять вплив багато чинників, було розроблене поняття пов'язаної із здоров'ям якості життя. Це поняття відображає сучасне уявлення того, як хвороба та лікування пацієнта впливають на фізичні, психічні та соціальні аспекти життя хворого [11].

Пов'язану із здоров'ям якість життя як показник результатів лікування в медицині використовують вже понад 30 років, але лише з останнього десятиріччя

її використовують у пацієнтів з ЧМТ [9, 11] і навіть має місце розроблення опитувальників спеціального типу [13]. В минулому вважали, що пацієнти, які вижили після ЧМТ, не здатні адекватно оцінити якість свого життя. Підставою для розвитку досліджень в галузі, пов'язаної із здоров'ям якості життя, є наявність відповідних інструментів, яких за останній час з'явилась досить велика кількість. Серед дослідників досі немає консенсусу щодо вибору переважного інструмента з оцінення пов'язаної із здоров'ям якості життя у хворих з віддаленими наслідками ЧМТ, особливо в плані вибору серед опитувальників загального типу. Не вистачає також даних з приводу дієвості подібних інструментів у хворих цієї категорії.

Незважаючи на значимість подібної проблеми, вивчення змін пов'язаної із здоров'ям якості життя у пацієнтів, чинників, що на них впливають, та питання підбору адекватних інструментів на сьогоднішній день не отримали достатнього розвитку в вітчизняних дослідженнях. Враховуючи часту наявність групи інвалідності з приводу наслідків ЧМТ, використання опитувальників з якості життя стає особливо проблемним в цій популяції, адже на результати анкетування впливає не тільки сформована «психологія інваліда» але і нерідко наявна в таких випадках рентна настанова. З іншого боку, в сучасному світі нейрореабілітації оцінення стану пацієнта неможливе без урахування впливу стану хворого на якість його життя та порушень функціонування хворих в різних сферах життя, що потребує проведення досліджень в цьому напрямку.

Як в вітчизняних, так і в зарубіжних дослідницьких роботах, найчастіше використовують опитувальник загального типу SF-36 [5—7, 11, 12]. Але для деяких субшкал (особливо рольове емоційне функціонування та рольове фізичне функціонування) цього опитувальника були показані ефекти «стелі» та «підлоги» (тобто нездатність виявити адекватні відмінності між учасниками відповідно вище або нижче певних значень вимірюваної ознаки) [14]. Це дало поштовх для удосконалення цього інструмента та виходу нової версії SF-36v2, яка і була використана в нашій роботі.

Метою цієї роботи є вивчення можливостей використання опитувальника загального типу SF-36v2 у пацієнтів з закритою ЧМТ різного ступеня тяжкості в анамнезі та дослідження пов'язаної із здоров'ям якості життя та чинників, що на неї впливають.

Було досліджено 100 пацієнтів, які проходили лікування в неврологічних відділеннях Дніпровської обласної клінічної лікарні та «Науково-дослідницького інституту медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України». Хворі були поділені на три групи: I група — з легкою ЧМТ в анамнезі, II група — з ЧМТ середньої тяжкості, III група — з тяжкою ЧМТ.

В I групу були включені 32 пацієнти (середній вік — $39,78 \pm 8,76$ роки) з них жінок — 4 (12,5 %), чоловіків — 28 (87,5 %). В II групу були включені 35 пацієнтів (середній вік — $39,09 \pm 7,03$ роки), з них жінок — 2 (5,72 %), чоловіків — 33 (94,29 %). В III групу були включені 33 пацієнти (середній вік — $40,15 \pm 10,94$ роки), всі — чоловіки. Такий гендерний розподіл пов'язаний з більш частим травмуванням чоловіків.

Для оцінювання якості життя досліджуваного контингенту пацієнтів було використано опитувальних SF-36v2. Він містить 8 субшкал, за результатами оцінювання яких складають сумарні фізичний (PCS) та психічний (MCS) показники здоров'я.

Додатково для оцінювання чинників впливу на пов'язану із здоров'ям якість життя використовували оцінку повсякденної активності за шкалою Бартел, оцінку неврологічного дефіциту за NIHSS, Монреальську шкалу оцінки когнітивних функцій (Montreal Cognitive Assessment — MoCA), батарею тестів для оцінки лобної дисфункції (Frontal Assessment Battery — FAB), тест «10 слів» Лурія, таблиці Шульте та шкалу Бека.

Статистичний аналіз виконано за допомогою програм Statistica 10 та Excel 2007. Для перевірки гіпотези про нормальний закон розподілу випадкової величини використовували критерій Шапіро — Уїлка. Перевірку гіпотези про рівність дисперсій проводили за тестом Левена. Порівняння статистичних характеристик в групах проводили з використанням однофакторного дисперсійного аналізу та рангового аналізу варіацій за Краскелом — Уоллісом. Для оцінення зв'язків між клініко-параклінічними показниками було використано метод рангової кореляції Спірмена.

Під час дослідження якості життя хворих з наслідками ЧМТ отримані такі результати (табл. 1). Найнижчими в усіх групах виявились показники субшкал BP, VT та RP, а також субшкали GH в III групі, найвищими — показники субшкали PF. Сумарний показник психічного компонента здоров'я був нижчий ніж показник фізичного компонента.

Таблиця 1. Результати оцінювання пов'язаної із здоров'ям якості життя пацієнтів з наслідками закритої ЧМТ за субшкалами SF-36v2 ($M \pm SD$), %

Шкали	I група N = 32	II група N = 35	III група N = 33
Фізичне функціонування (PF)	65,63 $\pm$ 21,20	63,86 $\pm$ 15,63	60,15 $\pm$ 17,70
Рольове (фізичне) функціонування (RP)	44,02 $\pm$ 21,27	43,57 $\pm$ 12,36	41,74 $\pm$ 18,01
Біль (BP)	40,22 $\pm$ 21,19	39,26 $\pm$ 14,60	40,48 $\pm$ 18,09
Загальне здоров'я (GH)	46,16 $\pm$ 21,91	45,69 $\pm$ 20,04	36,33 $\pm$ 15,37
Життєздатність (VT)	40,63 $\pm$ 20,76	39,64 $\pm$ 15,89	40,34 $\pm$ 17,89
Соціальне функціонування (SF)	54,30 $\pm$ 28,68	54,29 $\pm$ 21,21	51,89 $\pm$ 20,28
Рольове (емоційне) функціонування (RE)	49,61 $\pm$ 25,48	49,77 $\pm$ 21,44	49,09 $\pm$ 23,36
Психологічне здоров'я (MH)	49,67 $\pm$ 17,78	48,00 $\pm$ 17,41	43,18 $\pm$ 14,89
Фізичний компонент здоров'я (PCS)	44,00 $\pm$ 12,05	42,72 $\pm$ 6,69	41,35 $\pm$ 5,19
Психічний компонент здоров'я (MCS)	40,59 $\pm$ 13,00	38,80 $\pm$ 8,95	35,61 $\pm$ 9,00

Показники субшкал SF-36v2 PF, RP, GH, SF та MH, а також результуючих шкал PCS та MCS поступово знижувались з підвищенням тяжкості травми, але за жодною з них не було виявлено достовірних відмінностей між групами. Показники субшкал BP, VT, RE залишались однаковими для досліджуваних усіх трьох груп. Для глибшого аналізу була використана стандартизація даних та укрупнення груп, шляхом об'єднання I та II груп. Це дозволило виявити статистично достовірну різницю III групи від об'єднаних I та II за субшкалою GH, яка характеризує загальну оцінку хворим стану свого здоров'я на момент опитування.

Нами також було досліджено наявність і характер залежностей між результатами оцінювання пов'язаної із здоров'ям якості життя за субшкалами SF-36v2 та іншими клініко-параклінічними та соціальними показниками. Виявлено наявність зворотної кореляційної залежності між віком хворих та субшкалами RP, VT та SF в I групі, а також між показниками шкали депресії Бека та субшкалою BP в III групі. Була відсутня залежність показників субшкал SF-36v2 від рівня освіти та тривалості посттравматичного періоду в усіх групах. Виявлено зворотний кореляційний зв'язок між результатами оцінювання повсякденної активності за шкалою Бартел та субшкалами PF, SF, RE і психічним компонентом здоров'я MCS в II групі. В інших групах був відсутній будь-який зв'язок між субшкалами та неврологічними функціональними розладами за шкалою NIHSS або можливостями до самообслуговування за шкалою Бартел.

Досить суперечливі дані отримані під час дослідження залежностей між показниками субшкал SF-36v2 та результатами оцінювання когнітивних функцій. В усіх групах було виявлено зворотний характер зв'язку декількох субшкал (різних в різних групах) з шкалою FAB та результатами оцінювання мислення за тестом категоріальних асоціацій та здатністю до порівняння (кількість правильних відповідей). Найбільша кількість достовірних зв'язків виявлена для II групи. Натомість виявлений для всіх груп кореляційний зв'язок між результатами відстроченого відтворення слів за тестом 10 слів Лурія та субшкалою MH мав пряму спрямованість. Залежностей з швидкістю виконання таблиць Шульте не виявлено.

Результати проведеного дослідження пов'язаної із здоров'ям якості життя є порівняними з результатами інших дослідників за співвідношенням показників різних субшкал [9, 11], але за переважною більшістю вони є одними з найнижчих, незважаючи на компенсованість функціональних порушень у більшості з досліджуваних нами хворих. Це стосується насамперед найгірших показників субшкал VT та RP, які є найнижчими у цієї категорії пацієнтів в більшості досліджень [10, 11]. Показник субшкали BP, який навпаки зазвичай є помірно зниженим, був самим низьким в I та II групах, та передостаннім в III групі. Переважна більшість хворих мали скарги на головний біль, яким можливо і пояснюється подібний результат оцінювання цієї шкали. Крім того, приймаючи до уваги категорію хворих, яких досліджували, не можна виключити наявність агравації. Загальна співвідносність наших результатів оцінювання пов'язаної із здоров'ям якості життя за опитувальником SF-36v2 з більшістю інших досліджень дозволяє вважати їх достовірними.

Дослідження достовірності різниць між групами виявило їх для єдиної субшкали GH, і лише між III та об'єднаними I та II групами. Це вірогідно означає, що тяжкість перенесеної травми найбільш значно впливає саме на загальну оцінку стану свого здоров'я пацієнтом. В деяких

з досліджень висловлювалось припущення, що асоціація між травмою та пов'язаною із здоров'ям якістю життя зникає з часом [12, 13], а середня тривалість посттравматичного періоду ($M \pm SD$) в нашому дослідженні складала $6,36 \pm 5,70$, $5,71 \pm 5,18$ та $6,19 \pm 5,13$ роки для I, II та III груп відповідно. З іншого боку, відсутність достовірних різниць між групами за іншими субшкалами SF-36v2 може свідчити про те, що вони мають недостатню здатність до диференціації станів всередині популяції хворих з наслідками ЧМТ, припущення, яке вже висловлювалось іншими авторами [14]. Відмінність же хворих з наслідками ЧМТ від здорової популяції доведена неодноразовими попередніми дослідженнями, і найбільш зниженими в порівнянні із здоровими є показники шкал RP, RE та SF [11], які є достатньо низькими і в нашому дослідженні.

В дослідженні не отримало підтвердження припущення про пряму залежність між функціональними можливостями хворих з самообслуговування за шкалою Бартел та показниками субшкал SF-36v2. Відсутність подібної залежності в I групі може бути пояснена рідкістю неврологічної вогнищевої симптоматики у пацієнтів з наслідками легкої ЧМТ, тобто мінімальними підставами для порушення повсякденної активності. Кількість та вираженість подібних порушень збільшується з підвищенням тяжкості травми, але залежність відсутня в III групі, а в II групі має зворотну спрямованість. Подібний характер залежності, а також відсутність в SF-36v2 докладного модулю з оцінки впливу тяжких функціональних порушень може обмежувати інформативність цього інструмента у пацієнтів із значною неврологічною симптоматикою. На відсутність негативного впливу ступеня вираженості неврологічного дефіциту на оцінку якості життя вказують інші автори [2], пояснюючи це компенсованістю дефекту та припускаючи більшу залежність якості життя від психоемоційних зрушень. Але зв'язок між вираженістю депресивних проявів та зниженням показників якості життя був відсутній в I та II групах, а в III був виявлений лише для субшкали BP.

Нами також було проаналізовано зв'язки між показниками пов'язаної із здоров'ям якості життя та когнітивними порушеннями. Опитувальник SF-36v2 не містить в собі модулю для оцінювання впливу когнітивної дисфункції, тож його можливості при роботі з пацієнтами з наслідками ЧМТ, серед яких вона нерідко виходить на перший план, є досить обмеженими. В деяких попередніх дослідженнях вказувалось на необхідність дуже обережного використання подібних загальних опитувальників в популяціях хворих з когнітивним зниженням [9, 8]. Нами виявлений досить чіткий прямий зв'язок між кількістю слів відстроченого відтворення під час виконання тесту Лурія та показниками субшкали MH, яка характеризує настрій, загальний показник позитивних емоцій, наявність депресивних та тривожних проявів. Оскільки емоційний стан та когнітивні функції взагалі дуже міцно пов'язані, то можна припустити як їх взаємний вплив, так і вплив третього чинника. Виявлене покращання оцінки якості життя за різними субшкалами пацієнтами всіх груп при зниженні показників тестів на мислення та виконавчу дисфункцію ймовірно пов'язане зі зниженням здатності до інтерпретації ситуації та меншою поінформованістю і розумінням хворими стану свого здоров'я.

Таким чином, результати проведених досліджень дозволяють зробити такі висновки.

Найбільш порушеними у пацієнтів з наслідками ЧМТ всіх груп виявились показники, пов'язані з відчуттям болю, життєвою активністю та рольовим функціонуван-

ням, пов'язаним із фізичним станом, і, окремо для III групи — показник загального здоров'я. Нижчий показник психічного здоров'я порівняно з фізичним свідчить про переважання в цій категорії хворих емоційно-психологічних проблем над фізичним нездужанням.

З підвищенням тяжкості ЧМТ відбувається зниження показників пов'язаної із здоров'ям якості життя, але найбільший вплив тяжкість перенесеної травми здійснює на загальну оцінку хворим стану свого здоров'я та перспектив лікування (субшкала GH — загальне здоров'я).

Як чинники, які вірогідно здійснюють вплив на показники пов'язаної із здоров'ям якості життя в різних групах, визначені такі: вік хворого, результати опитування за шкалою Бека, порушення виконавчих функцій, мислення та довгострокової пам'яті. Різноманітність кореляційних зв'язків свідчить про гетерогенність популяції хворих з наслідками ЧМТ.

Загальний аналіз достовірності відмінностей груп продемонстрував обмежену здатність субшкал SF-36v2 до диференціації станів всередині популяції хворих з наслідками ЧМТ. Це ймовірно може бути пов'язане з обмеженими здатностями шкали у пацієнтів з когнітивною дисфункцією, яких серед цієї категорії хворих була значна частка, та у пацієнтів з емоційно-вольовими розладами. Додатковим чинником зниження інформативності субшкал SF-36v2 у хворих досліджуваної категорії може бути вірогідна наявність агравантних тенденцій внаслідок рентної настанови.

Оскільки пов'язана із здоров'ям якість життя є багатогранним та, головне, динамічним показником, який піддається впливу різноманітних чинників, потрібні подальші ширші дослідження з залученням більшої кількості показників та використанням багатфакторного аналізу і додатковим анкетуванням опитувальниками спеціального типу. Крім того, треба мати на увазі можливість відмінностей в кореляційних зв'язках не тільки між пацієнтами з різною важкістю травми, як продемонстровано в нашому дослідженні, але і в різні періоди часу після ЧМТ.

Список літератури

1. Исаева А. С., Яблучанский Н. И. Качество жизни — инструмент в оценке состояния здоровья и контроля лечения // Вестник Харьковского национального университета им. В. Н. Каразина. Серия «Медицина». 2002. № 3 (545). С. 90—94.
2. Каракулова Ю. В., Селянина Н. В., Ерошина О. А. Качество жизни больных в остром периоде черепно-мозговой травмы под влиянием нейротрофической терапии // Бюллетень сибирской медицины. 2011. № 2. С. 122—126.
3. Новик А. А., Ионова Т. И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине (2-е изд-е) / под ред. акад. РАМН Ю. Л. Шевченко. Москва : ОЛМА Медиа Групп, 2007. 315 с.: ил.
4. Педаченко Е. Г., Гук А. П. Оценка качества жизни больных с черепно-мозговой травмой: современные подходы // Украинський нейрохірургічний журнал. 2007. № 4. С. 40—42.
5. Селянина Н. В. Оценка и прогнозирование качества жизни больных черепно-мозговой травмой легкой и средней степени тяжести // Вестник Росздравнадзора. 2012. № 5. С. 44—46.
6. Сиягин П. В. Оценка качества жизни при последствиях легкой черепно-мозговой травмы // Пермский медицинский журнал. 2010. Т. 27, № 6. С. 45—48.
7. Яворская В. А., Черненко И. И., Федченко Ю. Г. Оценка качества жизни у пациентов с отдаленными последствиями боевой черепно-мозговой травмы // Международный медицинский журнал. 2012. № 2. С. 29—31.
8. Quality of life in patients with traumatic brain injury—basic issues, assessment and recommendations / M. Bullinger, P. Azouvi, N. Brooks [et al.] // Restorative Neurol. Neurosci. 2002. № 20 (3—4). P. 111—124. PMID: 12454360.
9. Petersen C., Bullinger M. Assessing health-related quality of life after severe brain damage: potentials and limitations [Electronic Resource] // Prog. Brain Research. 2005. № 150. P. 545—553. DOI : 10.1016/S0079-6123(05)50038-4.
10. A systematic review of studies measuring health-related quality of life of general injury populations [Electronic Resource] / S. Polinder, J. Haagsma, E. Belt [et al.] // BMC Public Health. 2010. № 10(783). P. 1—3. DOI : 10.1186/1471-2458-10-783
11. Health-related quality of life after TBI: a systematic review of study design, instruments, measurement properties, and outcome [Electronic Resource] / S. Polinder, J. Haagsma, D. van Klaveren [et al.] // Population Health Metrics. 2015. № 13: 4. DOI :10.1186/s12963-015-0037-1.
12. General health status measures for people with cognitive impairment: learning disability and acquired brain injury [Electronic Resource] / R. P. Riemsma, C. A. Forbes, J. M. Glanville [et al.] // Health Technology Assessment. 2001. № 5(6). URL : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11319989>
13. Quality of Life after Brain Injury (QOLIBRI): scale validity and correlated of quality of life / N. von Steinbüchel, L. Wilson, H. Gibbons [et al.] // J. Neurotrauma. 2010. Vol. 27, № 7. P. 1157—1165. PMID: 20210602.
14. Assessment of Health-Related Quality of Life after TBI: Comparison of a Disease-Specific (QOLIBRI) with a Generic (SF-36) Instrument [Electronic Resource] / N. von Steinbüchel, A. Covic, S. Polinder [et al.] // Behavioral Neurol. 2016. Vol. 2016. DOI : 10.1155/2016/7928014.

Надійшла до редакції 30.08.2016 р.

ШКОЛЬНИК Валерій Маркович, доктор медичних наук, професор кафедри неврології та офтальмології Державного закладу «Дніпровська медична академія Міністерства охорони здоров'я України» (ДУ «ДМА МОЗ України»), м. Дніпро, Україна; e-mail: valeriy_shkolnik@mail.ru

ФЕСЕНКО Галина Дмитрівна, асистент кафедри медико-соціальної експертизи і реабілітації ДУ «ДМА МОЗ України», м. Дніпро, Україна; e-mail: GFesenko@hotmail.com

СОЯ Олена Володимирівна, кандидат медичних наук, асистент кафедри внутрішньої медицини № 2 ДУ «ДМА МОЗ України», м. Дніпро, Україна; e-mail: olenasoya@mail.ru

SHKOLNYK Valerii, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Neurology and Ophthalmology of State Establishment "Dnipro medical Academy of Ministry of Health of Ukraine", Dnipro, Ukraine; e-mail: valeriy_shkolnik@mail.ru

FESENKO Halyna, Assistant of Department of Medical and Social Expertise of "Dnipro medical Academy of Ministry of Health of Ukraine" SE, Dnipro, Ukraine; e-mail: GFesenko@hotmail.com

SOIA Olena, MD, PhD, Assistant of Department of Department of Internal Medicine № 2 of "Dnipro medical Academy of Ministry of Health of Ukraine" SE, Dnipro, Ukraine; e-mail: olenasoya@mail.ru

УДК 616.594.14-06:616.8]-055.2-085.851

К. В. Аймедов, В. В. Живилко

КОМПЛЕКСНА ПРОГРАМА ПСИХОСОЦІАЛЬНОГО СУПРОВОДУ ЖІНОК З АЛОПЕЦІЄЮ

К. В. Аймедов, В. В. Живилко

Комплексная программа психосоциального сопровождения женщин с алопецией

K. V. Aïmedov, V. V. Zhyvylko

Integrated program of psychosocial support to women with alopecia

До сьогоднішнього дня алопеція залишається однією з найбільш актуальних дерматологічних проблем. У поданій статті наведено результати дослідження проявів дезадаптивних характеристик у жінок, які страждають на алопецію. Автором наведено аналіз психоемоційного стану цієї категорії жінок, на ґрунті чого виокремлено мішені психокорекційного впливу та розроблено авторський метод психокорекційних інтервенцій для цієї категорії хворих. В результаті використання цього методу у більшості досліджуваних виявлено підвищення показників за всіма сферами функціонування.

Ключові слова: алопеція, психосоціальна дезадаптація, рівень соціального функціонування, психоемоційна сфера, особистісна сфера

До сегодняшнего дня алопеция остается одной из наиболее актуальных дерматологических проблем. В представленной статье приведены результаты исследования проявлений дезадаптивных характеристик у женщин, страдающих алопецией. Автором приведен анализ психоемоционального состояния данной категории женщин, на основе чего выделены мишени психокоррекционного влияния и разработан авторский метод психокоррекционных интервенций для данной категории больных. В результате использования данного метода у большинства исследованных выявлено повышение показателей по всем сферам функционирования.

Ключевые слова: алопеция, психосоциальная дезадаптация, уровень социального функционирования, психоэмоциональная сфера, личностная сфера

Today alopecia remains one of the most topical dermatological problems. In the article the results of research displays maladaptive characteristics of women who suffer from alopecia. The author provides an analysis of the emotional state of women of the investigated categories, and on this basis the target of psychocorrectional impact are selected and psychic correction and psychocorrectional method is developed by the author for these patients. It is noted that after using of this method it is observed increasing of adaptive characteristics in all areas of functioning.

Key words: alopecia, psychosocial maladjustment, the level of social functioning, psycho-emotional sphere, personal sphere

Захворювання на алопецію (випадіння волосся) не тільки порушує психологічний статус хворих, але і є причиною соціальної дезадаптації. Виявлення психічних розладів у пацієнтів з алопецією є важливим етапом у дослідженні цієї групи дерматологічних хворих [1, 6, 8]. При цьому поєднане використання заходів медикаментозної і немедикаментозної корекції виявлених відхилень дозволяє поліпшити психоемоційний стан пацієнтів, знизити ризики виникнення важких форм різних психогенних та уникнути соціальної дезадаптації, тим самим наблизити досягнення позитивної клінічної динаміки і підвищити якість життя хворих з алопецією [2, 5].

Спосіб лікування психосоматичних захворювань, зокрема алопеції, безпосередньо залежить від причин їх виникнення, а саме — правильного їх діагностування, від мотивації самої особистості, її бажання бути здоровою, а також від професіоналізму спеціалістів [9]. Лікування психосоматичних захворювань є досить складним процесом, який передбачає насамперед взаємодію фахівців різних галузей: психологів, психотерапевтів, трихологів, дерматовенерологів, гастроентерологів та ін. [3, 4]. Проте на сучасному етапі допомога пацієнтам з алопецією має характер суто медичного лікування, без врахування психологічних характеристик та особливостей соціального функціонування, що суттєво знижує ефективність допомоги цієї категорії хворих. Тому розроблення та впровадження комплексних програм супроводу для пацієнтів з алопецією залишається актуальним завданням сучасної медико-психологічної науки [7, 10].

За умови інформованої згоди на базі Університетської клініки Одеського національного медичного університету було обстежено 114 жінок з діагнозом алопеція, які сформували основну групу дослідження (ОГ). Як конт-

рольну групу (КГ) було відібрано 62 умовно здорових досліджуваних жінки відповідного віку.

В процесі дослідження використано комплекс методів, а саме: теоретичний (теоретико-методологічний аналіз проблеми, систематизація даних літературних джерел, їх порівняння та узагальнення), соціально-демографічний, клініко-психопатологічний метод (спостереження, структуроване інтерв'ю), психодіагностичний (психологічне тестування), статистичний.

Для вивчення стану психоемоційної сфери пацієнтів, які страждали на алопецію, використано такі психодіагностичні тестові методики: Госпітальна шкала тривоги та депресії (HARS/HADS), розроблена А. S. Zigmond і R. P. Snaith 1983 року, призначена для скринінгового виявлення тривоги і депресії у хворих; опитувальник Басса — Даркі; Експрес-діагностика К. Хека і Х. Хесса, призначена для діагностики ймовірності неврозу у досліджуваних, за її допомогою було можливо розрізнити три форми неврозів: неврастенію, істерію (істеричний невроз) і невроз нав'язливих станів; Особистісні особливості вивчали за допомогою Фрайбурзького особистісного опитувальника (за J. Fahrenberg, H. Selg, R. Hampel, 2001 року). Наявність ірраціональних настанов вивчали за допомогою тесту А. Еліса [7]. Особливості самооцінки хворих на псоріаз вивчали за допомогою методики «Особистісний диференціал».

Для дослідження психосоціальних особливостей також використовували методику діагностики рівня соціальної фрустрованості Л. І. Вассермана (модифікація В. В. Бойко) [7], тест соціально-психологічної адаптації К. Роджерса та Р. Даймонда.

Для оцінювання якості життя пацієнтів використовували опитувальник SF-36 (The Short Form-36) [7], який дозволив визначити загальний рівень благополуччя і ступінь задоволеності тими сторонами життєдіяльності людини, на які впливає стан здоров'я.

В результаті аналізу психоемоційного стану жінок з алопецією, а також виокремлення основних показників, що впливають на формування психосоціальної дезадаптації пацієнток на особистісному рівні та рівні соціального функціонування, нами зроблено висновок

про наявність у них на момент обстеження ознак психосоціальної дезадаптації. На ґрунті узагальнення отриманих даних виокремлено та структуровано дезадаптивні показники на психоемоційному, особистісному рівнях, та рівні соціального функціонування (таблиця).

Таблиця 1. Розподіл основних показників, що впливають на формування психосоціальної дезадаптації пацієнток з алопецією

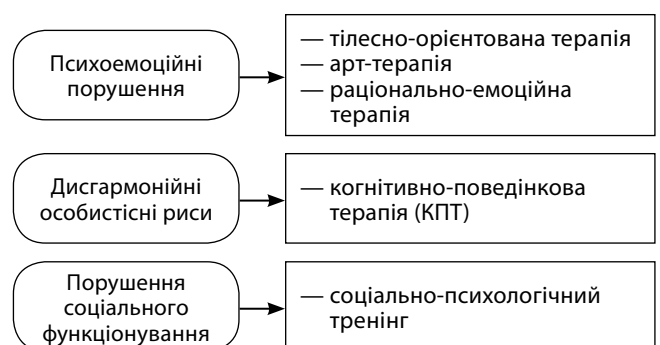
Рівень	Дезадаптивні показники		%
Психоемоційний	високий рівень невротизації		85,51
	високий рівень ворожості (середній бал — 89,1)		84,06
	високий або середній рівень депресії		74,63
	підвищений рівень агресивності (середній бал — 64,5)		71,01
	високий рівень тривоги		50,72
Особистісний	наявність ірраціональних настанов		100,00
	спонтанна агресивність		84,06
	реактивна агресивність		80,43
	зниження самооцінки		78,26
	емоційна лабільність		71,73
	невротичність		65,94
	роздратованість		60,14
Соціального функціонування	незадоволеність	стосунками з чоловіком	85,51
		проведенням дозвілля	66,67
		своїм способом життя в цілому	65,22
		взаєминами з адміністрацією на роботі	61,59
		взаєминами з колегами по роботі	57,25
		можливістю проводити відпустку	55,80
		сферою медичного обслуговування	52,17
		сферою послуг та побутового обслуговування	48,55
	зниження соціально-психологічної адаптації		100,00
	зниження якості життя		100,00

За даними таблиці, дезадаптивні прояви в обстежуваних хворих з алопецією мали місце як на психоемоційному та особистісному рівнях, так і на рівні соціального функціонування. На психоемоційному рівні найбільш значущими, такими, що мали найбільший негативний вплив на адаптивні механізми особистості, були високі показники за рівнями невротизації (85,51 %) та ворожості (84,06 %). На особистісному рівні усі досліджувані жінки мали ірраціональні настанови щодо власної хвороби, її наслідків, прогнозу, лікування, а також дезадаптивні когніції щодо своєї особистості, потенціалу та можливості активно впливати на власний стан та змінювати поточну ситуацію (100,00 %). На рівні соціального функціонування усі обстежувані пацієнтки відмічали зниження загальної соціально-психологічної адаптації та якості життя, що було зумовлено не об'єктивною ситуацією, пов'язаною з фактором захворювання, а суб'єктивним ставленням до себе, хвороби та навколишнього середовища.

Ми розглядали наявність психоемоційної дезадаптації (високий рівень невротизації, агресивності та ворожості, тривоги, депресії) як похідні, зумовлені викривленням особистісних характеристик (зниження самооцінки, емоційна лабільність, невротичність, наявність ірраціональних настанов), які зумовили зрив адаптаційних

механізмів, що підсилювалось впливом ризиків на рівні соціального функціонування (незадоволеністю стосунками з чоловіком, колегами та адміністрацією, неможливістю задовільно проводити дозвілля та відпустку, зниженням загальної соціально-психологічної адаптації та якості життя).

Виявлені дезадаптивні характеристики стали мішенями психокорекційного впливу та були враховані під час побудови програм психосоціального супроводу жінок з алопецією (рисунок).



Мішені та методи психокорекційного впливу

Вибір методу психокорекційного впливу та конкретний зміст проведених занять визначалися актуальними цілями конкретної роботи. Завданнями психокорекційного втручання були активація особистісних ресурсів пацієнта (когнітивна модальність); вироблення навичок управління клінічними симптомами та емоційним реагуванням з приєднанням до позитивних відчуттів (модальність відчуттів); апробація і закріплення адаптивної поведінки (поведінкова модальність); ресурсне пророблення конфліктних і стресогенних ситуацій, пов'язаних з відносинами пацієнта з найближчим оточенням (модальність міжособистісних відносин). Націленість була на подолання дисгармонійних внутрішньоособистісних механізмів реагування на хворобу, які не дозволяли повністю використовувати особистісні ресурси у своєму розвитку і міжособистісних взаємодіях.

Ефективність проведеного психокорекційного комплексу було оцінено шляхом порівняння змін, які відбулися в основній групі та групі порівняння до та після терапії. На цьому етапі було повторно використано психодіагностичні методики, як і на початковому етапі дослідження.

В результаті проведеного психосоціального супроводу кількість осіб з низьким та середнім рівнем тривоги в ОГ підвищилась на 30,27 %. Кількість осіб, які характеризувались високим рівнем тривоги після проведення корекційних інтервенцій в ОГ складала лише 19,73 % осіб, що було достовірно менше у порівнянні з КГ, де кількість осіб з високим рівнем тривоги складала 38,71 % ($p \leq 0,05$).

Показники за всіма формами агресивної поведінки в ОГ значно зменшились в результаті проведення комплексного психосоціального супроводу. Найбільші позитивні зміни після проведення комплексної корекції відбулися щодо таких показників: фактор «образ» зменшився на 41,9 бали, «роздратування» — на 38,2 бали, «підозрілість» — на 38,0 балів, «непряма агресія» — на 37,1 бали, «почуття провини» — на 35,4 бали. Показники за іншими формами агресивної поведінки набули дещо менших змін: «негативізм» зменшився на 25,6 бали, «вербальна агресія» — на 20,6 бали, «фізична агресія» на 12,7 бали. Взагалі, індекс ворожості знизився в ОГ на 39,9 бали, індекс агресивності — на 23,5 бали. В КГ показники за всіма шкалами агресивної поведінки в середньому зменшились на 11,5 бали, індекс ворожості — на 13,5 бали, індекс агресивності — на 9,3 бали. Таким чином, слід зазначити, що зміни, які відбулись в КГ після терапії, були незначними та не мали статистичної достовірності ($p > 0,05$).

В результаті проведення психосоціального супроводу кількість осіб з високим рівнем невротизації в ОГ зменшилась на 48,68 %, а в КГ — на 20,97 %, що було достовірно менш значущим ($p \leq 0,05$).

Після проведеного психосоціального супроводу відбулися позитивні зміни в ОГ щодо всіх шкал Фрайбурзького особистісного опитувальника. Фактор «реактивна агресивність» зменшився на 6,9 бали, «невротичність» — на 6,1 бали, «спонтанна агресивність» — на 5,2 бали, «роздратованість» — на 4,7 бали, «сором'язливість» — на 4,3 бали, «депресивність» — на 4,1 бали, «емоційна лабільність» — на 3,5 бали. Також спостерігалось підвищення за шкалами «врівноваженість» — на 2,3 бали, «комунікабельність» — на 1,8 бали та «відкритість» — на 1,7 бали. Не відбулося значущих змін щодо шкал «екстраверсія/інтроверсія» та «маскуліність/фемінінність». Це можна пояснити тим, що ці шкали характеризують сталі особистісні характеристики, які є незмінними.

Наявність ірраціональних настанов різних типів характеризувала в достовірно більшому ступені жінок

ОГ у порівнянні з КГ ($p \leq 0,05$). Найнижчі бали в ОГ були щодо наявності ірраціональних настанов двох категорій: «Обвинувачення себе» (середній бал — 12,9) та «Обвинувачення інших» (середній бал — 13,3), які вказували на наявність надмірно високих вимог до себе та інших. В результаті проведення психосоціального супроводу відбулось підвищення показників за вищезазначеними шкалами: «Обвинувачення себе» — на 10,2 бали, «Обвинувачення інших» — на 7,9 бали. Дещо вищим був середній бал до терапії за шкалами «Катастрофізація» (14,5 бали), «Фрустраційна толерантність» (14,1); «Самооцінка та раціональність мислення» (14,9). Після терапії ці показники в ОГ також підвищились: за шкалою «Катастрофізація» — на 7,4 бали, «Фрустраційна толерантність» — на 8,9 бали, «Самооцінка та раціональність мислення» — на 8,9 бали. Зміни, які відбулися в КГ, були незначними та не мали статистичної достовірності ($p > 0,05$).

В результаті проведення психосоціального супроводу значно збільшилась кількість осіб в ОГ з високим та середнім рівнем самооцінки. Якщо до початку корекційної роботи ця кількість складала 23,68 % осіб, після терапії цей показник збільшився до 81,58 % (різниця між результатами до та після терапії була достовірною, $p \leq 0,05$). В КГ до терапії високий та середній рівень самооцінки мали 17,75 % осіб, а після терапії — 30,65 %. Різниця між групами ОГ та КГ на етапі після терапії була статистично значущою ($p \leq 0,05$), що свідчило про значно більшу ефективність комплексного психосоціального супроводу порівняно з суто медичним лікуванням.

Низькі бали, отримані досліджуваними ОГ та КГ до терапії, свідчили про недостатній самоконтроль, нездатність триматися прийнятої лінії поведінки, залежність від зовнішніх обставин і оцінок. Ці дезадаптивні характеристики стали мішенями психокорекційного впливу в рамках проведення психосоціального супроводу. В результаті, після завершення терапевтичних заходів, переважна більшість осіб ОГ (78,25 %) характеризувались високим та середнім рівнем оцінки себе за фактором «Сила», на відміну від КГ, в якій лише 46,77 % мали нормативні показники за зазначеним фактором (різниця між групами на етапі після терапії була достовірною, $p < 0,05$).

До початку терапії велика кількість пацієнтів з алопецією (ОГ — 32,89 %; КГ — 33,87 %) оцінювали себе як замкнених, спокійних, стриманих осіб та зазначали помітне зниження життєвої активності в зв'язку з наявністю захворювання. На етапі після проведення комплексного психосоціального супроводу кількість осіб з низьким рівнем активності достовірно зменшилась в ОГ на 21,05 %, а кількість осіб з високим та середнім рівнем активності склала переважну більшість — 88,16 %. В КГ кількість осіб з низьким рівнем за фактором «Активність» збільшилась лише на 8,06 %, що не мало статистичної достовірності ані при порівнянні етапів до та після терапії в цієї групі, ані при порівнянні груп ОГ та КГ на етапі після терапії.

В результаті дослідження рівня соціального функціонування жінок з алопецією на етапі після терапії визначено, що рівень фрустрованості достовірно більше знизився за всіма факторами в осіб ОГ порівняно з пацієнтами КГ. Найбільші зміни (зниження показників) відбулися щодо оцінки рівня незадоволеності взаєминами з адміністрацією на роботі — на 1,2 бали, незадоволеності сферою послуг і побутового обслуговування — на 1,1 бали, незадоволеності взаєминами з колегами по роботі на 0,9 бали, незадоволеності можливістю проводити

відпустку — на 0,9 бали, незадоволеності проведенням дозвілля — на 0,8 бали, незадоволеності своїм становищем в суспільстві — на 0,7 бали, незадоволеності сферою медичного обслуговування — на 0,6 бали, незадоволеності відносинами з дитиною (дітьми) — на 0,5 бали, незадоволеності своїм способом життя в цілому — на 0,6 бали, незадоволеності відносинами з батьками — на 0,5 бали, незадоволеності відносинами з друзями, знайомими — на 0,5 бали. Незначним було зниження в ОГ щодо факторів «незадоволеність можливістю вибору місця роботи» — на 0,3 бали, «незадоволеність змістом своєї роботи в цілому» — на 0,2 бали, «незадоволеність умовами професійної діяльності» — на 0,2 бали, «незадоволеність матеріальним становищем» — на 0,1 бали, «незадоволеність житлово-побутовими умовами» — на 0,1 бали, «незадоволеність стосунками з чоловіком» — на 1 бал, «незадоволеність обстановкою в суспільстві (державі)» — на 0,1 бали, «незадоволеність своєю освітою» — на 0,1 бали. В КГ позитивні зміни, що відбулися після терапії, були незначними та не мали статистичної значущості ($p > 0,05$).

За допомогою методики К. Роджерса та Р. Даймонда було проведено вивчення особливостей соціально-психологічної адаптації та пов'язаних з цим рис особистості в досліджуваних групах після терапії.

В результаті проведення психосоціального супроводу в ОГ відбулись значні позитивні зміни щодо рівнів адаптації за факторами «адаптація» — на 13,8 бали, «самоприйняття» — на 13,6 бали, «прийняття інших» — на 9,4 бали, «емоційний комфорт» — на 12,8 бали, «інтернальність» — на 2,8 бали; «потяг до домінування» знизився на 2,7 бали. Зміни, які відбулися в КГ після терапії, не мали статистичної значущості ($p > 0,05$).

Значні позитивні зміни відбулися в ОГ в результаті проведення комплексного психосоціального супроводу. Найбільші з них стосувались шкал RE (показник збільшився на 27,3 бали), SF (показник збільшився на 24,3 бали), RP (показник збільшився на 19,7 бали), GH (показник збільшився на 17,8 бали) та VT (показник збільшився на 17,4 бали).

Більш значними були позитивні зміни в результаті проведення психосоціального супроводу в ОГ щодо всіх шкал фізичного компонента здоров'я. Ці зміни мали статистичну достовірність при порівнянні результатів до та після терапії, а також при порівнянні груп між собою ($p \leq 0,05$).

Під час порівняння показників до та після терапії в ОГ очевидно, що ефективність терапії доводять статистично достовірні підвищення значень за всіма шкалами психічного компонента здоров'я ($p \leq 0,05$). В КГ зміни, що відбулися в результаті терапії, не мали статистичної достовірності ($p > 0,05$). Порівнюючи результати після терапії в ОГ та КГ, слід зазначити, що зміни в ОГ були більш значущими статистично ($p \leq 0,05$).

Таким чином, треба зазначити, що розроблена та впроваджена програма психосоціального супроводу жінок з алопецією є ефективною та дозволяє досягти покращання психоемоційного стану пацієнток, сформувати адаптивні паттерни поведінки, підвищити рівень загальної адаптації та якості життя.

Проведене дослідження дозволило дійти таких висновків.

1. В результаті проведення аналізу психоемоційного стану жінок з алопецією, а також виокремлення основних показників, що впливають на формування психосоціальної дезадаптації пацієнток на особистісному рівні та рівні

соціального функціонування, виявлено наявність у обстежуваного контингенту на момент первинного обстеження ознак психосоціальної дезадаптації.

2. На рівні соціального функціонування в усіх обстежуваних відмічено зниження загальної соціально-психологічної адаптації та якості життя, що зумовлено не об'єктивною ситуацією, пов'язаною з фактором захворювання, а суб'єктивним ставленням до себе, хвороби та навколишнього середовища.

3. На ґрунті виявлених дезадаптивних характеристик було виокремлено мішені психокорекційного впливу, що були враховані під час побудови програми психосоціального супроводу, яка включала до себе тілесно-орієнтовану терапію, арт-терапію, раціонально-емоційну терапію, когнітивно-поведінкову терапію та соціально-психологічний тренінг.

4. В результаті проведення психокорекційної програми у більшості досліджуваних пацієнток з алопецією (90,79 %), було виявлено покращання результатів за всіма показниками на психоемоційному, особистісному рівнях та у сфері соціального функціонування.

Список літератури

1. Волославська В. М. Горбенко О. В. Гутнев О. Л. Терапія atopічного дерматиту та псоріазу в інтермітуючому режимі. Київ : Укрмедпатентінформ, 2010.
2. Калюжна Л. Д. Мурзіна Е. О. Щоденний догляд за сухою шкірою у хворих на хронічні дерматози : Інформаційний лист МОЗ України № 175-2008. Київ : Укрмедпатентінформ, 2008.
3. 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.
4. Психодіагностичні особливості когнітивних розладів серед хворих працездатного віку із соматичними захворюваннями / Г. М. Кожина, В. І. Коростій, В. Б. Михайлов [та ін.] // Медицинская психология. 2012. № 4. С. 68—74.
5. Марута Н. А., Явдак І. А., Черднякова Е. С. Личность больного в формировании резистентности невротических расстройств // Український вісник психоневрології. 2015. Т. 23, вип. 2 (83). С. 116—117.
6. Медична психологія : навч. посіб. / Н. Г. Пшук, М. В. Маркова, А. І. Кондратюк, Л. В. Стукан. Вінниця, 2010. 135 с.
7. Райгородский Д. Я. Практическая психодиагностика. Методики и тесты. Самара : Бахрах-М, 2002. 672 с.
8. Itami S., Inui S. Role of androgen in mesenchymal epithelial interactions in human hair follicle // J. Investig. Dermatol. Symp. Proc. 2005. № 3. P. 209—211.
9. Kantor J. Decreased serum ferritin is associated with alopecia in women / J. Kantor, L. J. Kessler, D. G. Brooks // J. Invest. Dermatol. 2003. № 5. P. 985—988.
10. Khadavi A. Clinical evaluation of drug Revivogen topical to treat men and women with androgenic alopecia // Exploratory research. 2004. № 2. P. 17—23.

Надійшла до редакції 17.08.2016 р.

АЙМЕДОВ Костянтин Володимирович, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри психіатрії, наркології, психології та соціальної допомоги Одеського національного медичного університету Міністерства охорони здоров'я України, м. Одеса, Україна

ЖИВИЛКО Володимир Володимирович, лікар-дерматовенеролог консультативного відділення клініки реконструктивної та відновної медицини (клініка ОНМедУ), м. Одеса, Україна

AIMEDOV Kostiantyn, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of Department of Psychiatry, Narcology, Psychology and social Help of the Odessa national medical University, Odessa, Ukraine

ZHYVYLKO Volodymyr, Physician-dermatologist of advisory Department of the University Hospital Center of Reconstructive and Restorative Medicine (ONMedU clinic), Odessa, Ukraine

Д. І. Бойко

КЛІНІКО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ АУТОАГРЕСИВНОЇ ПОВЕДІНКИ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ПЕРШИМ ПСИХОТИЧНИМ ЕПІЗОДОМ З УРАХУВАННЯМ ВПЛИВУ БІОЛОГІЧНИХ РИТМІВ

Д. І. Бойко

Клинико-психопатологические аспекты аутоагрессивного поведения у пациентов с первым психотическим эпизодом с учетом биологических ритмов

D. I. Boiko

Clinical and psychopathological aspects autoaggressive behavior in patients with a first psychotic episode, taking into account biological rhythms

Перший психотичний епізод — тяжкий психічний розлад, що на сьогоднішній день активно вивчається, важливим для вивчення аспектом є аутоагресивна поведінка при ньому, але на цей час недостатньо уваги приділяється вивченню впливу біологічних ритмів на їх формування.

В дослідження включено 130 хворих з аутоагресивною поведінкою при першому епізоді психозу. Встановлено, що певні психопатологічні симптоми пов'язані з рівнем суїцидального ризику при першому епізоді психозу, а саме «напруженість», «ворожнечість», «манірність», «збудження», «підозрілість» «ставлення до свого соматичного стану», «тривога», «депресивний настрій», «відчуття провини»; циркадіанні біологічні ритми корелюють з ризиком виникнення та рівнем вираженості аутоагресивної поведінки, а саме чітко виражений та слабо виражений вечірні типи працездатності, тому подальше вивчення аутоагресії при першому психотичному епізоді з урахуванням впливу біологічних ритмів є перспективним напрямком сучасних досліджень в психіатрії, спрямованим на покращання профілактичних та лікувально-реабілітаційних заходів.

Ключові слова: перший психотичний епізод, аутоагресивна поведінка, біологічні ритми

Первый психотический эпизод — тяжелое психическое расстройство, которое сейчас активно изучается, важным аспектом при этом является аутоагрессивное поведение при нем, но недостаточно внимания уделяется изучению влияния биологических ритмов на их формирование.

В исследование включено 130 больных с аутоагрессивным поведением при первом эпизоде психоза. Выяснено, что определенные психопатологические симптомы связаны с уровнем суицидального риска, а именно — «напряженность», «враждебность», «манерность», «возбуждение», «подозрительность», «отношение к своему соматическому состоянию», «тревога», «депрессивное настроение», «чувство вины»; циркадианные биологические ритмы коррелируют с риском возникновения и уровнем выраженности аутоагрессивного поведения, а именно — четко выраженный и слабо выраженный вечернее типы трудоспособности, поэтому дальнейшее изучение аутоагрессии при первом эпизоде психоза с учетом влияния биологических ритмов является перспективным направлением современных исследований в психиатрии, направленным на улучшение профилактических и лечебно-реабилитационных мероприятий.

Ключевые слова: первый психотический эпизод, аутоагрессивное поведение, биологические ритмы

The first psychotic episode — a severe mental disorder that this hour has been studied extensively, an important aspect in this case is auto-aggressive behavior with it, but not enough attention is paid to the study of biological rhythms influence on their formation.

The study included 130 patients with auto-aggressive behavior in first-episode psychosis. It was found that certain psychopathological symptoms associated with the level of suicide risk, namely the "tension", "hostility", "affectation", "excitement", "suspicious", "attitude towards his physical state", "alarm", "depressed mood", "feelings of guilt"; circadian biological rhythms correlates with the risk and the level of severity autoaggressive behavior, namely a clearly defined and poorly expressed evening types of disability, for further study of autoaggression in first-episode psychosis with the influence of biological rhythms — a promising area of current research in psychiatry aimed at improving prevention and treatment and rehabilitation.

Keywords: first psychotic episode, auto-aggressive behavior, biological rhythms

Стаття є фрагментом науково-дослідної теми «Клініко-психопатологічні дослідження та оптимізація лікувальних і реабілітаційно-профілактичних заходів за умов різних психічних розладів з урахуванням геліометео-факторів та біологічних ритмів» (номер державної реєстрації 0115U000839).

Сучасними дослідженнями доведено, що первинний психотичний епізод є тяжким психічним розладом, що стає серйозним біологічним та соціальним стресом для самого хворого та його близьких. Супутні первинному психотичному епізоду депресивні розлади, наркотична залежність та особистісна дисфункція суттєво погіршують прогноз, що обумовлює необхідність раннього втручання [1, 2]. В низці робіт показано прогностичне значення перших п'яти років з моменту виникнення психічних розладів, коли відбуваються найбільш серйозні біологічні, психологічні та соціальні зміни, а патологічні порушення виявляють максимальну пластичність [3, 4].

Особливої уваги потребують аспекти, що стосуються діагностики імовірної аутоагресивної поведінки у хворих

на перший епізод психозу, методів профілактики суїцидів. Дані останніх досліджень свідчать про те, що найбільший ризик виникнення аутоагресивної поведінки відмічається при маніфесті гострого поліморфного психотичного розладу та параноїдної форми шизофренії. Постійне підвищення рівня аутоагресивної поведінки вказує на чисельність невирішених проблем у клінічній суїцидології [5, 6, 7].

Недостатньо вивченим на цей час є питання впливу біологічних ритмів на розвиток першого психотичного епізоду та аутоагресивної поведінки при ньому. Існують наукові роботи, в яких доводиться роль сезону року як значущого чинника навколишнього середовища, що впливає на ініціацію та подальшу динаміку депресивних порушень, а також частоту самогубств та суїцидальних спроб [8].

Біоритмологічна парадигма в психіатрії одночасно поєднує клініко-феноменологічні та доказові принципи клініко-експериментального дослідження, створюючи єдину часово-просторову модель певного психічного явища, зокрема патологічного процесу, з урахуванням зовнішніх природних впливів та ритмологічної само-

регуляції. Встановлено, що існують сильні і багатовекторні взаємозв'язки між медико-біологічними явищами та біоритмологічними особливостями психічно хворих [9].

Метою цього дослідження було дослідити клініко-психопатологічні аспекти аутоагресивної поведінки у пацієнтів із першим психотичним епізодом з урахуванням впливу біологічних ритмів.

Дослідження проводилось на базі Полтавської обласної клінічної психіатричної лікарні ім. О. Ф. Мальцева і базувалось на обстеженні 130 пацієнтів із аутоагресивною поведінкою при першому психотичному епізоді. Обстеження проводили із використанням психопатологічного методу дослідження, клінічного динамічного спостереження за хворим, оцінки психічного статусу. Характеристику клінічних проявів першого психотичного епізоду проводили за шкалою BPRS, ступінь ризику суїциду — за шкалою Любанн-Плоцца, характеристики біологічних ритмів — за анкетой Естберга.

Серед досліджуваних пацієнтів було 96 жінок (73,8 %) та 34 чоловіки (26,2 %). За віком досліджувані хворі розподілились таким чином: у категорії від 16 до 30 років — 84 пацієнти (64,6 %), від 31 до 40 років — 38 хворих (29,2 %), старші за 40 років — 8 пацієнтів (6,2 %).

За сімейним статусом досліджувані розподілились таким чином: одружених — 47 осіб (36,2 %), неодружених — 61 (46,9 %), розлучених — 17 (13,1 %), овдовілих — 5 (3,8 %). Щодо трудового статусу досліджуваних, отримані такі дані: навчаються — 63 особи (48,5 %), працюють — 19 (14,6 %), не працюють — 48 (36,9 %) пацієнтів.

В результаті дослідження за шкалою Любанн-Плоцца для визначення ступеня суїцидального ризику визначено, що 13 пацієнтів (10,0 %) мали дуже високий тестовий показник (більше ніж 14 балів) та були віднесені до першої групи, 68 (53,3 %) — мали високий тестовий показник (11—13 балів) та складали другу групу, 42 (32,3 %) — середній тестовий показник (7—10 балів) — третя група, а 7 (4,4 %) — знижений тестовий показник (4—6 балів) — четверта група досліджуваних хворих.

Клініко-психопатологічні особливості досліджуваних пацієнтів вивчали за допомогою шкали BPRS, в результаті встановлено, що у першій групі досліджуваних у 7 пацієнтів (53,8 %) переважали «збудження-напруженість» ($17,2 \pm 0,41$ бали), у 4 (30,8 %) — «підозрілість-ворожнечість» ($22,3 \pm 0,57$ бали), у 2 (15,4 %) — «тривога-депресія» ($16,8 \pm 0,37$ бали); в другій групі у 26 хворих (38,2 %) переважали «збудження-напруженість» ($18,3 \pm 0,36$ бали), у 30 (44,1 %) — «тривога-депресія» ($15,7 \pm 0,33$ бали), у 4 (5,9 %) — «порушення мислення» ($15,9 \pm 0,58$ бали), у 8 (11,8 %) — «апатія-загальмованість» ($16,2 \pm 0,32$ бали); в третій групі у 11 досліджуваних (26,2 %) переважали «порушення мислення» ($18,4 \pm 0,73$ бали), у 5 (11,9 %) — «тривога-депресія» ($20,7 \pm 0,64$ бали), у 3 (7,1 %) — «підозрілість-ворожнечість» ($18,2 \pm 0,74$ бали), у 23 (54,8 %) — «апатія-загальмованість» ($20,7 \pm 0,45$ бали); в четвертій групі у 3 пацієнтів (42,9 %) переважали «апатія-загальмованість» ($21,1 \pm 0,65$ бали), у 4 (57,1 %) — «порушення мислення» ($17,3 \pm 0,25$ бали).

Таким чином, в складі першої групи у більшості пацієнтів переважав показник «збудження-напруженість» (53,3 %), крім того значну частку становив показник «підозрілість-ворожнечість» (30,8 %), в другій групі — «тривога-депресія» (44,1 %), у третій групі переважали «апатія-загальмованість» (54,8 %), у четвертій групі — «порушення мислення» (57,1 %) (рис. 1).

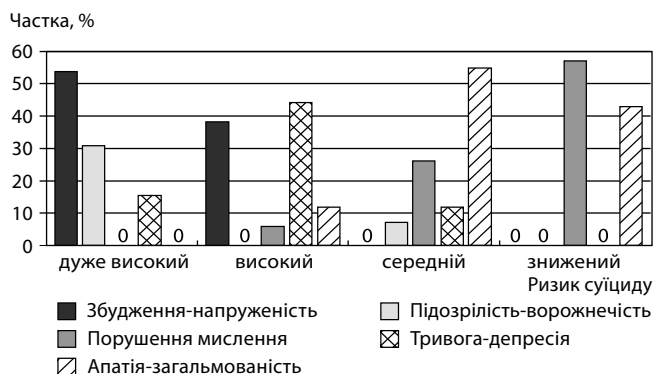


Рис. 1. Розподіл пацієнтів за шкалою BPRS в залежності від рівня суїцидального ризику

Нами був проведений аналіз залежності суїцидального ризику у першій та другій групах досліджуваних хворих від певних психопатологічних симптомів, встановлених за шкалою BPRS. Встановлено, що у першій групі сильний взаємозв'язок із ризиком суїциду простежується з такими ознаками, як «напруженість» ($r = 0,237, p \leq 0,01$), «ворожнечість» ($r = 0,181, p \leq 0,05$), «манірність» ($r = 0,243, p \leq 0,01$), «збудження» ($r = 0,263, p \leq 0,01$), «підозрілість» ($r = 0,197, p \leq 0,05$); у другій групі досліджуваних виявлено зв'язок із «ставленням до свого соматичного стану» ($r = 0,201, p \leq 0,05$), «тривогою» ($r = 0,194, p \leq 0,05$), «депресивним настроєм» ($r = 0,237, p \leq 0,01$), «відчуттям провини» ($r = 0,256, p \leq 0,01$). В третій досліджуваній групі виявлено зв'язок із «руховою загальмованістю» ($r = 0,231, p \leq 0,01$) та «афективною сплосченістю» ($r = 0,263, p \leq 0,01$). В четвертій групі пацієнтів достовірного взаємозв'язку між суїцидальним ризиком та певними симптомами встановлено не було.

За анкетой Естберга вивчали циркадіанні ритми у досліджуваних хворих: серед пацієнтів першої групи 8 (61,5 %) мали чітко виражений вечірній тип, 4 (30,8 %) — слабо виражений вечірній тип, 1 (7,7 %) — індивідуальний тип; у другій групі 18 пацієнтів (26,5 %) мали чітко виражений вечірній тип, 33 (48,5 %) — слабо виражений вечірній тип, 12 (17,6 %) — індивідуальний тип, 5 (7,4 %) — слабо виражений ранковий тип; у третій групі 3 досліджуваних (7,1 %) мали чітко виражений вечірній тип, 9 (21,4 %) — слабо виражений вечірній тип, 20 (47,6 %) — індивідуальний тип, 8 (19,0 %) — слабо виражений ранковий тип, 2 (4,9 %) — чітко виражений ранковий тип; в четвертій 4 хворих (57,1 %) — індивідуальний тип, 2 (28,6 %) — слабо виражений ранковий тип, 1 (14,3 %) — чітко виражений ранковий тип (рис. 2).

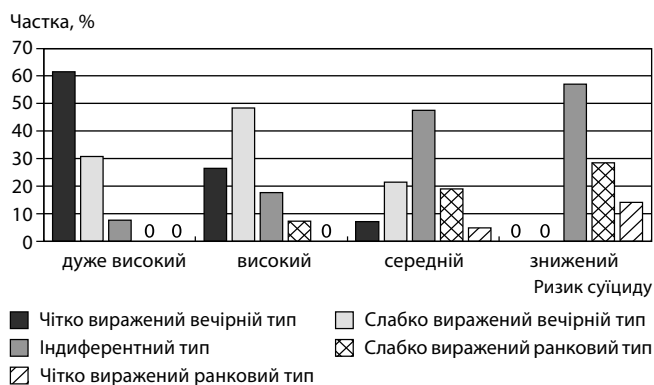


Рис. 2. Розподіл пацієнтів за анкетой Естберга в залежності від рівня суїцидального ризику

За результатами аналізу зв'язку ризику аутоагресивної поведінки з добовим типом працездатності виявлено, що чітка позитивна кореляція простежується між вечірнім типом працездатності (чітко вираженим та слабо вираженим) та підвищенням рівня суїцидального ризику ($r = 0,279, p \leq 0,01$). Тобто за анкету Естберга зроблено висновок, що в пацієнтів з дуже високим показником суїцидального ризику переважає чітко виражений вечірній тип працездатності (61,5 %) у порівнянні з іншими групами (26,5 % у групі з високим ризиком, 7,1 % у групі з середнім показником), у групі з високим суїцидальним ризиком — слабо виражений вечірній тип (48,5 %) в порівнянні із 30,8 % у групі з дуже високим показником суїцидального ризику, 21,4 % у групі із середнім показником.

Отже, в результаті проведеного дослідження можна зробити висновок, що певні психопатологічні симптоми пов'язані з рівнем суїцидального ризику при першому епізоді психозу, а саме «напруженість», «ворожнечість», «манірність», «збудження», «підозрілість», «ставлення до свого соматичного стану», «тривога», «депресивний настрій», «відчуття провини»; циркадіанні біологічні ритми корелюють з ризиком виникнення та рівнем вираженості аутоагресивної поведінки, а саме чітко виражений та слабо виражений вечірні типи працездатності, тому подальше вивчення аутоагресії при першому психотичному епізоді з урахуванням впливу біологічних ритмів є перспективним напрямком сучасних досліджень в психіатрії, спрямованим на покращання профілактичних та лікувально-реабілітаційних заходів.

Список літератури

1. Марута Н. О., Бачериков А. М. Перший епізод психозу (сучасні принципи діагностики та лікування) : методичні рекомендації. Харків, 2001. 20 с.
2. Марута Н. О. Первый эпизод психоза (диагностика, лечение, организация помощи) // Український вісник психоневрології. 2007. Т. 15, вип. 1 (50). С. 21—24.
3. Lester H. Early intervention for first episode psychosis // British Journal of Psychiatry. 2004. Vol. 328, № 6. P. 1451—1452.
4. McGorry P. D. Early intervention in psychotic disorders: detection and treatment of the first episode and the critical early stages // Med. J. Aust. 2007. Vol. 187. Suppl. 7. P. 8—14.
5. Бачериков А. М., Мудренко І. Г. Аутоагресивна поведінка у хворих з першим психотичним епізодом (діагностика, клініка, лікування) // Український вісник психоневрології. 2007. Т. 15, вип. 3 (52). С. 30—33.
6. Patterns of suicidal behavior in first-episode psychosis // E. A. Barrett, A. Faerden, R. Nesvåg [et al.] // Schizophrenia Research. 2008. Vol. 98. Suppl. 1. P. 88.
7. Harkavy-Friedman J. M. Can early detection of psychosis prevent suicidal behavior? // Am. J. Psychiatry. 2006. Vol. 163. Suppl. 5. P. 768—770.
8. Сонник Г. Т., Скрипников А. Н., Рудь В. А. Биоритмологические исследования в психиатрии: состояние и перспективы развития // Психиатрия, психотерапия и клиническая психология. 2012. № 1. С. 89—95.
9. Сонник Г. Т., Скрипников А. М., Рудь В. О. Досвід та перспективи розвитку хронобіологічних досліджень у вивченні афективної психічної патології // Український вісник психоневрології. 2010. Т. 18, вип. 3 (64). С. 54—56.

Надійшла до редакції 25.08.2016 р.

БОЙКО Дмитро Іванович, аспірант кафедри психіатрії, наркології та медичної психології Вищого державного навчального закладу України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава, Україна; e-mail: Bojko998@gmail.com

BOIKO Dmytro, Postgraduate Student of the Department of Psychiatry, Narcology, and Medical Psychology of the State Institution of Higher Education of Ukraine "Ukrainian medical Stomatological Academy", Poltava, Ukraine; e-mail: Bojko998@gmail.com

П. В. Будьонний

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК СУЇЦИДАЛЬНОЇ ПОВЕДІНКИ З СЕЗОННО-МІСЯЧНИМИ ТА ДОБОВИМИ ЦИКЛАМИ У НАСЕЛЕННЯ, ЯКЕ ПРОЖИВАЄ У ДЕПРЕСИВНОМУ ПРОМИСЛОВОМУ РЕГІОНІ

П. В. Буденный

Взаимосвязь суицидального поведения с сезонно-месячными и суточными циклами у населения, проживающего в депрессивном промышленном регионе

P. V. Budonnyi

The relationship of suicidal behavior with seasonal monthly and daily cycles of the population living in a depressed industrial region

Важливість вивчення залежності суїцидальної поведінки від факторів часу має значення як в теоретичному, так і в практичному плані.

Кожен фактор має свої об'єктивні особливості та інертність у впливі на поведінку людини, тому потребує окремого розгляду. Біологічний фактор, як найбільш інертний, впливає на сезонні коливання суїцидальної активності. Соціальний фактор — на тижневі, психологічний фактор — на добові. Виходячи з цього, вивчення сезонних, тижневих, добових коливань частоти суїцидальної поведінки можуть дозволити визначити значимість кожного фактору.

Мета дослідження: вивчення характеристик суїцидальних спроб, що залежать від часу та статі, у населення м. Лисичанська та прилеглих територій в період 2006—2013 років для подальшого оцінення прогнозування наслідків суїцидальної активності.

У ході роботи з 15 тис. медичних карт стаціонарних хворих, які проходили лікування в довоєнний період 2006—2013 років в стаціонарних відділеннях Лисичанської обласної психіатричної лікарні, були відібрані і клініко-анамнестично проаналізовані 409 випадків суїцидальної та аутоагресивної поведінки пацієнтів.

В результаті дослідження 409 випадків суїцидальної поведінки пацієнтів встановлені значні коливання суїцидальної активності, що залежать від часу.

Максимальні показники суїцидальної активності у чоловіків припадають на серпень, вересень і жовтень (по $10,1 \pm 0,24\%$), мінімальні — на квітень ($5,4 \pm 0,18\%$). У жінок пік суїцидальної активності спостерігався в серпні — $11,2 \pm 0,19\%$. При загальному наростанні суїцидальної активності жінок до осені, спостерігаються два місяці з різким зниженням частоти суїцидів, це червень — $7,2 \pm 0,15\%$ і вересень — $6,6 \pm 0,14\%$. Загальна суїцидальна активність значно підвищується у вечірній (18:01 — 24:00) — $40,6 \pm 0,45\%$, і післяобідній час (12:01 — 18:00) — $39,6 \pm 0,44\%$. Найбільший вплив на частоту суїцидів у чоловіків має психологічний фактор, потім біологічний, потім соціальний, а у жінок — психологічний, соціальний, потім біологічний фактор.

Ключові слова: суїцид, суїцидальна поведінка, добові коливання, сезонність
© Будьонний П. В., 2016

Важность изучения временной характеристики суицидального поведения имеет значение как в теоретическом, так и в практическом плане.

Каждый фактор имеет свои объективные особенности и инертность во влиянии на поведение человека, потому и требует отдельного рассмотрения. Биологический фактор, как наиболее инертный, оказывает влияние на сезонные колебания суицидальной активности. Социальный фактор — на недельные, психологический фактор — на суточные колебания суицидальной активности. Исходя из этого, изучение сезонных, недельных, суточных колебаний частоты суицидального поведения могут позволить определить значимость каждого фактора.

Цель исследования: изучение временных и гендерных характеристик совершенных суицидальных попыток у населения г. Лисичанска и прилегающих территорий в период 2006—2013 годов для дальнейшей оценки прогнозирования последствий суицидальной активности.

В ходе работы из 15 тыс. медицинских карт стационарных больных, проходивших лечение в довоенный период 2006—2013 годов в стационарных отделениях Лисичанской областной психиатрической больницы, были отобраны и клинко-анамнестически проанализированы 409 случаев суицидального и аутоагрессивного поведения пациентов.

В результате исследования 409 случаев суицидального поведения пациентов установлены значительные временные колебания суицидальной активности.

Максимальные показатели суицидальной активности у мужчин приходятся на август, сентябрь и октябрь (по $10,1 \pm 0,24\%$), минимальные — на апрель ($5,4 \pm 0,18\%$). У женщин пик суицидальной активности наблюдался в августе — $11,2 \pm 0,19\%$. При общем нарастании суицидальной активности женщин к осени наблюдаются два месяца с резким снижением частоты суицидов, это июнь — $7,2 \pm 0,15\%$ и сентябрь — $6,6 \pm 0,14\%$. Общая суицидальная активность значительно повышается в вечернее (18:01 — 24:00) — $40,6 \pm 0,45\%$, и послеобеденное время (12:01 — 18:00) — $39,6 \pm 0,44\%$. Наибольшее влияние на частоту суицидов у мужчин имеет психологический фактор, затем биологический, затем социальный, а у женщин — психологический, социальный, затем биологический фактор.

Ключевые слова: суицид, суицидальное поведение, суточные колебания, сезонность

The importance of studying the temporal characteristics of suicidal behavior is important both in theoretical and in practical terms.

Each factor has its objective characteristics and inertia in influencing the behavior of the person and therefore requires a separate consideration. Biological factor is the most inert and influences the seasonal fluctuations of suicidal activity, social factor — weekly fluctuations and psychological factor — daily fluctuations. On this basis the study of the seasonal, weekly and daily oscillation frequency of suicidal behavior may help to determine the importance of each factor.

The study of the temporal and gender characteristics of suicide attempts made by the population of Lysychansk and surrounding areas during 2006—2013 for further assessment of predicting the suicidal activity effects.

During the work, out of 15 thousand medical records of inpatients, who were treated in hospital departments LRPH, were analyzed 409 cases of suicidal behavior and autoaggressive behavior of patients. Processing of the data was carried out by methods of mathematical statistics (standard deviation) on a computer using computational tables Excel Microsoft Office 2014.

The most men suicides occur in August, September and October (by $10.1 \pm 0.24\%$), the least — in April ($5.4 \pm 0.18\%$). Women suicidal activity peaks in August — $11.2 \pm 0.19\%$. Despite the increase in suicidal activity of women in autumn, there are two months of sharp decline in the frequency of suicides. They are June — $7.2 \pm 0.15\%$ and September — $6.6 \pm 0.14\%$. Total suicidal activity increases significantly in the evening (18:01 — 24:00) — $40.6 \pm 0.45\%$, and the afternoon (12:01 — 18:00) — $39.6 \pm 0.44\%$. The greatest influence on the suicide rate among men have psychological factors, then biological, then social. Among women — psychological, social and biological factors in given order.

Keywords: suicide, suicidal behavior, daily fluctuations, seasonality

Потреба у вивченні всього спектра суїцидальної активності полягає в тому, що часто суїцидальні спроби з летальним результатом передують задуми, наміри, аутоагресивні акти без значної загрози для життя і здоров'я пацієнта, які можуть потрапляти у поле зору лікаря-психіатра, лікаря суміжної спеціальності або соціального працівника.

Значимість вивчення сезонно-місячних та добових характеристик суїцидальної поведінки, на наш погляд, має значення як в теоретичному, так і в практичному плані.

Під час вивчення всіх концепцій суїцидальної поведінки звертає на себе увагу те, що вони практично не суперечать одна одній і зводять причини виникнення суїцидальної поведінки до трьох ключових факторів — біологічного, соціального і психологічного в різних пропорціях [1, 4, 5, 9, 11].

Кожен фактор має свої об'єктивні особливості та інертність у впливі на поведінку людини, тому і потребує окремого розгляду.

Біологічний фактор є найбільш інертний, пов'язаний із коливаннями тривалості світлового дня, температурного режиму, гормонального фону, і тому найбільше впливає на сезонні коливання суїцидальної активності [6, 8, 11].

Соціальний фактор — менш інертний і пов'язаний із соціумом і місцем людини в ньому, режимом роботи і відпочинку, святковими днями, «питними» традиціями і тому найбільше впливає на тижневі коливання суїцидальної активності [1, 4].

Психологічний фактор впливу на суїцидальну поведінку — найбільш реактивний, він пов'язаний із часом найбільшого контакту з іншими людьми або ізоляцією, режимом сон — неспання, прийняттям поточних рішень і тому найбільше впливає на добові коливання суїцидальної активності [7].

Виходячи з вище переліченого, вивчення сезонних, тижневих, добових коливань частоти суїцидальної поведінки можуть дозволити визначити значимість кожного фактору окремо.

Суїцидальна поведінка — один з небагатьох феноменів із чіткою часовою характеристикою. Ідеальним результатом вивчення цієї характеристики стало б точне прогнозування часу суїциду з можливістю його запобігання.

Мета дослідження: вивчення гендерних характеристик суїцидальних спроб та їх взаємозв'язок з сезонно-місячними та добовими циклами у населення м. Лисичанська та прилеглих територій за період 2006—2013 років для подальшого оцінювання прогнозування наслідків суїцидальної активності.

У ході роботи з 15 тис. медичних карт стаціонарних хворих (форма № 003/о), які проходили лікування в довоєнний період 2006—2013 років в стаціонарних відділеннях Лисичанської обласної психіатричної лікарні, були відібрані і клініко-анамнестично проаналізовані 409 випадків суїцидальної й аутоагресивної поведінки пацієнтів.

В ході аналізу дня тижня і часу доби брали тільки ті випадки, коли можливо було достовірно визначити час наміру та дії, що були спрямовані на самопошкодження або самознищення.

Оброблення отриманих даних здійснювали методами математичної статистики (квадратичне відхилення) на комп'ютері з використанням обчислювальних таблиць Excel Microsoft Office 2007 [10].

В ході аналізу результатів дослідження встановлено, що найбільший пік загальної суїцидальної активності припадає на осінь — $27,9 \pm 0,458$ %. Весною показник значно нижчий — $20,5 \pm 0,39$ %. Так само розподіли-

лися показники у чоловіків: восени — $29,2 \pm 0,42$ %, навесні — $18,7 \pm 0,33$ %. У жінок же ж пік суїцидальної активності припав на літо — $28,3 \pm 0,31$ %, а мінімальний показник — на зиму — $22,4 \pm 0,27$ % (табл. 1, рис. 1).

Таблиця 1. Розподіл суїцидальної поведінки за порами року, з урахуванням статі

Сезон	Усього (n = 409)		Чоловіки (n = 257)		Жінки (n = 152)	
	абс.	(M ± m) %	абс.	(M ± m) %	абс.	(M ± m) %
зима	100	24,4 ± 0,42	66	25,7 ± 0,39	34	22,4 ± 0,27
весна	84	20,5 ± 0,39	48	18,7 ± 0,33	36	23,7 ± 0,28
літо	111	27,1 ± 0,452	68	26,4 ± 0,40	43	28,3 ± 0,31
осінь	114	27,9 ± 0,458	75	29,2 ± 0,42	39	25,6 ± 0,29

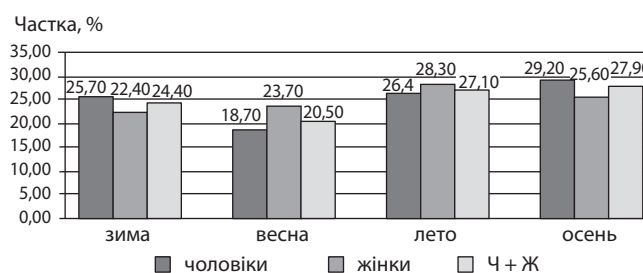


Рис. 1. Розподіл суїцидальної поведінки за порами року, з урахуванням статі

Під час аналізу суїцидальної поведінки за місяцями отримані більш показові дані, оскільки характер розкиду показників згладжується при підсумовуванні місяців в сезони.

Максимальні показники суїцидальної активності у чоловіків припали на серпень, вересень і жовтень (по $10,1 \pm 0,24$ %), мінімальні — на квітень ($5,4 \pm 0,18$ %). У жінок пік суїцидальної активності спостерігався в серпні ($11,2 \pm 0,19$ %), а мінімальний показник був отриманий в лютому — $4,6 \pm 0,12$ % (табл. 2, рис. 2).

Звертає на себе увагу низка особливостей.

Коливання суїцидальної активності чоловіків більш згладжені, з амплітудою в 4,7 %, тоді як у жінок коливання більш амплітудні, з різницею між максимальними і мінімальними показниками в 6,6 %.

Підвищення суїцидальної активності чоловіків починається в травні — $6,2 \pm 0,19$ %, досягаючи максимальних показників в серпні, вересні, жовтні — $10,1 \pm 0,24$ %, і в подальшому поступово знижується.

Підвищення суїцидальної активності жінок починається на два місяці раніше, ніж у чоловіків — з березня $5,2 \pm 0,13$ %, з піком у серпні — $11,2 \pm 0,19$ % і в подальшому знижується.

При загальному наростанні суїцидальної активності жінок до осені спостерігаються два місяці з різким зниженням, це червень — $7,2 \pm 0,15$ % і вересень — $6,6 \pm 0,14$ %.

Найбільші гендерні відмінності у питомій вазі випадків суїцидальної поведінки отримані за лютий (чоловіки — $8,6 \pm 0,22$ %, більш ніж жінки — $4,6 \pm 0,12$ %) і вересень (чоловіки — $10,1 \pm 0,24$ %, більш ніж жінки — $6,6 \pm 0,14$ %), де домінували чоловіки. У квітні (чоловіки $5,4 \pm 0,18$ %, жінки — $8,5 \pm 0,17$ %) та травні (чоловіки — $6,2 \pm 0,19$ %, жінки — $9,9 \pm 0,18$ %), більшу питому вагу складали жіночі випадки.

Таблиця 2. Розподіл суїцидальної поведінки за місяцями, з урахуванням статі

Місяць	Усього (n = 409)		Чоловіки (n = 257)		Жінки (n = 152)	
	абс.	(M ± m) %	абс.	(M ± m) %	абс.	(M ± m) %
1. Січень	34	8,3 ± 0,25	22	8,6 ± 0,22	12	7,9 ± 0,16
2. Лютий	29	7,1 ± 0,23	22	8,6 ± 0,22	7	4,6 ± 0,12
3. Березень	26	6,3 ± 0,21	18	7,0 ± 0,20	8	5,2 ± 0,13
4. Квітень	27	6,6 ± 0,22	14	5,4 ± 0,18	13	8,5 ± 0,17
5. Травень	31	7,6 ± 0,239	16	6,2 ± 0,19	15	9,9 ± 0,18
6. Червень	29	7,1 ± 0,231	18	7,0 ± 0,20	11	7,2 ± 0,15
7. Липень	39	9,5 ± 0,26	24	9,3 ± 0,23	15	9,9 ± 0,18
8. Серпень	43	10,5 ± 0,28	26	10,1 ± 0,24	17	11,2 ± 0,19
9. Вересень	36	8,8 ± 0,25	26	10,1 ± 0,24	10	6,6 ± 0,14
10. Жовтень	40	9,8 ± 0,27	26	10,1 ± 0,24	14	9,2 ± 0,17
11. Листопад	38	9,3 ± 0,26	23	8,9 ± 0,024	15	9,9 ± 0,18
12. Грудень	37	9,0 ± 0,23	22	8,6 ± 0,22	15	9,9 ± 0,05

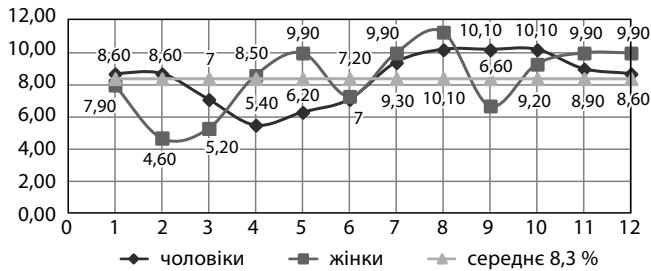


Рис. 2. Розподіл суїцидальної поведінки за місяцями, з урахуванням статі

Аналіз об'єднаної суїцидальної активності чоловіків та жінок не має сенсу, тому що показники є в протифазі один до іншого.

Найбільша питома вага точно встановленого часу суїцидальної поведінки у чоловіків припадає на четвер (16,8 ± 0,29 %) і суботу (16,3 ± 0,29 %), менша — на понеділок, середу та неділю — по 12,5 ± 0,25 %. У жінок максимальна суїцидальна активність спостерігалася у п'ятницю (19,2 ± 0,21 %) і мінімальна — в суботу (10,7 ± 0,15 %).

Коливання суїцидальної активності чоловіків за днями тижня менш амплітудні (в 4,3 %), ніж у жінок (8,5 %) (табл. 3, рис. 3).

Таблиця 3. Розподіл суїцидальної поведінки за днями тижня, з урахуванням статі

День тижня	М + Ж (n = 338)		чоловіки (n = 208)		жінки (n = 130)	
	абс.	(M ± m) %	абс.	(M ± m) %	абс.	(M ± m) %
Понеділок	47	13,9 ± 0,31	26	12,5 ± 0,25	21	16,1 ± 0,19
Вівторок	50	14,8 ± 0,32	33	15,9 ± 0,28	17	13,1 ± 0,17
Середа	46	13,6 ± 0,30	26	12,5 ± 0,25	20	15,4 ± 0,18
Четвер	52	15,4 ± 0,32	35	16,8 ± 0,29	17	13,1 ± 0,17
П'ятниця	53	15,7 ± 0,33	28	13,5 ± 0,26	25	19,2 ± 0,21
Субота	48	14,2 ± 0,31	34	16,3 ± 0,29	14	10,7 ± 0,15
Неділя	42	12,4 ± 0,29	26	12,5 ± 0,25	16	12,3 ± 0,16

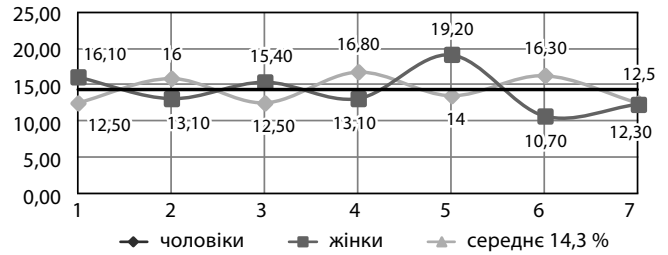


Рис. 3. Розподіл суїцидальної поведінки за днями тижня, з урахуванням статі

Загальна суїцидальна активність за встановленими 202 випадками припадала на вечірній (18:01 — 24:00) 40,6 % ± 0,45, і післяобідній час (12:01 — 18:00) 39,6 % ± 0,44 і мінімальна на ранковий і дообідній (6:01 — 12:00) — 7,9 % ± 0,2.

У чоловіків максимальна кількість випадків суїцидальної поведінки припадала на 12:01 — 18:00 години (40,7 % ± 0,355), а у жінок — на 18:01 — 24:00 (42,1 % ± 0,64). (табл. 4, рис. 4)

Таблиця 4. Розподіл суїцидальної поведінки за часом доби, з урахуванням статі

Час	М + Ж (n = 202)		чоловіки (n = 145)		жінки (n = 57)	
00:01 — 6:00	24	11,9 ± 0,24	16	11,0 ± 0,18	8	14,0 ± 0,37
6:01 — 12:00	16	7,9 ± 0,20	12	8,3 ± 0,15	4	7,0 ± 0,24
12:01 — 18:00	80	39,6 ± 0,44	59	40,7 ± 0,355	21	36,9 ± 0,60
18:01 — 24:00	82	40,6 ± 0,45	58	40,0 ± 0,352	24	42,1 ± 0,64

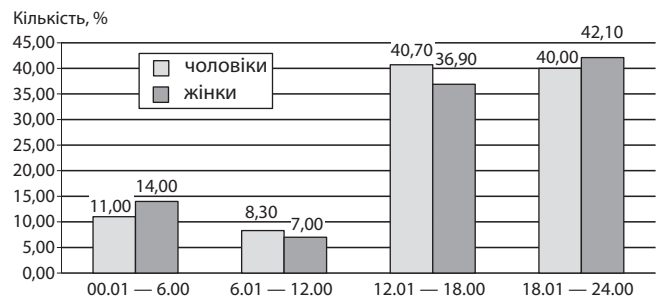


Рис. 4. Розподіл суїцидальної поведінки за часом доби, з урахуванням статі

Аналізуючи все вище перелічене, можна припустити таке: якби дія суїцидогенного фактору була б розподілена у часі рівномірно, то можна було б говорити, що цей фактор не впливає на вчинення суїцидів. Наприклад, якби кожного місяця протягом року реєструвалася однакова кількість суїцидів (100 % : 12 = 8,3 % — середнє значення), це означало б, що біологічний фактор не має впливу на вчинення суїцидів, і навпаки, чим більше відхилення від лінії середнього значення, тим сильніший вплив має фактор в певний відрізок часу.

У графіку здійснення суїцидів за місяцями (біологічний фактор) найбільше відхилення від лінії середнього значення у чоловіків — 2,9 %, у жінок — 3,7 %. У графіку здійснення суїцидів за днями (соціальний фактор): у чоловіків — 2,5 %, у жінок — 4,9 %; за часом доби (психологічний): у чоловіків — 36,5 %, у жінок — 32,7 %.

Проведене дослідження встановило деякі гендерні, сезонно-місячні і добові характеристики і закономірності суїцидальної поведінки населення, яке проживає в депресивному промисловому регіоні Донбасу.

1. Максимальні показники суїцидальної активності у чоловіків припадають на серпень, вересень і жовтень — по $10,1 \pm 0,24$ %, мінімальні показники на квітень — $5,4 \pm 0,18$ %. У жінок пік суїцидальної активності спостерігався в серпні — $11,2 \pm 0,19$ %. При загальному наростанні суїцидальної активності жінок до осені спостерігаються два місяці з різким зниженням частоти суїцидів: це червень — $7,2 \pm 0,15$ % і вересень — $6,6 \pm 0,14$ %.

2. Найбільша питома вага точно встановленого часу суїцидальної поведінки у чоловіків припала на четвер — $16,8 \pm 0,29$ %, а у жінок максимальна суїцидальна активність спостерігалася у п'ятницю — $19,2 \pm 0,21$ %.

3. Загальна суїцидальна активність значно підвищується у вечірній (18:01 — 24:00) — $40,6 \pm 0,45$ % та післяобідній час (12:01 — 18:00) — $39,6 \pm 0,44$ %.

4. З огляду на те, що в усіх часових характеристиках існують явні коливання, можна припустити, що на суїцидальну поведінку впливають усі фактори (сезонні, місячні, добові).

5. В цілому, суїцидальна активність чоловіків менш піддається впливам часових факторів.

6. Найбільший вплив на частоту суїцидів у чоловіків має психологічний фактор, потім біологічний та соціальний, а у жінок — психологічний, соціальний, а потім — біологічний. Причому вплив соціального фактору на жінок майже в два рази вищий, ніж на чоловіків (4,9 % у жінок проти 2,5 % у чоловіків), біологічного — на жінок вищий в 1,3 рази (3,7 % у жінок проти 2,9 % у чоловіків), а психологічний, який домінує, майже однаковий, з невеликою перевагою у чоловіків (36,5 % у чоловіків проти 32,7 % у жінок).

Список літератури

1. Юрьева Л. Н. Социокультурная динамика осознанного суицидального поведения / Л. Н. Юрьева // Новости медицины и фармации. 2015. № 540. С. 53—55.
2. Ришковська Н. О., Ришковський В. О. Аналіз динаміки суїцидальних спроб // Архів психіатрії. 2015. Т. 21, № 1 (80). С. 52—56.
3. Марута Н. О., Ніканорова Ю. В. Суїцидальна поведінка у хворих на тривожні розлади (клініко-психопатологічна характеристика та принципи профілактики) / Український вісник психоневрології. 2014. Т. 22, вип. 2 (79). С. 10—15.
4. Разводовский Ю. Е., Дукорская О. Л., Дукорский В. В. Социальные и психопатологические корреляты парасуицида // Психиатрия. 2011. № 2 (50). С. 24—30.
5. 4. Руженков В. А., Руженкова В. В., Боева А. В. Концепции суицидального поведения / Суицидология. — 2012. — Т. 3, вып. 4 (9). С. 52—57.
6. Марута Н. О., Явдак І. О., Череднякова О. С. Особливості потребово-емоційної сфери у хворих похилого віку на тривожно-депресивні розлади з суїцидальним ризиком // Український вісник психоневрології. — 2011. Т. 19, вип. 3 (68). С. 50—53.
7. Рудь В. О., Фисун Ю. О. Дослідження циркадіанного десинхронозу у суїцидентів // Там само. 2010. Т. 18, вип. 2 (63). С. 74—77.
8. Фактори ризику здійснення завершених суїцидальних спроб у психічнохворих (Літературний огляд) / Бачериков А. М., Матузок Е. Г., Харіна К. В., Лакинський Р. В. // Там само. 2009. Т. 17, вип. 1 (58). С. 33—36.
9. Юрьева Л. Н. Клиническая суицидология : монография. Днепропетровск : Пороги, 2006. 472 с.
10. Лапач С. Н., Чубенко А. В., Бабич П. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. — Киев : Морион, 2000. — 320 с.
11. Пилягина Г. Я. Аутоагрессия: биологическая целесообразность или психологический выбор? // Таврический журнал психиатрии. 1999. Т. 3, № 3. С. 24—27.

Надійшла до редакції 02.09.2016 р.

БУДЬОННИЙ Павло Валерійович, головний лікар Лисичанської обласної психіатричної лікарні, м. Лисичанськ, Україна; e-mail: lisoblpsihiatria@gmail.com

BUDONNYI Pavlo, the Head Physician of Lysychansk Regional Psychiatric Hospital, Lysychansk, Ukraine; e-mail: lisoblpsihiatria@gmail.com

О. Г. Буздиган

ДИФЕРЕНЦІЙОВАНІ ПІДХОДИ ДО ПСИХОСОЦІАЛЬНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ НА ШИЗОФРЕНІЮ З УРАХУВАННЯМ КЛІНІКО-ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ГЕНДЕРНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ

Е. Г. Буздиган

Дифференцированные подходы к психосоциальной реабилитации больных шизофренией с учетом клинико-функциональных гендерных особенностей

O. G. Buzdyhan

Differentiated approaches to psychosocial rehabilitation of patients with schizophrenia in view of clinical and functional gender peculiarities

Мета роботи — розроблення й обґрунтування диференційованих підходів до психосоціальної реабілітації пацієнтів з параноїдною шизофренією (ПШ) з урахуванням їх клініко-функціональних гендерних особливостей.

Комплексно обстежено 420 хворих на ПШ, поділених на дві групи: 210 чоловіків та 210 жінок. Середній вік обстежених хворих склав $44,3 \pm 11,6$ роки, чоловіків — $43,9 \pm 9,6$ роки, жінок — $44,7 \pm 13,2$ роки.

В основу диференціації психосоціальної реабілітації хворих на ПШ покладено дві тези: 1) хворі на ПШ мають потребу в уміннях і навичках, а також у підтримці з боку оточення, для відповідної реалізації власної ролі в побутовій, соціальній, трудовій і сімейній сферах; 2) при зміні навичок й/або підтримки у оточенні особи, які страждають на шизофренію, стають більш здатними до реалізації обраних ними ролевих функцій при врахуванні клініко-функціональних гендерних особливостей.

В роботі сформульовані принципи, описані структура та технологія психосоціальної реабілітації хворих на ПШ з урахуванням клініко-функціональних гендерних особливостей. Обґрунтовано, що реабілітаційні заходи у чоловіків та жінок з ПШ мають відрізнятися в залежності від руйнування параметрів життєдіяльності у сферах функціонування, що визначається їх клініко-функціональними гендерними особливостями.

Психосоціальна реабілітація хворих на ПШ має бути системною, комплексною і диференційованою, та повинна здійснюватися в рамках роботи мультидисциплінарної бригади фахівців (лікар-психіатр, лікар-психолог або спеціаліст з медичної і психологічної реабілітації, соціальний працівник), кінцевою метою якої було б покращання якості життя та адаптація пацієнтів до наявного рівня функціонування, з урахуванням їх клініко-функціональних гендерних особливостей.

Ключові слова: параноїдна шизофренія, чоловіки, жінки, функціональний діагноз, клініко-функціональні особливості

Цель работы — разработка и обоснование дифференцированных подходов к психосоциальной реабилитации пациентов с параноидной шизофренией (ПШ) с учетом их клинико-функциональных гендерных особенностей.

Комплексно обследовано 420 больных ПШ, разделенных на две группы: 210 мужчин и 210 женщин. Средний возраст обследованных больных составил $44,3 \pm 11,6$ года, мужчин — $43,9 \pm 9,6$ года, женщин — $44,7 \pm 13,2$ года.

В основе дифференциации психосоциальной реабилитации больных ПШ лежат два тезиса: 1) больные ПШ нуждаются в умениях и навыках, а также в поддержке со стороны окружающих, для соответствующей реализации собственной роли в бытовой, социальной и трудовой и семейной сферах; 2) при изменении навыков и/или поддержки в окружении лица, страдающие шизофренией, становятся более способными к реализации выбранных ими ролевых функций при учете клинико-функциональных гендерных особенностей.

В работе сформулированы принципы, описаны структура и технология психосоциальной реабилитации больных ПШ с учетом клинико-функциональных гендерных особенностей. Обосновано, что реабилитационные мероприятия у мужчин и женщин с ПШ должны отличаться в зависимости от разрушения параметров жизнедеятельности в сферах функционирования, что определяется их клинико-функциональными гендерными особенностями.

Психосоциальная реабилитация больных ПШ должна быть системной, комплексной и дифференцированной, и должна осуществляться в рамках работы мультидисциплинарной бригады специалистов (врач-психиатр, врач-психолог или специалист по медицинской и психологической реабилитации, социальный работник), конечной целью которой было бы улучшение качества жизни и адаптация пациентов к имеющемуся уровню функционирования с учетом их клинико-функциональных гендерных особенностей.

Ключевые слова: параноидная шизофрения, мужчины, женщины, функциональный диагноз, клинико-функциональные особенности

Purpose — to develop and justify a differentiated approach to psychosocial rehabilitation of patients with paranoid schizophrenia (PS) in view on their clinical and functional gender peculiarities.

Comprehensively examined 420 patients with pancreatic, divided into two groups of 210 men and 210 women. The average age of the patients was $44,3 \pm 11,6$ years, men $43,9 \pm 9,6$ years, women — $44,7 \pm 13,2$ years.

The basis of differentiation psychosocial rehabilitation of patients with PS are two theses: 1) patients with PS need skills, as well as in support of the environment for the proper implementation of their role in the household, social and labor and family spheres; 2) when changing skills and/or support the environment, individuals with schizophrenia, are more able to implement their selected roles and functions taking into account clinical and functional gender peculiarities. The paper stated principles described structure and technology of psychosocial rehabilitation of patients with pancreatic considering clinical and functional gender peculiarities. Proved that rehabilitation in men and women with PS should vary depending on the fracture parameters in the areas of life functioning, which is determined by their clinical and functional gender peculiarities.

Psychosocial rehabilitation of patients with pancreatic should be systemic, integrated and differentiated, and should be the framework of multidisciplinary teams of specialists (psychiatrist, physician, psychologist / specialist medical and psychological rehabilitation, social worker), whose ultimate goal was to improve the quality of life and patients adaptation to the existing level of functioning, based on their clinical and functional gender peculiarities.

Keywords: paranoid schizophrenia, men, women, functional diagnosis, clinical and functional peculiarities

Шизофренія становить одну з центральних проблем сучасної психіатрії: поширеність її складає від 0,3 до 2,0 %, первинна захворюваність — від 0,3 до 1,2 %, причому близько 90 % хворих — це особи у віці від 15 до 55 ро-

ків. Хворі на шизофренію займають близько 50 % ліжок у психіатричних стаціонарах; вони також є основним контингентом при наданні амбулаторної психіатричної допомоги. Прямі економічні витрати, пов'язані з шизофренією, складають 0,2—0,25 % валового внутрішнього продукту, непрямі оцінюються щонайменше втричі більше [1—4].

Гендерний аспект захворюваності на шизофренію є одним з найважливіших для розуміння патогенезу цього захворювання. Суттєві відмінності у перебігу шизофренії, виявлені для чоловіків та жінок, а також різний характер їх соціальної адаптації, описані у низці досліджень [5, 6], зумовлюють потрібність обов'язкового урахування гендерного фактору під час розроблення стратегії і тактики лікувально-реабілітаційних втручань при шизофренії. Водночас, у питаннях впливу гендеру на клінічні особливості, рецидивування та стан соціальної адаптації хворих залишається багато нез'ясованого. Зокрема, не розроблено комплексні підходи до оптимізації лікування й реабілітації хворих на шизофренію з урахуванням їх клініко-функціональних гендерних особливостей.

Мета роботи — розроблення й обґрунтування диференційованих підходів до психосоціальної реабілітації пацієнтів з параноїдною шизофренією з урахуванням їх клініко-функціональних гендерних особливостей.

Для досягнення поставленої мети на базі Вінницької обласної клінічної психоневрологічної лікарні ім. О. І. Ющенка, з дотриманням принципів біоетики і деонтології, протягом 2007—2016 рр., з використанням клініко-психопатологічного, психометричного (шкала PANSS) та психодіагностичного (шкала ВООЗ КЖ-26 та модифікована шкала ВООЗ КЖ-СМ) методів було комплексно обстежено 420 хворих на параноїдну шизофренію (ПШ), поділених на дві групи: 210 чоловіків та 210 жінок. Критерієм включення пацієнтів в дослідження було встановлення діагнозу «параноїдна шизофренія» відповідно до критеріїв МКХ-10. Середній вік обстежуваних хворих склав $44,3 \pm 11,6$ роки, чоловіків — $43,9 \pm 9,6$ роки, жінок — $44,7 \pm 13,2$ роки.

Для проведення ефективних реабілітаційних заходів у хворих на ПШ з урахуванням їх клініко-функціональних гендерних особливостей, варто використовувати підхід, за якого визначають так звані реабілітаційні «мішені». З урахуванням впливу на ці «мішені» і треба планувати реабілітаційні заходи. На противагу цьому підходу, на теперішній час пацієнтів «включають» в уже наявні реабілітаційні програми, без урахування особистісних потреб.

Шизофренічний розлад своєрідно порушує якість життя хворих. По-перше, страждає вища нервова діяльність, яка забезпечує цілісність та єдність організму, правильність формування відносин з навколишнім середовищем, орієнтацію й пристосування людини до зміни умов життя й праці. По-друге, порушення різних аспектів життя є обов'язковим наслідком клінічної картини шизофренії. При цьому в одній частині хворих мова йде лише про порушення витривалості щодо праці, підвищену стомлюваність, лабільність вольового зусилля або сповільненість усіх процесів життєдіяльності. Інші хворі втрачають здатність здобувати нові соціальні навички й, навіть, можливість користуватися раніше надбаним досвідом, добре закріпленим у житті. У третій, і це буває нерідко, при станах апатії й абулії порушуються не лише окремі інтелектуальні функції, але й уся особистість людини, її соціальні й емоційні зв'язки, трудові та соціальні настанови, здатність ставити собі певну мету й здійснювати свідому й плановану активність у досягненні цієї мети, що проявляється порушенням здатності виконувати певні соціальні ролі у суспільстві. В деяких випадках, наприклад, при маревних станах, здатність діяти цілеспрямовано й активно зберігається, але хворобливо перекинується розуміння предмета праці й тих суспільних відносин, які виникають у житті. Отже, погіршуються не лише фізіологічні передумови праці, але й якість життя

хворого. Це призводить до зниження здатності хворих усвідомлювати медичні, соціальні та професійні складові прояву ПШ й осмислювати власні проблеми соціального функціонування. Тому багатогранність ураження, враховуючи гендерний аспект, потребує повної оцінки медичного, соціального та професійного статусу хворих.

Принципи, структура та технологія психосоціальної реабілітації хворих на ПШ з урахуванням клініко-функціональних гендерних особливостей

В основу ідеології сучасної психосоціальної реабілітації хворих на шизофренію покладені дві тези:

1) хворі мають потребу в уміннях і навичках, а також у підтримці з боку оточення, для відповідної реалізації своєї ролі в побутовому, навчальному, соціальному й трудовому оточенні;

2) при зміні навичок й/або підтримки у оточенні особи, які страждають на шизофренію, стають більше здатні до реалізації обраних ними рольових функцій при обов'язковому врахуванні їх клініко-функціональних гендерних особливостей.

Реалізація цих засад базується на загальних принципах реабілітації:

1. Ранній початок реабілітаційних заходів;

2. Безперервність та етапність;

3. Системність, комплексність та індивідуальний підхід.

Ідеологічними принципами, на яких базується реабілітаційна робота з хворими на ПШ, є:

1. Рівні гендерні соціальні права і можливості. Відповідно до цього принципу, хворого розглядають як суб'єкт своєї власної життєдіяльності, а не лише як об'єкт турботи суспільства;

2. Активна участь у організації роботи служб допомоги. Самі хворі стають експертами в оцінюванні реабілітаційних програм;

3. Незалежне життя осіб. Цей принцип наголошує на максимальному розвитку здатностей до самообслуговування, самопомоги й самозабезпечення. Допомога базується на адекватному сприйнятті стану хворого, самопочуття та приймається на добровільній основі та при самопомозі. Основними ключовими моментами цього принципу є суверенітет пацієнта; самовизначення; політичні й економічні права;

4. Зв'язок із соціальним середовищем. Цей принцип наголошує на комплексності та поліфакторності проблем, які мають особи, хворі на шизофренію, не пов'язуючи усе лише з медичними питаннями. У аналіз включаються гендерний фактор, обставини виховання, навчання, проживання, спілкування, можливості або неможливості задоволення усіх властивих хворому потреб;

5. Нерозривний зв'язок із мікросоціальним оточенням. Соціальні комунікації кожного індивіда, незалежно від його фізичних або психічних умов, є найважливішою частиною його соціальної ролі. Однією із провідних складових цього принципу є боротьба з феноменом соціальності оточуючих;

6. Вивчення й збереження сімейних зв'язків. Аналіз як позитивного, так і негативного впливів родини на життєдіяльність хворого;

7. Комплексність й послідовність. Несистематизованість заходів може зруйнувати той реабілітаційний потенціал, який є у хворого, та призвести до негативних результатів. Незавершеність програм реабілітації або відсутність її окремих напрямків скорочують можливості індивідуального реабілітаційного потенціалу.

Враховуючи вищевикладені принципи, на яких треба будувати ідеологію реабілітаційної роботи, варто зазначити, що невід'ємною складовою її ефективності є опанування фахівцями основними засадами формування реабілітаційної програми. Так, виходячи із термінологічного апарату, можна зазначити, що біологічне лікування, а також психотерапія, спрямовані на редукцію патологічних симптомів, починають, здебільшого, на початковій стадії хвороби. В свою чергу, реабілітаційну роботу починають на стадії, коли фіксують наявність зниження якості життя, а основною стратегією втручання є формування умінь і навичок хворого та розвиток підтримки з боку оточення.

Керуючись вищевикладеним, можна виокремити основні практичні напрямки психосоціальної реабілітації, якими у своїй повсякденній діяльності повинен керуватися фахівець, що планує та проводить реабілітаційні заходи хворим на ПШ із урахуванням їх клініко-функціональних гендерних особливостей:

1. Оптимізація гендерної поведінки хворого у оточенні — аналіз чинників реального життя та розвиток здатностей до діяльності у оточенні;
2. Використання різних методів для досягнення реабілітаційної мети;
3. Підвищення компетентності хворих — максимізація здоров'я, а не мінімізація (редукція) симптомів хвороби;
4. Подолання залежності від оточуючих (від професіоналів, родичів, інших значимих осіб) з підвищенням незалежного соціального функціонування;
5. Активна участь пацієнтів у реабілітаційних заходах (оцінювання ефективності реабілітації як фахівцями, так і пацієнтами);
6. Підвищення працездатності;
7. Орієнтація на майбутнє і сьогоденні завдання;
8. Наскрізний характер (початок та продовження реабілітації на різних стадіях хвороби);
9. Структурованість (формулювання мети та терміну реабілітаційних заходів);
10. Вироблення вмінь і навичок пацієнта, поліпшення підтримки з боку оточення (оволодіння новими навичкам й умінням, потрібними для більш ефективного функціонування);
11. Застосування медикаментозної терапії як потрібної складової, проте, невизначення її як компонента реабілітаційного втручання;
12. Послідовність, безперервність та повторюваність реабілітаційного впливу з метою досягнення максимально можливого рівня соціальної компетентності пацієнта;
13. Відповідність форми втручання психосоціальному дефіциту.

Для ефективного втілення у психіатричну практику, під час побудови реабілітаційної програми треба володіти знаннями щодо, власне, структури реабілітації. Серйозні вимоги до цілісності процесу реабілітації потребують визначення її як сукупності окремих та структурованих елементів, які відокремлюються один від одного у часі та просторі. Тобто, професіонали мають володіти знаннями сутті кожного реабілітаційного напрямку. Загалом, виокремлюють медичні, соціальні та професійні реабілітаційні заходи.

За правовим, соціально-середовищним, психологічним, виробничо-економічним, анатомо-функціональним аспектами, структуру реабілітації за її змістом можна характеризувати таким чином:

1. Медична, яка включає комплекс заходів, спрямованих на відновлення втрачених або компенсацію

порушених функцій, зупинення прогресування захворювання. Медична реабілітація нерозривно пов'язана із лікувальним процесом, коли під час надання медичних послуг пацієнту аналізують та враховують можливості подальшої реабілітації. Цей процес починається у лікувальному закладі, коли пацієнт виведений з гострого психотичного стану. При цьому треба мати на увазі, що стан пацієнта, який закінчив курс терапії, становить досить динамічну картину з можливістю як погіршення, так і поліпшення об'єктивних показників і суб'єктивного самопочуття. Тому медичну реабілітацію для профілактики негативної динаміки стану пацієнта у вигляді заходів медичної підтримки й оздоровлення треба здійснювати якомога ширше;

2. Соціально-середовищна, що забезпечує подолання порушень життєдіяльності шляхом підтримки та розвитку здатностей до самообслуговування й пересування. Здійснюють у двох напрямках: а) організація житла та середовища перебування пацієнта з його пристосуванням до відносно самостійного виконання побутових функцій, здійснення санітарно-гігієнічних заходів; б) навчання користуватися цими пристосуваннями. Тобто, треба створювати умови, що виключають заподіяння пацієнтом шкоди власній особистості або іншим особам. Важливою складовою тут є патронажна допомога соціального працівника для планування життя пацієнта;

3. Соціальна, зокрема, державна політика з планування виробничих потужностей й інфраструктури підприємств з урахуванням потреб інвалідів;

4. Соціально-трудова, що становить комплекс заходів щодо пристосування виробничого середовища до потреб інваліда та його адаптацію до вимог виробництва;

5. Психологічна, спрямована на подолання у свідомості хворого думок про марність реабілітації. Психологічна реабілітація є самостійним напрямком реабілітаційної діяльності. Вона забезпечує подолання страху перед реальними проблемами та соціально-психологічного комплексу «каліки», закріплює активну особистісну позицію у житті;

6. Освітня, що містить комплекс процесів одержання потрібної освіти, різних видів спеціальної професійної перепідготовки для одержання нової професії;

7. Професійна, яка включає навчання й перенавчання інвалідів. Навчання навичкам роботи з колишньої спеціальності в умовах втрати окремих можливостей або функцій. Профорієнтацію й професійне навчання будують на підставі професійної діагностики;

8. Соціокомунікативна або «комунікативна», зокрема, відновлення соціальних відносин хворого, зміцнення його соціальної мережі (навчання навичкам спілкування у нових умовах, формування нового образу «Я» з позитивно забарвленою картиною світу, що перешкодить негативним емоційним реакціям у спілкуванні з іншими людьми);

9. Соціокультурна, яка забезпечує потребу в інформації щодо одержання соціально-культурних послуг. Самостійність емоційно-творчої сфери та відсутність детермінованих зв'язків приводить до розвитку особистості й стимуляції діяльності. Соціокультурна діяльність є чинником, що соціалізує та підштовхує до спілкування, відновлюючи самооцінку.

За результатами дослідження запропоновано алгоритм дії лікаря під час розроблення заходів реабілітації (рисунк).

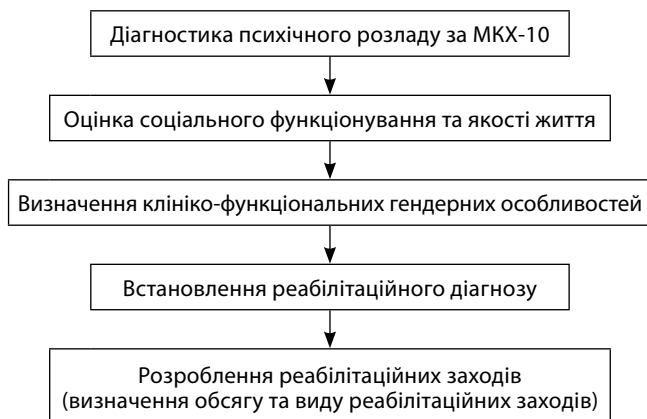


Рис. 1. Алгоритм дії лікаря під час розроблення заходів реабілітації

Реалізація викладеної структури та змісту психосоціальної реабілітації базується на трьох основних напрямках заходів:

1. Тренінг соціальних навичок та вмінь. З метою визначення інтерперсональної дисфункції у пацієнтів встановлюють дефіцит соціальних навичок та вмінь й визначають його природу, досліджують обставини розвитку дисфункції, а для їх подолання використовують структуровані дидактичні прийоми. Шляхом інтенсивних тренувань втручання спрямовують на окремі елементи поведінки з поступовим наближенням до «норми». Результативність втручань оцінюють перед початком та після завершення тренінгу, а також за катамнезом. Тренінг соціальних навичок та вмінь має бути невід'ємною складовою багатокomпонентних програм. Таким чином, тренінг соціальних навичок та вмінь є важливим цілеспрямованим компонентом реабілітаційних програм;

2. Сімейне урегулювання. Структуровані біхевіоральні методи, спрямовані на подолання міжособистих проблем у родинах пацієнтів. Заходи дозволяють знизити медикаментозне навантаження, що веде до зменшення побічних ефектів психотропної терапії (пізня дискінезія, акатизія), та сприяють подоланню соціального відторгнення, а також загострення психопатологічної симптоматики;

3. Підтримка суспільства включає: 1) ідентифікацію пацієнтів; 2) допомогу у базових потребах; 3) медичне обслуговування; 4) кризові втручання; 5) психосоціальну реабілітацію; 6) допомогу у житлових і сімейних питаннях; 7) юридичні послуги; 8) користування системами державної й недержавної допомоги.

Під час визначення реабілітаційного діагнозу можуть застосовуватися такі форми фіксування даних. Як варіант, у табл. 1 подано «Таблиця збереженості/зруйнованості здатностей» (адаптовано за [7]).

Складання плану розвитку навичок та здатностей використовують для досягнення реабілітаційної мети з визначенням пріоритетних цілей і конкретних втручань з досягнення кожної цілі. Планування розвитку певних навичок та здатностей здійснюють на підставі реабілітаційного діагнозу відповідно до реабілітаційної мети. Визначають захід для виконання завдань плану і розподіляють обов'язки між фахівцями для здійснення кожного втручання. План реабілітації підписує фахівець, який веде пацієнта. Приклад «Плану реабілітації» наведено у табл. 2 (адаптовано за [7]).

Таблиця 1. Таблиця збереженості/зруйнованості здатностей

Стать	Навички/уміння/здатності	Застосування	Наявні (+/-)	Потрібні (+/-)
Ч	Бюджет	Випадків на міс.		
Ж				
Ч	Соціальні контакти	Випадків на тиждень (описується контакт)		
Ж				
Ч	Соціальна діяльність	Випадків на тиждень (описується діяльність)		
Ж				

Таблиця 2. План реабілітації

Завдання з розвитку навичок та здатностей (вказують кількість потрібних заходів на тиждень)	Захід	Фахівець	Початок/Закінчення
Навички:			
1. _____			
2. _____			
3. _____			
1. Здатність до _____			
2. Здатність до _____			
3. Здатність до _____			

Реалізацію плану реабілітації здійснюють шляхом реабілітаційного втручання з використанням двох основних видів втручань: а) набуття навичок/вмінь/здатностей; б) створення можливостей. Можна зазначити, що власне процес реабілітації складається із залучення хворого і його найближчого оточення до діагностики, планування заходів, спрямованих на набуття навичок/вмінь/здатностей пацієнта, потрібних для незалежного існування у оточенні та у суспільстві в цілому.

Під час розроблення плану реабілітації доцільно використовувати «Бланк оцінки порушення соціального функціонування та якості життя у хворих на шизофренію» та «Бланк оцінки ефективності програми реабілітації» (табл. 3, 4).

Таблиця 3. Бланк оцінки порушення соціального функціонування та якості життя у хворих на шизофренію

Сфера функціонування та якості життя	Так/ні
Самообслуговування	
Пересування	
Орієнтація	
Спілкування	
Контроль за своєю поведінкою	
Трудова діяльність	
Навчання	
Професійне навчання	
Одержання освіти	

Таблиця 4. Бланк оцінки ефективності програми реабілітації

Сфера функціонування та якості життя	Відновлення соціального функціонування та якості життя			
	повністю	частково	не відновлено	погіршено
Самообслуговування				
Пересування				
Орієнтація				
Спілкування				
Контроль за поведінкою				
Трудова діяльність				
Навчання				
Професійне навчання				
Одержання освіти				

Ідеологічно основними компонентами процесу реабілітації є основні знання про те, як ефективніше використати пацієнту наявні навички/уміння/здатності та допомогти пацієнту взяти участь у реабілітаційному процесі діагностики — планування — втручання. Напрямки діяльності протягом процесу реабілітації подано у табл. 5 (адаптовано за [7]).

Наведені дані свідчать, що для ефективного впровадження заходів психосоціальної реабілітації треба опанувати знання щодо постановки загальної реабілітаційної мети, оцінення якості життя, реабілітаційного планування, прямого навчання навичкам, оцінення наявних та змінених ресурсів. Ці знання потрібні для «проведення» пацієнта через реабілітаційний процес.

Процес постановки реабілітаційної мети відображено у табл. 6.

Таблиця 5. Напрямки діяльності протягом процесу реабілітації

Діагностика	Планування	Втручання
Постановка реабілітаційної мети	Планування розвитку навичок та здатностей	Пряме навчання навичкам/вмінням/здатностям
1. Оцінка реабілітаційної готовності; 2. Опис оточення; 3. Вибір мети	1. Визначення пріоритетів та завдань; 2. Вибір втручання; 3. Формування плану	1. Опис змісту навичок/вмін/здатностей та планування заняття; 2. Програмування використання навичок/вмін/здатностей; 3. Тренування пацієнта
Оцінка ЯЖ	Планування розвитку підтримки	Програмування навичок/вмін/здатностей
1. Складання переліку потрібних навичок/вмін/здатностей; 2. Опис використання та оцінка виконання навичок/вмін/здатностей; 3. Тренування пацієнта	1. Визначення пріоритетів; 2. Визначення завдань; 3. Вибір втручання; 4. Формування плану	1. Визначення перешкод; 2. Створення програми; 3. Підтримка дій пацієнта
Оцінка можливостей	Координація можливостей	
1. Складання переліку основних можливостей; 2. Опис та оцінка використання можливостей; 3. Тренування пацієнта	1. Пропозиція хворому різних видів підтримки; 2. Використання можливостей програмування; 3. Зміна ресурсів (оцінка готовності та можливостей); 4. Пропозиції щодо змін	

Таблиця 6. Постановка реабілітаційної мети (адаптовано за [8])

Реабілітаційна готовність	Критерії	Аналіз оточення	Постановка мети
Потреби пацієнта	Цінності	Альтернативи	Визначення критеріїв
Згоди на зміни	Життєвий досвід	Уточнення основних характеристик	Оцінення альтернативного оточення
Поінформованість	Особистісні критерії	Вивчення альтернативного оточення	Формулювання мети
Потреби у спілкуванні	Так/ні	Так/ні	Так/ні
Висновок	Так/ні	Так/ні	Так/ні

Окремої уваги потребує визначення гендерних клініко-функціональних особливостей хворих на ПШ як критеріїв диференціації заходів психосоціальної реабілітації. За даними власних досліджень, нами узагальнені основні клініко-функціональні відмінності, в основі яких лежить різний рівень руйнування параметрів життєдіяльності у різних сферах функціонування у жінок

і чоловіків, які є мішенями реабілітаційного впливу та визначають різний обсяг і зміст заходів психосоціальної реабілітації (табл. 7).

З наведених даних видно, що реабілітаційні заходи у чоловіків та жінок, хворих на параноїдну шизофренію, значно відрізняються в залежності від руйнування параметрів життєдіяльності у сферах функціонування.

Таблиця 7. Відмінності реабілітаційних заходів у чоловіків та жінок, хворих на ПШ, в залежності від руйнування параметрів життєдіяльності у сферах функціонування

Здатність у сфері функціонування	Потреба у відновленні		p
	Чоловіки	Жінки	
Самообслуговування:			
прибирання, прання, миття посуду;	!!	!	p ≤ 0,05
купування продуктів;	!!	!!	
користування грошами;	!!	!	p ≤ 0,05
господарський ремонт;	!	!	
прийняття ванни, гоління, догляд за одягом, волоссям, чистота нігтів;	!!	!	p ≤ 0,05
уміння купатися, чистити зуби, голитися, мити руки;	!!	!	p ≤ 0,05
уміння готувати потрібні страви;	!!	!	p ≤ 0,05
користування кухонним та столовим приладдям;	!!	!	p ≤ 0,05
охайність при прийомі їжі	!!	!	p ≤ 0,05
Пересування:			
самостійне переміщення у просторі;	!	!	
долання перешкод у побутовій, громадській, професійній діяльності;	!!	!!	
користування громадським транспортом;	!	!!	p ≤ 0,05
дотримування правил дорожнього руху	!	!	
Орієнтація:			
ідентифікація свого місця знаходження;	!	!	
щодо особистості, у місці, часі і просторі;	!	!	
здатність аналізувати й адекватно реагувати на інформацію;	!	!	
у власному будинку;	!	!	
не у власному будинку	!	!	
Спілкування:			
спроможність підтримувати емоційні відносини з членами родини;	!	!!	p ≤ 0,05
спроможність встановлювати контакти з людьми;	!	!	
підтримка звичних у суспільстві стосунків;	!	!	
готовність спілкуватися;	!	!	
здатність до створення нових контактів;	!	!	
ініціатива у спілкуванні	!	!	
Контроль за поведінкою:			
усвідомлення особистої безпеки;	!	!	
правильна ідентифікація предметів і людей;	!	!	
дотримання громадського порядку;	!!	!	p ≤ 0,05
потрібність надання відповідної допомоги;	!	!	
схильність до суперечок, дратівливості, конфліктності;	!!	!	p ≤ 0,05
схильність до антисоціальної поведінки;	!!	!	p ≤ 0,05
схильність до зневаги особистою охайністю	!!	!	p ≤ 0,05
Трудова діяльність			
своєчасний прихід на роботу;	!	!	
своєчасне виконання обсягу праці;	!	!	
якість і інтенсивність виконання роботи;	!	!	
дотримання правил поведінки на роботі	!	!	
Навчання, одержання освіти, професійне навчання			
сприйняття та засвоєння знань;	!	!	
своєчасне виконання обсягу навчання;	!	!	
дотримання правил поведінки;	!	!	
соматичні захворювання, що не дозволяють навчатися;	!	!	
зацікавленість і реальні дії у навчанні;	!	!	
зацікавленість і реальні дії у продовженні професійного навчання;	!	!	
зацікавленість і реальні дії у продовженні професійного перенавчання	!	!	

Примітки: «!» — потрібна підтримка навичок/можливостей/здатностей; «!!» — обов'язкове відновлення втрачених навичок/можливостей/здатностей

Так, чоловіки більше потребують відновлення у сфері самообслуговування (прибирання, прання, миття посуду, користування грошами, прийняття ванни, гоління, догляд за одягом, волоссям, чистота нігтів, уміння купатися, чистити зуби, голитися, мити руки, уміння готувати потрібні страви, користування кухонним та столовим приладдям, охайність під час прийому їжі, $p \leq 0,05$) та у сфері контролю за поведінкою (дотримання громадського порядку; схильність до суперечок, дратівливості, конфліктності; антисоціальної поведінки; зневаги особистою охайністю, $p \leq 0,05$). В цілому, у жінок ці навички є більш збереженими ($p \leq 0,05$).

У свою чергу, у жінок є потреба у відновленні навичок у сфері самостійного пересування, та — головне — підтримання емоційних відносин з членами родини ($p \leq 0,05$). Ці дані узгоджуються з інформацією інших дослідників, що основною сферою життєдіяльності, яка є найбільш вразливою та, водночас, важливою для функціонування жінок з ПШ, є сфера її родинної комунікації [5, 6]. Формування та підтримка цих навичок шляхом відновлення й збереження міжособистісних відносин у родині, які руйнуються за рахунок патологічного впливу позитивної (емоційне охолодження відносин у родині), негативної (зниження інтересу до близьких та обмежене спілкування у відносинах) і загальнопсихопатологічної (неадекватна поведінка у соціумі, порушення режиму прийому ліків) симптоматики [6], визначені як базова мішень гендерноспецифічних заходів психосоціальної реабілітації для жінок [5].

Треба зазначити, що усі інші навички незалежного існування в інших сферах у жінок й чоловіків також потребують спостереження та потрібної підтримки, тому що мають динаміку до руйнування ($p \leq 0,05$).

Підводячи підсумки вищевикладеного, варто вказати, що, за класичними уявленнями, аналіз ефективності психосоціальної реабілітації треба здійснювати за оцінкою таких показників:

а) клінічні (медичні): зміна вираженості психічних розладів; тривалість ремісії, частота загострень і повторної госпіталізації;

б) соціальні: зміни показників соціального функціонування, якості життя;

в) економічні: мікроекономічні — полегшення економічного тягаря для родини, макроекономічні — вартісна ефективність.

Для оцінювання ефекту реабілітаційного втручання використовують різні технології, які дозволяють надати характеристику суб'єктивним та об'єктивним показникам

якості життя та соціального функціонування пацієнтів (вираженості симптомів розладу, різні шкали соматичного, когнітивного, афективного, економічного статусу тощо).

Варто зазначити, що психосоціальна реабілітація виходить за межі суто медичного аспекту допомоги особам з психічними розладами. Уся діяльність з психосоціальної реабілітації хворих на ПШ має бути системною, комплексною і диференційованою, та повинна здійснюватися рамках роботи мультидисциплінарної бригади фахівців (лікар-психіатр, лікар-психолог або спеціаліст з медичної і психологічної реабілітації, соціальний працівник), кінцевою метою якої було б покращання якості життя та адаптація пацієнтів до наявного рівня функціонування, з урахуванням їх клініко-функціональних гендерних особливостей.

Список літератури

1. Психическое здоровье: усиление борьбы с психическими расстройствами : Информационный бюллетень Всемирной организации здравоохранения. 2010. № 220. 12 с.
2. Юрьева Л. Н. Шизофрения : клиническое руководство для врачей. Киев : Сфера, 2010. С. 24.
3. Tandon Rajiv, Keshavan Matcheri S., Nasrallah Henry A. Schizophrenia, "just the facts" what we know in 2008. 2. Epidemiology and etiology // Schizophrenia Research. 2008. № 102 (1—3). P. 1—18.
4. Гнатишин М. С., Белов О. О. Шизофрения: сучасний погляд. Вінниця : Консоль, 2012. С. 199—205.
5. Юр'єва Н. М. Гендерноспецифічна дезадаптація соціального функціонування у жінок, хворих на параноїдну шизофренію: аналіз феномену та особливості терапії і психосоціальної реабілітації // Український вісник психоневрології. 2014. Т. 22, вип. 2 (79). С. 139—146.
6. Косенко К. А. Особенности психофармакотерапевтической и психотерапевтической составляющих в комплексном лечении женщин, больных параноидной шизофренией, при различных моделях семейного взаимодействия // Journal of Health Sciences. 2014. Vol. 04, № 06. P. 043—056.
7. Психіатрична реабілітація: пер. з англ. / В. Ентоні, М. Коем, М. Фаркас. Київ : Сфера, 2001. 298 с.
8. Effectiveness of technical assistance in the development of psychiatric rehabilitation programs / P. B. Nemec, R. Forbess, M. R. Cohen [et al.] // J. Ment. Health Adm. 1991. Vol. 18, № 1. P. 1—11.

Надійшла до редакції 10.08.2016 р.

БУЗДИГАН Олена Григорівна, лікар-психіатр Вінницької обласної психоневрологічної лікарні імені академіка О. І. Ющенка, м. Вінниця, Україна; e-mail: cherna4uk@yandex.ru

BUZDYHAN Olena, Physician-psychiatrist of Vinnytsia Regional Yushchenko Memorial Psychoneurological Hospital, Vinnytsia, Ukraine; e-mail: cherna4uk@yandex.ru

К. Д. Гапонов

**АЛКОГОЛЬНА ЗАЛЕЖНІСТЬ В УМОВАХ СОЦІАЛЬНОГО СТРЕСУ:
ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ, КЛІНІЧНІ І ЛІКУВАЛЬНІ АСПЕКТИ**

К. Д. Гапонов

**Алкогольная зависимость в условиях социального стресса: эпидемиологические,
клинические и лечебные аспекты**

К. D. Gaponov

**Alcohol dependence in the presence of social distress: epidemiological,
clinical and therapeutical aspects**

В роботі зроблено ґрунтовний аналіз сучасних наукових поглядів на епідеміологічні, клінічні і лікувальні аспекти алкогольної залежності (АЗ) в умовах соціального стресу. Зроблено висновок, що АЗ — це розповсюджена медико-соціальна проблема, яка є надзвичайно актуальною в умовах соціоекономічних змін та військових конфліктів. Згідно із результатами багатьох досліджень, між стресом та АЗ існує міцний зв'язок як на популяційному рівні (АЗ частіше реєструють у осіб, які переживали більший стрес), так і на генетичному та біохімічному рівні (спільні гени та біохімічні речовини, які беруть участь у адаптації до стресу та розвитку залежності). Ці спільні механізми зумовлюють коморбідність між постстресовими станами та АЗ, причому алкоголь часто відіграє роль дезадаптивної копінг-стратегії, яка закріплюється на нейрофізіологічному рівні у вигляді класичного обумовлення. Враховуючи це, підхід до лікування АЗ із коморбідними постстресовими станами має базуватися на біопсихосоціальному підході із призначенням комплексного лікування. Більшість застосовуваних психотерапевтичних інтервенцій з лікування АЗ не враховують наявності коморбідної симптоматики, можливий негативний вплив стресу у вигляді, наприклад, підвищення ризику алкогольного ексцесу або його системний вплив у вигляді постстресового стану із відповідною симптоматикою, що потребує більш докладного вивчення, модифікації проведеного лікування або розроблення нових моделей терапії.

Ключові слова: алкогольна залежність, соціальний стрес

В работе сделан глубокий анализ современных научных взглядов на эпидемиологические, клинические и лечебные аспекты алкогольной зависимости (АЗ) в условиях социального стресса. Сделан вывод, что АЗ — это распространенная медико-социальная проблема, которая является чрезвычайно актуальной в условиях социальноэкономических изменений и военных конфликтов. Согласно результатам многих исследований, между стрессом и АЗ существует тесная связь как на популяционном уровне (АЗ чаще регистрируется у лиц, переживших больший стресс), так и на генетическом и биохимическом уровне (общие гены и биохимические вещества, принимающие участие в адаптации к стрессу и развитии зависимости). Эти общие механизмы обуславливают коморбидность между постстрессовыми состояниями и АЗ, причем алкоголь часто играет роль дезадаптивной копинг-стратегии, которая закрепляется на нейрофизиологическом уровне в виде классического обуславливания. Учитывая это, подход к лечению АЗ с коморбидными постстрессовыми состояниями должен базироваться на биопсихосоциальном подходе с назначением комплексного лечения. Большинство существующих психологических интервенций по лечению АЗ не учитывают наличие коморбидной симптоматики, возможное негативное влияние стресса в виде, например, повышения риска алкогольного эксцесса или его системное влияние в виде постстрессового состояния с соответствующей симптоматикой, что требует более детального изучения, модификации существующего лечения или разработки новых моделей терапии.

Ключевые слова: алкогольная зависимость, социальный стресс

The paper presented the detailed analysis of current scientific views of the epidemiological, clinical and therapeutic aspects of alcohol dependence (AD) in the presence of social distress. The article demonstrated the conclusion that AD — is a common medical and social problem which is extremely important in terms of social and economic changes and military conflicts. According to the numerous studies, the authors point out that there is a close link between distress and AD both at the population level (AD is more common in people who have experienced greater distress) and at the genetic and biochemical levels (common genes and biochemical substances involved in adaptation to stress and dependence progress). These common mechanisms cause comorbidity between post-stress state and AD, where by alcohol often plays a role of maladaptive coping strategy which fixes up at the neurophysiological level in the form of classical conditioning. Due to this, the therapeutic approach of AD patients with post-stress comorbidity should be based on a biopsychosocial principal with complex treatment assignment. Most existing psychological interventions for the treatment of AD patients do not take into account the presence of comorbid symptoms and possible negative effects of stress in the form of increasing the risk of alcohol excess or systemic effects as post-stress state with corresponding symptomatology which require more detailed study, modification of existing treatment or development a new models of care.

Keywords: alcohol dependence, social distress

Алкогольна залежність (АЗ) — значна соціальна проблема, яка є особливо актуальною для країн Центральної та Східної Європи. Згідно із даними ВООЗ за 2010 рік, в середньому в Україні річний вжиток алкоголю становить близько 13,9 літрів чистого етанолу на рік (більш ніж 2 літри міцних алкогольних напоїв на місяць) на душу населення, включаючи всіх осіб 15 років і старших. Критеріям тяжкого епізодичного вживання алкоголю — вживання 60 г і більше чистого алкоголю за один випадок протягом останніх 30 днів — в Україні відповідають близько 35,2 % чоловіків та 12,1 % жінок. 2010 року розповсюдженість розладів, пов'язаних із зловживання

алкоголем, склала 9,3 % серед чоловіків та 1,1 % серед жінок, а розповсюдженість алкогольної залежності (офіційно) — 4,2 % та 0,5 % відповідно [1].

Варто зазначити, що офіційні дані щодо АЗ, скоріше за все, не відображають реальної картини. Так, згідно із даними розвинених країн, в яких ведеться електронна статистика медичних діагнозів, 12-місячна розповсюдженість (one year prevalence) АЗ становить 7 %, а протягом життя (life-time prevalence) — 14 % в загальній популяції. Ці дані були отримані в США де-факто в рамках аналізу результатів звернень до системи служб по роботі із розладами, пов'язаними із вживанням алкоголю [2]. Такі ж дані були отримані й після аналізу «National Comorbidity Survey», також проведеного в США [3].

В Україні наразі має місце низка несприятливих щодо розвитку АЗ чинників. Насамперед, мова йде про чинники ризику, пов'язані із дією надсильних стресорів, таких як політична та економічна нестабільність та бойові дії на Сході України. Останній чинник також зачіпає значну частину населення — вимушених переселенців, яких на цей час зареєстровано вже більше 1 млн осіб, та учасників бойових дій і членів їхніх сімей. Про актуальність цієї проблеми для нашої країни свідчить той факт, що за даними Міжнародного моніторингового центру по переселенню (International Displacement Monitoring Centre), Україна посідає 8-ме місце по кількості вимушених переселенців після таких країн як Сирія, Судан, Ірак та Нігерія. Причому загальна кількість таких осіб сягає 1 679 тис. [4].

Однією із головних причин взаємозв'язку між експозицією до бойових дій (у випадку вимушених переселенців та військових) та АЗ, є сила стресового чинника, який у деяких випадках призводить до розвитку гострої реакції на стрес та, згодом, до посттравматичного стресового розладу (ПТСР). Так, в систематичному огляді літератури із мета-аналізом, опублікованому в одному із найбільш рейтингових медичних журналів «The Lancet» та присвяченому цій проблемі, автори проаналізували результати майже двох десятків досліджень. Загальна вибірка склала 7000 тис. вимушених переселенців, які змінили своє місце перебування на країни Західної Європи, Австралію, США або Канаду. Згідно із проведенням аналізом, близько 9 % осіб мали діагноз ПТСР, 5 % — депресивний епізод, 4 % — генералізований тривожний розлад [5].

В дослідженнях із вибіркою вимушених переселенців із регіонів з активними бойовими діями результати щодо розповсюдженості ПТСР ще більш вражаючі. Neuner F. та співавтори (2004), дослідивши 3 339 осіб із Судану та Уганди, встановили, що 32,6 % всіх чоловіків та 40,1 % жінок відповідають критеріям для діагнозу ПТСР [6]. H. Thulesius та A. Nakansson (1999) наводять дані про 18—33 % осіб із ПТСР на вибірці із 206 боснійських вимушених переселенців, що проживають в Швеції. При цьому в контрольній групі розповсюдженість не перевищувала 1 % [7]. Під час обстеження жертв тортур розповсюдженість ПТСР сягала 69—92 % [8].

Дослідники із університетської лікарні м. Загреб вказують на міцний зв'язок між ПТСР та АЗ. Автори проаналізували психічний стан 368 вимушених переселенців, що проживали в Хорватії. Згідно із отриманими даними, розповсюдженість ПТСР склала 50,3 % серед чоловіків та 36,5 % — серед жінок. При цьому АЗ мали 60,5 % чоловіків та 8,1 % жінок. У більшості випадків АЗ була коморбідна із ПТСР, особливо це стосується чоловіків у порівнянні із жінками (69,9 % та 11,7 % відповідно). Також вчені встановили кореляцію між кількістю та типом травмуючих подій та ризиком виникнення цих захворювань; таким чином поєднані ПТСР та АЗ частіше спостерігались при експозиції до декількох травмуючих подій та перебування у зоні бойових дій або у жертв тортур [9].

Проблема АЗ, пов'язаної із пережитим стресом, є актуальною і для військових. Як зазначають Науменко Л. Ю. та співавтори (2015), проведення в Україні антитерористичної операції (АТО) зумовлює збільшення кількості осіб із ПТСР, які потребують психологічної й активної медичної реабілітації. Проведене авторами дослідження в Черкаському обласному центрі медико-соціальної експертизи продемонструвало, що під час проведення експертизи 80-ти учасників АТО 52,2 % осіб було встановлено групу інвалідності у зв'язку із постстресовими розладами

та супутніми станами [10]. Обстеження військовослужбовців співробітниками Буковинського державного університету продемонструвало розповсюдженість серед них ПТСР на рівні 39,46 % та емоційно-вольових розладів, зокрема АЗ — у 12,92 %. Причому ризик розвитку останньої був прямо пов'язаний із інтенсивністю та кількістю стресових подій [11].

Закордонні огляди літератури демонструють наявність подібних проблем у військових США [12]. Так, Департамент Оборони США запіє вживання алкоголю військовим персоналом визначає як вживання 5-ти дрінків (порцій алкоголю, еквівалентних близько 20 мл чистого етанолу) з одного приводу [13]. Аналіз випадків запійного вживання алкоголю серед військового персоналу показав, що за останні 30 днів до проведення обстеження близько 30 % всіх військових мали хоча б один такий випадок. Серед осіб на службі близько 20 % залучались до «тяжкого» вживання алкоголю, тобто мали 1 випадок запою на тиждень протягом останнього місяця [14]. При цьому стрес, участь в активних бойових діях та постстресові розлади значно підвищували ризик зловживання алкоголем в рамках подібних американських та британських досліджень за участю військових [15—17].

Існують докази збільшення споживання алкоголю після пережитого стресу. Збільшення вживання психоактивних речовин (ПАР) може свідчити про ранню стадію розвитку залежної поведінки, пов'язаної з прийомом ПАР. Наявність знань про чинники, які пов'язані зі збільшенням споживання ПАР, може допомогти виявити осіб, схильних до ризику, і розробити ранні превентивні заходи. Дослідження серед населення в цілому показують, що ПТСР і депресії є потенційними чинниками ризику для підвищення вживання ПАР.

Так, у одному із нещодавніх досліджень Langdon K. J. та співавтори (2016) оцінювали зв'язок між симптомами ПТСР та зловживанням алкоголю у американських військових, які брали участь у бойових діях в ході операцій в Іраку. Дані вчені взяли із бази даних обстеження військових «Defense Manpower Data Center» із загальною обстеженою вибіркою в 478 осіб (263 жінки). Оцінювання симптомів ПТСР проводили за допомогою шкали PCL-M (перелік симптомів ПТСР, версія для військових), відповідно до критеріїв DSM-IV. Оцінювання кількості та частоти вживання алкоголю — за допомогою шкали AUDIT-C (Шкала для ідентифікації розладів вживання алкоголю). Оцінювання стану проводили протягом трьох проміжків часу перебування на службі — 123—323 дні, 324—524 дні та більше ніж 524 дні. Згідно із результатами, інтенсивність симптомів ПТСР та зловживання алкоголю збільшувалась протягом цього часу. Кількість набраних балів за шкалою PCL-M підвищилась з 30,63 до 32,07, а за шкалою AUDIT-C — з 3,51 до 4,02. Також виявили, що симптоми ПТСР міцно корелювали із зловживанням алкоголю. Ймовірність зловживання при наявності симптомів ПТСР підвищувалась в 3,35 рази. Причому найбільш міцно із зловживанням алкоголю були пов'язані такі кластери симптомів ПТСР як інтрузії та оніміння та загальна тяжкість розладу, тобто проблеми із алкоголем були більш розповсюджені при тяжкому ПТСР [18].

Blanco C. та співавтори (2013) проаналізували дані великого дослідження «National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions» (Національне епідеміологічне обстеження США зловживання алкоголем та споріднених станів). Згідно із результатами, розповсюдженість коморбідних ПТСР та зловживання

алкоголем протягом життя (life-time prevalence) склала 1,59 % [19]. Якщо порівняти ці дані із іншими американськими епідеміологічними дослідженнями, в яких пожиттєва розповсюдженість тільки ПТСР склала 6,6—7,8 %, можна зробити висновок, що АЗ є характерною для кожної 5-ї особи із ПТСР [19, 20]. При коморбідних ПТСР та АЗ симптоми першого розладу, згідно із отриманими Blanco С. даними, були важчими, ніж тільки при ПТСР. Окрім того, у таких осіб була гірша якість життя (за шкалою SF-12) та частіше спостерігались інші психічні розлади як по осі 1, так і 2 DSM-IV.

В іншому дослідженні на американській популяції Roas S. M. та співавтори (2014) проаналізували дані «National Comorbidity Survey», а саме 9 282 осіб із коморбідними ПТСР та АЗ та дійшли висновку, що наявність останнього збільшує ймовірність суїцидальних спроб у 6 разів порівняно із особами без АЗ (відносний ризик — 6,43; $p < 0,01$) [21].

В нещодавній роботі, опублікованій в журналі «Psychology of Addictive Behaviors», Lehavot K. та співавтори вивчали взаємозв'язок між тяжкістю ПТСР та АЗ. Клінічна вибірка склала 46 чоловіків та 46 жінок з цими коморбідними станами. Автори змогли підтвердити цей взаємозв'язок та дійшли таких висновків [22]:

1) Головною причиною такого взаємозв'язку є бажання знизити негативний афект при інтенсивних симптомах ПТСР, тобто алкоголь є своєрідним копінгом;

2) Окрім того, алкоголь використовують й для підвищення позитивного афекту, але цей мотив є більш характерним для чоловіків;

3) Одним із чинників ризику для наявності коморбідних ПТСР та АЗ був статус ветерана (участь у бойових діях в минулому).

Як відмічають Brown P. J. та Wolfe J. (1994) із Університету Брауна та Медичного інституту Тафта, зв'язок між ПТСР та залежністю від ПАР є частково комплексним, та важко піддається аналізу за асоціативним типом причина — наслідок. Доволі популярною є теорія, що алкоголь є своєрідною «самомедикацією». Згідно із нею, як зазначалось вище, першопричиною є ПТСР (як стресовий чинник), а зловживання та залежність від ПАР виникають як наслідок спроби знизити за допомогою них інтенсивність симптомів. Ці дані підтверджує низка досліджень, проведених в 80-х роках, в яких причину вживання алкоголю бачили в боротьбі зі стресом внаслідок симптомів інтрузії, як спробу «забування» дистресорних спогадів [23, 24]. Однак, до гіпотези того, що взаємозв'язок між цими феноменами є комплексним, Brown P. J. наводить як приклад результати досліджень, згідно із якими особи із ПТСР надають перевагу певній ПАР в залежності від симптомів, що переважають. Наприклад, при переважанні порушення сну та роздратованості/ажитації особи із ПТСР надають перевагу седативним засобам та алкоголю, при переважанні уникнення — амфетамінам.

David D. та співавтори (2004) в рамках обстеження ветеранів із ПТСР ($n = 55$) та АЗ ($n = 38$) виявили найбільш часті коморбідні фізичні стани, асоційовані із цими психічними розладами. Обстеження проводили в Медичному центрі Маямі з справ ветеранів за допомогою Клінічного інтерв'ю для DMS-IV (щодо психічних розладів) та критеріям МКХ-10 (щодо соматичних захворювань). Результати (табл. 1) свідчать про те, що під час обстеження таких пацієнтів треба особливу увагу звертати на низку можливих супутніх соматичних захворювань, включаючи діабет, остеоартрит, захворювання серця, печінки та легеневі захворювання [25].

Таблиця 1. Соматичні захворювання, асоційовані із ПТСР та алкогольною залежністю (David D. et al., 2004 [25])

Захворювання або категорія	ПТСР ($n = 55$)		Алкогольна залежність ($n = 38$)		p	Відносний ризик	95 % довірчий інтервал
	N	%	N	%			
Діабет	13	24	3	8	0,05	3,6	0,95—13,7
Остеоартрит	31	56	12	32	0,02	2,8	1,2—6,7
Захворювання серця	7	13	0	0	0,02	—	—
Захворювання печінки	15	27	21	55	0,007	3,3	1,4—7,9
Легеневі захворювання	8	15	13	34	5,0	3,1	1,1—8,4

Група дослідників із медичного університету Південної Кароліни (Medical University of South Carolina) провела оцінення взаємозв'язку між насиллям та ризиком ПТСР, великого депресивного розладу та залежності від ПАР на базі даних Національного обстеження підлітків США. Загальна вибірка склала 4 023 особи у віці 12—17 років. У ході аналізу даних вчені встановили, що залежність від ПАР (зокрема й алкоголю) є найбільш частим коморбідним розладом при ПТСР, нарівні із великим депресивним розладом, та спостерігається майже у третини осіб з цим діагнозом (табл. 2). Окрім того автори зазначили, що предикторами цих розладів була наявність позитивного сімейного анамнезу щодо вживання алкоголю, підвищена агресивність та залучення до інтерперсонального насилля [26].

Таблиця 2. Оцінка ризику коморбідності між ПТСР, залежністю від ПАР та депресією (Kilpatrick D. G. et al., 2003 [26])

Діагноз	Коморбідні діагнози		
	ПТСР	Депресія	Залежність від ПАР
Чоловіки			
ПТСР	—	47,3	29,7
Депресія	23,5	—	18,1
Залежність від ПАР			
Жінки			
ПТСР	—	70,6	24,2
Депресія	31,7	—	17,0
Залежність від ПАР	24,6	38,5	—

У нещодавньому огляді літератури, опублікованому 2016 року в журналі «Current Psychiatry Reports», Flanagan J. С. та співавтори вказують на те, що лікування коморбідних ПТСР та АЗ має бути індивідуалізованим. Незважаючи на доволі велику кількість робіт, присвячених оціненню ефективності різних методів, вони, в переважній більшості, сфокусовані на лікуванні симптомів кожного розладу окремо, а не в комплексі. Наразі, згідно із поглядом авторів, дослідження сфокусовані в трьох напрямках [27]:

1. Пошук та оцінення ефективності інтегрованих психосоціальних інтервенцій, які б чинили комплексний вплив на ПТСР та АЗ;

2. Способи надання та оцінення ефективності експозиційних інтервенцій (тобто, психотерапії з використанням експозиції до травмуючої ситуації);

3. Можливість використання фармакотерапії в коморбідних популяціях.

Найвні ранні методи надання допомоги таким пацієнтам базуються на так званій «послідовній моделі» (*sequential model*), яка передбачає повне утримання пацієнта від вживання алкоголю до початку та протягом усього активного лікування за допомогою експозиційної терапії. Недоліком такої моделі є те, що початок лікування, а саме, експозиція до травмуючої події може призвести до погіршення симптомів АЗ.

Ефективність одного із варіантів інтегрованого підходу продемонструвала група вчених із медичного університету Південної Кароліни (Medical University of South Carolina) та університету Центральної Флориди (University of Central Florida). Дослідження мало дизайн 12-тижневого подвійного сліпого рандомізованого клінічного випробування, в якому взяли участь 94 особи із симптомами ПТСР та АЗ. Оцінення симптомів в базовому періоді та наприкінці лікування здійснювали відповідно до кри-

теріїв DSM-IV за допомогою Структурованого клінічного інтерв'ю, Клінічної шкали оцінки ПТСР (CAPS) та індексу тяжкості адикції (Addiction Severity Index). Як психотерапевтичне лікування використовували підхід когнітивно-поведінкової терапії (КПТ), який базувався на розробленому в рамках проекту «MATCH». Психотерапію проводили згідно із настановою щодо когнітивно-поведінкового вироблення навичок копію при зловживанні алкоголю та АЗ, яка в повному вигляді подана в мережі Інтернет на офіційному сайті Національного інституту США по зловживанню алкоголю та алкоголізму [28]. Як додаткову терапію використовували антидепресант сертралін. Таким чином, згідно із дизайном, пацієнтів поділили на 2 групи із призначенням КПТ та сертраліну або плацебо. Як видно із результатів лікування (табл. 3), використання психотерапії дозволило досягти клінічно значимої відповіді для ПТСР і АЗ майже для половини пацієнтів і тільки у 18,4 % після проведеного 12-тижневого лікування не вдалося виявити значимого покращання хоча б в одному із кластерів симптомів. В той же час використання сертраліну дозволило збільшити ефективність лікування тільки в контексті симптомів ПТСР, а не АЗ [29].

Таблиця 3. Результати лікування за допомогою КПТ та сертраліну/плацебо у пацієнтів із коморбідними ПТСР та АЗ (modif. Back S. E. et al., 2006 [29])

Змінна	Клінічно значима редукція тільки симптомів АЗ, %	Клінічно значима редукція тільки ПТСР, %	Редукція усіх симптомів, %	Відсутність клінічної відповіді, %
Усього	14,5	21,1	46,1	18,4
Розподіл за статтю				
чоловіки	90,9	56,3	48,6	28,6
жінки	9,1	43,8	51,4	71,4
Розподіл за початком симптомів				
Спочатку АЗ	54,5	43,8	25,7	42,9
Спочатку ПТСР	36,4	56,3	60,0	57,1
Одночасно	9,1	0,0	14,3	0,0
Розподіл за прийомом препаратів				
Плацебо	54,4	37,5	51,4	57,1
Сертралін	45,5	62,5	48,6	42,9

Слід зазначити, що метод, який використовували в цьому дослідженні, базується на використанні спеціальних технік на усвідомлення злості, її менеджменті, ідентифікації негативних думок та способів їх корекції, пошуку позитивних видів активності. Структуру типової роботи з пацієнтом, згідно із настановою Національного інституту США по зловживанню алкоголю та алкоголізму, подано в таблиці 4. Цей підхід базується на когнітивно-поведінковій теорії особистості і включає як роботу з думками та емоціями, пов'язаними із вживанням алкоголю, так і вироблення поведінкових навичок для попередження вживання алкоголю. Так, наприклад, перша сесія включає ідентифікацію ірраціональних думок про вживання алкоголю та наслідки цього, пошук та оцінення ситуацій високого ризику (наприклад, зустріч із друзями, які вживають алкоголь, похід у магазин, в якому окрім інших продуктів продають алкоголь тощо). Під час другої сесії терапевт разом із пацієнтом розробляє план боротьби із потягом до алкоголю (наприклад, залучення у відволікаючу активність, розмова із близькими, навчання технікам поводження із потягом тощо), уникнення або спосіб

поведінки в ситуаціях високого ризику. Окрім того, при коморбідному ПТСР велику увагу приділяють ідентифікації та зміні ірраціональних переконань, пов'язаних із травматичною подією, та експозиції до травми.

Таблиця 4. Структура індивідуальної психотерапії пацієнта з АЗ з використанням технік когнітивно-поведінкового підходу (NIAAA, 2003 [28])

Сесія 1	Вступ до тренінгу вироблення копінг-стратегій
Сесія 2	Вироблення копінг-стратегій щодо потягу до алкоголю
Сесія 3	Менеджмент думок про алкоголь та його вживання
Сесія 4	Вироблення навичок для вирішення проблем
Сесія 5	Вироблення навичок для відмови від алкоголю
Сесія 6	Планування можливих «екстрених» ситуацій та копінг із рецидивом
Сесія 7	Робота із ірраціональними переконаннями та автоматичними думками

Ще в одному нещодавньому дослідженні вчених із університету Пенсільванії, університету Суффолка та Інституту адикційної медицини (США) було проведено оцінення ефективності налтрексону та пролонгованої експозиційної терапії (ПЕТ) при ПТСР та АЗ. ПЕТ є різновидом поведінкової терапії, а саме напрямку, який базується на класичній теорії В. F. Skinner по оперантному обумовленню та J. Wolpe по реципрокному інгібуванню [30—33]. Пролонговану форму експозиційної терапії розробив один із авторів вказаного дослідження (Foa E. B.). Загальна вибірка склала 165 осіб, яких поді-

лили на 4 групи з призначенням ПЕТ та налтрексона (100 мг/доба), ПЕТ та плацебо, підтримуючого психологічного консультування та налтрексона (100 мг/доба) або підтримуючого психологічного консультування та плацебо. Згідно із отриманими результатами, в усіх групах спостерігалось зменшення кількості днів вживання алкоголю. Для вказаних груп цей показник склав –63,9 %, –63,9 %, –69,9 % та –61,0 % відповідно. Також спостерігались зміни в симптомах ПТСР, але статистично значуще покращання відмічалось тільки у пацієнтів, які проходили ПЕТ [34] (табл. 5).

Таблиця 5. Зміни в симптомах ПТСР при коморбідній АЗ під час використання різних видів психологічного та фармакологічного лікування (modif. Foa E. B. et al., 2013 [34])

Тяжкість симптомів	Вихідні показники	Після лікування (24 тиждень)	Зміни у порівнянні з вихідними	Період спостереження (52 тиждень)	Зміни у порівнянні із закінченням лікування
ПЕТ у поєднанні з					
Налтрексоном	30,3	12,2	–19,1	7,9	–4,1
Плацебо	27,7	13,3	–16,1	10,8	–2,5
Підтримуюче психологічне консультування у поєднанні з					
Налтрексоном	27,1	15,3	–12,4	10,9	–4,2
Плацебо	27,5	15,5	–11,6	11,1	–4,3

Brief D. J. та співавтори (2013) із Національного центру по лікуванню ПТСР США та Бостонського медичного інституту (National Center for PTSD; Boston University School of Medicine) вивчали ефективність Web-інтервенцій у лікуванні військових із ПТСР та АЗ [35]. Вибірку склали 606 осіб, які брали участь у операціях «Свобода Іраку» та «Підтримка свободи». Дослідження мало дизайн рандомізованого контрольованого дослідження з групою контролю, що отримувала замість психологічного лікування плацебо-інтервенції. Для оцінення вживання алкоголю використовували шкалу «AUDIT», а для симптомів ПТСР — PCL-5. Для психологічного web-лікування використовували спеціально розроблену методику під назвою «Vet Change», яка включала елементи КПТ, мотиваційного тренінгу та стратегії самоконтролю [36, 37]. Сама програма включала 7 модулів:

1—3 модулі включали персоналізований зворотний зв'язок по надмірному вживанню алкоголю та симптомам ПТСР; проводили оцінення готовності до змін, зважували всі «за» і «проти», встановлювали план, цілі та обговорювали стратегії абстиненції;

4 модуль включав обговорення ситуацій високого ризику щодо вживання алкоголю (наприклад, соціальних ситуацій, чинники зовнішнього середовища, які нагадують про бойові дії); розроблення адаптивних копінг-планів для поведінки у цих ситуаціях;

5 модуль фокусується на допомозі ветеранам у навчанні когнітивним та поведінковим стратегіям менеджменту внутрішніх ситуацій високого ризику; головні теми включають роботу з настроєм, злістю та гігієну сну;

В модулях 6—7 пацієнтів заохочують до самостійного вибору найбільш актуальних ситуацій високого ризику для них та роботи із ними;

8 модуль сфокусований на побудову підтримуючої системи для допомоги у остаточному відновленні.

Згідно із результатами дослідження, ці психологічні інтервенції у web форматі допомогли учасникам суттєво знизити вживання алкоголю та симптоми ПТСР у порівнянні із контролем. Оцінка за шкалою AUDIT показала

найбільше достовірне зниження балів з питань щодо «шкідливого або надмірного вживання». Слід зазначити, що такий онлайн формат надання психологічної допомоги є особливо актуальним, коли бракує потрібних спеціалістів в регіоні, в якому надається допомога, бо дозволяє залучати спеціаліста із будь-якої частини країни.

Загалом, треба зазначити, що КПТ є найбільш вивченим методом лікування — в закордонній літературі йому присвячена велика кількість досліджень щодо лікування АЗ та коморбідних постстресових порушень. Згідно із пошуком в базі даних «Medline», окрім описаних вище досліджень, ще 10 наукових робіт (досліджень та систематичних оглядів) підтверджують його ефективність [38—43]. В деяких із досліджень когнітивні та/або поведінкові методи використовували разом із налтрексоном, але в більшості їх психологічні інтервенції були єдиним методом лікування.

Окремої згадки потребує Кокранівський систематичний огляд з психологічних методів лікування ПТСР із коморбідними адикціями, опублікований 4 квітня 2016 року. В ньому, за аналізом результатів 14 найбільших рандомізованих контрольованих досліджень, тільки індивідуальні травмофокусовані методи (КПТ методи) разом із специфічною протиадикційною терапією (КПТ методи, програма 12 кроків та інші групові методи) мали достатньо доказів ефективності. У порівнянні із контролем після лікування інтенсивність симптомів після використання травмофокусованих методів зменшилась на 0,41 стандартизованої різниці середніх (СРС), а щодо зловживання алкоголем — на 0,13 СРС. Однак ця проблема потребує подальшого і більш докладного вивчення [44].

В працях українських дослідників наводяться шаблони розроблених програм для допомоги військово-зобов'язаним та вимушеним переселенцям із ПТСР, але в них не наводяться психологічні інтервенції для реабілітації при наявності частих коморбідних порушень. Наприклад, Бурак О. О. та співавтори (2015) у своїй програмі реабілітації вказують на важливість таких кроків: корекцію помилкових уявлень щодо стресової реакції,

надання інформації щодо її природи, фокусування на ролі надмірного стресу в розвитку захворювання, підвищення самоусвідомлення пацієнта [45]. З іншого боку, в ній не враховані можливі коморбідні симптоми депресії та/або АЗ, які часто мають місце при ПТСР. Таким чином, є потреба модифікації наявних в Україні програм з урахуванням цього чинника.

Вчені із Московського національного наукового центру наркології у своєму дослідженні, присвяченому порівнянню ефективності лікування АЗ із ПТСР (1 група) у порівнянні із тільки АЗ (2 група), вказують на певні особливості. Так, у першій групі більшою мірою були виражені афективні порушення, а також соціальні та соматичні наслідки зловживання алкоголем. Дослідники проводили лікування за допомогою пролонгованого антагоніста опіїдних рецепторів (вівітрола) і у висновках вказують на меншу частку пацієнтів, що мали ремісію протягом 12 місяців після лікування, у осіб із першої групи порівняно з другою (23,3 % та 46,7 % відповідно). На жаль, порівняння із іншими методами лікування автори не проводили [46]. До схожих висновків щодо клінічних особливостей та труднощів у лікуванні цих коморбідних порушень доходять й інші російські вчені [47, 48]. На жаль, докладний пошук в «РИНЦ» серед російської літератури за тегами «ПТСР» або «Стрес» та «АЗ» або «Алкоголізм» не дав результатів з приводу рандомізованих контрольованих досліджень щодо оцінки ефективності яких-небудь методів лікування цих коморбідних порушень. Це свідчить про недостатню вивченість цієї проблеми.

Алкогольна залежність — це розповсюджена медико-соціальна проблема, яка є надзвичайно актуальною в умовах соціоекономічних змін та військових конфліктів. Згідно із результатами багатьох досліджень, між стресом та АЗ є міцний зв'язок як на популяційному рівні (АЗ частіше реєструють у осіб, які переживали більший стрес), так і на генетичному та біохімічному рівні (спільні гени та біохімічні речовини, які беруть участь у адаптації до стресу та розвитку залежності).

Ці спільні механізми зумовлюють часто коморбідність між постстресовими станами та АЗ, причому алкоголь часто відіграє роль дезадаптивної копінг-стратегії, яка закріплюється на нейрофізіологічному рівні у вигляді класичного обумовлення. Враховуючи це, підхід до лікування АЗ із коморбідними постстресовими станами має базуватися на біопсихосоціальному підході із призначенням комплексного лікування. Більшість застосовуваних психотерапевтичних інтервенцій щодо лікування АЗ не враховують наявності коморбідної симптоматики, можливий негативний вплив стресу у вигляді, наприклад, підвищення ризику алкогольного експесу або його системний вплив у вигляді постстресового стану із відповідною симптоматикою, що потребує більш докладного вивчення, модифікації проведеного лікування або розроблення нових моделей терапії.

Список літератури

1. Global status report on alcohol and health 2014. Luxembourg: World Health Organization, 2014. 376 p.

2. The de facto US mental and addictive disorders service system. Epidemiologic catchment area prospective 1-year prevalence rates of disorders and services / Regier D. A., Narrow W. E., Rae D. S. [et al.] // Arch. Gen. Psychiatry. 1993. Vol. 50(2). P. 85—94.

3. Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. Results from the National Comorbidity Survey / Kessler R. C., McGonagle K. A., Zhao S. [et al.] // Ibid. 1994. Vol. 51(1). P. 8—19.

4. Internal Displacement Monitoring Centre [electronic publication]. Displacement Dataset, 2016. URL : <http://www.internal-displacement.org/database>.

5. Fazel M., Wheeler J., Danesh J. Prevalence of serious mental disorder in 7000 refugees resettled in western countries: a systematic review // Lancet. 2005. Vol. 365. P. 1309—1314.

6. Psychological trauma and evidence for enhanced vulnerability for posttraumatic stress disorder through previous trauma among West Nile refugees [electronic publication] / F. Neuner, M. Schauer, U. Karunakara [et al.] // BMC Psychiatry. 2004. URL : <http://bmcpsy psychiatry.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-244X-4-34>.

7. Thulesius H., Hakansson A. Screening for Posttraumatic Stress Disorder Symptoms Among Bosnian Refugees // Journal of Traumatic Stress. 1999. Vol. 12(1). P. 167—174.

8. Johnson H., Thompson A. The development and maintenance of post-traumatic stress disorder (PTSD) in civilian adult survivors of war trauma and torture: A review // Clinical Psychology Review. 2008. Vol. 28. P. 36—47.

9. Kozaric-Kovacic D., Ljubic T., Grapic M. Comorbidity of Post-traumatic Stress Disorder and Alcohol Dependence in Displaced Persons // Croatian Medical Journal. 2000. Vol. 41(2). P. 173—178.

10. Посттравматичний стресовий розлад — нова проблема медико-соціальної служби / Л. Ю. Науменко, В. В. Лепський, І. С. Борисова [та ін.] // Український вісник медико-соціальної експертизи. 2015. № 4. С. 4—7.

11. Юрценюк О. С., Ротар С. С. Непсихотичні психічні розлади в осіб, які брали участь в збройному протистоянні на сході України // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. 2015. № 4. С. 85—87.

12. Allen J. P., Crawford E. F., Kudler H. Nature and Treatment of Comorbid Alcohol Problems and Post-Traumatic Stress Disorder Among American Military Personnel and Veterans // Alcohol research: current reviews. 2016. Vol. 38(1). P. 133.

13. 2011 Health related behaviors survey of active duty military personnel [Electronic Resource] / M. F. Barlas, W. B. Higgins, J. C. Pflieger, K. Diecker ; ICF International INC FAIRFAX VA, 2013. URL : <http://oai.dtic.mil/oai/oai?verb=getRecord&metadataPrefix=html&identifier=ADA582287>

14. Bray R. M., Brown J. M., Williams J. Trends in binge and heavy drinking, alcohol-related problems, and combat exposure in the US military // Substance Use & Misuse. 2013. Vol. 48 (10). P. 799—810.

15. Relations Between Cognitive Functioning and Alcohol Use, Craving, and Post-Traumatic Stress: An Examination Among Trauma-Exposed Military Veterans with Alcohol Use Disorder / A. J. Heinz, D. L. Pennington, N. Cohen [et al.] // Military medicine. 2016. Vol. 181(7). P. 663—671.

16. Post-traumatic stress disorder and alcohol misuse: comorbidity in UK military personnel / M. Head, L. Goodwin, F. Debell [et al.] [Electronic Resource] // Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology. 2016. Vol. 51, Issue 8. P. 1171—1180. URL : <http://link.springer.com/article/10.1007/s00127-016-1177-8>.

17. Operational Stress and Correlates of Mental Health Among Joint Task Force Guantanamo Bay Military Personnel / J. A. Webb-Murphy, G. M. La Rosa, K. J. Schmitz [et al.] // Journal of traumatic stress. 2015. Vol. 28(6). P. 499—504.

18. Examination of the Dynamic Interplay between Posttraumatic Stress Symptoms and Alcohol Misuse among Combat-Exposed Operation Enduring Freedom (OEF)/Operation Iraqi Freedom (OIF) / Langton K. J., Fox A., King L. A., Vogt D. // Journal of Affective Disorders. 2016. Vol. 196. P. 234—242.

19. Comorbidity of posttraumatic stress disorder with alcohol dependence among US adults: Results from National Epidemiological Survey on Alcohol and Related Conditions / C. Blamco C., Y. Xu, K. Brady [et al.] // Drug and Alcohol Dependence. 2013. Vol. 132. P. 630—638.

20. Prevalence and Axis I comorbidity of full and partial posttraumatic stress disorder in the United States: results from Wave 2 of the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions / R. H. Pietrzak, R. B. Goldstein, S. M. Southwick, B. F. Grant // J. Anxiety Disord. 2011. Vol. 25. P. 456—465. DOI : 10.1016/j.janxdis.2010.11.010. Epub 2010 Nov 26.

21. Understanding PTSD comorbidity and suicidal behavior: Associations among histories of alcohol dependence, major

- depressive disorder, and suicidal ideation and attempts / S. M. Rojas, S. Bujarski, K. A. Babson [et al.] // *Journal of Anxiety Disorders*. 2014. Vol. 28. P. 318—325.
22. Gender differences in relationships among PTSD severity, drinking motives, and alcohol use in a comorbid alcohol dependence and PTSD sample / K. Lehavot, C. A. Stappenbeck, J. A. Luterek [et al.] // *Psychology of Addictive Behaviors*. 2014. Vol. 28(1). P. 42—52.
23. Brown P. J., Wolfe J. Substance abuse and post-traumatic stress disorder // *Drug and Alcohol Dependence*. 1994. Vol. 35. P. 51—59.
24. Jelinek J. M., Williams T. Post-traumatic stress disorder and substance abuse in Vietnam combat veterans: Treatment problems, strategies, and recommendations // *J. Subst. Abuse Treat.* 1984. Vol. 1. P. 87—97.
25. Comparison of Comorbid Physical Illnesses among Veterans with PTSD and Veterans with Alcohol Dependence / D. David, C. Woodward, J. Esquenazi, T. A. Mellman // *Psychiatric Services*. 2004. Vol. 55(1). P. 82—85.
26. Violence and Risk of PTSD, Major Depression, Substance Abuse/Dependence, and Comorbidity: Results From the National Survey of Adolescents / D. G. Kilpatrick, K. J. Ruggiero, R. Acierno [et al.] // *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 2003. Vol. 71(4). P. 692—700.
27. Concurrent Treatment of Substance Use and PTSD [electronic publication] / J. C. Flanagan, K. J. Korte, T. K. Killen, S. E. Back // *Current Psychiatry Reports*. 2016. Vol. 18. № 70. URL : <http://link.springer.com/article/10.1007%2F11920-016-0709-y>.
28. Cognitive-Behavioral Coping Skills Therapy Manual: Clinical Research Guide for Therapists Treating Individuals with Alcohol Abuse and Dependence. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism [electronic publication]: Project MATCH, 2003. URL : http://pubs.niaaa.nih.gov/publications/MATCHSeries3/Project%20MATCH%20Vol_3.pdf.
29. Symptom improvement in co-occurring PTSD and alcohol dependence / S. E. Back, K. T. Brady, S. C. Sonne [et al.] // *The Journal of nervous and mental disease*. 2006. T. 194, № 9. С. 690—696.
30. Wolpe J. Psychotherapy by Reciprocal Inhibition // *Conditional Reflex*. 1968. Vol. 3(4). P. 234—239.
31. Wolpe J. *The Practice of Behavioral Therapy*. Oxford: Pergamon Press, 1969. 425 p.
32. Morse W. H., Skinner B. F. Some Factors Involved in the Stimulus Control of Operant Behavior // *J. Exp. Anal. Behav.* 1958. Vol. 1(1). P. 103—107.
33. Skinner B. F. Operant Behavior // *American Psychologist*. 1963. Vol. 18(8). P. 503—515.
34. Concurrent Naltrexone and Prolonged Exposure Therapy for Patients With Comorbid Alcohol Dependence and PTSD: A Randomized Controlled Trial / E. B. Foa, D. A. Yusko, C. P. McLean [et al.] // *JAMA*. 2013. Vol. 310(5). P. 488—495.
35. Brief D. J. Web intervention for OEF/OIF veterans with problem drinking and PTSD symptoms: A randomized clinical trial / D. J. Brief, A. Rubin, T. M. Keane [et al.] // *Journal of consulting and clinical psychology*. 2013. Vol. 81(5). P. 890.
36. Miller W. R., Muñoz R. F. Controlling your drinking: Tools to make moderation work for you. N. Y. : Guilford Press, 2013. 290 p.
37. McHugh R. K., Hearon B. A., Otto M. W. Cognitive behavioral therapy for substance use disorders // *Psychiatric Clinics of North America*. 2010. Vol. 33(3). P. 511—525. DOI : 10.1016/j.psc.2010.04.012.
38. Trauma- and Stress-Induced Response in Veterans with Alcohol Dependence and Comorbid Post-Traumatic Stress Disorder [electronic publication] / E. Ralevski, S. Southwick, E. Jackson [et al.] // *Alcoholism: clinical and experimental research*. 2016. Vol. 40, Issue 8. P. 1752—1760. DOI : 10.1111/acer.13120.
39. Kwako L. E. Methods for inducing alcohol craving in individuals with co-morbid alcohol dependence and posttraumatic stress disorder: behavioral and physiological outcomes / L. E. Kwako, M. L. Schwandt, J. R. Sells [et al.] // *Addiction biology*. 2015. Vol. 20(4). P. 733—746.
40. Treatment of co-occurring PTSD-AUD: effects of exposure-based and non-trauma focused psychotherapy on alcohol and trauma cue-reactivity / E. Nosen, A. K. Littlefield, J. A. Stasiewicz [et al.] // *Behaviour Research and Therapy*. 2014. Vol. 61. P. 35—42. DOI : 10.1016/j.brat.2014.07.003.
41. McLean C. P., Su Y. J., Foa E. B. Mechanisms of symptom reduction in a combined treatment for comorbid posttraumatic stress disorder and alcohol dependence // *J Consult Clin Psychol*. 2015. Vol. 83(3). P. 655—61. DOI : 10.1037/ccp0000024.
42. Concurrent naltrexone and prolonged exposure therapy for patients with comorbid alcohol dependence and PTSD: a randomized clinical trial / E. B. Foa, D. A. Yusko, C. P. McLean [et al.] // *JAMA*. 2013. Vol. 310(5). P. 488—495.
43. Psychological treatments for concurrent posttraumatic stress disorder and substance use disorder: A systematic review / D. Van Dam, E. Vedel, T. Ehring, P. M. Emmelkamp // *Clinical Psychology Review*. 2012. Vol. 32(3). P. 202—214.
44. Psychological therapies for post-traumatic stress disorder and comorbid substance use disorder [electronic publication] / N. P. Roberts, P. A. Roberts, N. Jones, J. I. Bisson // *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2016. CD010204.
45. Буряк О. О., Гіневський М. І., Катеруша Г. Л. Шляхи та методи реабілітації осіб з «військовим синдромом» та посттравматичним стресовим розладом // *Збірник наукових праць Харківського університету Повітряних Сил*. 2015. № 3. С. 137—141.
46. Особенности формирования, течения и терапии зависимости от алкоголя у пациентов с посттравматическим стрессовым расстройством / Т. В. Агибалова, Т. Петросян, А. Кузнецова [и др.] // *Журнал неврологии и психиатрии*. 2013. Т. 6, № 2. С. 33—38.
47. Цыганков Б. Д., Яковлева П. А., Конищев А. С. Клинические особенности посттравматического стрессового расстройства у больных с алкогольной зависимостью // *Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии*. 2011. № 4. С. 65—69.
48. Азарных Т. Д. Алкогольное поведение при посттравматических стрессах в юношеском возрасте // *Вестник Вятского государственного гуманитарного университета*. 2014. Т. 7. С. 134—138.

Надійшла до редакції 26.10.2016 р.

ГАПОНОВ Костянтин Дмитрович, кандидат медичних наук, головний лікар Комунального закладу охорони здоров'я «Обласний наркологічний диспансер», асистент кафедри наркології Харківської медичної академії післядипломної освіти, м. Харків, Україна

GAPONOV Kostiantyn, MD, PhD, Head Physician of the Public Health Institution "Regional narcological dispensary", Assistant of Narcology Department of the Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv, Ukraine

О. В. Кіосева

МОТИВАЦІЙНІ ПРЕДИКТОРИ ВЖИВАННЯ ПСИХОАКТИВНИХ РЕЧОВИН МОЛОДДЮ УКРАЇНИ

Е. В. Куосева

Мотивационные предикторы употребления психоактивных веществ молодежью Украины

O. V. Kioseva

Motivational predictors use psychoactive substances young people of Ukraine

У статті наведені дані дослідження щодо вживання психоактивних речовин (ПАР) молоддю України. Було виокремлено такі, що домінували предиспонуєчі чинники вживання ПАР студентами вищих навчальних закладів: вплив на вживання ПАР з боку інших людей (спільнот, компаній), неробство, відсутність зайнятості, невміння контролювати себе, бажання стати «своїм» серед тих, хто вживає ПАР.

Особливості вживання наркотиків молоддю мають множинні мотиваційні предиктори, на які впливають як індивідуально-психологічні особливості, так і характеристики найближчого і широкого соціального оточення, соціально детерміновані паттерни поведінки.

Отримані дані сприяли розробленню диференційованої системи медико-соціальної допомоги молодим людям, що вживають ПАР, а також удосконаленню наявних програм з профілактики наркотизації населення країни.

Ключові слова: мотиваційні предиктори, вживання психоактивних речовин

В статье приведены результаты исследования этиологического аспекта употребления психоактивных веществ (ПАВ) молодежью Украины. Выделены такие доминирующие предиспозиционные факторы употребления ПАВ студентами высших учебных заведений: влияние на употребление ПАВ со стороны других людей (сообществ, компаний), отсутствие занятости, неумение контролировать себя, желание стать «своим» среди тех, кто употребляет ПАВ.

Особенности употребления наркотиков молодежью имеют множественные мотивационные предикторы, на которые влияют как индивидуально-психологические особенности, так и характеристики ближайшего и широкого социального окружения, социально детерминированные паттерны поведения.

Полученные в ходе исследования данные способствовали разработке дифференцированной системы медико-социальной помощи молодым людям, употребляющим ПАВ, а также совершенствованию существующих программ по профилактике наркотизации населения страны.

Ключевые слова: мотивационные предикторы, употребление психоактивных веществ

The article presents the results of a study of the etiological aspects use psychoactive substances youth Ukraine. Obtained such dominant factors use of psychoactive substances students of higher educational institutions: the impact on the use of psychoactive substances with other people (communities, companies), the lack of employment, inability to control himself, the desire to become "their" among those who use a psychoactive substance.

Features of youth drug use have multiple motivational predictors that are affected by both individual psychological characteristics, and characteristics of the immediate and broader social environment, socio-deterministic behavior patterns.

The findings of the study data contributed to the development of a differentiated system of medical and social assistance to young people who use a psychoactive substance, as well as the improvement of existing programs for the prevention of drug dependence a the population.

Key words: motivational predictors, psychoactive substance use

Вживання психоактивних речовини (ПАР) молоддю залишається актуальною медико-соціальною проблемою не тільки в Україні, а й в усьому світі [1]. Автори наукових досліджень наголошують, що студенти вищих навчальних закладів в зарубіжних країнах посідають третє місце серед різних підліткових і молодіжних груп (після учнів старших класів шкіл і вихованців закладів для дітей, які залишилися без піклування батьків) за рівнем поширеності наркоспоживання [2]. Багато студентів вперше пробують наркотики під час навчання на першому курсі. Відносно великою є частка студентів, які експериментують з наркотиками і мають досвід актуального їх вживання [3].

У вітчизняній психіатрії традиційно застосовують системний підхід до детермінації етіопатогенетичних механізмів ініціалізації вживання ПАР і формування наркотичної залежності в осіб молодого віку [4—6].

Так, було встановлено, що вживання наркотиків підлітками та молодими людьми провокують, зокрема, конфліктні відносини і відсутність взаєморозуміння в сім'ї, позитивне ставлення до наркоспоживання, висока розповсюдженість вживання наркотиків серед представників референтної групи однолітків [7].

Вітчизняні та зарубіжні дослідники виокремили особистісні чинники, що провокують підліткове та молодіж-

не наркоспоживання і, навпаки, перешкоджають вживанню наркотиків підлітками та молоддю. Дослідження України та інших країн світу показали, зокрема, що частіше вживають ПАР підлітки і молоді люди з неадекватною (заниженою або завищеною) самооцінкою, зовнішнім локусом контролю, слабо вираженою мотивацією досягнень, вираженим депресивним станом, істероїдним, шизоїдним, епілептоїдним, емоційно лабільним, психастеничним, циклоїдним і змішаним типами акцентуації характеру [7, 8].

Проте, вивчення чинників, що провокують вживання ПАР, проводили в групах учнів шкіл і коледжів, а також серед підлітків і молодих людей, які страждають від наркотичної залежності і проходять з цього приводу лікування. Даних про предиктори споживання наркотиків студентами вищих навчальних закладів вкрай мало. Вітчизняні та зарубіжні дослідження, проведені серед студентів вищих навчальних закладів [9], спрямовані, здебільшого, на опис поширеності та стереотипів вживання наркотиків, зіставлення характеристик наркоспоживання у студентів вишів з особливостями вживання ПАР учнями інших типів навчальних закладів, оцінку динаміки ситуації з наркоспоживання в вищих навчальних закладах. На думку деяких авторів, суттєва роль у формуванні вживання молодими людьми ПАР належить економіко-географічним умовам регіону проживання (географічні, соціально-економічні та ін.) [10].

Вивчення предикторів вживання ПАР студентами вишів набуває великого значення, оскільки ця вікова категорія, з одного боку, сприйнятлива до різних навчальних впливів, з іншого боку, вже має базис для прояву усвідомленої активності в формуванні життєвих стереотипів і ціннісних орієнтацій. Більш того, формування ціннісно-орієнтаційного простору, зокрема, майбутнього лікаря, його ставлення до здорового способу життя є не тільки особистою справою, а й професійним обов'язком.

У той же час, дані про поширеність вживання алкоголю і ПАР студентами-медиками нечисленні. Не описані причини і фактори ризику, які впливають на вживання ними ПАР. Не розроблено профілактичні та психогігієнічні програми для цього контингенту учнів, які дозволяли б формувати стійкі антинаркотичні настанови в середовищі студентської молоді.

Таким чином, теоретична актуальність нашого дослідження визначається недостатньою вивченістю соціально-психологічних чинників ризику вживання ПАР студентами вишів. Практична актуальність зумовлена нагальною потребою розроблення та проведення превентивних програм з первинної профілактики наркозалежності в виші, а також необхідністю оцінення ефективності профілактичних програм, які вже проводяться в освітніх закладах.

Метою нашого дослідження стало вивчення мотиваційних предикторів вживання ПАР молоддю, яке проводилося за матеріалами опитування у період з листопада по березень 2013—2015 навчальних років (анкетне опитування) у структурі сприйняття, усвідомлення і ставлення студентів медичного університету до проблеми вживання ПАР у молодіжному оточенні. Участь в опитуванні взяли 1076 студентів I—VI курсів медичного університету. Дослідження проводили серед юнаків та дівчат, віком від 17 до 25 років, які були поділені за курсами навчання. Опитування, яке проводили анонімно, з дотриманням принципів біоетики та деонтології, за умови інформованої згоди респондентів, здійснювали у формі багатофакторного анонімного анкетування, яке містило 117 запитань з великим вибором відповідей.

Згідно з результатами оброблених отриманих даних опитування, проблему наркоманії серед молоді вважають «дуже серйозною» і «досить серйозною» від 91 % до 98 % студентів, але 10 % опитаних студентів-медиків, свідомо чи ні, усунулися від сприйняття проблеми наркоманії. Відповідно, ця категорія осіб навряд чи може взяти активну участь у проведенні заходів антинаркотичної профілактики. Крім того, будучи включеними в ті чи інші соціальні спільноти, що впливають на формування особистості, ці особи залишаються байдужими до процесів, що призводять до наркоспоживання. Ймовірно, коли проблема наркоманії може виникнути в колі сім'ї чи близьких, такі студенти не зможуть адекватно їй протистояти. Викликає занепокоєння те, що група студентів-медиків (більше ніж 10 %), яка залишила без уваги це питання, або не побажала на нього відповісти, ухилилася від оцінення свого емоційного ставлення до цієї проблематики. Байдуже ставлення до вживання ПАР може пояснюватися тим фактом, що українське суспільство ставиться до проблеми наркоспоживання на недостатньому рівні соціально-медичного контролю і, у більшості випадків, байдуже споглядає розвиток процесу. Іншими словами, спрацьовує принцип стороннього спостереження.

Більше половини студентів (від 52 % до 65 %) не можуть відповісти на запитання про доступність придбання психоактивних речовин (знання місць, де можна

їх купити). В той же час, від 41 % до 38 % досліджуваних відмітили легку доступність наркотиків і вважають, що їх дістати швидше легко ніж складно. Звертає увагу той факт, що студенти молодших курсів більш обізнані про можливість придбання наркотиків. Аналізуючи цю інформацію, можна говорити про групу ризику зі схильністю до вживання ПАР.

Що стосується причин залучення молодих людей до наркотиків, то треба відмітити, що серед 13 наведених в анкеті запитань найбільш вагомими, на думку студентів, є вплив інших людей, компанії (таблиця).

Формування «сумнівного авторитету» в колі своїх друзів і знайомих, за даними сучасних вчених, є однією з первинних причин ініціалізації прийому ПАР молодими людьми. Другою за популярністю була відмічена відповідь «неробство», відсутність заняття, хобі.

Наступні ствердні відповіді розподілялись в порядку зменшення таким чином: прагнення до задоволення; бажання виглядати дорослим або забути погане; відсутність контролю з боку дорослих; інтерес до «забороненого плоду»; щоб стати «своїм»; невміння контролювати себе. Як бачимо, головні причини мають морально-етичний та соціокультуральний характер (судження, цінності та переконання).

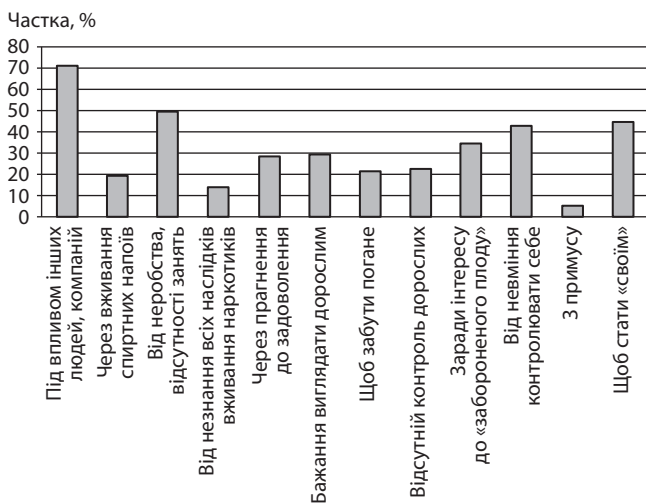
Розподіл відповідей на запитання: «Чому, на Ваш погляд, молоді люди починають вживати наркотики (психоактивні речовини)?»

Відповіді на запитання	Абс. (n = 1076)	%
Під впливом інших людей, компаній	769	71,5
Через вживання спиртних напоїв	211	19,6
Від неробства, відсутності занять	539	50,1
Від незнання всіх наслідків вживання наркотиків	150	13,9
Через прагнення до задоволення	309	28,7
Бажання виглядати дорослим	325	30,2
Щоб забути погане	231	21,5
Відсутній контроль дорослих	243	22,6
Заради інтересу до «забороненого плоду»	374	34,8
Від невміння контролювати себе	238	22,1
З примусу	28	2,6
Щоб стати «своїм»	248	23,05

Студенти продемонстрували досить високий рівень залучення до проблеми немедичного вживання наркотиків: більше третини опитаних першокурсників (39 %) і дещо більше половини шестикурсників (57 %) особисто знайомі з людьми, що вживають наркотики. Звертає на себе увагу те, що кожен 5-й студент I—II курсів (до 20 % студентів) був присутнім при вживанні ПАР іншими особами, зокрема, палінні «травички» та прийому пігулок. Більше чверті молодих людей (25—37 %) вказали, що їм пропонували приєднатися до вживання наркотиків (частіше — студентам старших курсів). Таким чином, ґрунтуючись на отриманих даних, можна зробити висновок, що студентська молодь залучена в проблему споживання ПАР.

Однак, що стосується особистого досвіду вживання наркотиків студентами, то за наведеними даними

84 % респондентів стверджують, що взагалі не пробували їхнього смаку, причому 94 % — це студенти II-го курсу, але до шостого курсу їхня кількість зменшилася до 68 %. Можливо, чверть студентів за період навчання у виші набули особистого досвіду вживання ПАР. Ствердно відповіли на запитання щодо вживання ПАР 14 % шестикурсників, від 2,5 % до 10 % — молодих людей інших курсів. Вказані дані є серйозною передумовою до формування аддиктивної поведінки у студентської молоді. Важливо наголосити, що в атмосфері засуджуваної суспільством поведінки, коли молоді люди схильні мовчати навіть про епізоди вживання ПАР, як, втім, і їхні батьки, очевидно, що чверть (26 %) студентів-медиків потребують ефективних психотерапевтичних програм, що дають навички життя у вільному від ПАР просторі.



Розподіл ствердних відповідей на запитання «Чому, на Ваш погляд, молоді люди починають вживати наркотики (психоактивні речовини)?»

Слід зазначити, що від 65 % студентів (VI курс) до 93 % (V курс) не відповіли на запитання про те, коли вони востаннє вживали наркотики, а 84 % студентів III курсу відповіли, що це траплялося протягом року. Ймовірно, ці результати свідчать про недостатню ефективність наявних в українському суспільстві переважно репресивних заходів профілактики вживання молоддю ПАР. У науковому світі ставлення до таких заходів неоднозначне. Можливо, саме для цієї частини студентів вишу важливі новаторські технології психопротективної медицини, зокрема, особистісно орієнтованої психотерапії.

Студенти у більшості своїй обізнані про вартість різних видів наркотиків («травички», «героїну», «макової соломки», легких речовин та інших). Високий рівень інформованості має місце навіть у тієї частини молоді, яка ніколи не вживала ПАР.

Звертає увагу той факт, що приблизно 20 % студентів (кожна 5-та молода людина) відповіли, що вони ніколи не отримували інформацію про наркотичні речовини від викладачів, психологів в школі, університеті, співробітників міліції. В той же час, така ж кількість (кожен 5-й студент) I—II курсів була присутньою при вживанні наркотиків іншими особами. Тому, на нашу думку, вищезазначені молоді люди можуть бути віднесені до групи ризику формування залежності від ПАР. Також низьку питому вагу становлять отримані студентами відомості про наркотичні речовини від друзів, знайомих, засобів масової інформації.

Крім того, студенти-медики вважають за потрібне проведення роз'яснювальних бесід для молодих людей з проблеми вживання ПАР (на це вказують студенти усіх курсів) — від 70 % до 91 % від числа респондентів. Це опитування свідчить про низьку оцінку молоддю ефективності інформаційно-профілактичної роботи зацікавлених осіб і структур: батьків, педагогів, психологів, лікарів, представників правоохоронних органів, як дієвого засобу протидії поширенню проблеми наркоманії. Результати дослідження показали, що більшість молодих хлопців і дівчат вважають, що профілактика залежної поведінки серед молоді вкрай потрібна в сучасних умовах. Тому основну увагу ми приділяли пропаганді здорового способу життя (65,1 %); організації дозволів студентів (54 %); створенню спеціалізованих центрів для молоді (50 %); формуванню відповідної медично-освітньої бази (43,7 %). Таким чином, науковий аналіз опитування студентів-медиків дозволяє обґрунтувати доцільність розроблення ефективної моделі медико-соціального сервісу, що, в свою чергу, буде сприяти формуванню навичок життя у вільному від ПАР просторі.

Найбільший ризик для здоров'я і життя людини студенти-медики пов'язують із вживанням наркотичних засобів: 72—75 % опитаних студентів мають однозначно негативні суб'єктивні (особисті) настанови до людини-наркомана і не хочуть, щоб наркомани були в нашій країні. При цьому нами було виявлено різне ставлення до осіб, які вживають наркотики. Так, 55—70 % студентської молоді ставляться до наркоманів з побоюванням. Значна частина студентів (до 60 %) вважають, що вони виглядають відштовхуюче і з ними небезпечно спілкуватися.

З метою усебічного аналізу ставлення студентів-медиків до осіб, які вживають наркотики, отримані дані про психоемоційне сприйняття студентами цих осіб, і реакцію суспільства в цьому випадку дуже важливі. Якщо цей факт своєчасно не врахувати, то можна згаяти час, коли студенти-медики побачать в зазначених людях не хворих, а осіб, яких потрібно «карати», що вже відбивається у відповідях деяких опитуваних. Жалості серед студентів-медиків люди-наркомани не викликають. Разом з цим, близько половини студентів-медиків зневажають наркоманів і їх ненавидять. Від 50 % до 66 % опитаних вважають, що наркоманів треба лікувати примусово, від 14 % до 20 % — дати можливість їм лікуватися добровільно. Такі емоції в суспільстві мало сприяють створенню морально-етичних умов для реабілітації і особливо ресоціалізації наркозалежних.

В цілому, відмітимо, що «громадське ставлення» студентів до вживання ПАР сьогодні в переважній більшості випадків характеризується як однозначно негативне. Від 74 % до 98 % студентів не знаходять причин і мотивів, які змусили б їх вживати наркотики. В той же час, 15 % — не виключають цього. Це та категорія майбутніх лікарів, для якої треба застосовувати на підставі кореляції «чинників ризику» і «чинників захисту» методи превентивного впливу.

Таким чином, проведене нами вивчення результатів цього дослідження дозволило виокремити такі, що домінують, предиспонує чинники вживання ПАР студентами вищих навчальних закладів: вплив на вживання ПАР з боку інших людей (спільнот, компаній), неробство, відсутність зайнятості, невміння контролювати себе, бажання стати «своїм» серед тих, хто вживає ПАР.

Особливості вживання наркотиків молоддю мають численні мотиваційні предиктори, на які впливають

як індивідуально-психологічні особливості, так і характеристики найближчого і широкого соціального оточення, соціально детерміновані паттерни поведінки.

Отримані дані сприяли розробленню диференційованої системи медико-соціальної допомоги молодим людям, що вживають ПАР, а також удосконаленню наявних програм з профілактики наркотизації населення країни.

Список літератури

1. Андерсон, Келли. Молодые люди и алкоголь, наркотики и табак. Копенгаген: Всемирная организация здравоохранения, Европейское региональное бюро, 1998. 95 с. (Европейская серия, № 63).
2. Alcohol and other Drugs Peer Education in Schools: A review for the ACT Alcohol, Tobacco and other Drug Strategy Evaluation Group / Prepared by David McDonald. 30 September 2004. 20 p.
3. The social impact of drug abuse [Electronic Resource]. Copenhagen, 6—12 March 1995. 47 p. URL: http://www.unodc.org/pdf/technical_series_1995-03-01_1.pdf
4. Епідеміологічна ситуація щодо вживання психоактивних речовин в Україні / С. І. Табачников, Д. С. Лебєдєв, Г. Є. Трофімчук, Ю. Ю. Мартинова // Архів психіатрії. 2009. Т. 15, № 1 (56). С. 81—88.
5. Сосин И. К., Чуев Ю. Ф. О наркологической ситуации в Украине // Український вісник психоневрології. 2010. Т. 18, вип. 3 (64). С. 174.
6. Аносова Е. В., Погосов А. В. Клинико-динамические особенности пивного алкоголизма, сочетающегося с гашишной наркоманией, у подростков // Архів психіатрії. 2009. Т. 15, № 3 (58). С. 56—61.

7. Рівень і тенденції поширення тютюнокуріння, вживання алкоголю та наркотичних речовин серед учнівської молоді України: аналітичний звіт / Балакірева О. М. (кер. авт. кол.), Бондар Т. В., Рингач Н. О. [та ін.] ; УІСД ім. О. Яременка. Київ, 2008. 152 с.

8. Психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання психоактивних речовин та стан наркологічної допомоги населенню України (інформаційно-аналітичний огляд за 1990—2010 рр.). Харків: Строков Д. В., 2011. 144 с.

9. Сирота, Н. А., Ялтонский В. М. Вопросы современной профилактики зависимости от наркотиков и других психоактивных веществ // Вопросы наркологии. 2009. № 3. С. 63—104.

10. Predictors of risky alcohol consumption in schoolchildren and their implications for preventions for preventing alcohol-related harm / M. A. Bellis, K. Hughesk, V. Morleo [et al.] // Substance Abuse Treatment, Prevention, and Policy. 2007. 2 (15). DOI: 10.1186/1747-597X-2-15.

Надійшла до редакції 17.08.2016 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 Research Institute of Social and Forensic Psychiatry and Narcology of the Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine; e-mail: kiohelen@mail.ru

А. Е. Кутиков

АНТРОПОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР И ОСОБЕННОСТИ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ПАЦИЕНТОВ С НЕВРОЗАМИ

О. Є. Кутіков

Антропологічний чинник та особливості біоелектричної активності головного мозку у пацієнтів з неврозами

O. Ye. Kutikov

Anthropological factor and peculiarities of the brain bioelectric activity in patients with neuroses

В статье описываются особенности организации биоэлектрической активности головного мозга у пациентов с невротическими расстройствами в связи с антропоморфологическими характеристиками этих пациентов. Было обследовано 143 пациента с различными формами неврозов (F40, F41, F45, F48.0), и выявлены различия в функциональном состоянии головного мозга у носителей различных доминирующих антропологических типов (АТ). По данным электроэнцефалографии (ЭЭГ) было показано, что среди пациентов, принадлежащих к арменоидному АТ, в 1,5 раза чаще, чем в когорте в целом, встречался регулярный α -ритм с четким топическим распределением, а также полностью отсутствовали лица с полиритмичным типом ЭЭГ ($p < 0,001$). В то же время, среди лиц со средиземноморским АТ число случаев дезорганизованной ЭЭГ было достоверно выше в 1,5—2 раза ($p < 0,05$), а представленность организованной ЭЭГ — ниже в 5 раз ($p < 0,01$). Генерализация α -активности была характерна для ЭЭГ половины пациентов — носителей лапоноидного и альпийского АТ, а нерегулярная и слабо выраженная α -активность была присуща ЭЭГ практически 70 % пациентов, принадлежавших к атланти-балтийскому, динарскому и средиземноморскому АТ. Таким образом, наиболее устойчивая функциональная активность мозга при неврозе регистрировалась у лиц с арменоидным АТ; тенденция к устойчивости отмечалась также у представителей альпийского АТ. Наиболее уязвимыми интегративные и ритмогенные механизмы мозга при неврозе оказались у лиц, принадлежащих к средиземноморскому АТ, а носители атланти-балтийского, динарского и лапоноидного АТ продемонстрировали тенденцию к подобной уязвимости.

Ключевые слова: антропологический тип, биоэлектрическая активность головного мозга, ЭЭГ, невротические расстройства, устойчивость, уязвимость

У статті описано особливості організації біоелектричної активності головного мозку у пацієнтів з невротичними розладами у зв'язку з антропоморфологічними характеристиками цих пацієнтів. Було обстежено 143 пацієнти з різними формами неврозів (F40, F41, F45, F48.0), і виявлено відмінності у функціональному стані головного мозку у носіїв різних домінуючих антропологічних типів (АТ). За даними електроенцефалографії (ЕЕГ) було показано, що серед пацієнтів, що належали до арменоїдного АТ, у 1,5 рази частіше, ніж у когорті в цілому, спостерігався регулярний α -ритм з чітким топічним розподілом, а також були повністю відсутніми особи з поліритмічним типом ЕЕГ ($p < 0,001$). У той же час, серед осіб зі середземноморським АТ кількість випадків дезорганізованої ЕЕГ була вірогідно вищою у 1,5—2 рази ($p < 0,05$), а представленість організованої ЕЕГ — нижчою у 5 разів ($p < 0,01$). Генералізація α -активності була властивою для ЕЕГ половини пацієнтів — носіїв лапоноїдного та альпійського АТ, а нерегулярна та слабо виражена α -активність була притаманною ЕЕГ практично 70 % пацієнтів, які належали до атланти-балтійського, динарського і середземноморського АТ. Таким чином, найбільш стійка функціональна активність мозку при неврозі реєструвалася в осіб з арменоїдним АТ; тенденція до стійкості відмічалася також у представників альпійського АТ. Найбільш вразливими інтегративні та ритмогенні механізми мозку при неврозі виявилися у осіб, що належали до середземноморського АТ, а носії атланти-балтійського, динарського і лапоноїдного АТ продемонстрували тенденцію до подібної вразливості.

Ключові слова: антропологічний тип, біоелектрична активність головного мозку, ЕЕГ, невротичні розлади, стійкість, вразливість

In the article peculiarities of organization of the brain bioelectric activity in patients with neurotic disorders were described in connection with anthropomorphological characteristics of these patients. In the study 143 patients with various forms of neuroses (F40, F41, F45, F48.0) were examined and differences of the brain functional conditions were revealed in persons with different predominant anthropological types (or anthropological phenotypic variants (APhV)). According to electroencephalography (EEG) data, it was shown that among patients who belonged to Armenoid APhV a regular α -rhythm with a clear topic distribution occurred in 1.5 times more frequently than in the cohort at whole, as well as there was a complete absence of persons with the polyrhythmic EEG type ($p < 0.001$). At the same time, for persons with Mediterranean APhV number of a disorganized EEG cases was significantly higher in 1.5—2 times ($p < 0.05$), whereas a presence of an organized EEG was in 5 times lower ($p < 0.01$). A generalization of α -activity was characteristic for EEG of a half from patients with Uralic and Alpine APhVs, whereas an irregular and poor-manifested α -activity was inherent in EEG of practically 70 % of patients, who belonged to Atlantic-Baltic, Dinaric, and Mediterranean APhVs. Thus, in neuroses the most stable brain functional activity was registered in persons with Armenoid APhV; a tendency toward stability was pointed out also in Alpine APhV. Integrative and rhythmogenic brain mechanisms were turned out the most vulnerable in persons who belonged to Mediterranean APhV; patients with Atlanto-Baltic, Dinaric, and Uralic APhVs demonstrated a tendency toward such a vulnerability.

Key words: anthropological type, brain bioelectrical activity, EEG, neurotic disorders, stability, vulnerability

Наблюдаемый в настоящее время рост невротической патологии, которая становится всё более значимой не только медицинской, но также и социально-экономической проблемой, обуславливает необходимость глубокого и всестороннего изучения патогенеза невротических расстройств. Согласно биопсихосоциальной модели формирования невротической патологии,

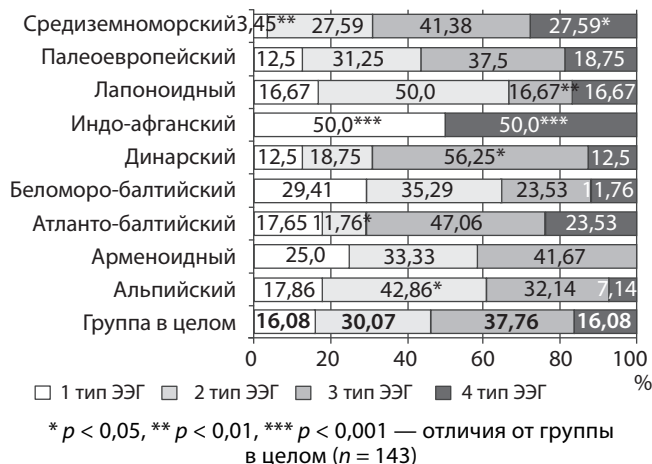
важное место в этом процессе принадлежит биологическим факторам, в том числе генетически обусловленным антрополого-физиологическим особенностям индивидуума [1, 2]. Недавно проведенное на базе отдела неврозов и пограничных состояний ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины» комплексное исследование продемонстрировало важную роль этногенетических характеристик пациентов в механизмах невротогенеза [3]. В ходе выполненных

исследований у стражданих невротическими расстройствами пациентов — носителей различных устойчивых фенотипических комплексов (антропологических типов) было также показано наличие особенностей функциональной активности мозга [4]. В этой связи актуальным вопросом является выявление возможной роли различных антропоморфологических комплексов с точки зрения устойчивости или уязвимости в отношении невротической патологии по данным изучения биоэлектрической активности головного мозга.

Антропологическое обследование, включавшее в себя регистрацию антропометрических и антропоскопических характеристик с их последующим анализом, было выполнено у 143 пациентов с различными формами невротических расстройств, в том числе с тревожно-фобическими расстройствами (F40, F41), соматоформными расстройствами (F45) и неврастенией (F48.0) [5]. Согласно обобщённой классификации антропологических типов большой европеоидной расы Е. Н. Хрисановой и И. В. Перевозчикова (1991) [6], пациенты были сгруппированы в соответствии с ведущим (доминирующим) антропологическим типом (АТ), выявленным для каждого из них по результатам анализа комплекса антропологических характеристик. В обследованной когорте пациентов было выделено 9 антропологических типов, представляющих все морфологические варианты большой европеоидной расы.

Всем пациентам было проведено электроэнцефалографическое обследование. Регистрацию ЭЭГ осуществляли с помощью компьютерного диагностического комплекса DX 3202-NT (V16) от 20 электродов, расположенных согласно Международной системе «10—20», в состоянии покоя. В дальнейшем при анализе использовали свободные от артефактов отрезки монополярной записи ЭЭГ (с 2 ипсилатеральными ушными электродами). Визуальный анализ дополняли данными компьютерной оценки для диапазона: δ -ритма (0—3 Гц), θ -ритма (4—7 Гц), α -ритма (8—13 Гц), β_1 -ритма (14—19 Гц) и β_2 -ритма (20—40 Гц).

В ходе визуального анализа данных энцефалографии всех 143 пациентов с неврозом, на основе классификации Е. А. Жирмунской (1991) [7], было выделено 4 типа ЭЭГ в зависимости от спектральной мощности, амплитуды, регулярности и топического распределения α - и β -ритмов, а также наличия медленноволновых колебаний. К 1 типу были отнесены ЭЭГ 23 пациентов (16,08 %) с чётким топическим распределением (с выраженным амплитудным градиентом по областям) хорошо модулированного α -ритма высокой степени регулярности. ЭЭГ 43 пациентов (30,07 %) имели нарушение зональных различий, увеличение представленности вплоть до доминирования во всех областях мозга (мощности) средне- и высокоамплитудных колебаний (50—70 мкВ и до 100 мкВ) α -диапазона и были выделены во 2 тип. В 3 тип вошли 54 низкоамплитудные (до 10—15 мкВ) ЭЭГ (37,76 %) со сглаживанием/отсутствием зональных различий, с резким ослаблением, вплоть до почти полного исчезновения α -активности на фоне увеличения мощности β -колебаний. ЭЭГ, отнесенные к 4 типу, имели полиморфную структуру с нерегулярной слабо выраженной α -активностью, с усилением представленности колебаний β -, θ - и δ -диапазонов без чёткой последовательности и были характерны для такого же количества пациентов, как и ЭЭГ 1 типа — 23 пациентов (16,08 %). Распределение по типам ЭЭГ пациентов — носителей отдельных антропологических типов приведено на рисунке.



Распределение по типам ЭЭГ пациентов, принадлежащих к различным антропологическим типам (%)

Анализ распределения представителей отдельных АТ по типам организации ЭЭГ показал, что для пациентов с невротической патологией, являющихся представителями альпийского антропологического типа, наиболее характерным было увеличение мощности колебаний α -диапазона с признаками синхронизации (2 тип) — 42,86 %, по сравнению с 30,07 % в общей группе ($p < 0,05$) (см. рис. 1), при этом у трети из них ЭЭГ имела гиперсинхронный характер. В два раза реже по сравнению с обследованной когортой в целом среди пациентов, принадлежащих к данному АТ, встречается ЭЭГ полиритмичного характера (7,14 % и 16,08 % соответственно, $p < 0,05$). Уплощённая ЭЭГ (3 тип) была присуща 32,14 % пациентов — носителей альпийского АТ, а организованная ЭЭГ (1 тип) — 17,86 %.

Пациентов, принадлежавших к арменоидному АТ, отличало от представителей других АТ отсутствие лиц с дезорганизованной бездоминантной ЭЭГ (0,0 % при 16,08 % в группе в целом, $p < 0,001$). Однако энцефалографическое обследование выявило дисбаланс процессов синхронизации/десинхронизации в неокортексе, в результате которого на ЭЭГ 75 % больных, отнесённых к арменоидному АТ, отмечалось одностороннее несбалансированное повышение активности либо синхронизирующих, либо десинхронизирующих систем мозга: 33,33 % пациентов был присущ 2 тип ЭЭГ, а 41,67 % — 3 тип. Организованная ЭЭГ с чётким зональным различием α -ритма (1 тип) в данной антропологической группе была характерна для 25 % пациентов.

В группе больных, принадлежащих к атланта-балтийскому АТ, высокоамплитудная ЭЭГ с доминированием α -ритма (2 тип) была присуща в 3 раза меньшему числу пациентов, по сравнению с группой в целом (11,76 % и 30,07 % соответственно, $p < 0,05$), в то время как уплощённая высокочастотная ЭЭГ (3 тип) была характерна практически для половины носителей атланта-балтийского АТ (47,07 %). Согласно данным ЭЭГ, среди пациентов, отнесённых к данному АТ, представленность больных с организованным типом ЭЭГ (1 тип) составила 17,65 %, а с полиморфной структурой ЭЭГ (4 тип) — 23,53 %.

У двух третей пациентов, принадлежащих к беломоро-балтийскому АТ, были выявлены ЭЭГ с регулярной модулированной α -активностью: в 29,41 % случаях ЭЭГ с чётким топическим распределением (1 тип), а в 35,29 % случаев ЭЭГ с признаками с диффузной син-

хронизации (2 тип). Снижение представленности колебаний α -диапазона в данной группе было характерно для биоэлектрической активности мозга трети пациентов — носителей беломоро-балтийского АТ: в 23,53 % случаев — за счёт усиления β -активности (3 тип), а в 11,76 % — за счёт усиления представленности волн других диапазонов (4 тип). Однако, среди пациентов, отнесённых к данному АТ, распределение по типам ЭЭГ достоверно не отличалось от группы в целом.

Наиболее характерным для пациентов, принадлежащих к динарскому АТ, была ЭЭГ с преобладанием в коре процессов десинхронизации (3 тип) (56,25 %) при 37,76 % в группе в целом ($p < 0,05$), в то время как лиц с преобладанием процессов синхронизации (2 тип ЭЭГ) было выявлено в 3 раза меньше (18,75 %). Представленность лиц с организованным и полиритмичным типами ЭЭГ (1 и 4 типы) среди пациентов — носителей данного АТ была одинакова (по 12,5 %).

Поскольку индо-афганский АТ является абсолютно нехарактерным для исследуемой популяции [5], среди обследованных пациентов с невротическими расстройствами было отмечено только 2 носителя данного АТ, один из которых имел организованный тип биоэлектрической активности мозга (1 тип), а другой — дезорганизованный (4 тип). Малочисленность группы представителей индо-афганского АТ не позволяет выявить какие-либо особенности организации ЭЭГ при неврозе у пациентов — носителей данного АТ.

В отличие от пациентов, принадлежащих к атланти-балтийскому и динарскому АТ, больных, принадлежащих к лапоноидному АТ, отличает преобладание лиц, для ЭЭГ которых было характерно доминирование α -активности с различной регулярностью колебаний (2 тип) (50,0 %). Другие 3 типа ЭЭГ среди лиц данной группы были представлены в равной степени (по 16,67 %), но при этом пациентов с низкоамплитудной высокочастотной ЭЭГ (3 тип) среди представителей лапоноидного АТ было более чем в 2 раза меньше по сравнению с группой пациентов с неврозами в целом (16,67 % и 37,76 % соответственно, $p < 0,01$).

В группе пациентов — носителей палеоевропейского АТ, как и в случае носителей арменоидного АТ, более чем для двух третей лиц характерен дисбаланс синхронизирующих/десинхронизирующих восходящих влияний: у 31,25 % больных отмечалось смещение в сторону синхронизации (2 тип), у 37,5 % — в сторону десинхронизации (3 тип). Среди пациентов с данным АТ дезорганизованный (4 тип) характер ЭЭГ имела в 18,75 % случаев, а организованный (1 тип) — лишь в 12,5 %. Однако, как и в случае пациентов, отнесённых к беломоро-балтийскому АТ, достоверных различий с группой в целом в распределении по типам ЭЭГ среди больных, принадлежащих к палеоевропейскому АТ, выявлено не было.

Для пациентов — носителей средиземноморского АТ наименее характерной оказалась регулярная ЭЭГ с четким топическим распределением активности α -диапазона (1 тип) (3,45 % случаев). Кроме того, по распространённости организованной ЭЭГ пациенты с данным АТ достоверно отличались как от представителей других АТ, так и от группы в целом ($p < 0,01$). По сравнению с группой в целом, среди пациентов, отнесённых к средиземноморскому АТ, чаще встречалась ЭЭГ с нарушением зональных различий, неустойчивостью ритмов, увеличением количества θ - и δ -волн (4 тип) (16,08 % и 27,59 %, соответственно; $p < 0,05$). Как и в слу-

чае с пациентами, принадлежащими к арменоидному и палеоевропейскому АТ, на ЭЭГ двух третей больных со средиземноморским АТ преобладали признаки синхронизации (2 тип) или десинхронизации (3 тип) (27,59 % и 41,38 %, соответственно).

С точки зрения исследователей биоэлектрической активности мозга, в основе патогенеза невротических расстройств лежит изменение функционального состояния лимбико-ретикулярного комплекса и нарушение его интегративной роли, дезинтеграция синхронизирующих и десинхронизирующих влияний неспецифических структур мозга [8]. На ЭЭГ пациентов с неврозами указанные дисфункции проявляются в нарушении типа доминирующей активности, топического распределения и регулярности ритмов. Регулярный α -ритм с чётким топическим распределением в 1,5 раза чаще, чем в группе в целом, встречался у лиц арменоидного АТ, среди которых также полностью отсутствовали лица с полиритмичным типом ЭЭГ ($p < 0,001$). В то же время среди лиц со средиземноморским АТ было достоверно выше в 1,5—2 раза ($p < 0,05$) число случаев дезорганизованной ЭЭГ и в 5 раз ниже — встречаемость организованной ЭЭГ ($p < 0,01$). Генерализация α -активности была характерна для ЭЭГ половины пациентов — носителей лапоноидного и альпийского АТ, а нерегулярная и слабо выраженная α -активность была присуща ЭЭГ практически 70 % (двум третям) пациентов, принадлежащих к атланти-балтийскому, динарскому и средиземноморскому АТ.

Нарушение пространственной организации α -ритма в коре в виде его генерализации и усиления билатерально-синхронной активности в широком диапазоне частот от 8 до 14 Гц на ЭЭГ спокойного бодрствования, наиболее характерная для пациентов — представителей лапоноидного АТ (50 %) и альпийского АТ (43 %, $p < 0,05$), может рассматриваться как результат дисфункции лимбико-кортикальной и лимбико-диэнцефальной систем на фоне снижения ретикулярной активности. Увеличенная представленность β -активности на ЭЭГ пациентов динарского АТ (56 %, $p < 0,05$) и атланти-балтийского АТ (47 %) указывает на усиление активирующих влияний мезэнцефальной ретикулярной формации и снижение активности синхронизирующих влияний таламических структур.

Полиритмичность бездоминантной ЭЭГ, чаще встречающаяся среди пациентов со средиземноморским АТ, свидетельствует, во-первых, о дисфункции ритмогенных структур мозга (миндалины, медиальный таламус, гипоталамус) [9], а во-вторых, о напряжённом функционировании как систем активации, так и систем инактивации, что отражает непродуктивный тип деятельности мозга (из-за одновременного повышения активности синхронизирующих и десинхронизирующих систем мозга).

Таким образом, по данным энцефалографического исследования, при неврозе наиболее устойчивая функциональная активность мозга регистрировалась у лиц, отнесённых к арменоидному АТ, у которых не выявлено случаев дезорганизации биоэлектрической активности мозга. Кроме того, можно говорить о существовании определённой тенденции к устойчивости функциональной активности головного мозга, выражающейся в отсутствии отличий по наличию организованной и десинхронной ЭЭГ и в снижении в 2 раза риска полиритмии, у пациентов — носителей альпийского АТ.

Наиболее уязвимыми, согласно данным ЭЭГ, интегративные и ритмогенные механизмы мозга при неврозе

оказались у лиц, отнесённых к средиземноморскому АТ. Тенденция к подобной уязвимости отмечается для представителей атлантико-балтийского и динарского АТ (повышение десинхронизации на ЭЭГ), а также лапоноидного АТ (в виде усиления синхронизации). Что же касается пациентов — носителей палеоевропейского АТ, их организация биоэлектрической активности мозга отражает особенности ЭЭГ, характерные в целом для невротической патологии.

Полученные в ходе исследования результаты подтверждают значимость антропологического фактора с точки зрения невротогенеза и необходимости учёта антропоморфологических характеристик пациентов при диагностике и терапии невротических расстройств.

Список литературы

1. Сучасні механізми невротогенезу та їх психотерапевтична корекція / Н. О. Марута, Т. В. Панько, І. О. Явдак [та ін.] // Український вісник психоневрології. 2012. Т. 20, вип. 3 (72). С. 200—201.
2. Марута Н. О., Кутіков О. Є. Антропологічна політиповість та етногенетичні чинники у дослідженні механізмів невротогенезу // Там само. С. 200.
3. Роль етногенетичних характеристик у механізмах невротогенезу / П. В. Волошин, Н. О. Марута, О. Є. Кутіков [та ін.] // Журнал НАМН України. 2015. Т. 21. № 1. С. 35—44.
4. Кутіков А. Е., Никишкова И. Н. Функциональная активность головного мозга при невротических расстройствах у пациентов с различными антропоморфологическими характеристиками // Клін. і експеримент. медицина. 2015. № 2 (67). С. 95—100.

5. Кутіков О. Є. Антропологічний чинник у формуванні невротичних розладів: постановка проблеми та дослідження популяції Харківського регіону // Там само. 2015. № 1 (66). С. 130—139.

6. Хрисанфова Е. Н., Перевозчиков И. В. Антропология. Москва : Изд-во МГУ, 1991. 320 с.

7. Жирмунская Е. А. Клиническая электроэнцефалография. Москва : Мэйби, 1991. 118 с.

8. Гордеев С. А. ЭЭГ-анализ функционального состояния мозга у больных с вегетативными кризами (паническими расстройствами) в межприступный период // Вестник РАМН. 2007. № 9. С. 9—12.

9. Электроэнцефалографические корреляты психовегетативного синдрома при неврастении и генерализованном тревожном расстройстве / С. А. Гордеев, Г. В. Ковров, С. И. Посохов [и др.] // Международный неврологический журнал. 2013. Т. 2, № 56. С. 78—82.

Надійшла до редакції 18.10.2016 р.

КУТИКОВ Олександр Євгенович, кандидат біологічних наук, старший науковий співробітник; провідний науковий співробітник відділу наукової організації неврологічної та психіатричної допомоги, патентно-ліцензійної роботи та інформаційного забезпечення Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України», м. Харків, Україна; e-mail: akutikov@ukr.net

KUTIKOV Oleksandr, MSc, PhD (Biological Sciences), Associate Professor; Leading Researcher of the Department of Scientific Management of Neurological and Psychiatric Care, Patent and License Work, and Informational Provision of the "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine" State Institution, Kharkiv, Ukraine; e-mail: akutikov@ukr.net

І. Р. Мухаровська
**ОСОБЛИВОСТІ ПСИХОЕМОЦІЙНОГО СТАНУ ОНКОЛОГІЧНИХ ХВОРИХ
 НА ЕТАПІ ПЕРВИННОГО ЛІКУВАННЯ**

И. Р. Мухаровская

Особенности психоэмоционального состояния онкологических больных на этапе первичного лечения

I. R. Mukharovska

Features of emotional condition cancer patients at the stage of primary treatment

Високі рівні психопатологічної тривоги та депресивних проявів вказували на наявність гострої психічної реакції на стрес, пов'язаної з онкологічним захворюванням та протипухлинною терапією. У пацієнтів при первинному зверненні у зв'язку з онкологічним захворюванням вираженість тривоги та депресії досягала клінічного рівня, тривожний стан переважував над депресивним. Вираженість та структура тривожної і депресивної симптоматики у онкологічних пацієнтів, які отримували різні види протипухлинного лікування, була подібною. Провідними проявами тривожного симптомокомплексу були інтенсивна тривога, внутрішнє напруження та неспокійні думки. В депресивних проявах провідну роль відігравали ангедонія, песимістичне сприйняття майбутнього та зниження життєвого тону. Якісний характер психоемоційних переживань онкохворих та оцінка прогнозу залежали від призначеного методу протипухлинного лікування. Найбільш привабливим для онкологічних пацієнтів було хірургічне лікування, тоді як променева та хіміотерапія асоціювалися з гіршим прогнозом.

Ключові слова: онкологічні хворі, психоонкологія, протипухлинне лікування, психоемоційний стан

Высокие уровни психопатологической тревоги и депрессивных проявлений указывали на наличие острой психической реакции на стресс, связанной с онкологическим заболеванием и противоопухолевой терапией. У пациентов при первичном обращении в связи с онкологическим заболеванием выраженность тревоги и депрессии достигала клинического уровня, тревожное состояние превалировало над депрессивным. Выраженность и структура тревожной и депрессивной симптоматики у онкологических пациентов, получавших различные виды противоопухолевого лечения, была сходной. Ведущими проявлениями тревожного симптомокомплекса были интенсивная тревога, внутреннее напряжение и беспокойные мысли. В депрессивных проявлениях ведущую роль играли ангедония, пессимистическое восприятие будущего и снижение жизненного тонуса. Качественный характер психоэмоциональных переживаний онкобольных и оценка прогноза зависели от назначенного метода противоопухолевого лечения. Наиболее привлекательным для онкологических пациентов было хирургическое лечение, тогда как лучевая и химиотерапия ассоциировались с худшим прогнозом.

Ключевые слова: онкологические больные, психоонкология, противоопухолевое лечение, психоэмоциональное состояние

High levels of anxious and depressive symptoms indicated for the acute mental stress reactions associated with cancer and anti-tumor therapy. The severity of anxiety and depression at the stage of primary treatment increased to the clinical levels and anxiety prevailed under depressive symptoms.

Severity and structure anxious and depressive symptoms in cancer patients who received different types of anticancer treatments was similar. The leading manifestations of anxious symptom complex were anxiety, inner tension and anxious thoughts. The leading role in depressive manifestations played anhedonia, pessimistic perception of the future and reduced vitality. Psycho-emotional experiences of cancer patients and assessment prognosis of the disease depend on the intended method of anticancer treatment. The most attractive for cancer patients was surgical treatment, whereas radiotherapy and chemotherapy were associated with worse prognosis.

Keywords: cancer patients, psychooncology, anticancer treatment, psycho-emotional state

Онкологічні захворювання становлять значну медичну, психологічну та психосоціальну проблему. Захворюваність на онкопатологію в Україні становила 2014 року 384,9 на 100 тис. населення (376,4 у жінок та 394,7 у чоловіків) [1]. Кількість нових випадків хвороби постійно збільшується, що формує гостру потребу у розвитку психологічної служби в медичних закладах, які надають допомогу онкологічним хворим.

Онкологічні захворювання належать до категорії хвороб з високим стресовим потенціалом, що зумовлено значними зрушеннями у фізичному здоров'ї, негативним прогнозом для життя, складним лікуванням [2–4]. Загроза для життя, побічні ефекти протипухлинної терапії, постійна настороженість щодо повернення хвороби, спричиняють розвиток широкого спектра психозадаптивних станів та клінічно окреслених психічних розладів [2, 5, 6]. Поширеність психічних розладів серед онкологічних хворих, за дослідженнями різних авторів, складає від 44 до 62 % [7]. Одночасно з хворим психічного травмування зазнає і його близьке оточення, медичний персонал, який надає допомогу та здійснює догляд [3, 5].

Окрім психічної травми, встановлення онкологічного діагнозу, окрему групу медико-психологічних проблем становить прихильність онкологічних пацієнтів до ліку-

вання. Саме отримання протипухлинної терапії дозволяє зупинити хворобу та підвищити якість життя хворого. Однак у практиці лікарів-онкологів спостерігаються випадки відмови від лікування внаслідок його складності і зниження суб'єктивної перспективи доцільності терапії.

Протипухлинне лікування включає хірургічне втручання, променеву та хіміотерапію чи їх поєднання. Хірургічні операції застосовуються переважно на ранніх стадіях розвитку захворювання та спрямовані на механічне видалення пухлинного утворення. Оперативне лікування онкопатології часто є суб'єктивно більш привабливим порівняно з іншими методами протипухлинної терапії, що зумовлене уявленнями про кращий прогноз та бажанням позбутися, «видалити» небезпечне вогнище з організму, прибрати всі нагадування про хворобу. Тоді як призначення хіміотерапії чи променевої терапії непрямо вказує на більшу серйозність захворювання та гірший прогноз.

Хіміотерапевтичне лікування пов'язане з розвитком виражених побічних ефектів в процесі його проведення (диспептичний синдром), дією на весь організм, а не лише на пухлину, на відміну від локальної хірургічної операції, зміною зовнішнього вигляду (випадіння волосся), розвитком когнітивних розладів, проведенням лікування курсами і, відповідно, високою вартістю.

Променева терапія також має побічні ефекти, які поряд з незаперечним руйнівним впливом на онкологічне

вогнище, знижують і загальне фізичне здоров'я. Психологічно дія опромінювання як невидимого та невідчутного для органів чуттів фактору, а отже і невідконтрольного для хворого, є лякаючою, що часто виливається у нозогенних реакціях.

Високий рівень психоемоційного дистресу, хибні особистісні уявлення та брак інформації щодо особливостей методів протипухлинної терапії можуть призводити до розвитку психологічної дезадаптації та іноді до відмови від лікування. Відповідно, важливим завданням медико-психологічної допомоги є адаптація онкологічних хворих до протипухлинної терапії, налагодження ефективної взаємодії пацієнта та лікаря.

Мета — визначити вираженість та особливості прояву симптомів тривоги та депресії у онкологічних хворих на етапі первинного лікування.

Дослідження проводили на базі Київського міського клінічного онкологічного центру протягом 2013—2016 рр. В опитуванні взяли участь 187 онкологічних пацієнтів (загальна група — ЗГ), з них 92 хворі отримали лише хірургічне лікування Г(х), 48 — протипухлинну терапію з променевою Г(п), 47 — протипухлинну терапію з хіміотерапією Г(хм). Як діагностичний інструментарій було використано Госпітальну шкалу тривоги та депресії (HADS). Статистичне оброблення проводили з використанням MS Excel v.8.0.3.

Пацієнти, які були госпіталізовані у онкологічний заклад вперше, переживали виражений психічний стрес у зв'язку із загрозою життю, що відображалось у негативних емоціях, ситуативній дезорганізації поведінки. Вони мали брак інформації щодо онкологічного захворювання, не орієнтувалися в методах лікування, а також, не мали досвіду протидії соматичному стресу чи способів перебудовувати стиль життя відповідно до потреб і обмежень, пов'язаних з хворобою, реагували та діяли під впливом соціальних міфів щодо онкологічних захворювань.

У пацієнтів при первинному зверненні у зв'язку з онкологічним захворюванням вираженість психопатологічної тривоги та депресивних проявів досягала клінічного рівня, тривожний стан превалював над депресивним ($12,9 \pm 2,97$ проти $11,5 \pm 2,63$ бали у ЗГ, $p < 0,05$), табл. 1. У хворих, які отримували хірургічне лікування, рівень тривоги становив $12,7 \pm 3,04$ бали та депресії — $11,2 \pm 2,49$ бали, протипухлинну терапію з променевою чи хіміотерапією відповідно $13,1 \pm 2,89$ бали та $11,8 \pm 2,75$ бали.

Вираженість та структура тривожної і депресивної симптоматики у онкологічних пацієнтів, які отримували різні види протипухлинного лікування, була подібною (див. табл. 1 та 2).

Провідними проявами тривожного симптомокомплексу були інтенсивна тривога ($2,58 \pm 0,49$ бали), внутрішнє напруження ($2,45 \pm 0,50$ бали) та неспокійні думки ($2,36 \pm 0,63$ бали). Симптомами другого рангу виступали фобічні переживання, тематично пов'язані з онкопатологією, тривожні очікування ($2,09 \pm 0,73$ бали), неможливість розслабитися ($2,05 \pm 0,79$ бали). Найменш вираженими симптомами тривоги були непосидючість ($0,73 \pm 0,78$ бали) та напади паніки ($0,61 \pm 0,82$ бали). Таким чином, психопатологічна тривога найбільше вражала психоемоційну та когнітивну сферу на протипагу поведінковій.

В депресивному симптомокомплексі провідну роль відігравали ангедонія ($2,53 \pm 0,50$ бали), песимістичне сприйняття майбутнього ($2,22 \pm 0,70$ бали) та зниження

життєвого тону ($2,14 \pm 0,60$ бали). Менш вираженими депресивними проявами були зниження задоволення від діяльності ($1,62 \pm 0,76$ бали), неможливість переключитися зі стресової ситуації на дії, що можуть принести полегшення ($1,44 \pm 0,93$ бали). Загальмованість та зниження турботи про себе посідали останнє місце у структурі депресивного синдрому ($0,64 \pm 0,61$ та $0,87 \pm 0,75$ бали).

Таблиця 1. Вираженість проявів тривоги та депресії за HADS, ($x \pm \sigma$), бали

Прояви	ЗГ	Г(к)	Г(х)
Відчуття напруження і тривоги	$2,58 \pm 0,49$	$2,58 \pm 0,50$	$2,59 \pm 0,50$
Втрата відчуття задоволення	$2,53 \pm 0,50$	$2,61 \pm 0,49^*$	$2,46 \pm 0,50^*$
Страх та очікування поганого	$2,09 \pm 0,73$	$2,18 \pm 0,71$	$2,0 \pm 0,74$
Втрата почуття гумору	$2,22 \pm 0,70$	$2,26 \pm 0,70$	$2,17 \pm 0,70$
Неспокійні думки	$2,36 \pm 0,63$	$2,39 \pm 0,66$	$2,33 \pm 0,61$
Зниження відчуття бадьорості	$2,14 \pm 0,60$	$2,24 \pm 0,58^*$	$2,04 \pm 0,61^*$
Неможливість розслабитися	$2,05 \pm 0,79$	$2,09 \pm 0,77$	$2,01 \pm 0,81$
Прояви загальмованості	$0,64 \pm 0,61$	$0,65 \pm 0,61$	$0,63 \pm 0,61$
Внутрішнє напруження, тремтіння	$2,45 \pm 0,50$	$2,45 \pm 0,50$	$2,46 \pm 0,50$
Догляд за зовнішністю	$0,87 \pm 0,75$	$0,86 \pm 0,79$	$0,87 \pm 0,70$
Непосидючість, потреба у русі	$0,73 \pm 0,78$	$0,75 \pm 0,85$	$0,71 \pm 0,70$
Задоволення від власної діяльності	$1,62 \pm 0,76$	$1,65 \pm 0,74$	$1,59 \pm 0,77$
Відчуття паніки	$0,61 \pm 0,82$	$0,65 \pm 0,83$	$0,58 \pm 0,80$
Зниження відволікання	$1,44 \pm 0,93$	$1,49 \pm 0,96$	$1,39 \pm 0,91$
Рівень тривоги	$12,9 \pm 2,97$	$13,1 \pm 2,89$	$12,7 \pm 3,04$
Рівень депресії	$11,5 \pm 2,63$	$11,8 \pm 2,75$	$11,2 \pm 2,49$

Примітка: * — $p < 0,05$

Онкохворих, які отримували протипухлинну терапію з променевою чи хіміотерапією, вирізняли більша вираженість зниження бадьорості — $2,24 \pm 0,58$ бали, порівняно з опитуваними, яким було призначено хірургічне лікування — $2,04 \pm 0,61$ бали, та ангедонія ($2,61 \pm 0,49$ бали проти $2,46 \pm 0,50$ бали), $p < 0,05$ (див. табл. 1).

У пацієнтів, протипухлинна терапія яких включала лише хірургічне лікування, рівень зниження життєвого тону становив $2,04 \pm 0,61$ бали, з променевою терапією — $2,25 \pm 0,53$ бали та з хіміотерапією — $2,23 \pm 0,63$ бали, тобто показники були вищими у Г(п) та Г(хм) порівняно з Г(х), $p < 0,05$ (табл. 2).

Для всіх хворих, незалежно від призначеного виду протипухлинного лікування, стресовим чинником був сам факт госпіталізації до онкологічного стаціонару, зіткнення з медичною обстановкою та процедурами, взаємодія з іншими пацієнтами. Переживання хворих, які очікували на хірургічне лікування, були прив'язані до запланованого оперативного втручання, післяопераційного самопочуття та наслідків операції. Власне високі показники тривоги у цієї групі опитуваних значною мірою були зумовлені передопераційною тривожністю, «операційними» страхами та очікуванням післяоперацій-

ного статусу. Пацієнтів, які мали отримати комбіновану чи комплексну протипухлинну терапію, турбувало розширення лікувальних заходів за рахунок хіміотерапії та променевої терапії, що асоціювалося з гіршим прогнозом та більшими психічними, фізичними та матеріальними затратами. Хворі з призначеною хіміотерапією чи променевою терапією були пригніченими внаслідок неможливості позбавитися пухлини якнайшвидше, видалити її з організму, усвідомлювали поганий інформація щодо побічних ефектів променевої та хіміотерапії, потрібність тривалий час приходити на процедури чи лікуватися у стаціонарі і таким чином стикатися з обстановкою, що провокує інтенсивні негативні переживання.

Таблиця 2. Порівняння вираженості проявів тривоги та депресії за HADS у пацієнтів різних груп ($x \pm \sigma$), бали

Прояви	Г(х)	Г(п)	Г(хп)
Відчуття напруження і тривоги	2,59 $\pm$ 0,50	2,54 $\pm$ 0,50	2,62 $\pm$ 0,50
Втрата відчуття задоволення	2,46 $\pm$ 0,50	2,60 $\pm$ 0,49	2,63 $\pm$ 0,49
Страх та очікування поганого	2,0 $\pm$ 0,74	2,19 $\pm$ 0,70	2,17 $\pm$ 0,73
Втрата почуття гумору	2,17 $\pm$ 0,70	2,25 $\pm$ 0,70	2,28 $\pm$ 0,71
Неспокійні думки	2,33 $\pm$ 0,61	2,38 $\pm$ 0,70	2,40 $\pm$ 0,61
Зниження відчуття бадьорості	2,04 $\pm$ 0,61*	2,25 $\pm$ 0,53*	2,23 $\pm$ 0,63*
Неможливість розслабитися	2,01 $\pm$ 0,81	2,08 $\pm$ 0,82	2,11 $\pm$ 0,73
Прояви загальмованості	0,63 $\pm$ 0,61	0,65 $\pm$ 0,64	0,66 $\pm$ 0,60
Внутрішнє напруження, тремтіння	2,46 $\pm$ 0,50	2,42 $\pm$ 0,50	2,49 $\pm$ 0,51
Догляд за зовнішністю	0,87 $\pm$ 0,70	0,81 $\pm$ 0,76	0,91 $\pm$ 0,83
Непосидючість, потреба у русі	0,71 $\pm$ 0,70	0,75 $\pm$ 0,73	0,74 $\pm$ 0,97
Задоволення від власної діяльності	1,59 $\pm$ 0,77	1,56 $\pm$ 0,82	1,74 $\pm$ 0,64
Відчуття паніки	0,58 $\pm$ 0,80	0,65 $\pm$ 0,76	0,66 $\pm$ 0,92
Зниження відволікання	1,39 $\pm$ 0,91	1,46 $\pm$ 1,05	1,53 $\pm$ 0,86
Рівень тривоги	12,7 $\pm$ 3,04	13,0 $\pm$ 2,9	13,2 $\pm$ 2,91
Рівень депресії	11,2 $\pm$ 2,49	11,6 $\pm$ 2,62	12,0 $\pm$ 2,89

Примітка: * — $p < 0,05$

В основі депресивних проявів крилася втрата життєвої перспективи, крах планів, різка зміна звичного стилю життя. Усвідомлення безпосередньої загрози для життя запускало психологічні переживання, спрямовані на тотальний перегляд особистісних цінностей та пріоритетів, актуалізувало наявні внутрішні суперечності, виснажувало психічні ресурси. Призначення променевої та хіміотерапії асоціювалося з гіршим прогнозом, а отже і спричиняло більший особистісний відгук.

Отже, медико-психологічними аспектами, пов'язаними з оперативним лікуванням, були питання психологічної підготовки до операції, феномени перед- та післяопераційної тривожності, «операційні» страхи, пристосування до наслідків післяопераційного статусу. Психологічна допомога при хіміотерапії та променевій

терапії включала психологічну підготовку до процедур, підвищення мотивації до лікування, зокрема курсового, зниження психоемоційного та психофізіологічного стресу під час терапії, корекцію хибних уявлень щодо протипухлинної терапії, побудову моделей поведінки, спрямованих на подолання негативних наслідків цього виду лікування.

На ґрунті отриманих результатів можна зробити такі висновки.

1. Високі рівні психопатологічної тривоги та депресивних проявів вказували на наявність гострої психічної реакції на стрес, пов'язаної з онкологічним захворюванням та протипухлинною терапією.

2. У онкологічних пацієнтів на етапі первинного лікування вираженість тривоги та депресії досягала клінічного рівня, тривожний стан переважував над депресивним.

3. Вираженість та структура тривожної і депресивної симптоматики у онкологічних пацієнтів, які отримували різні види протипухлинного лікування, була подібною. Провідними проявами тривожного симптомокомплексу були інтенсивна тривога, внутрішнє напруження та неспокійні думки. В депресивних проявах провідну роль відігравали ангедонія, песимістичне сприйняття майбутнього та зниження життєвого тону.

4. Якісний характер психоемоційних переживань онкохворих та оцінка прогнозу залежали від призначеного методу протипухлинного лікування. Найбільш привабливим для онкологічних пацієнтів було хірургічне лікування, тоді як променева та хіміотерапія асоціювалися з гіршим прогнозом.

5. Під час проведення заходів медико-психологічної допомоги в онкології треба враховувати, який саме вид протипухлинного лікування було призначено пацієнту.

Список літератури

1. Рак в Україні 2013—2014 [Електронний ресурс] / З. П. Федоренко, Л. О. Гулак, Ю. Й. Михайлович [та ін.] ; ред. О. О. Колеснік. Київ : Національний інститут раку, 2015. URL : http://www.ncru.inf.ua/publications/BULL_16/index.htm.
2. Савин А. И., Володин Б. Ю. Особенности психогенно обусловленных психических расстройств и психологические характеристики онкологических больных при разных опухолевых локализациях (подход к проблеме) // Наука молодых — Eruditio Juvenum. 2015. № 3. С. 82—86.
3. Mutuality and specificity of mental disorders in advanced cancer patients and caregivers / K. Z. Bambauer, B. Zhang, P. K. Maciejewski [et al.] // Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology. 2006. Issue 41, Vol. 10. P. 819—824.
4. Некоторые психологические характеристики онкобольных в связи с особенностями психокоррекционной работы / Н. З. Кайгородова, О. М. Любимова, В. Д. Петрова, О. В. Парамонова // Известия Алтайского государственного университета. 2014. Т. 2, № 2 (82). С. 22—26.
5. Маркова М. В., Піонтковська О. В., Кужель І. Р. Стан та перспективи розвитку сучасної психоонкології // Український вісник психоневрології. 2012. Т. 20, вип. 4 (73). С. 86—91.
6. Psychological factors affecting oncology conditions / L. Grassi, B. Biancosino, L. Marmai [et al.] // Adv. Psychosom. Med. 2007. Vol. 27. P. 57—71.
7. Psycho-Oncology / Holland J. C., Breitbart W. S., Jacobsen P. B. [et al.]. Oxford University press, 2010. 720 p.

Надійшла до редакції 25.10.2016 р.

МУХАРОВСЬКА Інна Романівна, кандидат медичних наук, лікар-психолог Київського міського клінічного онкологічного центру, м. Київ, Україна; e-mail: mukharovska.i@gmail.com

MUKHAROVSKA Inna, MD, PhD, Physician-psychologist of Kyiv City Clinical Cancer Center, Kyiv, Ukraine; e-mail: mukharovska.i@gmail.com

О. И. Осокина
НЕЙРОАНАТОМИЧЕСКИЕ И ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ ШИЗОФРЕНИИ
(обзор проблемы)

О. І. Осокіна
Нейроанатомічні та гістологічні передумови шизофренії
(огляд проблеми)

O. I. Osokina
Neuroanatomical and histological background of schizophrenia
(review)

В данной статье проведен обзор морфологических особенностей головного мозга при шизофрении. Проведенные морфометрические исследования доказали редукцию объема серого вещества головного мозга у больных шизофренией. В части научных исследований было обнаружено также уменьшение белого вещества мозга. Доказано, что структурно и функционально при шизофрении наиболее выражены изменения лобных, височных долей (больше слева) и лимбической системы (в частности, гиппокампа). Также путем электронной микроскопии пирамидного слоя гиппокампа у больных шизофренией выявлена патология олигодендроглиотом и миелинизированных аксонов, что может быть причиной когнитивной слабости и указывает на вероятную роль в патогенезе шизофрении онтогенетических особенностей организма в отношении процессов миелинизации в головном мозге.

Ключевые слова: шизофрения, серое и белое вещество головного мозга, олигодендроглиоты, миелинизированные аксоны

У цій статті проведено огляд морфологічних особливостей головного мозку при шизофренії. Проведені морфометричні дослідження довели редукцію об'єму сірої речовини головного мозку у хворих на шизофренію. У частині наукових досліджень було виявлено також зменшення білої речовини мозку. Доведено, що структурно і функціонально при шизофренії найбільш виражені зміни лобових, скроневих часток (більше зліва) і лімбічної системи (зокрема, гіпокампа). Також шляхом електронної мікроскопії пірамідного шару гіпокампа у хворих на шизофренію виявлено патологію олигодендрогліотів і мієлінізованих аксонів, що може бути причиною когнітивної слабкості і вказує на ймовірну роль в патогенезі шизофренії онтогенетичних особливостей організму щодо процесів мієлінізації в головному мозку.

Ключові слова: шизофренія, сіра і біла речовина головного мозку, олигодендрогліоти, мієлінізовані аксони

We carried out a review of the morphological features of the brain in schizophrenia patients in this article. Carried out morphometric studies have shown a reduction of the gray matter volume of the brain in patients with schizophrenia. Parts of researches were also found the reduction of white matter of the brain. It is proved that structurally and functionally the most expressed changes are in the frontal, temporal lobe (more on the left) and the limbic system (in particular, the hippocampus). The electron microscopy of pyramidal layer of hippocampus in schizophrenia was showed the pathology of oligodendrogliaocytes and myelinated axons. This may be the cause of cognitive weaknesses and indicates that a impairment of the ontogenetic development of the individual regarding the myelination process in the brain reflects the likely role in the pathogenesis of schizophrenia.

Keywords: schizophrenia, gray and white matter of the brain, oligodendrogliaocytes, myelinated axons

При шизофрении и шизофренических психозах наблюдаются изменения, как в структуре головного мозга, так и в протекании мозговых биохимических процессов с участием нейротрансмиттерных систем (допаминовой, серотониновой, ГАМК-ергической, глутаматной и некоторых других) [1]. Проведенные до настоящего времени исследования с использованием нейропсихологических тестов, методов визуализации мозга (магнитно-резонансной томографии — МРТ, позитронно-эмиссионной томографии — ПЭТ), а также достижения молекулярной биологии показали, что нарушения структуры и функции мозга при шизофрении наиболее часто затрагивают лобные, височные доли (больше слева) и лимбическую систему (в частности, гиппокамп) [2].

Проведенные морфометрические исследования констатировали редукцию объема мозговой ткани, снижение ее плотности и увеличение боковых желудочков мозга у больных шизофренией по сравнению со здоровыми людьми. Эти изменения затрагивают практически все отделы мозга — лобные и височные области в наибольшей степени, теменные и затылочные доли с обеих сторон, мозжечок и подкорковые структуры [3].

Общее уменьшение объема мозга у больных шизофренией по сравнению со здоровыми составляет 3 %, из которых 2 % приходится на серое вещество [4, 5].

Всего мозговые потери пациентов составляют в среднем несколько десятых процентов в год, что примерно в 2 раза больше по сравнению со здоровыми людьми [6]. В первые 5 лет болезни уменьшение объема достигает 1,5 % (в среднем 0,3 % в год по сравнению со здоровыми — 0,15 % в год), а еще 1,5 % утрачивается в последующие 15 лет (потери мозговой ткани у больных шизофренией за 20-летний период составляют 69 мл по сравнению с уменьшением ее в норме — 34,5 мл) [7]. После 45 лет уменьшение объема мозга у больных шизофренией и здоровых идет одинаковыми темпами. В результате посмертных исследований мозга больных шизофренией обнаружено, что в среднем уменьшение его массы по сравнению со здоровыми составляет 38 г [8].

Исследование при помощи МРТ показало, что параллельно с редукцией серого вещества, но более медленными темпами, происходит уменьшение объема и плотности белого вещества мозга в височных, лобных, затылочных и теменных отделах [9], в колоне и стволе мозолистого тела, передней ножке внутренней капсулы, правой передней спайке и хвостом ядра [6, 10, 11]. В последнее время среди генов — кандидатов высокого риска шизофрении внимание обращено на гены, которые влияют на организацию олигодендротом. Установлено, что у больных шизофренией значительно снижен уровень экспрессии генов миелина, экспрессируемых олигодендротами, а именно гена гликопротеина,

ассоциированного с миелином, фосфодиэстеразы циклических нуклеотидов, миелинового и лимфоцитарного белка, ErbB3 и трансферрина. Наибольшую тропность к целостности белого вещества в переднем таламическом пути имеют гены NRG1 и MTHFR [12].

Однако, по данным некоторых других исследований, выявлено, наоборот, увеличение объема белого вещества в отдельных структурах мозга на начальных этапах шизофренического процесса [13].

Аномалии в виде потери объема мозговой ткани в префронтальной, височной коре и передней части поясной извилины коры головного мозга обнаружены методом функциональной МТР еще перед появлением самых ранних симптомов шизофрении. В этих регионах обнаружены структурные изменения и при первом эпизоде психоза. При этом потеря серого вещества происходит главным образом за счет коркового утончения, а также за счет уменьшения площади поверхности коры [14]. Типичные нейролептики, такие как галоперидол, вызывают значительное уменьшение объема серого вещества, в то время как атипичные нейролептики, такие как оланзапин — нет [15]. В то же время исследования на приматах показали, что сокращение серого и белого вещества мозга происходит как при использовании типичных, так и атипичных нейролептиков [16].

Позитивные симптомы, такие как бредовые идеи преследования, связаны с медиальной префронтальной корой, миндалинами, гиппокампом. Негативные симптомы связаны с венстролатеральной префронтальной корой и вентральным стриатумом. [17].

Группой зарубежных ученых [18] изучена динамика структурных изменений при нормальном развитии головного мозга путем проведения МРТ один раз в два года здоровым детям на протяжении их жизни в среднем от 9 до 18 лет. Данное исследование показало, что с раннего возраста у детей происходит общее увеличение серого вещества мозга, а с начала пубертатного периода начинается процесс потери (созревания) серого вещества. В первую очередь это уменьшение начинается с сенсомоторной коры, затем созревает прецентральной извилина, лобные доли, теменная и затылочная области, и позже всего созревает височная область коры, за исключением ее нижнемедиальных отделов и височного полюса. Подобная динамика соответствует когнитивному и функциональному развитию детей в соответствующей последовательности — сенсомоторные навыки, пространственная ориентация, речь, внимание, исполнительская функция. Созревающие относительно поздно задние отделы верхне-височного кортекса, а именно, задние части верхней височной извилины и верхней височной борозды, а также средняя височная извилина совместно с префронтальной и нижнетеменной корой являются гетеромодальной ассоциативной областью и отвечают за такие функции, как интеграция памяти, аудиовизуальные ассоциации и распознавание объекта [7].

Уменьшение, или правильнее сказать — созревание серого вещества в процессе роста ребенка предположительно связано с сокращением количества синапсов, их более сложной дифференцировкой или уменьшением размеров нервных клеток. Увеличение объема белого вещества мозга отмечается в среднем к 45 годам, после чего объем начинает сокращаться, что обусловлено миелинизацией и ростом аксонов [19].

Нарушение нормального развития различных мозговых структур может приводить к психическим нарушениям. При обнаружении аутизма у детей до трехлетнего возраста выявляется общая мозговая гиперплазия в первые два года жизни [20], увеличение серого вещества в лобных и височных отделах к четырем годам и замедление роста — к семилетнему возрасту [21, 22]. При ранней манифестации шизофрении (средний возраст — 10 лет) отмечается потеря серого вещества в основном в теменных отделах с прогрессированием этого процесса на другие области в подростковом возрасте [23], а при манифестации шизофрении во взрослом возрасте редукция серого вещества максимальна в лобных и височных отделах.

Однако более быстрые темпы уменьшения серого вещества мозга, чем это происходит при нормальном, обычном развитии нервной системы, не являются признаком обязательного развития шизофрении и сходных с ней психозов. Так, уменьшение объема различных мозговых структур выявляется у людей, отнесенных к группе ультравысокого риска по шизофрении (например, у которых один или оба родителя имеют диагноз шизофрении), но не болевших на протяжении многих лет. Сходные изменения обнаруживаются часто у здоровых родственников, особенно у сиблингов пациентов [24—26]. Обнаруженное у близнецов, дискордантных по шизофрении, очаговое уменьшение плотности серого вещества и увеличение плотности белого вещества в левой сенсомоторной извилине расценивается как генетический риск развития заболевания [27].

В настоящее время доказано, что больные шизофренией обнаруживают наряду с позитивными и негативными расстройствами когнитивные нарушения, что отражается на функционировании больных и позволяет отнести эти психические расстройства к заболеваниям нейрокогнитивного спектра [28].

Некоторые исследователи отмечают диффузный и достаточно грубый характер нейрокогнитивных нарушений при шизофрении, что позволяет им говорить о наличии генерализованного дефицита [29], однако, ряд других авторов указывают на существующий на фоне генерализованного когнитивного нарушения «селективный» дефицит в виде изменений памяти и произвольной регуляции деятельности [30].

Так, одной из возможных причин когнитивной «слабости» может быть нарушение миелинизации аксонов при шизофреническом процессе [31]. В частности, в постмертных исследованиях было выявлено уменьшение на 5,8 % числа миелинизированных нервных волокон у больных шизофренией по сравнению со здоровым контролем. Шизофрения характеризуется выраженным снижением численной плотности перинеурональных и перикапиллярных олигодендроцитов в сером веществе префронтальной коры и интерфасцикулярных олигодендроцитов в подлежащем белом веществе, что приводит к нарушению взаимоотношений олигодендроцитов с нейронами, миелинизированными аксонами и капиллярами [32]. Это свидетельствует не только об уменьшении количества аксонов, вследствие чего сокращается число нервных импульсов и, соответственно, количество передаваемой информации, но и о замедлении скорости ее передачи вследствие «потерь» через «незащищенную» мембрану [33].

При электронной микроскопии пирамидного слоя гиппокампа у больных шизофренией выявляются

выраженные дистрофические изменения олигодендроглиоцитов (ОЛГ) с характерной эктопией и уменьшением размеров ядер, которые включают глыбки конденсированного хроматина в кариоплазме, а также набухание и увеличение размеров цитоплазмы (рис. 1,б), в которой практически отсутствуют митохондрии и рибосомы, а органеллы представлены вакуолеобразно расширенными цистернами эндоплазматического ретикулума. В части случаев цитоплазматические включения заполняют большую часть цитоплазмы в виде огромных монолитных капель, напоминающих по своей электронной плотности липофусциновые гранулы, что никогда не встречается в норме.

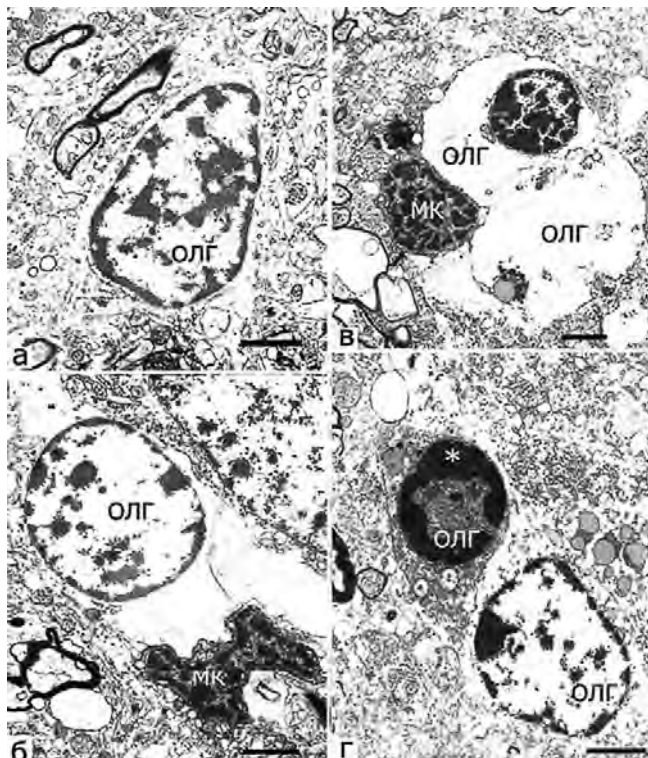


Рис. 1. Ультраструктура ОЛГ в пирамидном слое гиппокампа из мозга контрольных случаев (а) и случаев шизофрении (б—г). Набухание цитоплазмы и органелл в ОЛГ, контактирующем с микроглиальной клеткой, шизофрения (б). Дегенерация ОЛГ при шизофрении: (в) некроз и (г) апоптоз (*) (Коломеец Н. С., Уранова Н. А., 2008)

Крайняя степень развития дистрофических изменений ОЛГ характеризуется пикнозом ядра, нарушением целостности ядерной оболочки, резким набуханием цитоплазмы, отсутствием органелл, что соответствует некрозу (см. рис. 1,в).

Другой тип дегенеративных изменений ультраструктуры ОЛГ пирамидного слоя гиппокампа при шизофрении характеризуется выраженной агрегацией конденсированного хроматина и пикнозом ядер (см. рис. 1,г), уменьшением и повышением плотности цитоплазмы с рибосомами и единичными митохондриями. Крайняя степень выраженности таких изменений с ядром, полностью заполненным конденсированным хроматином, соответствует апоптозу [31].

В пирамидном слое гиппокампа наблюдаются выраженные изменения ультраструктуры ОЛГ, а также атрофия части миелинизированных аксонов (рис. 2). Патологические изменения миелинизированных аксонов 1-го типа

(характерно локальное выпячивание наружной части миелиновой оболочки, иногда сопровождающееся увеличением промежутка между ламеллами на этом участке и снижением их электронной плотности — см. рис. 2,б), а также 2-го типа (наблюдается «грыжеподобное» выпячивание части миелиновой оболочки внутрь миелинизированного отростка) встречаются как у больных шизофренией, так и у здоровых людей. Изменения 3-го типа — атрофия аксона (характерно набухание периаксонального глиального отростка, резкое уменьшение диаметра аксона и смещение его от центра волокна к миелиновой оболочке с ее резким утончением — см. рис. 2,в) в основном характерно для шизофрении.

Доля ОЛГ с дегенеративными изменениями у больных шизофренией составляет в среднем 15 % от общего количества ОЛГ на случай. Выраженность патологии ОЛГ и миелинизированных аксонов связана с возрастом пациентов к периоду начала заболевания, что указывает на вероятную роль в патогенезе шизофрении онтогенетических особенностей организма в отношении процессов миелинизации в головном мозге.

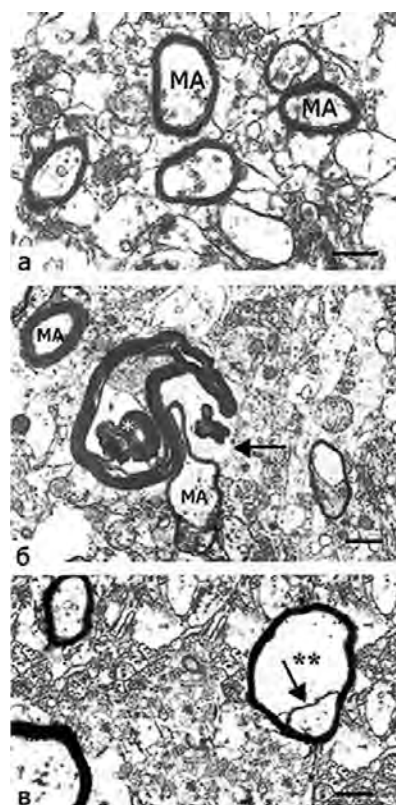


Рис. 2. Ультраструктура миелинизированных аксонов в пирамидном слое гиппокампа из мозга контрольных случаев (а) и случаев шизофрении (б—в) (Коломеец Н. С., Уранова Н. А., 2008)

Примечание. Патология миелинизированных аксонов при шизофрении: б — выпячивание части миелиновой оболочки внутрь волокна (светлая *) и погружение части миелиновой оболочки в прилежащий астроцитарный отросток (стрелка); в — набухание периаксонального отростка олигодендроглиоцитов (**) и атрофия аксона (стрелка)

Рассмотренные нейроанатомические предпосылки шизофрении являются только частью тех особенностей этиологии и патогенеза, которые требуют изучения во взаимосвязи с другими биологическими

(генетическими, патофизиологическими, химическими, иммунологическими и др.) характеристиками данного заболевания, а также психологическими чертами личности и социально-средовыми особенностями ее формирования.

Список литературы

1. Van Os J., Kapur S. Schizophrenia // Lancet. 2009. Vol. 374 (9690). P. 635—645.
2. Becker T., Kilian R. Psychiatric services for people with severe mental illness across western Europe: what can be generalized from current knowledge about differences in provision, costs and outcomes of mental health care? // Acta Psychiatrica Scandinavica. 2006. Vol. 113 (429). P. 9—16.
3. Regional deficits in brain volume in schizophrenia: a meta-analysis of voxel-based morphometry studies / R. Honea, T. J. Crow, D. Passingham [et al.] // Am J. Psychiatry. 2005. Vol. 162. P. 2233—2245.
4. A major role for thalamocortical afferents in serotonergic hallucinogen receptor function in the rat neocortex / G. J. Marek, R. A. Wright, J. C. Gewirtz [et al.] // Neuroscience. 2001. Vol. 105(2). P. 379—392.
5. Хальшоф Пол Х. Е., Канн Р. С. Что происходит после первого эпизода? Обзор литературы о развитии изменений структуры мозга у больных хронической шизофренией : Расширенный реферат статьи, опубликованной в Schizophrenia Bulletin. 2008. Vol. 34, N 2. P. 354—366. DOI: 10.1093/schbul/sbm168 Advance Access publication on February 17, 2008, подготовлен А. В. Цыбенко // Социальная и клиническая психиатрия. 2011. Т. 21, № 1. С. 54—59.
6. Шизофрения как прогрессирующее заболевание головного мозга / ван Харен Н. Е. Кан В., Хулсхоф Пол Х. Е., Канн Р. С. ; пер. с англ. Е. Можаяевой // Социальная и клиническая психиатрия. 2008. Т. 18, № 2. С. 26—35.
7. Шмуклер А. Б. Структурно-функциональная рассогласованность различных отделов головного мозга при шизофрении: роль интегративной перцепции / А. Б. Шмуклер // Социальная и клиническая психиатрия. 2010. № 3, Т. 20. С. 86—95.
8. Brown S., Barraclough B., Inskip H. Causes of the excess mortality of schizophrenia // British Journal of Psychiatry. 2000. Vol. 177. P. 212—217.
9. Menin associates with a trithorax family histone methyl-transferase complex and with the hoxc8 locus / C. M. Hughes, O. Rozenblatt-Rosen, T. A. Milne [et al.] // Mol. Cell. 2004. Vol. 13. P. 587—597.
10. Brain morphology and schizophrenia: A magnetic resonance imaging study of limbic, prefrontal cortex, and caudate structures / A. Breier, R. W. Buchanan, A. Elkashef [et al.] // Arch Gen Psychiatry. 1992. Vol. 49. P. 921—926.
11. Konrad A., Winterer G. Disturbed structural connectivity in schizophrenia primary factor in pathology or epiphenomenon? Schizophr Bull. 2008. 34: 72—92.
12. Траилин А. В., Левада О. А. Генетика и эпигенетика шизофрении (лекция) // Психиатрия и психофармакотерапия. 2012. Т. 14, № 5. С. 34—43.
13. Christensen J., Holcomb J., Garver D. L. State-related changes in cerebral white matter may underlie psychosis exacerbation // Psychiatry Res. 2004. Vol. 130. P. 71—78.
14. Cortical volume, surface area, and thickness in schizophrenia and bipolar disorder / L. M. Rimol, R. Nesvåg, D. Jr. Hagler [et al.] // Biol. Psychiatry. 2012. Vol. 71(6). P. 552—560.
15. Antipsychotic drugs: comparison in animal models of efficacy, neurotransmitter regulation, and neuroprotection / J. A. Lieberman, F. P. Bymaster, H. Y. Meltzer [et al.] // Pharmacol. Rev. 2008. Vol. 60(3). P. 358—403.
16. DeLisi L. E. The concept of progressive brain change in schizophrenia: implications for understanding schizophrenia // Schizophr. Bull. 2008. Vol. 34 (2). P. 312—321.
17. Structural Brain Alterations in Individuals at Ultra-high Risk for Psychosis: A Review of Magnetic Resonance Imaging Studies and Future Directions / W. H. Jung, J. H. Jang, M. S. Byun [et al.] // J. Korean Med. Sci. 2010. Vol. 25(12). P. 1700—1709.
18. Comparison of progressive cortical gray matter loss in childhood-onset schizophrenia with that in childhood-onset atypical psychoses / N. Gogtay, A. Sporn, L. S. Clasen [et al.] // Arch Gen Psychiatry. 2004. Vol. 61. P. 17—22.
19. Age-related changes in frontal and temporal lobe volumes in men: a magnetic resonance imaging study / G. Bartzokis, M. Beckson, P. H. Lu. [et al.] // Ibid. 2001. Vol. 58. P. 461—465.
20. Courchesne E., Carper R. & Akshoomoff N. Evidence of brain overgrowth in the first year of life in autism // JAMA. 2003. Vol. 290. P. 337—344.
21. Cerebral lobes in autism: Early hyperplasia and abnormal age effects / R. A. Carper, P. Moses, Z. D. Tigue [et al.] // Neuroimage. 2002. Vol. 16. P. 1038—1051.
22. Abnormality of cerebellar vermal lobules VI and VII in patients with infantile autism: identification of hypoplastic and hyperplastic subgroups with MR imaging / E. Courchesne, O. Saitoh, R. Yeung-Courchesne [et al.] // AJR Am J Roentgenol. 1994. Vol. 162 (1). P. 123—130.
23. Thompson P. M. Genetic influences on brain structure // Nat. Neurosci. 2001. Vol. 4. P. 1253—1258.
24. Lifetime DSM-III- diagnostic outcomes in the offspring of schizophrenic mothers: Results from the Copenhagen High-Risk Study / J. Parnas, T. D. Cannon, B. Jacobsen [et al.] // Archives of General Psychiatry. 1993. Vol. 50. P. 707—714.
25. Stephen M. Lawrie Stigma and psychical diseases // Psychiatric Bulletin. 1999. Vol. 23. P. 129—131.
26. Prefrontal and striatal volumes in monozygotic twins concordant and discordant for schizophrenia / U. Ettinger, A. Schmechtig, T. Touloupoulou [et al.] // Schizophr Bull. 2012. Vol. 38. P. 192—203.
27. Schizophrenia as a progressive brain disease / N. E. Van Haren, W. Cahn, H. E. Hulshoff Pol [et al.] // Eur Psychiatry. 2008. Vol. 23 (4). P. 245—254.
28. Green M. F. What are the functional consequences of neurocognitive deficits in schizophrenia? // Am. J. Psychiatry. 1996. Vol. 153, № 3. P. 321—330.
29. Hirayasu Y. Lower left temporal lobe MRI volumes in patients with first-episode schizophrenia compared with psychotic patients with first-episode affective disorder and normal subjects / Y. Hirayasu, M. E. Shenton, D. F. Salisbury // Ibid. 1998. Vol. 155, № 10. P. 1384—1391.
30. Psychopathology and Wisconsin Card Sorting Test in young unmedicated schizophrenic patients / E. Parellada, S. Catarineu, A. Catafau [et al.] // Psychopathology. 2000. Vol. 33. P. 14—18.
31. Коломеев Н. С., Уранова Н. А. Патология олигодендроглии и миелинизированных аксонов в гиппокампе при шизофрении (ультраструктурно-морфометрическое исследование) // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2008. Т. 108, № 8. С. 52—60.
32. Востриков В. М. Сниженная численная плотность перикапиллярных олигодендроцитов в коре головного мозга при шизофрении // Там же. 2007. Т. 107, № 12. С. 58—65.
33. Konrad A., Winterer G. Disturbed structural connectivity in schizophrenia primary factor in pathology or epiphenomenon? // Schizophr Bull. 2008. Vol. 34. P. 72—92.

Надійшла до редакції 31.08.2016 р.

ОСОКИНА Ольга Игоревна, доктор медицинских наук, доцент, заведующая кафедры психиатрии, психотерапии, наркологии та медико-психологической психологии Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького, г. Лиман, Украина

OSOKINA Olga, Doctor of Medical Science, Associate Professor, Head of Department of Psychiatry, Psychotherapy, Narcology and Medical Psychology of the M. Gorky's Donetsk National medical University, Lyman, Ukraine

В. С. Підкоритов
СУДИННА ДЕМЕНЦІЯ — СУЧАСНА ПРОБЛЕМА ПСИХІАТРІЇ

В. С. Подкорытов
Сосудистая деменция — современная проблема психиатрии

V. S. Pidkorytov
Vascular dementia is a problem of modern psychiatry

Деменція становить найбільш важкий клінічний варіант когнітивної дисфункції в літньому віці. Під деменцією розуміють дифузне порушення психічних функцій у результаті органічного ураження мозку, що виявляється первинними порушеннями мислення і пам'яті і вторинними емоційними і поведінковими розладами. У статті описані етіопатогенез, фактори ризику, клінічні прояви на різних стадіях, діагностика та лікування судинної деменції.

Ключові слова: судинна деменція, похилий вік, хронічна ішемія мозку

Деменция представляет собой наиболее тяжелый клинический вариант когнитивной дисфункции в пожилом возрасте. Под деменцией понимают диффузное нарушение психических функций в результате органического поражения мозга, проявляющееся первичными нарушениями мышления и памяти и вторичными эмоциональными и поведенческими расстройствами. В статье описаны этиопатогенез, факторы риска, клинические проявления на разных стадиях, диагностика и лечение сосудистой деменции.

Ключевые слова: сосудистая деменция, пожилой возраст, хроническая ишемия мозга

Dementia is the most severe clinical variant of cognitive dysfunction in the elderly. Dementia is understood as diffuse impairment of mental functions due to organic brain damage, that is manifested by primary disorders of thinking and memory and secondary emotional and behavioral disorders. The article describes etiopathogenesis, risk factors, clinical manifestations at different stages of diagnosis and treatment of vascular dementia.

Keywords: vascular dementia, old age, chronic cerebral ischemia

Деменція є однією з найбільш актуальних проблем сучасної неврології та психіатрії. Важливість вивчення цієї патології зумовлена багатьма чинниками, насамперед — щорічним збільшенням частки осіб похилого та старечого віку в структурі населення. Одним із основних чинників, що привертає увагу до проблеми судинної деменції, є тенденція до невпинного зростання частки осіб похилого віку в населенні економічно розвинених та більшості країн. За даними ВООЗ, 2010 року питома вага населення віком 60 років і більше досягла 15—16 % [1, 2, 5]. В Україні кількість людей віком більше ніж 60 років становить 18,9 % населення [3].

Не підлягає сумніву той факт, що раннє виявлення чинників ризику розвитку та своєчасної діагностики судинної деменції значно збільшить ефективність лікувальних заходів та знизить ймовірність розвитку важкого її ступеня, а отже, істотно підвищить якість життя людей, які так або інакше зіткнулися в своєму житті з деменцією.

Судинна деменція — це гостре або хронічне зниження когнітивних функцій, що виникає в результаті дифузного чи локального зниження кровопостачання головного мозку і здебільшого пов'язане з цереброваскулярним захворюванням.

Найважливішими чинниками ризику розвитку судинної деменції є артеріальна гіпертонія, патологія серця (зокрема операції на серці) і цукровий діабет [3, 4, 7]. Поширеність артеріальної гіпертонії серед осіб старших ніж 60 років досягає 80 % [6]. Найпоширеніша форма (до 70 %) артеріальної гіпертонії у літніх — так звана ізольована систолічна артеріальна гіпертонія (систолічний артеріальний тиск більш ніж 140 мм рт. ст. і діастолічний — менш ніж 90 мм рт. ст.) [8]. Артеріальна гіпертонія призводить до змін судинної стінки (ліпогіаліноз), переважно в судинах мікроциркуляторного русла. Внаслідок цього розвивається артеріосклероз, що зумовлює зміну фізіологічної реактивності судин. За даними НДІ неврології (2005), лише тільки в 35 % випадків у хворих з цереброваскулярною патологією на тлі артеріальної гіпертонії відзначається фізіологічна нормальна цереброваскулярна реактивність (за даними проби з нітро-

гліцерином) [9]. В інших же випадках відповідна реакція може бути фізіологічно зниженою (19 %), різноспрямованою (23 %), збоченою (13 %) і бути відсутньою (10 %). У таких умовах зниження артеріального тиску (зокрема внаслідок неадекватної гіпотензивної терапії) приводить до зниження перфузії та розвитку ішемії білої речовини головного мозку. Найбільший внесок в захворюваність на судинну деменцію вносить перенесений мозковий інсульт. При цьому всі підтипи інсультів призводять до розвитку судинної деменції. Перенесений інсульт збільшує ризик розвитку деменції в 4—12 разів [6]. Поширеність постінсультної деменції, за даними різних дослідників, становить від 8 до 29 % [5, 6]. Такий розкид даних зумовлений тим, що використовували різні діагностичні критерії для постановки діагнозу судинної деменції, а також хворі були включені в дослідження в різні періоди після мозкового інсульту.

Відповідно до класифікації МКБ-10, розрізняють такі підтипи судинної деменції: 1) деменція з гострим початком; 2) мультиінфарктна деменція; 3) субкортикальна деменція; 4) змішана кортикальна та субкортикальна; 5) «невизначені» форми судинної деменції [10]. Для деменції з гострим початком характерне виникнення когнітивних порушень протягом першого місяця (але не більше трьох місяців) після першого або повторних інсультів. Мультиінфарктна судинна деменція є переважно корковою, вона розвивається поступово (протягом 3—6 місяців), після серії малих ішемічних епізодів. При мультиінфарктній деменції відбувається «акумуляція» інфарктів в паренхімі головного мозку. Для субкортикальної форми СД характерна наявність артеріальної гіпертензії і ознак (клінічних, інструментальних) ураження глибоких відділів білої речовини півкуль головного мозку. Субкортикальна деменція часто нагадує деменцію при хворобі Альцгеймера. Само по собі розмежування деменції на кортикальну і субкортикальну є вкрай умовним, оскільки патологічні зміни при деменції зачіпають тою чи іншою мірою як підкоркові відділи, так і коркові структури.

Особливістю судинної деменції є клінічне різноманіття порушень і нерідке поєднання декількох неврологічних і нейропсихологічних синдромів у хворого.

Клінічні прояви судинної деменції вельми різноманітні і визначаються характером патологічного процесу і локалізацією ураження.

Основними симптомами деменції є:

- 1) порушення короткочасної і довготривалої пам'яті;
- 2) наявність хоча б одного з таких симптомів:

— порушення абстрактного мислення (нездатність знайти подібність і розбіжність між схожими словами, складність у визначенні слів, понять, нерозуміння змісту прислів'їв і приказок, неможливість вирішити найпростіші значеннєві й арифметичні задачі і т. д.;

— порушення низки вищих коркових функцій (афазія, апраксія, агнозія); порушення суджень (нездатність скласти цілеспрямований план, контактувати з іншими людьми, сім'єю);

— особистісні зміни (зміна або загострення преморбідних рис, зневага до зовнішнього вигляду, апатія, звуження кола інтересів);

- 3) утруднення в звичайному соціальному житті і неможливість працювати [11].

Крім когнітивних порушень, у хворих з судинною деменцією виявляються й неврологічні симптоми і синдроми. Ранньою ознакою захворювання є екстрапірамідні розлади, порушення ходьби, епілептичні напади. У 90 % хворих спостерігаються порушення сечовипускання центрального ґенезу, порушення уваги, ознаки дисфункції лобових часток (імпульсивність, некритичність, персеверації) [1—3, 9]. Характерне астеничне забарвлення психічних розладів, втрата жвавості, пластичності психічних процесів, ригідність, виражена виснаженість, підвищена афективність з емоційною лабільністю.

Нерідко спостерігаються пароксизмальні стани — падіння, епілептичні напади, сіркопальні стани. Саме поєднання когнітивних та неврологічних порушень відрізняє судинну деменцію від хвороби Альцгеймера [9].

Розрізняють такі синдромальні різновиди судинного слабоумства:

1. Дисмнестичне слабоумство зазвичай не досягає значної глибини мнестико-інтелектуального зниження, характеризується сповільненістю психомоторних реакцій, лабільністю клінічних проявів при відносному збереженні критики.

2. Амнестичне слабоумство — виражене ослаблення пам'яті на поточні події до ступеня корсаковського синдрому. Зниження пам'яті на минулі події зазвичай не настільки помітно. Конфабуляції, якщо і спостерігаються, то лише уривчасті й епізодичні.

3. Псевдопаралітичне слабоумство характеризується монотонно-благодушним фоном настрою з помітним зниженням критичних можливостей при відносно різких мнестичних порушеннях.

4. Асемічне слабоумство спостерігається рідко і відрізняється вираженими розладами вищих коркових функцій, перш за все афазії, нагадує хворобу Альцгеймера і хворобу Паркінсона. Цей тип розвивається при клінічно безінсультному перебігу судинного процесу з виникненням ішемічних вогнищ в скронево-тім'яно-потиличних відділах лівої півкулі (зокрема з залученням ангулярної звивини) [12].

Залежно від порушень повсякденної активності хворого, виокремлюють три ступеня зниження пам'яті та когнітивних порушень — легкі, помірні і тяжкі.

При легкому ступені домінують суб'єктивні розлади, що проявляються головним боєм і відчуттям важкості в голові, загальною слабкістю, підвищеною втомлюваністю, емоційною лабільністю, порушенням пам'яті й уваги,

запамороченням, частіше несистемного характеру, нестійкістю при ходьбі, порушеннями сну. Ці прояви супроводжуються хоча і легкими, однак досить стійкими об'єктивними неврологічними розладами у вигляді анізорефлексії, дискоординаційних проявів, симптомів орального автоматизму, підтверджених клініко-психологічними дослідженнями, зниження пам'яті й астенії. У цій стадії, як правило, ще не відбувається формування чітких неврологічних синдромів (крім астеничного) і при адекватній терапії можна досягти зменшення проявів або усунення окремих симптомів захворювання.

Набір скарг хворих при помірних розладах судинної деменції подібний до першого ступеня, хоча підвищується частота порушень пам'яті, працездатності, запаморочень, нестійкості при ходьбі. Дещо рідше відзначають скарги на головний біль та інші прояви астеничного симптомокомплексу. Поряд із цим чіткою стає вогнищева симптоматика, що характеризується підвищенням рефлексів орального автоматизму, координаційних розладів, пірамідної недостатності, аміостатичного синдрому, а також мнестичних порушень. При цьому ступені вже можливо виокремити певні неврологічні синдроми, що домінують — дискоординаційний, пірамідний, аміостатичний та ін. Ці розлади можуть послаблювати фахову і соціальну адаптацію хворих.

При тяжкому ступені судинної деменції зберігаються скарги на погіршення пам'яті, нестійкість при ходьбі, шум і важкість в голові, порушення сну. Значно більш вираженими є об'єктивні неврологічні розлади, що проявляються достатньо чіткими і значними дискоординаційним, пірамідним, псевдобульбарним та аміостатичним синдромами.

Будь-яке обстеження хворого починається зі скарг, які можуть бути, а можуть і не бути у пацієнта з судинною деменцією, тому що при цьому виді патології можливо зниження критичного сприйняття якості життя і нерозуміння об'єктивної реальності. Початкові симптоми деменції, як правило, вкрай неспецифічні. Пацієнти скаржаться на головний біль, запаморочення, нестабільний тиск, метеозалежність самопочуття, нестійку ходьбу, забудькуватість, незібраність, погані настрої, сон, апетит, нетримання сечі, порушення циклічності сну і неспання, зниження ініціативності, обмеження інтересів, порушення здатності до засвоєння нового матеріалу. Під час оцінювання анамнезу варто звертати увагу на те, як пацієнт пам'ятає події недавнього минулого, чи відчуває труднощі в приготуванні їжі, одяганні, в здійсненні покупок, заповненні фінансових документів, як здійснює догляд за тілом. Важливо з'ясувати, чи були в родині хворого родичі з таким же захворюванням, а також з синдромом Дауна, хворобою Альцгеймера або іншими формами деменції.

Під час огляду пацієнта особливу увагу треба приділити виявленню у нього осередкової неврологічної симптоматики (порушення полів зору, геміпарез, гемігіперестезія, асиметрія глибоких рефлексів, односторонні розгинальні підшоввні рефлексії), екстрапірамідної симптоматики, порушень ходьби.

Для визначення ступеня вираженості когнітивних порушень використовують психодіагностичні методи: шкала Mini-mental State Examination (MMSE), Монреальська шкала (MoCA) та ін. [12].

Важливим моментом діагностики є застосування нейровізуалізаційних методів дослідження (комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія — КТ/МРТ). При мультиінфарктній деменції інфаркти на томограмах

виявляються як в сірій, так і в білій речовинах півкуль головного мозку, при субкортикальній атеросклеротичній енцефалопатії — переважно в білій речовині, як правило, в поєднанні з дифузними змінами білої речовини і розширенням бічних шлуночків. КТ і МРТ дозволяють оцінити церебральну атрофію практично з однаковою точністю [12, 13]. Часто при цих видах дослідження виявляють лейкоареоз — гіподенсивні зони. Виразність змін корелює з тяжкістю клінічних розладів. За даними КТ, лейкоареоз візуалізується більш ніж у 90 % хворих з судинною деменцією. МРТ, особливо проведена в Т2-режимі, є більш чутливим методом виявлення дифузних і вогнищевих змін головного мозку порівняно з КТ [14]. Лейкоареоз має місце, за даними МРТ, практично в усіх хворих з судинною деменцією. Виникнення перивентрикулярного лейкоареоза пов'язують з анатомічними передумовами, оскільки ці відділи розташовані в зонах суміжного кровообігу між центрофугальними і центропетальними гілочками артерій і вкрай уразливі в умовах нестабільного кровотоку. Невеликі точкові вогнища на МР-томограмах пов'язані з розширенням периваскулярних просторів. Виникнення великих вогнищ зумовлено інфарктами або лакунами внаслідок ураження перфоруєчих артерій. При цьому вогнища локалізуються в зонах кінцевого кровообігу перфоруєчих артерій, що не мають колатерального кровообігу.

Комплексне лікування деменції включає не тільки психологічну та соціальну підтримку хворого, але і медикаментозну терапію: нейролептики, антидепресанти, СІЗЗС — селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну, нормотиміки, нестероїдні протизапальні препарати, естрогени, гіпотензивні засоби.

Судинна деменція — це захворювання головного мозку, що розвивається внаслідок органічного ураження і природного старіння організму та прогресує аж до повної деградації особистості, помітно знижує якість життя як самого пацієнта, так і його оточення. Кожного пацієнта з ознаками, що вказують на наявність деменції, треба якомога раніше і в повному обсязі обстежити — це важливо для диференціювання судинної деменції від інших її видів і більш раннього початку лікування, що природним чином загальмує прогресування захворювання, поліпшить самопочуття хворого, поліпшить якість його життя. У багатьох випадках при відсутності можливості проведення повного етіотропного і патогенетичного лікування застосування методик, спрямованих на підвищення якості життя хворих, є основним ядром терапевтичного комплексу.

Список літератури

1. Хронические цереброваскулярные расстройства — современные подходы к лечению / Камчатнов П. Р., Радыш Б. Б., Глушков К. С., Чугунов А. В. // РМЖ. 2008. № 16 (5). С. 358—61.
2. Путилина М. В. Хроническая ишемия мозга // Лечащий врач. 2005. № 6. С. 31—36.
3. Яхно Н. Н. Когнитивные расстройства в неврологической практике // Неврологический журнал. 2006. № 11 (1). С. 4—13.
4. Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study / Ferri C. P., Prince M., Brayne C. [et al.] // Lancet. 2005; 366: 2112—7.
5. Pendlebury S. T., Rothwell P. M. Prevalence, incidence, and factors associated with pre-stroke and post-stroke dementia: a systematic review and meta-analysis // Ibid. 2009; 8: 1006—18.
6. Jellinger K. A. The pathology of "vascular dementia": a critical update // J Alzheimer's Dis. 2008; 14: 107—23.
7. Левин О. С. Алгоритмы диагностики и лечения деменции. Москва : Медпресс-информ, 2011. 127 с.
8. Слободин Т. Н. Деменции нейродегенеративного происхождения (подходы к диагностике и лечению) // Укр. неврол. журнал. 2012. № 3. С. 2—19.
9. Гехт А. Б. Болезнь Альцгеймера и другие деменции // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2009. Спецвып. № 2/1. С. 17—20.
10. Hauser P. S., Narayanaswami V., Ryan R. O. Apolipoprotein E: from lipid transport to neurobiology // Prog. Lipid Res. 2011. Vol. 50, № 1. С. 62—74.
11. Решетова Т. В. Психологическая помощь пациенту с деменцией и его семье // Сб. трудов науч.-практ. конф. «Актуальные проблемы геронтологии и гериатрии» / под ред. проф. Арьева А. Л. СПб., 2011. С. 227—230.
12. Преображенская И. С., Яхно Н. Н. Сосудистые когнитивные расстройства: клинические проявления, диагностика, лечение // Неврологический журнал. 2007. № 12(5). С. 45—50.
13. Нарушения кровообращения в головном и спинном мозге. Болезни нервной системы: [руководство для врачей] / И. В. Дамулин, В. А. Парфенов, А. А. Скородец [и др.] ; под ред. Н. Н. Яхно. Москва : Изд-во Медицина, 2005. [4-е изд., перераб. и доп.]. Т. 1. С. 275—292.
14. Михайленко А. А., Одинак М. М., Нечипоренко В. В. Сосудистая деменция // Клиническая медицина и патофизиология. 1996. № 3. С. 35—44.

Надійшла до редакції 23.08.2016 р.

ПІДКОРИТОВ Валерій Семенович, доктор медичних наук, професор, керівник відділу клінічної, соціальної та дитячої психіатрії Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України», м. Харків, Україна; e-mail: pid-vs@ukr.net

PIDKORYTOV Valerii, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Clinical, Social and Child Psychiatry of the State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine; e-mail: pid-vs@ukr.net

М. В. Савіна

ТИПОЛОГІЯ СТРАТЕГІЙ ПОДОЛАННЯ У ЖІНОК З РІЗНИМ СТАНОМ АДДИКТИВНОЇ ПОВЕДІНКИ ТА ЗДОРОВ'Я СІМ'Ї

М. В. Савіна

Типология стратегий преодоления у женщин с разным состоянием аддиктивного поведения и здоровья семьи

M. V. Savina

Typology of strategies to overcome in women with different addictive behavior and family health

На ґрунті клініко-психологічного і психодіагностичного обстеження 421 подружньої пари, серед яких у 321 подружньої пари діагностовано порушення сімейних стосунків та аддиктивну поведінку (АП) у жінок, у інших 50 пар — порушення здоров'я сім'ї, й 50 гармонійних пар, визначені особливості стратегій подолання у жінок з різним станом аддиктивної поведінки та здоров'я сім'ї.

У подружжів з порушенням родинних стосунків діагностовано превалювання неадаптивних стратегій подолання, незалежно від стану АП у жінок. Однак, серед жінок з проблемних родин виявлено якісні розбіжності змістовних типів поєднань і комбінацій копінг-стратегій різних рівнів. Так, жінкам з АП були притаманні когнітивно-безпорадний, аддиктивно-унікаючий і залежно-псевдокомпенсаційний типи реагування, в структурі яких АП набула ролі додаткового деформованого копіngu. Жінкам з некомпроментованим аддиктивним статусом — когнітивно-некритичний, деструктивно-конфліктний і емоційно-дезадаптивний типи реагування, які мали виражений деструктивний вплив на процес опанування ними стресових ситуацій. Жінкам з гармонійних родин були притаманні адаптивні — когнітивно-усвідомлений, емоційно-рішучий і поведінково-діяльнісний типи реагування.

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: стратегії подолання, аддиктивна поведінка, жінки, порушення здоров'я сім'ї

Дослідження останніх років фіксують невпинне збільшення кількості жінок з залежною поведінкою [1—5]. Це стосується як так званих «класичних» аддикцій (таких, наприклад, як алкогольна залежність), так і так званих «нових», в першу чергу нехімічних (поведінкових) аддикцій, багато видів з яких є соціально прийнятними для суспільства. Наявність подібних станів не викликає осуду з боку суспільної оцінки мезосоціуму, а в багатьох випадках — і мікросоціального оточення, що сприяє їх формуванню та швидкому прогресуванню до клінічно окреслених аддиктивних розладів, існування яких «не помічається» за рахунок анозогнозії як з боку хворої, так і її оточення.

Захворювання жінки на аддиктивні розлади відбивається не тільки на її психопатологічному стані, рівні

На основі клініко-психологічного і психодіагностичного обстеження 421 подружньої пари, серед яких у 321 подружньої пари діагностовано порушення сімейних стосунків та аддиктивне поведінку (АП) у жінок, у інших 50 пар — порушення здоров'я сім'ї, й 50 гармонійних пар, визначені особливості стратегій подолання у жінок з різним станом аддиктивного поведінки та здоров'я сім'ї.

У подружжів з порушенням родинних стосунків діагностовано превалювання неадаптивних стратегій подолання, незалежно від стану АП у жінок. Однак, серед жінок з проблемних родин виявлено якісні розбіжності змістовних типів поєднань і комбінацій копінг-стратегій різних рівнів. Так, жінкам з АП були притаманні когнітивно-безпорадний, аддиктивно-унікаючий і залежно-псевдокомпенсаційний типи реагування, в структурі яких АП набула ролі додаткового деформованого копіnga. Жінкам з некомпроментованим аддиктивним статусом — когнітивно-некритичний, деструктивно-конфліктний і емоційно-дезадаптивний типи реагування, які мали виражене деструктивне вплив на процес опанування ними стресовими ситуаціями. Жінкам з гармонійних родин були притаманні адаптивні — когнітивно-усвідомлений, емоційно-рішучий і поведінково-діяльнісний типи реагування.

Полученные данные были положены нами в основу при разработке системы психологической коррекции и психопрофилактической поддержки здоровья семьи при наличии АП у женщин.

Ключевые слова: стратегии преодоления, аддиктивное поведение, женщины, нарушения здоровья семьи

соціального функціонування та якості життя, при цьому головного «удару» зазнає сім'я хворої, бо внаслідок розвитку стану залежності у жінки деформації піддається, в першу чергу, функціонування її родини, з невиконанням низки базових сімейних функцій — емоційної, духовної, господарсько-побутової, виховної та ін., що призводить до подальшого руйнування сімейних стосунків, посилює перебіг наркопатології, і в багатьох випадках призводить до порушення сімейної взаємодії на психофізіологічному, соціальному та мікросоціальному, психологічному та соціально-психологічному рівнях, та кінцевого руйнування сім'ї [6—9].

Враховуючи вищезазначене, робота, спрямована на вивчення взаємозв'язків між механізмами формування й проявів аддиктивної поведінки (АП) у жінок та феноменом здоров'я сім'ї, є важливою проблемою медичної психології.

Based on the clinical and psychological survey of 421 married couples, among which 321 married couples diagnosed abuse of family relationships and addictive behavior (AB) women in the other 50 couples — a impairment of family health, and 50 harmonious couples, the features of coping strategies in women from different states of addictive behavior and family health were investigated.

The couple in impairment of the relationship has been a prevalence disadaptive coping strategies, regardless of the status of women in the AB. However, women with troubled families found qualitative differences meaningful combinations of types and combinations of coping strategies at different levels. Thus, women with AB were inherent cognitive helpless addictive dodging and depending pseudocompensation types of responses, the structure of which the AB has acquired as an additional strain coping. Women without AB had cognitive uncritical, conflict-destructive and maladaptive emotional types of responses that have expressed a destructive impact on the mastery of them stress.

Women with harmonious families were inherent adaptive cognitive-conscious, emotionally strong and behavioral responses and activity types.

The data were put in the basis to develop the system of psychological correction and psychoprophylactic support family health in the presence of AB in women

Keywords: coping strategies, addictive behavior, women, family health disorders

Метою цієї роботи було вивчення стратегій подолання у жінок з різним станом залежної поведінки та здоров'я сім'ї, 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 до закладів, що є клінічними базами кафедри психіатрії, наркології, неврології та медичної психології Харківського національного університету ім. В. Н. Каразіна МОН України, а також кафедри сексології, медичної психології, медичної та психологічної реабілітації Харківської медичної академії післядипломної освіти МОЗ України, 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 групи порівняння також обстежено 50 ПП з порушенням здоров'я родини, в яких у жінок не було проблем аддиктивного характеру (група порівняння 1, ГП1), та 50 умовно гармонійних ПП (група порівняння 2, ГП2).

Вивчення аддиктивного статусу обстежуваних здійснювали з використанням батареї AUDIT-подібних тестів, розроблених колективом авторів під керівництвом І. В. Лінського [10, 11]. Рівень психосоціального стресу визначали за однойменною шкалою Л. Рідера [12], особливості копінг-досліджували з використанням методики психологічної діагностики копінг-поведінки Е. Хейма [13], яка дозволяє досліджувати 26 ситуаційно-специфічних варіантів копінг, класифікованих відповідно до трьох основних сфер психічної діяльності, як когнітивний, емоційний і поведінковий копінг-механізми. Методика призначена для виявлення індивідуального стилю подолання стресу. Її можна використовувати в цілях діагностики як непродуктивних паттернів поведінки, так і ресурсів особистості.

Переважає більшість жінок ДГ продемонстрували захоплення аддиктивним об'єктом, вираженим до рівня залежності у рамках поведінкових та/або фізіологічних аддикцій, на відміну від хімічних, серед яких провідне місце за розповсюдженістю та вираженістю посідає тютюн.

Переважає більшість чоловіків ДГ демонстрували форми АП на рівні вживання зі шкідливими наслідками та небезпечного вживання. Такі форми АП безпосередньо впливали на особистість та функціонування дружин, та сприяли розвитку й прогресуванню у жінок власних поведінкових, хімічних і фізіологічних аддикцій, а також сприяли розвитку порушення здоров'я родини.

Подружжя ГП1 продемонстрували наявність захоплення аддиктивним об'єктом, вираженим до рівня залежності у рамках поведінкових, хімічних та фізіологічних аддикцій, у значно менших кількісних і якісних параметрах, ніж подружжя ДГ. Проте, жінок з порушенням здоров'я родини можна віднести до зони ризику внаслідок високої частки серед них осіб з захопленням аддиктивним об'єктом або/та уживання речовини на рівні небезпечного вживання та вживання зі шкідливими наслідками. Чоловіки ГП1, як й чоловіки ДГ, мали так звані межові — деструктивні форми АП (на рівні вживання зі шкідливими наслідками та небезпечного вживання). Такі форми аддикції безпосередньо не впливали на особистість та функціонування дружин, але були підґрунтям порушення здоров'я родини.

Жінки та чоловіки ГП2 характеризувались відсутністю напруженості аддиктивного статусу. Окремі показники

небезпечного вживання та вживання зі шкідливими наслідками не мали клінічних ознак та були зумовлені соціокультурними чинниками.

У жінок ДГ, порівняно з ГП1, виявлено значне переважання показників вираженості АП за такими об'єктами: сексуальна (майже у 2 рази), комп'ютерна (майже у 2 рази), ігрова (майже у 2 рази) аддикції, а також за вживанням седативно-снотворних препаратів (майже у 2 рази). Під час порівняння ДГ і ГП2 достовірно більш високі показники (майже в 2 рази) вираженості захоплення аддиктивним об'єктом і/або вживання речовини виявлено у жінок ДГ майже за всіма об'єктами, окрім тютюну.

Порівняльний аналіз показників у досліджуваних чоловіків ДГ, ГП1 та ГП2 дозволив виокремити достовірно вищі показники вираженості захоплення аддиктивним об'єктом або/та уживання речовини. Так, значне переважання у ДГ порівняно з ГП1 було лише за показниками ігрової аддикції (майже у 2 рази). Під час порівняння ДГ та ГП2 достовірно вищі показники вираженості захоплення аддиктивним об'єктом або/та уживання речовини було виявлено у ДГ за такими аддикціями: сексуальна (майже у 3 рази), комп'ютерна (майже у 2 рази), ігрова (майже у 3 рази), а також вживання канабіноїдів (майже у 2 рази) та седативно-снотворних препаратів (майже у 3 рази).

Чоловіки ДГ за усіма виявленими аддикціями (окрім тютюну) мали межові деструктивні її форми на рівні вживання зі шкідливими наслідками або небезпечне вживання. Такі форми аддикції безпосередньо впливали на особистість та функціонування дружин. Проявом такого впливу почасти виявлено розвиток у жінок власних поведінкових, хімічних або фізіологічних аддикцій. У більшості, чоловіки не визнавали наявності власних аддиктивних проблем. У ГП1 чоловіки також мали межові — деструктивні форми аддикції (на рівні вживання зі шкідливими наслідками та небезпечного вживання). Такі форми аддикції не впливали на особистість та функціонування дружин але призводили до порушення здоров'я родини. У ГП2 прояви АП у чоловіків не надавали деструктивного — руйнуючого впливу на особистість жінки чи на відносини у родині, тим самим не порушуючи її здоров'я.

На ґрунті аналізу й узагальнення результатів вивчення аддиктивного статусу жінки ДГ були поділені нами в залежності від виду АП:

ДГ1 — жінки з хімічною аддикцією (вживання алкоголю, тютюну, психостимуляторів, канабіноїдів, седативно-снотворних препаратів; провідний аддиктивний об'єкт — тютюн) — 33,3 % (107 осіб);

ДГ2 — жінки з поведінковою аддикцією (надмірне захоплення роботою, шопінгом, переглядом телебачення, Інтернетом, читанням, комп'ютерними або азартними іграми; провідні аддиктивні об'єкти — шопінг, робота) — 34,6 % (111 осіб);

ДГ3 — жінки з фізіологічною аддикцією (надмірне захоплення їжею, сексом, фітнесом, чаєм/кавою; провідні аддиктивні об'єкти — їжа, чай/кава, фітнес) — 32,1 % (103 особи).

Під час вивчення рівня психосоціального стресу було встановлено, що у жінок ДГ1, ДГ2, ДГ3 як за абсолютними значеннями, так й у відсотковому співвідношенні, його показники були подібними. Так, високий рівень психосоціального стресу виявився у 54,2 % жінок ДГ1, 46,8 % ДГ2, 45,6 % ДГ3, 30,0 % ГП1; середній бал, відповідно — 2,70, 2,79, 2,80, 2,20. У жінок групи ГП2 високого рівня психосоціального стресу не виявлено ($p \leq 0,05$). Рівень психосоціального стресу як середній встановлено у 30,8 % жінок ДГ1,

45,9 % ДГ2, 45,6 % ДГ3, 44,0 % ГП1, 24,0 % ГП2; середній бал, відповідно — 1,70, 1,78, 1,80, 1,62, 1,18 ($p \leq 0,05$). Низький рівень психосоціального стресу виявлено у 15,0 % жінок ДГ1, 7,2 % ДГ2, 8,7 % ДГ3, 26,0 % ГП1, 76,0 % ГП2; середній бал, відповідно — 1,15, 1,10, 1,0, 0,70, 0,50 ($p \leq 0,05$).

Така ж тенденція щодо подібності показників психосоціального стресу спостерігалась у чоловіків усіх підгруп, який, однак, був значно меншим, ніж у їхніх дружин. Так, високий рівень психосоціального стресу виявлений у 20,0 % чоловіків ДГ1, 30,0 % ДГ2 і 24,0 % ДГ3 (середній бал, відповідно — 2,71, 2,80, 2,81). У чоловіків ГП1 та ГП2 високого рівня психосоціального стресу не виявлено ($p \leq 0,05$). Середній рівень психосоціального стресу у чоловіків діагностовано у 30,8 % ДГ1, 34,0 % ДГ2, 32,0 % ДГ3, 20,0 % ГП1 (середній бал, відповідно — 1,71, 1,77, 1,81, 1,63) ($p \leq 0,05$). Низький рівень психосоціального стресу виявлено у 50,0 % чоловіків ДГ1, 36,0 % ДГ2, 44,0 % ДГ3, 80,0 % ГП1, 100,0 % ГП2 (середній бал, відповідно, склав 1,16, 1,11, 1,1, 0,60, 0,60) ($p \leq 0,05$).

Такий розподіл вираженості патологічного стресового реагування у обстежуваних не є несподіваним, оскільки він підкреслює емоційну значимість проблем, що виникають у жінок, пов'язаних з АП та порушенням сімейного функціонування ПП.

Вивчення особливостей копінг-поведінки обстежуваних довело таке.

У жінок ДГ1, ДГ2, ДГ3 серед когнітивних копінг-стратегій переважали неадаптивні: ігнорування 24,3 %, 26,1 %, 25,2 %; смирення 25,2 %, 25,2 %, 26,2 %; дисимуляція 26,2 %, 26,1 %, 26,2 %; розгубленість 24,3 %, 22,5 %, 22,3 %. Серед емоційних копінг-стратегій — придушення емоцій 24,3 %, 28,8 %, 24,3 %; покірність 26,2 %, 25,2 %, 26,2 %; самозвинувачення 25,2 %, 23,4 %, 25,2 %; агресивність 24,3 %, 22,5 %, 24,3 % ($p \leq 0,05$). Серед поведінкових копінг-стратегій — активне уникнення 42,1 %, 40,5 %, 41,7 %; відступ 40,2 %, 38,7 %, 39,8 % ($p \leq 0,05$).

У чоловіків ДГ1, ДГ2, ДГ3 серед когнітивних копінг-стратегій переважали ігнорування 13,1 %, 15,3 %, 15,5 %; смирення 14,0 %, 14,4 %, 14,6 %; дисимуляція 13,1 %, 14,4 %, 13,6 %; відносність 15,9 %, 13,5 %, 14,6 %; релігійність 14,0 %, 14,4 %, 14,6 %; розгубленість 15,9 %, 14,4 %, 12,6 %; додача сенсу 14,0 %, 13,5 %, у ДГ3 не виявлено. Серед емоційних копінг-стратегій, відповідно: емоційна розрядка 17,8 %, 18,0 %, 15,5 %; придушення емоцій 17,8 %, 17,1 %, у ДГ3 не виявлено; пасивна кооперація 13,1 %, 19,8 %, 21,4 %; покірність 15,9 %, 16,2 %, 24,3 %; самозвинувачення 18,7 %, 15,3 %, 21,4 %; агресивність 16,8 %, 13,5 %, 17,5 % ($p \leq 0,05$). Серед поведінкових копінг-стратегій, відповідно: відволікання 17,8 %, 18,9 %, 20,4 %; активне уникнення 27,1 %, 19,8 %, 20,4 %; компенсація 15,0 %, 20,7 %, 16,5 %; конструктивна активність 19,6 %, 19,8 %, 24,3 %; відступ 20,6 %, 20,7 %, 18,4 % ($p \leq 0,05$).

У жінок ГП1 серед когнітивних копінг-стратегій також переважали неадаптивні: ігнорування 22,0 %, смирення 20,0 %, дисимуляція 20,0 %, розгубленість 22,0 % ($p \leq 0,05$). У ГП2, навпаки, переважали: збереження самовладання 28,0 %, проблемний аналіз 28,0 %, настанова власної цінності 28,0 % ($p \leq 0,05$). Серед емоційних копінг-стратегій у жінок ГП1 переважали придушення емоцій 22,0 %, покірність 24,0 %, самозвинувачення 22,0 %, агресивність 24,0 % ($p \leq 0,05$). У ГП2 переважали протест 46,0 % і оптимізм 40,0 % ($p \leq 0,05$). Серед поведінкових копінг-стратегій у жінок ГП1 переважали активне уникнення 42,0 % і відступ 48,0 % ($p \leq 0,05$). У жінок ГП2 переважали альтруїзм 30,0 %, конструктивна активність 6,0 %, співпраця 24,0 %, звернення 26,0 % ($p \leq 0,05$).

У чоловіків ГП1 серед когнітивних копінг-стратегій переважали ігнорування 26,0 %, смирення 26,0 %, дисимуляція 24,0 %, розгубленість 16,0 % ($p \leq 0,05$). У чоловіків ГП2 переважали збереження самовладання 26,0 %, проблемний аналіз 28,0 %, настанова власної цінності 26,0 % ($p \leq 0,05$). Серед емоційних копінг-стратегій у чоловіків ГП1 переважали придушення емоцій 26,0 %, покірність 22,0 %, самозвинувачення 24,0 %, агресивність 22,0 % ($p \leq 0,05$). У чоловіків ГП2 переважали протест 38,0 %, оптимізм 50,0 % ($p \leq 0,05$). Серед поведінкових копінг-стратегій у чоловіків ГП1 переважали активне уникнення 46,0 %, відступ 44,0 %. У чоловіків ГП2 переважали альтруїзм 26,0 %, конструктивна активність 6,0 %, співпраця 30,0 %, звернення 26,0 % ($p \leq 0,05$).

В цілому, види та структура копінгів у жінок дослідницьких груп ДГ1, ДГ2, ДГ3 розподілилися таким чином: когнітивний компонент: адаптивні — не виявлено, неадаптивні — 100,0 %, 100,0 %, 100,0 %. Емоційний компонент: адаптивні та відносно адаптивні — не виявлено, неадаптивні — 100,0 %, 100,0 %, 100,0 %. Поведінковий компонент: адаптивні — не виявлено, відносно адаптивні — 17,8 %, 20,7 %, 18,4 %, неадаптивні — 82,2 %, 79,3 %, 81,6 % ($p \leq 0,05$).

У чоловіків ДГ1, ДГ2, ДГ3, відповідно: когнітивний компонент: адаптивні — не виявлено, відносно адаптивні — 43,9 %, 41,4 %, 29,1 %, неадаптивні — 56,1 %, 58,6 %, 56,3 %. Емоційний компонент: адаптивні — не виявлено, відносно адаптивні — 30,8 %, 37,8 %, 36,9 %, неадаптивні — 69,2 %, 62,2 %, 63,1 %. Поведінковий компонент: адаптивні — не виявлено, відносно адаптивні — 52,3 %, 59,5 %, 61,2 %, неадаптивні — 47,7 %, 40,5 %, 38,8 % ($p \leq 0,05$).

Види та структура копінгів у жінок ГП1, ГП2 розподілилися таким чином: когнітивний компонент: у ГП1 адаптивні не виявлено, відносно адаптивні — 16,0 %, неадаптивні — 84,0 %. У ГП2: адаптивні — 84,0 %, відносно адаптивні — 16,0 %, неадаптивні не виявлено. Емоційний компонент: у ГП1 адаптивні — не виявлено, відносно адаптивні — 8,0 %, неадаптивні — 92,0 %. У ГП2: адаптивні — 86,0 %, відносно адаптивні — 14,0 %, неадаптивні не виявлено. Поведінковий компонент: у ГП1 адаптивні не виявлено, відносно адаптивні — 10,0 %, неадаптивні — 90,0 %. У ГП2: адаптивні — 80,0 %, відносно адаптивні — 20,0 %, неадаптивні не виявлено ($p \leq 0,05$).

У чоловіків ГП1, ГП2 копінгі розподілилися таким чином: когнітивний компонент: у ГП1 адаптивні не виявлено, відносно адаптивні — 8,0 %, неадаптивні — 92,0 %. У ГП2: адаптивні — 80,0 %, відносно адаптивні — 20,0 %, неадаптивні не виявлено. Емоційний компонент: у ГП1 адаптивні не виявлено, відносно адаптивні — 6,0 %, неадаптивні — 94,0 %. У ГП2: адаптивні — 88,0 %, відносно адаптивні — 12,0 %, неадаптивні не виявлено. Поведінковий компонент: у ГП1 адаптивні не виявлено, відносно адаптивні — 10,0 %, неадаптивні — 90,0 %. У ГП2: адаптивні — 82,0 %, відносно адаптивні — 18,0 %, неадаптивні не виявлено ($p \leq 0,05$).

Результати роботи свідчать, що відсутність використання неадаптивних копінг-стратегій 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 значущих різниць серед подружжів ДГ1, ДГ2, ДГ3 та ГП1. Ми вважаємо, що копінг-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.

На підставі аналізу й узагальнення отриманих результатів нами типологізовані стратегії подолання, притаманні жінкам різних груп ($p \leq 0,05$).

Проаналізувавши особливості неадаптивних когнітивних копінг-стратегій, притаманних жінкам ДГ, ми об'єднали їх специфіку у когнітивно-безпорадний тип реагування, при якому когнітивне перероблення інформації призводило до усвідомлення жінкою своєї неспроможності й безпорадності як в плані подолання аддиктивного проявів, так і нормалізації сімейного функціонування, що ставало підґрунтям виникнення внутрішньособистісного невротичного конфлікту та подальшого розвитку аддиктивної реалізації й погіршення сімейних стосунків.

Прояви неадаптивного емоційного копінгу, характерного для жінок з АП, ми узагальнили у аддиктивно-уникаючий тип емоційного реагування, який визначав хибний спосіб каналізації психоемоційного напруження та психопатологічної симптоматики, притаманних цим жінкам, через відхід від реальності шляхом захоплення аддиктивними об'єктами, насамперед, соціально прийнятних видів.

Неадаптивні поведінкові стратегії подолання, встановлені у цього контингенту, були типологізовані нами як залежно-псевдокомпенсаційний тип поведінкового реагування, який визначав формування аддиктивних поведінкових паттернів як способу псевдокомпенсації відчуттів емоційної відторгнутості і самотності, що виникали внаслідок порушення сімейних відносин.

Неадаптивні та, частково, відносно адаптивні стратегії подолання, виявлені у жінок ГП1, виявились іншими, порівняно з жінками ДГ. Так, мозаїчний розподіл неконструктивних когнітивних копінгів призводив до формування когнітивно-некритичного типу реагування, при якому жінки ГП1 відмовлялися визнавати свою роль у виникненні порушення сімейних стосунків, перекладаючи всю провину на чоловіка або інших оточуючих, тому вважали непотрібною будь-яку трансформацію індивідуально-психологічних особливостей власного реагування.

Компільція неконструктивних емоційних копінгів призводила до виникнення в них емоційно-дезадаптивного типу реагування, який характеризувався імпульсивністю та великою амплітудою негативних емоційних реакцій — від демонстрування активної діяльності з вираженими негативними емоційними переживаннями — до повної бездіяльності із спонтанним бажанням усунутися від вирішення будь-яких проблем.

Мозаїка неконструктивних поведінкових копінгів формувала деструктивно-конфліктний тип поведінкового реагування, при якому жінки відчували образу на несправедливість власної долі, гнів та агресію до оточуючих, покладаючи на них відповідальність за порушення здоров'я родини, що супроводжувалось проявами конфліктної поведінки.

Комбінація когнітивних копінгів жінок ГП2 складала когнітивно-усвідомлений тип реагування, який характеризувався спрямованістю на подолання стресової ситуації через її когнітивний аналіз та вибір шляху її можливого вирішення. Використовувані жінками ГП2 емоційні копінг-стратегії утворювали емоційно-рішучий тип реагування, при якому вибір конструктивних стратегій подолання здійснювався через відчуття відповідальності перед близькими та прагнення демонструвати спроможність опанування викликів середовища. Задіяні поведінкові копінги формували поведінково-діяльнісний тип реагування, головною ознакою якого була спрямованість на самостійну діяльність у вирішенні проблем, з прагненням покладатися на себе та відмовою від допомоги оточуючих.

Таким чином, у подружжів з порушенням родинних стосунків мало місце превалювання неадаптивних стратегій подолання, незалежно від стану АП у жінок. Однак, серед жінок з проблемних родин виявлено якісні різниці змістовних типів поєднань і комбінацій копінг-стратегій різних рівнів. Так, жінкам з АП були притаманні когнітивно-безпорадний, аддиктивно-уникаючий і залежно-псевдокомпенсаційний типи реагування, в структурі яких АП набула ролі додаткового деформованого копінгу. Жінкам з некомпроментованим аддиктивним статусом — когнітивно-некритичний, деструктивно-конфліктний й емоційно-дезадаптивний типи реагування, які мали виражений деструктивний вплив на процес опанування ними стресових ситуацій.

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.

Список літератури

1. Рябухін К. В. Питання формування алкогольної залежності у жінок // Таврический журнал психиатрии. 2013. № 4 (65). С. 52—55.
2. Гапонов К. Д. Клініко-психопатологічні та соціальні індикатори вираженості шкідливих наслідків алкогольної залежності в світлі оптимізації її комплексного лікування // Архів психіатрії. 2012. Т. 18, № 2 (69). С. 111—120.
3. Психічні та поведінкові розлади внаслідок вживання психоактивних речовин та стан наркологічної допомоги населенню України (інформаційно-аналітичний огляд за 1990—2010 рр.). Харків : Строков В. Д., 2011. 144 с.
4. Наркологія. Психічні та поведінкові розлади внаслідок зловживання психоактивними речовинами : довідкове видання / О. К. Напреев, Л. В. Животовська, Л. В. Рахман, Н. Ю. Петрина ; за ред. О. К. Напреева. Київ : Здоров'я, 2011. 208 с.
5. Сосин І. К., Чуев Ю. Ф. О наркологической ситуации в Украине // Український вісник психоневрології. 2010. Т. 18, вип. 3 (64). С. 174.
6. Кришталь В. В. Любовь и секс как лечебный фактор // Медицинская психология. 2006. № 2. С. 14—19.
7. Кришталь В. В. Системная семейная психотерапия нарушенной здоровья семьи // Там же. 2007. Т. 1, № 2. С. 3—8.
8. Жданова М. П. Психотерапия нарушения здоровья семьи при алкоголизме у жены / М. П. Жданова // Український вісник психоневрології. 2007. Т. 15, № 2 (51). С. 60—67.
9. Markova M., Yarus V. Behavioral addiction as a codependence's manifestation of wife men with alcohol dependence // WPA Congress "Psychiatric epidemiology meets genetics: the public health consequences", 29.03 — 01.04.2016, Munich. Book of Abstracts. P. 54—55.
10. Метод комплексной оценки аддиктивного статуса индивида и популяции с помощью системы AUDIT-подобных тестов / Линский И. В., Минко А. И., Артемчук А. Ф. [и др.] // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. 2009. № 2 (16). С. 56—70.
11. 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.
12. Корнацький В. М., Маркова М. В. Оцінка психосоціальних чинників ризику розвитку хвороб системи кровообігу у пацієнтів первинної ланки медико-санітарної допомоги (методичні рекомендації). Київ, 2007. 14 с.
13. Карвасарский Б. Д. Клиническая психология : учебник для вузов. 4-е изд. СПб. : Питер, 2011. 864 с.

Надійшла до редакції 11.10.2016 р.

САВИНА Майя Василівна, кандидат медичних наук, доцент кафедри психіатрії, наркології, неврології та медичної психології Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна Міністерства освіти та науки України, м. Харків, Україна; e-mail: ms@kharkov.ua

SAVINA Maiia, MD, PhD, Associated Professor, Department of Psychiatry, Narcology, Neurology and Medical Psychology of V. N. Karazin's Kharkiv National University of Ministry of Education and Science of Ukraine, Kharkiv, Ukraine; e-mail: ms@kharkov.ua

О. В. Самойлова

ПРОЯВИ АГРЕСИВНОЇ ПОВЕДІНКИ ТА КРИТЕРІЇ ПСИХОЛОГІЧНОГО ЗАХИСТУ ДІТЕЙ ІЗ РОДИН ВИМУШЕНИХ ПЕРЕСЕЛЕНЦІВ ПРИ ПОСТТРАВМАТИЧНОМУ СТРЕСОВОМУ РОЗЛАДІ

А. В. Самойлова

Проявления агрессивного поведения и критерии психологической защиты детей из семей вынужденных переселенцев при посттравматическом стрессовом расстройстве

O. V. Samoilo

Manifestations aggressive behavior and criteria psychological protection of children in families of forced displaced persons of post-traumatic stress disorder

У статті за допомогою методики Басса — Даркі простежено наявність проявів агресії серед дітей — вимушених переселенців, встановлені показники та форми агресивної поведінки таких дітей й рівні індексів агресивності. Досліджено вплив складових чинників на формування їх агресивної поведінки. На тлі цього за методикою дослідження індексу життєвого стилю проведено діагностику прихованих емоційних порушень, визначені критерії психологічного захисту та стратегії подолання стресових ситуацій обстежених.

Ключові слова: діти із сімей вимушених переселенців, посттравматичний стресовий розлад, психотравмуючий фактор, агресивна поведінка, стрес, психологічний захист

В статье с помощью методики Басса — Дарки прослеживается наличие проявлений агрессии среди детей — вынужденных переселенцев, установлены показатели и формы агрессивного поведения таких детей и уровни их индексов агрессивности. Исследовано влияние составляющих факторов на формирование их агрессивного поведения. На фоне этого по методике исследования индекса жизненного стиля проведена диагностика скрытых эмоциональных нарушений, определены критерии психологической защиты и стратегии преодоления стрессовых ситуаций обследованных.

Ключевые слова: дети из семей вынужденных переселенцев, посттравматическое стрессовое расстройство, психотравмирующий фактор, агрессивное поведение, стресс, психологическая защита

In the article by the method of Buss — Durkee traced the presence of aggression among children displaced persons set parameters and forms of aggressive behavior of children and levels of aggressiveness indexes. The effect of component factors in the formation of their aggressive behavior. Against this background, the technique index lifestyle research conducted diagnose hidden emotional disorders, psychological criteria for protection and strategies for overcoming stress patients.

Keywords: children from families of forced displaced persons, post-traumatic stress disorder, psychotraumatic factor, aggressive behavior, stress, psychological protection

За останні роки в Україні таке поняття як посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) стало актуальною проблемою [1—4, 6—10, 12—14]. Все більше лікарів різних спеціальностей спостерігають вимушених переселенців та учасників бойових дій, які мають наявність симптомокомплексу ПТСР. За статистичними даними, поширеність ПТСР коливається в діапазоні від 1,00 % до 14,00 %, а в групах ризику може досягати 58,00 %. Офіційні дані показують, що кожного року кількість хворих з ПТСР зростає на 3,60 % і за прогнозами, через десяток років від 8,00 % до 10,00 % населення в світі складатимуть хворі на ПТСР. При цьому на сьогоднішній день існує така статистика щодо ПТСР: 30,00 % хворих одужують; 40,00 % — залишаються з незначними порушеннями; 20,00 % хворих залишаються зі значними порушеннями та у 10,00 % стан не поліпшується або навіть погіршується [1—4, 6, 10, 12—14].

Відмінність поведінки осіб з ПТСР та викликана цим неприйнятність їх у соціальному середовищі спричиняють ще більшу їх агресію та підсилюють їх медико-соціальну та психологічну дезадаптацію [1—4, 6—10, 12—14]. Особливо сильніше це впливає на несформовану дитячу особистість. Такі психологічні особливості дітей і підлітків як несформованість психіки, неконтрольованість емоційних і поведінкових реакцій, сильний вплив підкоркових структур на функціональний стан ЦНС зумовлюють своєрідність феноменології ПТСР, психологічних і поведінкових реакцій [1—4, 6—10, 12—14].

Дані багатьох досліджень вказують, що у підлітків, які були безпосередніми учасниками стресової ситуації (військових подій або інших), зберігається високе емоційне напруження навіть через 2—4 місяці після подій,

з'являються проблеми в навчанні та спілкуванні. Їм властиві порушення поведінки — від депресії до агресії. Вони наголошують появу соматичних скарг, які за результатами медичних оглядів не мають органічної природи; у дітей спостерігаються такі порушення поведінки як депресія, нездатність відчувати задоволення, порушення соціальних контактів тощо [1—4, 6—10, 12—14].

Мета дослідження: за допомогою методики Басса — Даркі встановити наявність агресивних рис серед дітей — вимушених переселенців, визначити показники та форми їх агресивної поведінки й визначити критерії психологічного захисту та стратегії подолання стресових ситуацій за методикою дослідження індексу життєвого стилю.

В наше дослідження увійшли дані на 305 дітей та підлітків 7—18 років із сімей вимушених переселенців та 60 осіб контрольної групи, які перебували в умовах звичайної сім'ї.

Визначення показників і форм агресії за методикою Л. Басса та А. Даркі (адаптація О. Осницького) «Методика діагностики показників та форм агресії» проводять за допомогою опитувальника, який включає в себе 75 запитань щодо стилю поведінки та способу життя дитини [11]. На ці ствердження піддослідний повинен дати відповіді «так», «мабуть, так», «мабуть, ні» чи «ні». Відповіді «так» і «мабуть, так» трактують у результаті як відповіді «так», так само і відповіді «ні» й «мабуть, ні» враховують як відповіді «ні». Після отримані результати обробляють за допомогою відповідного ключа за видами агресивної поведінки: «1» — фізична агресія, «2» — вербальна агресія, «3» — непряма агресія, «4» — негативізм, «5» — роздратування, «6» — підозрілість, «7» — образа, «8» — почуття провини. Розраховують також так званий індекс агресивності $IA = («1» + «2» + «3»): 3$ та індекс ворожості $IB = («6» + «7»): 2$.

Діагностику психологічного захисту проводять згідно з показниками тесту «Індекс життєвого стилю» (Life Style Index) за допомогою опитувальника, який складається з 92 стверджень, на які можливі варіанти відповідей типу «правильно» або «неправильно» [5]. При цьому проводять вимірювання восьми видів психологічних захисних механізмів особистості: витіснення, заперечення, заміщення, компенсація, реактивне утворення, проєкція, інтелектуалізація (раціоналізація) і регресія, які описують особистісні реакції людини у різних ситуаціях; на підставі чого формується особистісний профіль захисної структури.

В першу чергу, для визначення дезадаптивних проявів у обстежуваних дітей нами було проведено порівняльне вивчення проявів агресії серед дітей — вимушених пере-

селенців та дітей із звичайних сімей. Загальна вибірка дітей I групи (вимушених переселенців) становила 350 осіб, II групи (контрольна, зі звичайних сімей) — 60 осіб.

Дослідженням було встановлено, що в цілому діти із групи постраждалих мали досить високі показники усіх складових за методикою Басса — Даркі. Так, рівень показника фізичної агресії (схильність до використання фізичної сили до інших осіб) у них становив $87,71 \pm 0,56$ (табл. 1). При цьому ми виявили, що до проявів фізичної агресії більш схильні дівчата ($88,44 \pm 0,76$), ніж хлопчики ($86,65 \pm 0,82$) та діти 7—10 років ($88,89 \pm 0,94$) порівняно з дітьми інших вікових категорій (11—14 років — $86,53 \pm 0,91$ та 15—18 років — $87,28 \pm 1,08$) й діти, що мешкають в умовах міста ($89,01 \pm 0,74$) порівняно з сільськими ($86,25 \pm 0,82$).

Таблиця 1. Порівняння показників і форм агресії у дітей — вимушених переселенців і дітей зі звичайних сімей ($X \pm m_p$), бали

Показники тесту Басса — Даркі	I група (постраждалі)							
	хлопчики $n = 142$	дівчатка $n = 163$	діти 7—10 років $n = 114$	діти 11— 14 років $n = 113$	діти 15— 18 років $n = 78$	сільські діти $n = 155$	міські діти $n = 150$	у цілому $n = 305$
фізична агресія	$86,65 \pm 0,82$	$88,44 \pm 0,76$	$88,89 \pm 0,94$	$86,53 \pm 0,91$	$87,28 \pm 1,08$	$86,25 \pm 0,82$	$89,01 \pm 0,74$	$87,71 \pm 0,56$
непряма агресія	$87,75 \pm 0,94$	$88,61 \pm 0,86$	$88,51 \pm 1,05$	$87,89 \pm 1,05$	$88,22 \pm 1,23$	$88,34 \pm 0,87$	$88,07 \pm 0,93$	$88,09 \pm 0,46$
роздратування	$69,68 \pm 0,66$	$68,55 \pm 0,61$	$69,21 \pm 0,75$	$69,11 \pm 0,67$	$68,83 \pm 0,99$	$68,90 \pm 0,62$	$69,26 \pm 0,65$	$69,35 \pm 0,46$
негативізм	$82,7 \pm 1,10$	$82,28 \pm 0,99$	$82,35 \pm 1,20$	$82,68 \pm 1,21$	$82,36 \pm 1,48$	$82,25 \pm 1,03$	$82,71 \pm 1,05$	$82,18 \pm 0,74$
образ	$86,65 \pm 0,82$	$86,46 \pm 0,77$	$86,92 \pm 0,91$	$85,76 \pm 0,90$	$87,14 \pm 1,18$	$85,68 \pm 0,74$	$87,45 \pm 0,85$	$86,34 \pm 0,57$
підозрілість	$74,81 \pm 0,69$	$76,42 \pm 0,60$	$75,78 \pm 0,70$	$75,94 \pm 0,67$	$75,12 \pm 1,09$	$76,30 \pm 0,66$	$75,02 \pm 0,62$	$75,86 \pm 0,46$
вербальна агресія	$74,98 \pm 0,54$	$75,69 \pm 0,48$	$75,47 \pm 0,61$	$75,19 \pm 0,55$	$75,44 \pm 0,74$	$75,45 \pm 0,47$	$75,27 \pm 0,55$	$75,39 \pm 0,36$
почуття провини	$93,27 \pm 0,70$	$93,71 \pm 0,68$	$92,89 \pm 0,78$	$94,72 \pm 0,79$	$92,67 \pm 1,01$	$93,28 \pm 0,68$	$93,75 \pm 0,70$	$93,29 \pm 0,50$
Індекс агресивності	$23,93 \pm 0,70$	$24,31 \pm 0,11$	$24,26 \pm 0,13$	$23,93 \pm 0,12$	$24,17 \pm 0,17$	$24,03 \pm 0,11$	$24,24 \pm 0,11$	$24,12 \pm 0,53$
Індекс ворожості	$13,44 \pm 0,09$	$13,60 \pm 0,08$	$13,55 \pm 0,09$	$13,49 \pm 0,09$	$13,53 \pm 0,13$	$13,05 \pm 0,08$	$13,55 \pm 0,08$	$13,7 \pm 0,09$
рівень агресивної мотивації	$24,99 \pm 0,12$	$25,13 \pm 0,11$	$25,19 \pm 0,14$	$24,96 \pm 0,14$	$25,05 \pm 0,15$	$24,94 \pm 0,11$	$25,21 \pm 0,12$	$24,89 \pm 0,11$
Показники тесту Басса — Даркі	II група (контрольна)							
	хлопчики $n = 30$	дівчатка $n = 30$	діти 7—10 років $n = 20$	діти 11— 14 років $n = 20$	діти 15— 18 років $n = 20$	сільські діти $n = 30$	міські діти $n = 30$	у цілому $n = 60$
фізична агресія	$50,50 \pm 1,41$	$50,80 \pm 1,32$	$48,80 \pm 1,71$	$53,25 \pm 1,31$	$49,90 \pm 1,82$	$49,90 \pm 1,42$	$51,40 \pm 1,30$	$50,65 \pm 0,96$
непряма агресія	$78,10 \pm 2,32$	$70,10 \pm 2,81$	$71,15 \pm 3,25$	$76,00 \pm 3,59$	$75,15 \pm 2,97$	$74,67 \pm 2,85$	$73,53 \pm 2,50$	$74,10 \pm 1,88$
роздратування	$37,03 \pm 0,98$	$36,33 \pm 1,07$	$37,20 \pm 1,28$	$36,75 \pm 1,28$	$36,10 \pm 1,23$	$35,83 \pm 1,11$	$37,53 \pm 0,92$	$36,68 \pm 0,72$
негативізм	$51,57 \pm 2,51$	$54,33 \pm 2,64$	$56,45 \pm 3,04$	$54,00 \pm 3,06$	$48,40 \pm 3,2$	$54,23 \pm 2,45$	$51,67 \pm 2,69$	$52,95 \pm 1,81$
образ	$43,77 \pm 1,26$	$41,67 \pm 1,14$	$43,45 \pm 1,56$	$42,50 \pm 1,51$	$42,20 \pm 1,43$	$44,13 \pm 1,15$	$41,30 \pm 1,23$	$42,72 \pm 0,85$
підозрілість	$38,17 \pm 1,25$	$41,00 \pm 1,12$	$39,80 \pm 1,42$	$40,90 \pm 1,51$	$38,05 \pm 1,51$	$39,67 \pm 1,07$	$39,50 \pm 1,35$	$39,58 \pm 0,85$
вербальна агресія	$42,73 \pm 0,88$	$42,47 \pm 1,03$	$42,50 \pm 1,41$	$43,65 \pm 1,10$	$41,65 \pm 0,96$	$41,30 \pm 0,89$	$43,90 \pm 0,96$	$42,60 \pm 0,67$
почуття провини	$34,53 \pm 1,19$	$37,03 \pm 1,21$	$34,95 \pm 1,47$	$36,45 \pm 1,48$	$35,95 \pm 1,56$	$35,93 \pm 1,34$	$35,63 \pm 1,09$	$35,78 \pm 0,86$
Індекс агресивності	$15,93 \pm 0,24$	$15,27 \pm 0,31$	$15,15 \pm 0,41$	$16,15 \pm 0,32$	$15,50 \pm 0,25$	$15,37 \pm 0,30$	$15,83 \pm 0,25$	$15,60 \pm 0,20$
Індекс ворожості	$6,8 \pm 0,14$	$6,90 \pm 0,14$	$6,90 \pm 0,16$	$6,95 \pm 0,18$	$6,85 \pm 0,19$	$7,03 \pm 0,11$	$6,76 \pm 0,17$	$6,90 \pm 0,10$
рівень агресивної мотивації	$13,93 \pm 0,19$	$14,00 \pm 0,25$	$13,85 \pm 0,34$	$14,40 \pm 0,22$	$13,65 \pm 0,23$	$13,63 \pm 0,24$	$14,30 \pm 0,19$	$13,97 \pm 0,15$

Примітка. Показники подано у форматі ($X \pm m_p$) — середні величини та їхні помилки

Що стосується рівня показника непрямої агресії (агресивність, яка будь-якими іншими шляхами спрямована на інших осіб), то в цілому він становив $88,09 \pm 0,46$. Для дівчат більш характерні прояви непрямої агресії ($88,61 \pm 0,86$), тоді як у хлопчиків цей показник дорів-

нює $87,75 \pm 0,94$. Більш схильні до непрямої агресії діти 7—10 років — $88,51 \pm 1,05$, менше — 15—18 ($88,22 \pm 1,23$) та 11—14 років — $87,89 \pm 1,05$. Прояви непрямої агресії майже однаково визначалися й у міських й у сільських дітей (відповідно $88,07 \pm 0,93$ та $88,34 \pm 0,87$).

За шкалою роздратування (індекс $69,35 \pm 0,46$) в цілому встановлено високий ступінь готовності дітей-переселенців до проявів негативних почуттів (запальність, грубість тощо) при будь-якому найменшому зовнішньому психофізичному подразненні. Встановлено незначне переважання індексу у хлопчиків ($69,68 \pm 0,66$), ніж у дівчат — $68,55 \pm 0,61$. Серед дітей різних груп (за віком та місцем мешкання) найменш виражений цей показник у дітей 15—18 років — $68,83 \pm 0,99$; більш схильні до проявів роздратування діти 7—10 років ($69,21 \pm 0,75$) та 11—14 років ($69,11 \pm 0,67$); з переважанням компонента роздратування у дітей із міста — ($69,26 \pm 0,65$) порівняно з провінційними — $68,9 \pm 0,62$.

Індекс негативізму в цілому у дітей із основної групи дорівнює $82,18 \pm 0,74$, що вказує на їхній високий рівень опозиційності в поведінці проти встановлених звичаїв та правил. Дещо переважає він у дітей 11—14 років — $82,68 \pm 1,21$ та майже ідентичний у дітей 7—10 років ($82,35 \pm 1,20$) й 15—18 років ($82,36 \pm 1,48$) з незначною вищою шкалою у міських дітей ($82,71 \pm 1,05$) у порівнянні з сільськими ($82,25 \pm 1,036$).

В цілому показник індексу образи у дітей — вимушених переселенців склав $86,34 \pm 0,57$ (високий ступінь почуття заздрості та ненависті до оточуючих за їхні дії). Домінує рівень показника у дітей 15—18 років — $87,14 \pm 1,18$; у порівнянні з дітьми 7—10 ($86,92 \pm 0,91$) та 11—14 років ($85,76 \pm 0,90$) й дітей, що мешкають в умовах міста (відповідно міські — $87,45 \pm 0,85$ та сільські — $85,68 \pm 0,74$). При цьому встановлені майже однакові індекси образи у хлопців та дівчат (відповідно $86,65 \pm 0,82$ і $86,46 \pm 0,77$).

Також, за даними дослідження встановлено наявність у постраждалих дітей недовіри й перестороги щодо оточуючих їх осіб з виникненням психологічної настанови про можливість заподіяння будь-якої шкоди (в цілому індекс підозрілості $75,86 \pm 0,46$). Вираженість цього індексу більша у дівчат — $76,42 \pm 0,60$; ніж у хлопців — $74,81 \pm 0,69$; у дітей 11—14 років ($75,94 \pm 0,67$) порівняно з дітьми 7—10 ($75,78 \pm 0,70$) та 15—18 років — $75,12 \pm 1,09$. У сільських дітей підозрілість виявилася дещо вищою ($76,30 \pm 0,66$), ніж у міських — $75,02 \pm 0,62$.

Окрім цього, у обстежуваних дітей встановлено наявність високого рівня вираження негативізму до навколишнього середовища через свою поведінку, манеру спілкування (в цілому індекс вербальної агресії — $75,39 \pm 0,36$). Для обстежуваних дівчат більш характерна така манера поведінки ($75,69 \pm 0,48$), ніж для хлопчиків ($74,98 \pm 0,54$). Майже однаковий показник індексу вербальної агресії у дітей 7—10 ($75,47 \pm 0,61$) та 15—18 років ($75,44 \pm 0,74$); але дещо менший у дітей 11—14 років ($75,19 \pm 0,55$); тоді як у сільських ($75,45 \pm 0,47$) та міських ($75,27 \pm 0,55$) ці індекси також однакові.

Не менш значимим фактором для більшості обстежуваного контингенту дітей-переселенців виявилася наявність стійких переконань в тому, що вони є «поганими людьми», чинять оточуючим негатив та зло із-за чого відчувають докори сумління (високий рівень індексу почуття провини в цілому — $93,29 \pm 0,50$). Вираженість цього індексу відзначалася більшою у дівчат — $93,71 \pm 0,68$, ніж у хлопців ($93,27 \pm 0,70$); дітей 11—14 років — $94,72 \pm 0,79$, ніж у дітей 7—10 років — $92,89 \pm 0,78$ та 15—18 років — $92,67 \pm 1,01$ та осіб із міста ($93,75 \pm 0,70$) у порівнянні з провінційними, у яких цей показник був на рівні $93,28 \pm 0,68$.

Що стосується загального рівня агресивності у обстежуваних дітей із сімей вимушених переселенців,

дослідженням встановлено наявність пограничного так званого умовного «соціального рівня» — $24,12 \pm 0,53$; що характеризує обстежуваних дітей як осіб, які спроможні використати фізичну силу проти інших або проявляти агресивну поведінку. При цьому він вищий у дівчаток порівняно з хлопчиками (відповідно $24,31 \pm 0,11$ та $23,93 \pm 0,70$); у дітей 7—10 та 15—18 років порівняно з дітьми 11—14 років (відповідно $24,26 \pm 0,13$; $24,17 \pm 0,17$ та $23,93 \pm 0,12$) й майже однаковий за рівнями за місцем мешкання (сільські мешканці — $24,03 \pm 0,11$; міські — $24,24 \pm 0,11$).

Індекс ворожості при цьому у обстежуваних дітей-переселенців значно перевищує нормативні показники ($13,7 \pm 0,09$), що вказує на такі їх поведінкові реакції як почуття заздрості та ненависті до оточуючих осіб за будь-які їх дії, недовіра та пересторога щодо оточуючих людей. У хлопчиків показники цього індексу були на дещо нижчих рівнях порівняно з дівчатами (відповідно $13,44 \pm 0,09$ та $13,60 \pm 0,08$), не зареєстровано значних різниць у показниках ворожості у дітей різних вікових груп та місця мешкання (діти 7—10 років — $13,55 \pm 0,09$; 11—14 років — $13,49 \pm 0,09$ та 15—18 років — $13,53 \pm 0,13$; міські діти — $13,55 \pm 0,08$ та сільські — $13,05 \pm 0,08$).

Показники загального рівня агресивної мотивації ($24,89 \pm 0,11$) в цілому вказують на ознаки наявності потенціалу агресії (показники агресивної мотивації вищі за індекси агресивності як в цілому, так і у окремих групах обстежуваних) дітей-переселенців. Хлопчики при цьому меншою мірою проявляли ознаки агресивної мотивації ніж дівчатка ($24,99 \pm 0,12$ і $25,13 \pm 0,11$); діти 11—14 років були менш агресивними ($24,96 \pm 0,14$) порівняно з віком 7—10 років ($25,19 \pm 0,14$) та 15—18 років ($25,05 \pm 0,15$); сільські діти мали показники індексу $24,94 \pm 0,11$ на відміну від міських ($25,21 \pm 0,12$).

Серед дітей контрольної групи (зі звичайних сімей) показники майже усіх складових за методикою Басса — Даркі не перевищували нормативні, окрім прояву непрямої агресії ($74,10 \pm 1,88$).

Проведений нами аналіз гендерних відмінностей у різноманітних проявах агресивної поведінки контрольної групи дітей показав, що дівчата дещо частіше, ніж хлопці, схильні проявляти фізичну агресію ($50,80 \pm 1,32$), тобто використовують фізичну силу проти іншої особи, в той час як хлопці частіше проявляють непряму ($78,10 \pm 2,32$, ні на кого не спрямовану) та вербальну ($42,73 \pm 0,88$) форми агресивної поведінки.

Для дітей із контрольної групи характерна опозиційна манера в поведінці — від пасивного опору до активної боротьби проти сталих звичаїв і законів, в цілому індекс якої склав $52,95 \pm 1,81$. Аналізуючи дані дослідження, ми виявили, що дівчата демонструють негативізм частіше ($54,33 \pm 2,64$), ніж хлопці ($51,57 \pm 2,51$).

Усереднений показник «образу» становить $42,72 \pm 0,85$, «підозрілість» — $39,58 \pm 0,85$, «почуття провини» — $35,78 \pm 0,86$. Провідними показниками у дівчат є підозрілість ($41,00 \pm 1,12$) та почуття провини ($37,03 \pm 1,21$), тоді як у хлопців ці показники становлять $38,17 \pm 1,25$ та $34,53 \pm 1,19$, відповідно.

У хлопців домінують такі риси як роздратування ($37,03 \pm 0,98$) та образа ($43,77 \pm 1,26$), у дівчат же вони виражені менше: роздратування — $36,33 \pm 1,07$, образа — $41,67 \pm 1,14$.

Аналізуючи показники фізичної та непрямой агресії, ми виявили, що в цілому вони становлять $50,65 \pm 0,96$ та $74,1 \pm 1,88$, відповідно. Діти 7—10 років мають

найбільшу готовність до прояву негативних почуттів при найменшому зовнішньому подразненні ($37,20 \pm 1,28$) порівняно з дітьми 11—14 років ($36,75 \pm 1,28$) та 15—18 років ($36,10 \pm 1,23$).

Опозиційна манера в поведінці (від пасивного опору до активної боротьби проти сталих звичаїв і законів) більш властива дітям з провінції ($54,23 \pm 2,45$); дітям у віці 7—10 років ($56,45 \pm 3,04$), ніж міським дітям ($51,67 \pm 2,69$); дітям 11—14 ($54,00 \pm 3,06$) та 15—18 років ($48,4 \pm 3,2$).

Дослідженням встановлений майже однаковий показник за шкалою «образа» у дітей зі звичайних сімей 11—14 та 15—18 років — $42,50 \pm 1,51$ і $42,20 \pm 1,43$. Більш схильні до заздрощів та ненависті до оточуючих за дійсні і вигадані дії діти 7—10 років — $43,45 \pm 1,56$. При цьому, діти 11—14 років дещо більшою мірою схильні до підозрілості, вербальної агресії та почуття провини — відповідно $40,90 \pm 1,51$; $43,65 \pm 1,10$ і $36,45 \pm 1,48$. У дітей 15—18 років меншою мірою в характері присутні прояви вербальної агресії ($41,65 \pm 0,96$) та підозрілості ($38,05 \pm 1,51$).

Усереднений показник «роздратування» в цілому у дітей контрольної групи склав $36,68 \pm 0,72$; порівняно з сільськими дітьми ($35,83 \pm 1,11$), у міських він дещо більший і складає $37,53 \pm 0,92$. При цьому у дітей із провінції простежується дещо вища тенденція до проявів непрямой агресії ($74,67 \pm 2,85$), образи ($44,13 \pm 1,15$), підозрілості ($39,67 \pm 1,07$) та почуття провини ($35,93 \pm 1,34$); тоді як у міських дітей ці показники значно менші. Для дітей із міста більшою мірою характерні ознаки фізичної ($51,4 \pm 1,30$) та вербальної агресивності ($43,9 \pm 0,96$).

За індексами контрольна група дітей також має показники, що не перевищують нормативні значення (індекс агресивності — $15,60 \pm 0,20$; індекс ворожості — $6,90 \pm 0,10$; рівень агресивної мотивації — $13,97 \pm 0,15$). За віко-статевими та географічними відмінностями значних відмінностей у дітей контрольної групи не встановлено.

Окрім цього, нами простежено вплив різних складових на формування агресивної поведінки у дітей із сімей вимушених переселенців (табл. 2).

Таблиця 2. Кореляційна матриця показників і форм агресії у дітей-переселенців за методикою Басса — Даркі

	фізична агресія	непряма агресія	роздратування	негативізм	образа	підозрілість	вербальна агресія	почуття провини	Індекс агресивності	Індекс ворожості	рівень агресивної мотивації
фізична агресія	1	0,0076*	0,0030*	0,0696*	0,1203*	-0,0631*	-0,0688*	-0,0024*	0,5820*	0,0758*	0,5654*
непряма агресія	0,0076*	1	0,1112*	0,0156*	0,1040*	-0,0480*	-0,0540*	0,0243*	0,5616*	0,0082*	0,0309*
роздратування	0,0030*	0,1112*	1	0,0602*	0,0604*	-0,0218*	-0,0093*	-0,0455*	0,0654*	0,0169*	0,6049*
негативізм	0,0696*	0,0156*	0,0602*	1	0,0439*	-0,0565*	-0,0408*	0,0020*	0,0133*	0,0024*	0,0396*
образа	0,1203*	0,1040*	0,0604*	0,0439*	1	-0,0289*	-0,1880*	-0,0041*	0,0459*	0,7091*	-0,0007*
підозрілість	-0,0631*	-0,0480*	-0,0218*	-0,0565*	-0,0289*	1	0,0308*	-0,1455*	-0,0659*	0,6352*	-0,0425*
вербальна агресія	-0,0688*	-0,0540*	-0,0093*	-0,0408*	-0,1880*	0,0308*	1	-0,0131*	0,4782*	-0,0903*	-0,0364*
почуття провини	-0,0024*	0,0243*	-0,0455*	0,0020*	-0,0041*	-0,1455*	-0,0131*	1	0,0129*	-0,0903*	-0,0364*
індекс агресивності	0,5820*	0,5616*	0,0654*	0,0133*	0,0459*	-0,0659*	0,4782*	0,0129*	1	-0,0330*	0,6386*
індекс ворожості	0,0758*	0,0082*	0,0169*	0,0024*	0,7091*	0,6352*	-0,1414*	-0,0903*	-0,0330*	1	-0,0286*
рівень агресивної мотивації	0,5654*	0,0309*	0,6049*	0,0396*	-0,0007*	-0,0425*	0,4821*	-0,0364*	0,6386*	-0,0286*	1

Примітка: * — $p < 0,05$

Констатовано наявність середнього рівня залежності формування індексу агресивності від наявності у обстежуваних дітей-переселенців проявів фізичної, непрямой та вербальної агресивності (коефіцієнт кореляції відповідно 0,5820; 0,5616; 0,4782; $p < 0,05$). На високі показники у дітей індексу ворожості надають вплив прояви образи та підозрілості (коефіцієнт кореляції 0,7091 і 0,6352; $p < 0,05$).

Що стосується наявності у дітей із сімей вимушених переселенців поведінкових реакцій агресивної мотивованої діяльності, то дослідженням констатовано значний вплив на їх формування проявів фізичної та вербальної агресії (коефіцієнт кореляції відповідно 0,5654 і 0,4821; $p < 0,05$) й роздратування (коефіцієнт кореляції 0,6049; $p < 0,05$).

При цьому нами було діагностовано наявність прихованих емоційних порушень обстежуваних дітей та ви-

значено індивідуальні механізми боротьби зі стресом й використання ними різних видів психологічного захисту (табл. 3). В цілому дослідженням встановлено, що в групі дітей із сімей вимушених переселенців майже всі показники захисних механізмів перевищували нормативні значення, на відміну від контрольної групи дітей. Так, за механізмом «заперечення» встановлено, що в досліджуваній групі він становив $73,48 \pm 0,46$, що значно вище показника дітей контрольної групи ($30,43 \pm 0,53$). Це свідчить про наявність у обстежуваних дітей-переселенців проявів заперечення обставин, що спричиняють у них прояви тривоги (заперечення тих аспектів навколишнього середовища та зовнішньої реальності, які нагадують про пережиту психотравмуючу ситуацію). При цьому досліджувані цієї групи проявляли схильність до залучення уваги оточуючих будь-якими засобами, неприйняття адекватної критики

Таблиця 3. Вираженість захисних механізмів за методикою дослідження індексу життєвого стилю у дітей — вимушених переселенців і дітей зі звичайних сімей

Групи дітей	абс.	Показники тесту Басса — Даркі ($X \pm m_p$), бали							
		заперечення	витіснення	регресія	компенсація	проекція	заміщення	інтелектуалізація	реактивні утворення
I група (постраждалі)									
хлопчики	142	73,86 ± 0,58	57,29 ± 0,63	61,78 ± 0,68	32,56 ± 0,39	42,61 ± 0,54	67,84 ± 0,34	37,84 ± 0,31	68,48 ± 0,24
дівчатка	163	73,00 ± 0,75	56,84 ± 0,69	56,84 ± 0,75	33,10 ± 0,49	42,96 ± 0,56	67,69 ± 0,41	37,44 ± 0,32	68,22 ± 0,28
діти 7—10 років	114	75,02 ± 0,55	56,97 ± 0,55	61,48 ± 0,62	33,29 ± 0,36	42,97 ± 0,41	67,84 ± 0,30	38,03 ± 0,25	68,46 ± 0,22
діти 11—14 років	113	75,49 ± 0,55	56,19 ± 0,58	61,91 ± 0,60	32,57 ± 0,34	42,37 ± 0,44	68,18 ± 0,30	37,93 ± 0,25	68,54 ± 0,21
діти 15—18 років	78	74,12 ± 0,56	57,67 ± 0,63	62,04 ± 0,72	32,72 ± 0,44	43,24 ± 0,55	67,99 ± 0,36	37,58 ± 0,29	68,96 ± 0,25
сільські діти	155	75,97 ± 0,42	57,32 ± 0,49	62,19 ± 0,51	32,96 ± 0,30	42,91 ± 0,37	68,02 ± 0,26	37,91 ± 0,20	68,77 ± 0,18
міські діти	150	73,91 ± 0,48	56,38 ± 0,46	61,37 ± 0,53	32,79 ± 0,30	42,73 ± 0,39	67,99 ± 0,26	37,84 ± 0,23	68,45 ± 0,19
У цілому	305	73,48 ± 0,46	57,09 ± 0,46	61,75 ± 0,50	32,80 ± 0,30	42,76 ± 0,39	67,77 ± 0,26	37,66 ± 0,22	68,37 ± 0,18
II група (контрольна)									
хлопчики	30	31,03 ± 0,70	37,77 ± 0,77	62,80 ± 0,68	74,43 ± 0,72	41,07 ± 0,47	41,23 ± 0,57	67,93 ± 0,44	56,97 ± 0,46
дівчатка	30	29,83 ± 0,79	39,93 ± 0,87	62,03 ± 0,82	75,43 ± 0,48	42,50 ± 0,47	40,80 ± 0,58	68,63 ± 0,45	58,03 ± 0,44
діти 7—10 років	20	30,00 ± 0,83	37,75 ± 1,12	62,55 ± 1,02	76,10 ± 0,59	42,35 ± 0,50	39,75 ± 0,48	68,50 ± 0,53	56,80 ± 0,60
діти 11—14 років	20	30,25 ± 0,86	38,35 ± 1,02	62,60 ± 0,93	74,35 ± 0,75	41,35 ± 0,60	42,35 ± 0,77	68,75 ± 0,54	57,95 ± 0,52
діти 15—18 років	20	31,05 ± 1,07	40,45 ± 0,88	62,10 ± 0,86	74,35 ± 0,86	41,65 ± 0,68	40,95 ± 0,73	67,60 ± 0,56	57,75 ± 0,57
сільські діти	30	31,07 ± 0,74	38,63 ± 0,82	62,47 ± 0,77	74,40 ± 0,67	41,73 ± 0,50	41,33 ± 0,64	68,40 ± 0,42	57,80 ± 0,48
міські діти	30	29,80 ± 0,75	39,07 ± 0,87	62,37 ± 0,75	75,47 ± 0,55	41,83 ± 0,48	40,70 ± 0,50	68,17 ± 0,47	57,20 ± 0,43
У цілому	60	30,43 ± 0,53	38,85 ± 0,59	62,42 ± 0,53	74,93 ± 0,43	41,78 ± 0,34	41,02 ± 0,40	68,28 ± 0,31	57,50 ± 0,32

Примітка. Показники подано у форматі ($X \pm m_p$) — середні величини та їхні помилки

і негативних аспектів життя, самозакоханість, надвисокий рівень самооцінки з проявами свідомого ігнорування всього, що їм не подобається. Хлопчики проявляли вищевказане дещо частіше (73,86 ± 0,58), ніж дівчатка (73,00 ± 0,75); діти 7—10 та 11—14 років також (відповідно — 75,02 ± 0,55 і 75,49 ± 0,55) порівняно з дітьми 15—18 років (74,12 ± 0,56); сільські діти також мали більшу схильність до цього (75,97 ± 0,42) порівняно з міськими (73,91 ± 0,48).

Механізм «витіснення» в досліджуваній групі (57,09 ± 0,46) також перевищував результати, отримані в контрольній групі (38,85 ± 0,59), та нормативні показники. Це вказує, що в групі дітей-переселенців неприємні бажання, думки та почуття, що спроможні викликати почуття тривожності, переходять за межі свідомості та стають підсвідомими; але витіснені імпульси, не знаходячи проявів в поведінкових реакціях, зберігають свої емоційні та психовегетативні компоненти, що спроможні проявлятися в невротичних й психофізіологічних проявах. У осіб з групи вимушених переселенців частіше спостерігаються прояви придушення почуття страху шляхом заперечення і забування обставин психотравмуючої дії. Такі діти частіше проявляють ознаки занепокоєння, побоювання, відзначають складність в формуванні нових знайомств. Рівень витіснення у хлопчиків із досліджуваної групи (57,29 ± 0,63) був дещо вищим ніж у дівчаток (56,84 ± 0,69), як і серед досліджуваних старшої вікової групи 15—18 років (57,67 ± 0,63) й меш-

канців сільської місцевості (57,32 ± 0,49, у міських жителів — 56,38 ± 0,46).

Рівень регресії, на відміну від інших захисних механізмів, в досліджуваній групі (61,75 ± 0,50) практично не відрізнявся від рівня регресії у дітей контрольної групи (62,42 ± 0,53). Це свідчить про високий рівень стереотипності поведінкових реакцій (впертість, підвищена дратівливість та подразливість, капризність, безпричинне занепокоєння, агресія й почуття злості через будь-які дрібниці), які спроможні стримувати невпевненість та страх невдачі із залученням оточуючих до вирішення своїх проблем й перекладання на них усієї відповідальності за прийняті рішення. Регресія найменш виражена серед дівчаток (56,84 ± 0,75), трохи вища у осіб-переселенців старшої вікової групи 15—18 років (62,04 ± 0,72) та жителів сільської місцевості (62,19 ± 0,51).

Рівень компенсації в досліджуваній групі (32,8 ± 0,30) значно нижче нормативних показників та рівнів компенсації у дітей контрольної групи (74,93 ± 0,43), що свідчить про наявність у дітей-переселенців явних проявів почуття неповноцінності від будь-яких втрат та недоліків. Ці особи не схильні до проявів доведення усім оточуючим своєї значимості. Рівень компенсації серед досліджуваних не має різких відмінностей, але трохи вище у дівчаток (33,10 ± 0,49) і у досліджуваних в молодшій віковій групі 7—10 років (33,29 ± 0,36).

Проекція в досліджуваній (42,76 ± 0,39) та контрольній групі обстежуваних (41,78 ± 0,34) не мала

істотної різниці та була в межах «соціальних» нормативів. Це характеризувало обстежуваних дітей як осіб, що не схильні «перекладати» на оточуючих прояви своїх негативних властивостей для підвищення своєї самооцінки. Вони не спроможні неприйнятні для особистості почуття і думки локалізувати зовні, а переносять їх у собі. За віко-статевими показниками рівень проєкції дещо вищий серед дівчаток ($42,96 \pm 0,56$) у порівнянні з хлопчиками ($42,61 \pm 0,54$), дітей старшої вікової групи досліджуваних 15—18 років ($43,24 \pm 0,55$) ніж у осіб 7—10 ($42,97 \pm 0,41$) та 11—14 років ($42,37 \pm 0,44$) й мешканців села ($42,91 \pm 0,37$).

Механізм заміщення в досліджуваній групі перевищував нормативні показники ($67,77 \pm 0,26$) у порівнянні з дітьми контрольної групи ($41,02 \pm 0,40$). Цілком ці показники підтверджуються проявами «розрядження» негативних пригнічених емоцій шляхом перенесення агресії на об'єкти, що значно слабкіші ніж досліджувані і становлять меншу небезпеку. При цьому відзначаються часті прояви дратівливості та злості на весь навколишній світ, схильність до суїциду. Заміщення більшою мірою виражено серед дітей середньої вікової групи 11—14 років ($68,18 \pm 0,30$), ніж серед молодшої 7—10 років ($67,84 \pm 0,30$) і старшої 15—18 років ($67,99 \pm 0,36$) груп. Показники заміщення були майже однаковими у жителів сільської місцевості ($68,02 \pm 0,26$) та міських ($67,99 \pm 0,26$), в осіб чоловічої та жіночої статі (хлопчики — $67,84 \pm 0,34$, дівчатка — $67,69 \pm 0,41$).

Показник механізму «інтелектуалізація» у досліджуваній групі дітей-переселенців був в межах «соціальної» норми ($37,66 \pm 0,22$), що значно нижче, ніж у дітей контрольної групи ($68,28 \pm 0,31$), у яких цей показник перевищував нормативний. Ці рівні характеризують досліджуваних дітей-переселенців як таких, що не схильні до схематизації і раціоналізації подій, що відбуваються задля відчуття спокою і контролю над ситуацією. Відзначається відсутність раціонального міркування та осмислення конфлікту, наявність постійних проявів занепокоєння і тривожності, емоційна нестійкість й відсутність духовної рівноваги за будь-яких обставин. Наявний нелогічний і необґрунтований спосіб подолання конфліктної або фруструючої ситуації. Інтелектуалізація серед різних груп досліджуваних визначається в середньому на одному рівні, трохи вища серед хлопчиків ($37,84 \pm 0,31$; дівчата — $37,44 \pm 0,32$), дітей молодшої вікової групи 7—10 років ($38,03 \pm 0,25$; 11—14 років — $37,93 \pm 0,25$; 15—18 років — $37,58 \pm 0,29$) та сільських мешканців (сільські — $37,91 \pm 0,20$; міські — $37,84 \pm 0,23$).

Реактивні утворення в досліджуваній групі дітей-переселенців ($68,37 \pm 0,18$) незначно відрізняються від утворень дітей контрольної групи ($57,50 \pm 0,32$). Такий рівень у постраждалих дітей характеризує наявність запобігання будь-якого вираження неприємних і неприйнятних для них думок, почуттів або вчинків з трансформацією внутрішніх імпульсів в суб'єктивно протилежні. Спостерігаються прояви пуританства, дисморфоманії та дисморфобії. Прояви реактивних утворень серед досліджуваних підгруп не мають особливих відмінностей, значення є на рівні від $68,22 \pm 0,28$ у хлопчиків і до $68,96 \pm 0,25$ серед дітей старшої вікової групи 15—18 років.

Результати проведеного дослідження дозволили дійти таких висновків.

1. Доведено, що в цілому діти із сімей вимушених переселенців мали досить високі показники усіх складових проявів агресії і ворожості за методикою Басса — Даркі.

Констатовано високу схильність використання фізичної сили та наявність агресивності до інших осіб (фізична агресія $87,71 \pm 0,56$, непряма агресія $88,09 \pm 0,46$); високий ступінь проявів запальності й грубості при будь-якому найменшому зовнішньому психофізичному подразненні (індекс роздратування $69,35 \pm 0,46$) та опозиційності в поведінці проти встановлених звичаїв та правил (індекс негативізму $82,18 \pm 0,74$).

2. Встановлено наявність у дітей-переселенців почуття заздрощів і ненависті до оточуючих (індекс образи $86,34 \pm 0,57$), недовіри й перестороги з виникненням психологічних настанов про можливість заподіяння будь-якої шкоди з їх боку (індекс підозрілості $75,86 \pm 0,46$) та присутності негативізму до навколишнього середовища (індекс вербальної агресії $75,39 \pm 0,36$). Доведено, що в обстежуваних дітей із сімей вимушених переселенців присутні стійкі докори сумління (індекс почуття провини $93,29 \pm 0,50$).

3. Дослідженням доведено наявність у обстежуваних дітей-переселенців пограничного загального рівня агресивності — $24,12 \pm 0,53$ (спроможність використання фізичної сили проти інших або прояви агресивної поведінки), значно високого індексу ворожості — $13,7 \pm 0,09$ (почуття заздрощів та ненависті, недовіри і перестороги до оточуючих осіб за будь-які їхні дії) і загального рівня агресивної мотивації — $24,89 \pm 0,11$ (наявність потенціалу агресії).

4. За показниками кореляційно-регресійного аналізу констатовано залежність формування рівня агресивності у обстежених дітей-переселенців від проявів фізичної, непрямої та вербальної агресії (коефіцієнт кореляції відповідно $0,5820$; $0,5616$; $0,4782$; $p < 0,05$); високого рівня індексу ворожості від проявів образи та підозрілості (коефіцієнт кореляції $0,7091$ і $0,6352$; $p < 0,05$) й наявності впливу виникнення у дітей агресивної мотивованої діяльності фізичної та вербальної агресії (коефіцієнт кореляції відповідно $0,5654$ і $0,4821$; $p < 0,05$) і роздратування (коефіцієнт кореляції $0,6049$; $p < 0,05$).

5. В цілому дослідженням встановлено, що в групі дітей із сімей вимушених переселенців майже всі показники захисних механізмів перевищували нормативні значення на відміну від контрольної групи дітей, у зв'язку з чим діти-переселенці виявляли неприйняття адекватної критики та заперечення аспектів зовнішньої реальності, які спричиняли у них нагадування психотравмуючої ситуації (механізм «заперечення» $73,48 \pm 0,46$); прояви підсвідомих неприйнятних бажань, думок та почуттів, що спроможні спричиняти відчуття тривожності зі збереженням їх емоційних та психовегетативних компонентів (занепокоєння, побоювання, складність в формуванні нових знайомств, механізм «витіснення» $57,09 \pm 0,46$); потяги до стереотипності поведінкових реакцій з впертістю, дратівливістю, подразливістю, капризністю, безпричинним занепокоєнням, агресією й почуттям злості через будь-які дрібниці, схильності до суїциду (рівень регресії $61,75 \pm 0,50$; механізм заміщення $67,77 \pm 0,26$).

6. Констатовано схильність у обстежених дітей-переселенців до «переживання» негативних почуттів і думок у собі без «винесення» їх назовні (проєкція $42,76 \pm 0,39$); відсутність схематизації, раціонального міркування та осмислення конфлікту, наявність постійних проявів занепокоєння і тривожності, нелогічний і необґрунтований спосіб подолання конфліктної або фруструючої ситуації (механізм «інтелектуалізація» $37,66 \pm 0,22$) із проявами пуританства, дисморфоманії та дисморфобії (реактивні утворення $68,37 \pm 0,18$).

Список літератури

1. Бундало Н. Л. Депрессивные проявления при посттравматическом стрессовом расстройстве различной степени тяжести // Актуальные проблемы психиатрии и неврологии : матер. Всерос. юбилейной науч.-практ. конф. с международным участием. СПб. : Человек и здоровье, 2007. С. 28—29.
2. Курицына А. А., Бундало Н. Л. Клинические проявления агрессии и враждебности при посттравматическом стрессовом расстройстве // Там же. С. 34—35.
3. Бундало Н. Л., Курицына А. А. Особенности агрессии у детей при ПТСР // Клинико-биологические проблемы охраны психического здоровья материнства и детства : матер. региональной науч.-практ. конф. Томск, 2007. С. 29—34.
4. Печень Е. А., Бундало Н. Л., Курицына А. А. Проявления агрессивности у подростков при посттравматическом стрессовом расстройстве // Актуальные проблемы психиатрии и неврологии : матер. Всерос. юбилейной науч.-практ. конф. с международным участием. СПб. : Человек и здоровье, 2007. С. 35—36.
5. Психологическая диагностика индекса жизненного стиля : пособие для психологов и врачей / Вассерман Л. И., Ерышев О. Ф., Клубова Е. Б. [и др.]. СПб. : СПбНИПНИ им. В. М. Бехтерева, 2005. 50 с.
6. Кекелидзе З. И., Портнова А. А. Посттравматическое стрессовое расстройство у детей и подростков // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2002. Т. 102, № 12. С. 56—61.
7. Критерії діагностики та принципи лікування розладів психіки і поведінки у дітей та підлітків : клінічний посібник / за ред. проф. П. В. Волошина, проф. В. М. Пономаренка, проф. В. С. Підкоритова [та ін.]. Харків : Фоліо, 2001. 271 с.
8. Подростковая медицина : руководство. 2-е изд. / под ред. Л. И. Левиной, А. М. Куликова. СПб. : Питер, 2006. 544 с.
9. Семенюк Л. М. Психологические особенности агрессивного поведения подростков и условия его коррекции. Москва : Институт практической психологии ; Воронеж : Модэк, 1996. 96 с.
10. Тарабрина Н. В. Психология посттравматического стресса: теория и практика. Москва : Ин-т психологии РАН, 2009. 303 с.
11. Хван А. А., Зайцев Ю. А., Кузнецова Ю. А. Опыт стандартизации опросника измерения агрессивных и враждебных реакций А. Басса и А. Дарки // Психологическая диагностика. 2008. № 1. С. 35—58.
12. Чабан О. С., Франкова И. А. Современные тенденции в диагностике и лечении посттравматического стрессового расстройства // НейроNews. 2015. № 2 (66). С. 8—18.
13. Cumulative Trauma the Impact of Child Sexual Abuse, Adult Sexual Assault and Spouse Abuse / Follette V. M., Polusny M. A., Bechtle A. E., Naugle A. E. // Journal of Traumatic Stress. 1996. Vol. 9, № 1. P. 25—35.
14. Frederick C. J. Children Traumatized by Catastrophic Situations // S. Eth, R. S. Pynoos (Eds.). Post-traumatized stress disorders in children. Washington, DC : American Psychiatric Association, 1985. P. 73—99.

Надійшла до редакції 04.10.2016 р.

САМОЙЛОВА Олена Вячеславівна, асистент кафедри психіатрії, наркології, неврології та медичної психології Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна, м. Харків, Україна
SAMOILOVA Olena, MD, Assistant of Department of psychiatry, narcology and medical psychology of the V. N. Karazin's Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine

М. В. Шестакова, Н. Б. Верева

ПЕРСПЕКТИВЫ И ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДА ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МИКРОПОЛЯРИЗАЦИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ РАЗЛИЧНЫХ РЕЧЕВЫХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА В ДЕТСКОЙ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

М. В. Шестакова, Н. Б. Верева

Перспективи та можливості застосування методу транскраніальної мікрополяризації в комплексному лікуванні різних мовних розладів у дітей дошкільного віку в дитячій психіатричній практиці

М. V. Shestakova, N. B. Verevka

Prospects and possibilities of applying the method of transcranial direct current stimulation in treatment of a variety of speech disorders in preschool children in child psychiatric practice

Проведен анализ эффективности стандартного (у 25 детей) и комплексного лечения с применением транскраниальной микрополяризации (у 25 детей) при различных состояниях в детской психиатрической практике, сопровождающихся речевой патологией. При сравнении результатов лечения было выявлено существенное увеличение положительных результатов при включении в комплекс терапии микрополяризации, особенно в случаях с недостаточной эффективностью применяемого ранее лечения.

Ключевые слова: расстройства речи у детей, сенсорная алалия, моторная алалия, дислалия, афазия, транскраниальная микрополяризация

Проведено аналіз ефективності стандартного (у 25 дітей) і комплексного лікування із застосуванням транскраніальної мікрополяризації (у 25 дітей) при різних станах в дитячій психіатричній практиці, що супроводжуються мовною патологією. Під час порівняння результатів лікування було виявлено суттєве підвищення позитивних результатів при включенні в комплекс терапії мікрополяризації, особливо у випадках з недостатньою ефективністю лікування, яке застосовувалося раніше.

Ключові слова: розлади мови у дітей, сенсорна алалія, моторна алалія, дислалія, афазія, транскраніальна мікрополяризація

The analysis of the effectiveness standard (from 25 patients) and combined treatment with application of TDCS (25 children) in the various States in child psychiatric practice accompanied by speech pathology. When comparing the results of treatment revealed a significant increase in positive results when included in the complex therapy of micro-polarization, especially in cases of insufficient effectiveness of treatment.

Key words: speech disorders in children, sensory alalia, motor alalia, dyslalia, aphasia, Transcranial Direct Current Stimulation

Одной из самых больших проблем, сопровождающих достаточно разнородную патологию психических функций у детей дошкольного и раннего школьного возраста, являются расстройства речи, как одной из важных составляющих общего психического развития, значительно влияющие на уровень интеллекта в целом, социализацию и способность к выражению себя как индивида.

За последние 15 лет речевая патология стала встречаться чаще за счет увеличения количества больных детей с минимальной мозговой дисфункцией. Это расстройство затрагивает все стороны психической жизни, и наличие нарушений речи при нем существует практически во всех случаях.

Нарушение речи значительно стигматизирует такого человека начиная с детского возраста, препятствует социализации и адаптации.

Диагностическое исследование детей, имеющих системное недоразвитие речи, представляет определенные трудности, т. к. у данного контингента детей имеются не только речевые, но и коммуникативные и эмоционально-волевые расстройства различной степени выраженности. Разработка реабилитационных программ для таких детей требует точной дифференциальной диагностики.

Основные принципы диагностики отклоняющегося развития были заложены в трудах Л. С. Выготского.

- Комплексный подход требует всестороннего обследования и оценки особенностей развития ребенка.
- Принцип целостного системного изучения ребенка требует обнаружения связей между отдельными проявлениями нарушений психического развития, определения их причин, установления иерархии обнаруженных нарушений.

• Принцип динамического изучения предполагает выявление не только слабых звеньев в развитии ребенка, но и зоны его актуального и ближайшего развития, учет специфики развития аномального ребенка.

• Принцип качественного анализа диагностических данных позволяет дифференцировать выявленные нарушения.

Логопедическая и психологическая коррекция в настоящее время является практически единственным методом, который неоспорим в достоверности их целесообразности. И необходимо отметить, что в любом случае является основным методом лечения расстройств речи у детей. Но коррекционная педагогическая работа является очень трудоемкой и зависит от множества факторов (недостаток специалистов, необходимость длительной коррекционной работы, отсутствие мотивации у детей, сложности проведения для детей, проживающих в сельской местности и т. д.) Такое положение наталкивает на поиск методов экономически мало затратных, пересмотр подходов к лечению, расширение вариантов комплексного подхода в лечении для уменьшения сроков лечения и для повышения его результативности. Особое место уделяется различным видам стимуляционной терапии.

Среди наиболее частых нарушений речи у детей можно выделить следующие.

Дислалия — нарушение звукопроизношения при дислалии связано с аномалией строения артикуляционного аппарата либо особенностями речевого воспитания.

Дизартрия — нарушение звукопроизводительной и мелодико-интонационной стороны речи, обусловленное недостаточностью иннервации мышц речевого аппарата. Это состояние связано с органическим поражением нервной системы, в результате чего нарушается двигательная сторона речи. Причиной дизартрии в дет-

ском візасте являється поражение нервної системи, головним образом во внутрішньому або родовому періоді життя, нерідко — на фоні церебрального параліча.

Алалія — відсутність або недорозвиток мови у дітей, обумовлене органічним ураженням головного мозку, являється одним із найбільш важких і складних дефектів мови. Розличають головним образом дві форми алалії: експресивну, виникаючу внаслідок недорозвитку або ураження премоторних зон мови (зона Брока), і імпресивну (сенсорну) алалію, котра характеризується порушенням сприйняття і розуміння мови при повноцінному фізичному слуху.

Афазія — повна або частинна втрата мови, обумовлена органічними локальними ураженнями головного мозку. При афазії головним образом уражаються певні зони домінуючої по мові півкулі. У дітей афазію діагностують в тих випадках, коли порушення мови сталося і виникає розпад сформованої мови.

Заїкання — порушення плавності мови, обумовлене судомними м'язами мовного апарату, як правило, починається у дітей в візасті від 2 до 6 років. Воно може з'явитися у дітей з опережуючим мовним розвитком в результаті надмірної мовної навантаження, психічної травми або у дітей з затриманим мовним розвитком в результаті ураження певних структур центральної нервної системи.

Лікування мовних порушень — комплексне і, крім психолого-логопедичної корекції, включає призначення препаратів, покращують мозкову метаболізм, котрі надають стимулюючий вплив на вищі коркові функції, полегчають синаптичну передачу, в частині міжпівкульні зв'язки, а також судинні препарати. При установленій причині проводять патогенетично специфічне лікування, призначене спеціалістами, направлене на регулювання метаболізму, функцій шлунково-кишкового тракту, імунної системи. При необхідності проводять корекцію ліквородинамічних порушень дегідратаційними препаратами, при супутніх емоційних і поведінкових розладах призначають седативну терапію або препарати, котрі рекомендовані при синдромі дефіциту уваги і гіперактивності (СДВГ). Ефективними в комплексній терапії являються масаж, дихальна гімнастика. Для кожного дитини цей комплекс лікувальних заходів підбирають індивідуально з урахуванням даних, отриманих при обстеженні. Також призначають фізіотерапевтичні процедури: Дарсонваль, магнітна і лазерна стимуляція, електросон, електрофорез лікарських речовин, електростимуляція і транскраніальна мікрополяризація (ТКМП).

Транскраніальна мікрополяризація по Бехтереву Н. П. (Transcranial Direct Current Stimulation — по даним зарубіжних джерел: <http://www.brainstimjrn.com/>) являється методом для транскраніальної електростимуляції током малої сили (не більше 1 мА), при якій електроди розташовують на скальпі в проекції коркових зон, відповідають за певні функції. В нашому випадку ми стимулювали премоторну мовну зону, задньовисочкову і інші області, в залежності від характеру патології, лікувальної задачі (покращення мовної функції), функціональних і нейроанатомічних особливостей коркових полів, зв'язей і характеру функціональної асиметрії голов-

ного мозку і отриманих даних по комп'ютеризованому заключенню ЕЕГ. В основі методу лежать дослідження про вплив постійного струму на нервову тканину: домінуючі А. А. Ухтомського (1925), теорії Н. П. Бехтерєвої (1978), дослідження Р. С. Русінова (1969) і др. Широке розповсюдження цей метод отримав після досліджень на дорослих (Г. Ф. Вартачан, 1981) і застосування у дітей при різних захворюваннях (А. М. Шелякин, 2008).

ТКМП дозволяє направлено впливати не тільки на коркові структури в піделектродному просторі, але і через систему кортикофугальних і транссинаптичних зв'язей впливати на стан глибоко розташованих структур.

В Україні мікрополяризацію в якості доповнювального лікувально-реабілітаційного методу при різних нервно-психічних захворюваннях досліджували учені г. Харків (Букреев В. І., Шейвер В. М., 1984; Воробйєва В. М., 1985; Колядко С. П., 1997, 2002). Дослідження останніх років в Україні проведені ученими г. Києва (Чуприк А. П., Чуприк Е., 2013), котрі проводили ТКМП з урахуванням локалізації і латералізації електродів на скальпі, включення області стимуляції мови.

В нашому закладі було проведено лікування 50 дітям, котрі мали різні форми мовних порушень. Перед лікуванням всі діти проходили обстеження, котре включало в себе психологічне і логопедичне обстеження, неврологічний огляд, проведення ехоенцефалографії (Ехо-ЕГ) реоенцефалографії (РЕГ) і електроенцефалографії (ЕЕГ). Дітям, котрим в комплексне лікування була рекомендована мікрополяризація, була проведена кількісна ЕЕГ (QEEG). При цьому проводили компіляцію заключень стосовно ЕЕГ пацієнта з допомогою спеціальних підпрограм, покращують вносити в заключення всю доступну інформацію, стосовно фрагментів ЕЕГ в різних станах і результатів обробки (потужність, амплітуда, стосовні спектри, десинхронізація і др.). Компіляція заключень включає інтерпретацію результатів і терапевтичні рекомендації, в тому числі для розміщення електродів.

Всі пацієнти були розділені на 2 рівні по кількості груп. Пацієнти однієї групи отримували лікування без ТКМП, з застосуванням медикаментозної терапії, обов'язкової логопедичної і психологічної корекції, в деяких випадках масажу, а другі групи — всі ці методи з включенням в комплексне лікування мікрополяризації.

Застосовували лікування токами малої сили — від 40 до 80 мкА, тривалістю експозиції 30 хвилин, кількість процедур — до 10, періодичність процедур встановлювали індивідуально від 1 до 3 разів в тиждень, в залежності від віку, реакції на процедуру і складності патології.

Оцінку ефективності проводили з допомогою Логопедичних карт для діагностики мовних розладів Е. Д. Дмитрієвої. В мовні карти включені не тільки розділи по вивченню анамністичних даних, але і відображена динаміка психомоторного і мовного розвитку дитини. Логопедичне обстеження при різних мовних розладах включає два самостійні розділи: «загальний» і «мовний» діагностичну схему. В «загальному» розділі описані симптоми порушень і методи діагностики порушень вищих психічних функцій: пам'яті, уваги, рахунок, мислення, емоцій. В «мовному» розділі представлені симптоми мовних

расстройств: нарушений устной речи, письма и чтения, а также нарушений слухоречевой памяти.

После проведенного лечения при контрольном обследовании через 2 месяца в группе без применения ТКМП улучшение речи отмечалось в 12 случаях, при этом выраженное улучшение отмечалось только у 2 детей, умеренное — у 4, незначительное — у 6. У остальных детей (к ним относились дети с грубой сочетанной патологией поведения, эмоциональной сферы и интеллекта) заметного улучшения речи не отмечалось. Эта динамика была достаточно стабильной после осмотра детей через 3 месяца после начала лечения, при условии продолжения реабилитации в условиях детских специализированных учреждений, и несколько снижалась при прекращении дальнейшего лечения.

Дети, которые получали лечение в комплексе с ТКМП, при контрольном обследовании через 2 месяца имели улучшение в 23 случаях. Выраженное улучшение было у 7 детей, умеренное — у 10 и незначительное — у 6. У 2 детей каких-либо изменений со стороны речи получено не было, но и у них были отмечены положительные сдвиги в виде улучшения реакции на обращенную речь, общей крупной и мелкой моторики, координации движений и усиления предречевой активности, что можно расценивать как подготовительный этап в начальном этапе активации речевых функций. В этой группе так же, как и в первой, дальнейшая динамика была более очевидной при контрольном обследовании через 3 месяца при продолжении логопедической и дефектологической коррекционной работы и несколько ослабевала при прекращении ее.

Таким образом, в результате проведенного лечения было выявлено значительное повышение эффективности лечения у детей и более выраженные улучшения в речи при включении в комплексное лечение микрополяризации по сравнению со стандартным лечением, применяемым в контрольной группе. Отрицательной динамики в результате лечения отмечено не было.

Считаем возможным использовать метод транскраниальной микрополяризации в комплексном лечении детей с речевой патологией как эффективный, безопасный и экономичный.

Список литературы

1. Влияние транскраниальной микрополяризации на состояние моторных и когнитивных функций при экстрапирамидной патологии / Шелякин А. М., Преображенская И. Г., Писарькова Е. В. [и др.] // Росс. физиол. журн. им. И. М. Сеченова. 1997. № 4. С. 126—130.
2. Влияние транскраниальной микрополяризации на выраженность судорожных проявлений у детей / Шелякин А. М., Преображенская И. Г., Кассиль М. В., Богданов О. В. // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2000. № 7. С. 27—32.
3. Шелякин А. М., Пономаренко Г. Н. Микрополяризация мозга. Теоретические и практические аспекты. СПб., 2006. 224 с.
4. Илюхина В. А., Матвеев Ю. К., Чернышева Е. М. Транскраниальная микрополяризация в физиологии и клинике. СПб., 2006. 192 с.
5. Пинчук Д. Ю. Транскраниальные микрополяризации головного мозга: клиника, физиология (20-летний опыт клинического применения). СПб., 2007. 496 с.
6. Шелякин А. М., Преображенская И. Г., Богданов О. В. Микрополяризационная терапия в детской неврологии (практическое руководство). Москва, 2008. 118 с.
7. Шелякин А. М. Микрополяризация // Физиотерапия. Национальное руководство. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2009. С. 97—99.
8. Микрополяризация у детей с нарушением психического развития / под редакцией Кожушко Н. Ю. СПб., 2011. 336 с.
9. Дмитрова Е. Д. Логопедические карты для диагностики речевых нарушений. Москва, 2009. 144 с.

Надійшла до редакції 27.09.2016 р.

ШЕСТАКОВА Марина Владимировна, кандидат медицинских наук, заведующая дневным стационаром Коммунального учреждения «Одесский областной центр психического здоровья», г. Одесса, Украина; e-mail: m_shestakova@mail.ua

ВЕРЕВКА Наталья Борисовна, детский врач-психиатр дневного стационара Коммунального учреждения «Одесский областной центр психического здоровья», г. Одесса, Украина

SHESTAKOVA Maryna, MD, PhD, Head of the day hospital of the Public Institution "Odesa Regional Center of Mental Health", Odesa, Ukraine; e-mail: m_shestakova@mail.ua

VEREVKA Natalia, Child Physician-psychiatrist of the Day-Stay Hospital of the Public Institution "Odesa Regional Center of Mental Health", Odesa, Ukraine

Л. Ф. Шестопалова, Ю. С. Бучок, О. С. Марута
ОСОБЛИВОСТІ РЕПРЕЗЕНТАЦІЇ СУБ'ЄКТИВНОГО СПРИЙНЯТТЯ ЖИТТЕВОГО ШЛЯХУ
У ХВОРИХ НА РОЗЛАДИ АДАПТАЦІЇ

Л. Ф. Шестопалова, Ю. С. Бучок, О. С. Марута
Особенности репрезентации субъективной картины жизненного пути
у пациентов с расстройствами адаптации

L. F. Shestopalova, Yu. S. Buchok, O. S. Maruta
Features of representation of subjective picture of life's journey in patients with adjustment disorders

Результати психодіагностичного дослідження особливостей репрезентації суб'єктивної картини життєвого шляху у хворих на розлади адаптації показали, що для них було характерним порушення сприйняття структури подій життєвого шляху, що проявляється у зменшенні кількості минулих і майбутніх позитивних подій, збільшенні кількості незначних подій, а також низькою структурованістю часу. Для визначення типологічних моделей суб'єктивної картини життєвого шляху були виокремлено найбільш значимі характеристики психологічної автобіографії, до яких віднесено насиченість подієвого поля, що відображає активність або пасивність особистості як суб'єкта життєдіяльності, орієнтація на минулі або майбутні події і схильність до фіксації на позитивних або негативних подіях. Показано, що у хворих на розлади адаптації переважав пасивний тип, орієнтований на негативне минуле, з домінуванням соціальних подій, дещо рідше спостерігалися активний, з орієнтацією на позитивні події в майбутньому, та активний, орієнтований на минулі позитивні події, а найрідшим був пасивний, з фіксацією на позитивному минулому.

Ключові слова: життєвий шлях, суб'єктивна картина життєвого шляху, розлади адаптації, типи суб'єктивної картини життєвого шляху

Результаты психодиагностического исследования особенностей репрезентации субъективной картины жизненного пути у больных с расстройствами адаптации показали, что для них было характерно нарушение восприятия структуры событий жизненного пути, что проявляется в уменьшении числа прошлых и будущих положительных событий, увеличении числа незначительных событий, а также низкой структурированностью времени жизни. Для определения типологических моделей субъективной картины жизненного пути были выделены наиболее значимые характеристики психологической автобиографии, к которым отнесены насыщенность событийного поля, отражающая активность или пассивность личности как субъекта жизнедеятельности, ориентация на прошлые или будущие события и склонность к фиксации на позитивных или негативных событиях. Показано, что у больных с расстройствами адаптации преобладал пассивный тип, ориентированный на негативное прошлое, с доминированием социальных событий, несколько реже встречались активный, с ориентацией на позитивные события в будущем, и активный, ориентированный на прошлые позитивные события, а самым редким был пассивный, с фиксацией на положительном прошлом.

Ключевые слова: жизненный путь, субъективная картина жизненного пути, расстройства адаптации, типы субъективной картины жизненного пути

The results of psycho-diagnostic studies of the representation of subjective picture of life in patients with adjustment disorders was characterized by impaired perception of the life path of the event structure for them, the decrease in the number of past and future positive events, the increase of minor events, as well as low-structuring lifetime. To determine the typological models of subjective picture of life's journey were marked the most significant characteristics of psychological autobiography such as the saturation field event that reflects the activity or inactivity of the person as the subject of life, focus on the past or future events and the tendency to commit to positive or negative events. It is shown that in patients with adjustment disorders prevailed passive type, focused on the negative past with the dominance of social events, a few less patients have active, with a focus on positive developments in the future and active, focused on past positive events, and the rarest it was a passive latching positive on past.

Keywords: life's journey, subjective picture of life's journey, adjustment disorders, types of subjective picture of life's journey

В останні роки аналіз суб'єктивної картини життєвого шляху (СКЖШ) є все більш актуальною темою досліджень як в закордонній, так і у вітчизняній науці [1—3]. Це пов'язано, в першу чергу, з тим, що цей конструкт має широкі перспективи як базовий елемент вивчення особистості, включає в себе не тільки аналіз окремих особистісних характеристик, а дозволяє оцінити в динаміці весь спектр взаємодії окремого індивідуума з навколишнім світом, ступінь впливу зовнішніх чинників на формування внутрішніх характеристик і особливостей поведінки людини [4].

Проблема репрезентації життєвого шляху до теперішнього часу практично була відсутня у предметному полі медичної психології. Разом з тим, можна припустити, що неадекватні репрезентативні системи та моделі життєвого шляху (ЖШ) активно включені у механізми невротогенезу. Серед хворих на невротичні розлади найбільш вразливою групою в сучасних умовах стають пацієнти з розладами адаптації, оскільки ці порушення виникають під впливом стресової життєвої події та зумовлені індивідуальною схильністю або вразливістю до цього чинника, що робить конструкт СКЖШ однією з найважливіших під час вивчення стресогенних розладів. Однак, концептуалізація і операціоналізація цієї проблеми є вкрай

недостатніми, в сучасних дослідженнях відсутні дані про особливості репрезентації ЖШ у пацієнтів з розладами адаптації та чинники, які детермінують її формування.

Розроблення цих питань відкриває нові перспективи і можливості в контексті як оптимізації сучасної діагностики різних клінічних форм невротичної патології, так і створення ефективних лікувально-реабілітаційних програм для цих груп пацієнтів.

Метою цього дослідження стало вивчення структурно-змістовних характеристик СКЖШ та її типологічних особливостей у хворих на розлади адаптації.

Загальна кількість хворих, які взяли участь в дослідженні, спрямованому на вивчення особливостей репрезентації СКЖШ, становила 39 пацієнтів з розладами адаптації (F 43). Контрольна група складалася з 40 осіб без ознак невротичної патології. Особи, що увійшли в основну і контрольну групи, за базовими соціально-демографічними показниками були практично ідентичними.

Для оцінення структури СКЖШ була використана методика «Психологічна автобіографія» — для визначення суб'єктивного сприйняття життєвого шляху [5].

Загальна характеристика подій ЖШ (табл. 1) показує, що сумарна кількість подій у групі пацієнтів з розладами адаптації ($10,48 \pm 1,37$) виявилася достовірно нижчою за аналогічний показник у здорових ($18,20 \pm 1,83$, $p < 0,05$).

Таблиця 1. Загальна характеристика подій життєвого шляху у пацієнтів з розладами адаптації ($M \pm m$)

Події	Розлади адаптації	Контрольна група
Загальна кількість, одиниць	10,48 $\pm$ 1,37*	18,20 $\pm$ 1,83
Середня антиципація, роки	4,81 $\pm$ 1,03*	9,23 $\pm$ 2,43
Середня ретроспекція, роки	11,54 $\pm$ 3,26*	17,54 $\pm$ 3,16

Примітка. Достовірність різниць з контрольною групою за t-критерієм Стьюдента: * — різниці статистично достовірні при $p < 0,05$

Ці дані свідчать про те, що для пацієнтів з розладами адаптації характерно зниження загального ступеня насиченості ЖШ подіями, що супроводжується збідненням психологічного часу, відсутністю легкості актуалізації образів минулого й майбутнього та погіршенням соціальної адаптивності.

Середній час антиципації подій у хворих на розлади адаптації становить 4,81 $\pm$ 1,03 роки, що достовірно нижче, ніж показник контрольної групи (9,23 $\pm$ 2,43 роки, $p < 0,05$). У той же час середній показник ретроспекції подій у цих пацієнтів (11,54 $\pm$ 3,26 роки) також поступається показнику в групі здорових (17,54 $\pm$ 3,16 роки, $p < 0,005$). Інтерпретуючи наведені дані, варто зазначити, що скорочення часу ретроспекції й антиципації відображає меншу реалізованість запланованих подій, що вказує на зниження значимості подій минулого і зростання значимості подій майбутнього. Таке співвідношення ретроспекції й антиципації корелює з психологічною «незрілістю» особистості пацієнтів, їхньою неготовністю до «розв'язання» невротичного конфлікту. Такі пацієнти не можуть будувати віддалені прогнози на майбутнє, що свідчить про невпевненість, відчуття внутрішньої нестабільності, нездатності впоратися з поточним станом.

Вивчення часової структури подій у пацієнтів з розладами показало, що в цілому для них характерне переважання минулих подій (63,03 $\pm$ 2,06 %) над очікуваними в майбутньому (36,97 $\pm$ 0,93 %) в загальній структурі подієвого ряду (табл. 2).

Таблиця 2. Структура подій в описі життєвого шляху у пацієнтів з розладами адаптації (%)

Події	Розлади адаптації	Контрольна група
Минулі	68,43 $\pm$ 2,23*	61,32 $\pm$ 2,13
Майбутні	31,57 $\pm$ 1,01*	38,68 $\pm$ 1,62
Минулі позитивні	56,27 $\pm$ 1,65*	69,28 $\pm$ 2,09
Минулі негативні	43,73 $\pm$ 1,44*	30,72 $\pm$ 1,86
Майбутні позитивні	69,89 $\pm$ 2,37*	84,64 $\pm$ 2,21
Майбутні негативні	31,11 $\pm$ 0,93*	15,36 $\pm$ 0,94
Значимі	52,76 $\pm$ 2,79*	67,93 $\pm$ 2,41
Помірного значення	23,42 $\pm$ 1,08	25,36 $\pm$ 1,15
Незначні	23,82 $\pm$ 0,47*	6,71 $\pm$ 1,20

Примітка. Достовірність різниць з контрольною групою за ϕ -критерієм Фішера: * — різниці статистично достовірні при $p < 0,05$

Отримані дані вказують на те, що при розладах адаптації формується схильність до перебільшеної фіксації на прожитому житті, яка для пацієнтів є надійною і стійкою опорою, тоді як майбутнє, внаслідок постійної тривоги, бачиться досить розпливчастим і лякає, побудова прогнозів утруднена і часто зводиться до дій, спрямованих на подолання своєї хвороби.

У структурі минулих подій у хворих на розлади адаптації частка радісних подій (56,27 $\pm$ 1,65 %) превалює над кількістю сумних (43,73 $\pm$ 1,44 %), але цей показник є достовірно нижчим, ніж у групі контролю (69,28 $\pm$ 2,09 %, $p < 0,05$). Наведені дані свідчать про те, що такі пацієнти схильні до зайвої фіксації на негативному минулому, події прожитого життя найчастіше є для них причиною поточного незадовільного стану і хвороби, вони фактично покладають відповідальність за своє захворювання на зовнішні чинники, які мали місце в минулому.

Під час аналізу структури майбутніх подій у пацієнтів з розладами адаптації було виявлено, що майбутні радісні події (69,89 $\pm$ 2,37 %) достовірно переважають над сумними (31,11 $\pm$ 0,93 %, $p < 0,05$), що характерно так само для контрольної групи (84,64 $\pm$ 2,21 % і 15,36 $\pm$ 0,94 %), і в той же час частка радісних подій була достовірно нижчою ($p < 0,05$). Така структура розподілу майбутніх подій показує, що пацієнти схильні до більш песимістичного оцінення свого майбутнього життя, що сприяє проекції їх актуального стану на всі прогнозовані події.

При оціненні важливості подій ЖШ у пацієнтів з розладами адаптації найбільш часто згадуються значимі події (52,76 $\pm$ 2,79 %), що також характерно і для здорових, хоча в контрольній групі показник був достовірно вищим (67,93 $\pm$ 2,41 %, $p < 0,05$). Події помірного значення у цих хворих спостерігалися в 23,42 $\pm$ 1,08 %, що не мало достовірних різниць порівняно з контрольною групою (25,36 $\pm$ 1,15 %).

Незначні події в структурі ЖШ у пацієнтів з розладами адаптації характеризувалися достовірно більш високою питомою вагою (23,82 $\pm$ 0,47 %) порівняно з контролем (6,71 $\pm$ 1,20 %, $p < 0,05$). Така увага до незначних подій відображає внутрішню стурбованість і прагнення деталізувати своє життя за рахунок знецінення об'єктивно більш вагомих ситуацій в поєднанні з прагненням наголосити свою значимість.

Згідно з даними, отриманими в результаті дослідження змістовної сторони подій ЖШ у пацієнтів з розладами адаптації, найчастіше спостерігалися події особистісно-психологічного типу (39,29 $\pm$ 1,85 %), що незначною мірою перевищує кількість таких подій у здорових (38,24 $\pm$ 2,23 %). Біологічні події в основній групі становили 32,4 $\pm$ 1,08 %, в контрольній групі цей показник був достовірно нижчим (20,64 $\pm$ 1,18 %, $p < 0,05$) (рис. 1). Події соціального середовища складали 25,61 $\pm$ 0,63 %, що достовірно відрізнялося від цього ж показника у здорових (39,11 $\pm$ 1,31 %, $p < 0,05$). На останньому місці за частотою згадування в основній і в контрольній групі були події, пов'язані зі змінами фізичного середовища (2,71 $\pm$ 0,12 % і 2,01 $\pm$ 0,42 % відповідно).

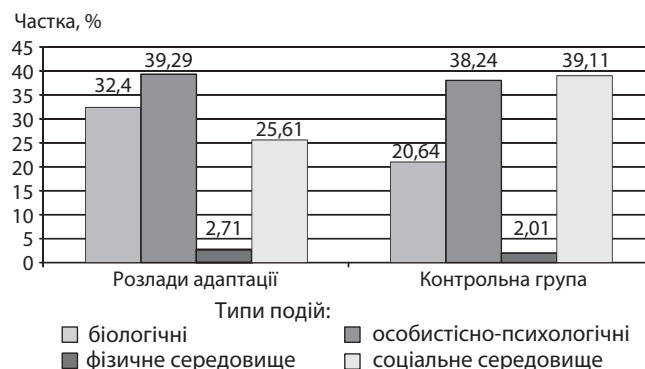


Рис. 1. Представленість типів життєвих подій у пацієнтів з розладами адаптації

Отримані дані свідчать про те, що при розладах адаптації найчастіше спостерігаються і, відповідно, найбільш значимими є події особистісно-психологічного характеру. Тобто, ці хворі схильні до самоаналізу, інтернальності в пошуку причин хвороби і бачать способи її подолання в реконструкції ціннісно-смыслового змісту суб'єктивного досвіду з оптимізацією його довільної регуляції.

Для визначення типологічних моделей СКЖШ були виокремлені найбільш значимі характеристики психологічної автобіографії, до яких можна віднести насиченість подієвого поля, що відображає активність або пасивність особистості як суб'єкта життєдіяльності, орієнтацію на минулі або майбутні події і схильність до фіксації на позитивних або негативних подіях.

На підставі вищезгаданих чинників нами визначені такі типи СКЖШ: 1) активний, з орієнтацією на позитивні події в майбутньому (АПМа); 2) активний, орієнтований на минулі позитивні події (АПМи); 3) активний, фіксований на майбутніх негативних подіях (АНМа); 4) активний з орієнтацією на минулі негативні події (АНМи); 5) пасивний, орієнтований на позитивне майбутнє (ППМа); 6) пасивний, з фіксацією на позитивному минулому (ППМи); 7) пасивний, з орієнтацією на негативні минулі події (ПНМи); 8) пасивний, орієнтований на негативне майбутнє (ПНМа).

Як критерії віднесення до конкретного типу СКЖШ були використані дані, отримані в результаті обстеження контрольної групи. Так, для визначення активного типу застосовували показник сумарної кількості подій не менше ніж 18,2 % ($p < 0,05$), орієнтацію на минуле фіксували при достовірному перевищенні 61,32 % від кількості минулих значимих подій і для параметра позитивності використовували показник частки позитивних подій не менше ніж 75,22% ($p < 0,05$). Як додаткову характеристику моделей використовували типи подій, що домінували (біологічні, індивідуально-психологічні, соціальні).

Результати визначення типів СКЖШ у хворих на розлади адаптації (табл. 3) свідчать, що у хворих переважав пасивний тип СКЖШ, орієнтований на соціально значимі негативні події минулого. Аналіз результатів з урахуванням статі та вікової категорії показав, що пацієнти віком до 30 років були орієнтовані на активні майбутні позитивні події, як і в групі чоловіків, за винятком їх фіксації на минулому.

Таблиця 3. Критерії оцінки типів СКЖШ у хворих на розлади адаптації

Категорія хворих	Показник					
	Активний	Пасивний	Минуле	Майбутнє	Позитивні	Негативні
Розлади адаптації в цілому		+	+			+
Вік менше ніж 30 років	+			+	+	
Вік 30—45 років		+	+			+
Вік більше ніж 45 років		+	+			+
Чоловіки	+		+		+	
Жінки		+	+			+

За структурою типів СКЖШ (рис. 2) у пацієнтів з розладами адаптації до найпоширеніших типів належать ПНМи (42,1 %), АПМа (23,68 %) і АПМи (18,42 %), значно рідше спостерігалися типи ППМи (10,53 %) та ППМа (5,27 %).

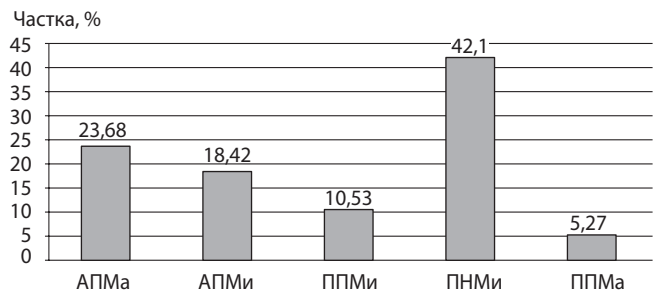


Рис. 2. Типи СКЖШ у хворих на розлади адаптації

Типологічна структура СКЖШ в контрольній групі була виражена чотирма типами, з яких найчастіше — в 45 % випадків спостерігався активний, з орієнтацією на позитивні події в майбутньому, а найрідше — у 10 % — пасивний, орієнтований на позитивне майбутнє.

Таким чином, вивчення СКЖШ у хворих на розлади адаптації показало, що у них переважав пасивний тип, орієнтований на негативне минуле, з домінуванням соціальних подій, дещо рідше спостерігалися активний, з орієнтацією на позитивні події в майбутньому, та активний, орієнтований на минулі позитивні події, а найрідшим був пасивний, з фіксацією на позитивному минулому. У здорових домінували два типи СКЖШ: активний, з орієнтацією на позитивні події в майбутньому, й активний, з переважанням позитивних подій в минулому, отже, можна припустити що ці типи є оптимальними для збереження психічного здоров'я.

Список літератури

1. Анцыферова Л. И. Психология формирования и развития личности // Психология личности в трудах отечественных психологов. СПб., 2000. С. 207—213.
2. Кузьминых В. Н. Жизненный путь в контексте эволюции социальной теории // Вестник Нижегородского университета им. Н. И. Лобачевского. Серия «Социальные науки». 2008. № 4 (12). С. 37—41.
3. Morgan L. A., Kunkel S. R. Aging, Society, and the Life Course. N. Y. : Springer, 2011. 353 p.
4. Титаренко Т. Життєвий шлях особистості в постмодерністському дискурсі // Психологія особистості. 2010. № 1. С. 11—18.
5. Бурлачук Л. Ф., Коржова Е. Ю. Психология жизненных ситуаций. Москва, 1998. 263 с.

Надійшла до редакції 18.10.2016 р.

ШЕСТОПАЛОВА Людмила Федорівна, доктор психологічних наук, професор, завідувачка відділом медичної психології Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України» (ДУ «ІНПН НАМН України»), м. Харків, Україна; e-mail: 6834101@ukr.net

БУЧОК Юрій Степанович, кандидат медичних наук, доцент кафедри неврології, нейрохірургії та психіатрії медичного факультету Державного вищого навчального закладу «Ужгородський національний університет» Міністерства освіти і науки України, м. Ужгород, Україна; e-mail: bouchok@rambler.ru

МАРУТА Оксана Сергіївна, кандидат психологічних наук, молодший науковий співробітник відділу медичної психології ДУ «ІНПН НАМН України»), м. Харків, Україна; e-mail: os_maruta@mail.ru

SHSTOPALOVA Liudmyla, Doctor of Psychological Sciences, Professor, Head of the Department of Medical Psychology of the State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine" ("INPN NAMS of Ukraine" SI), Kharkiv, Ukraine; e-mail: 6834101@ukr.net

BUCHOK Yuriy, MD, PhD, Associate Professor of the Department of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry of Medical Faculty of the State Higher Educational Institution "Uzhhorod National University" of Ministry of Education and Science of Ukraine, Uzhhorod, Ukraine; e-mail: bouchok@rambler.ru

MARUTA Oksana, PhD in Psychological Sciences, Junior Researcher of the Department of Medical Psychology of the "INPN NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv, Ukraine; e-mail: os_maruta@mail.ru

К. В. Шкода

ОСОБЛИВОСТІ ОСОБИСТІСНОЇ ТА СОЦІАЛЬНО-ПСИХОЛОГІЧНОЇ ДЕЗАДАПТАЦІЇ ДРУЖИН І МАТЕРІВ ХВОРИХ НА ПАРАНОЇДНУ ШИЗОФРЕНІЮ З ТРИВАЛИМИ ТЕРМІНАМИ ЗАХВОРЮВАННЯ

К. В. Шкода

Особенности личностной и социально-психологической дезадаптации жен и матерей больных параноидной шизофренией с длительным сроком заболевания

K. V. Shkoda

The features of personal and social-psychological maladjustment of wives and mothers patients with paranoid schizophrenia with long diseases

З метою вивчення індивідуально-психологічних і соціально-психологічних особливостей дезадаптації у дружин і матерів хворих на параноїдну шизофренію (ПШ) з тривалими термінами захворювання, для визначення мішеней подальшої психокорекційної роботи на базі Харківського обласного психоневрологічного диспансеру за період 2012—2016 рр. клініко-психопатологічним і психодіагностичним методами було обстежено 320 найближчих родичів хворих на ПШ чоловіків — матерів або дружин. Групу 1 склали матері пацієнтів, що проживали в батьківській сім'ї (166 родин), групу 2 — дружини психічно хворих, що мали власні сім'ї (154 родини).

Психологічний профіль матерів хворих на ПШ свідчив про більш виражені ознаки особистісної дезадаптації, порівняно з дружинами, що виявлялося вищими показниками депресії та тривожності, більшою вираженістю іпохондричних тенденцій та вищим ризиком психосоматичної передиспозиції, та розглядалось як прояви невротизації за неврастенічним типом.

Психологічний профіль дружин хворих на ПШ свідчив про наявність виражених ознак особистісної дезадаптації з переважанням гіпостенічних форм реагування, прагненням до уникнення психотравмуючих ситуацій, конформізмом, ескапізмом, актуалізацією аффіліативних та рефлексивних тенденцій. Домінування стійкого депресивного і тривожно-депресивного емоційного забарвлення формувало специфічні патохарактерологічну та патоперсоналогічну картини особистісних змін.

Соціально-психологічна дезадаптація встановлена в усіх обстежених, при цьому у матерів вона була більш вираженою ($148,14 \pm 31,80$ бали), ніж у дружин ($143,72 \pm 33,78$ бали). За структурою соціально-психологічної дезадаптації достовірних різниць не виявлено: в обох групах проблемними зонами виявлені прийняття себе, неприйняття інших, емоційний дискомфорт, домінування і підкорюваність.

Виявлені закономірності були враховані нами під час розроблення відповідних корекційних заходів для цього контингенту.

Ключові слова: мати хворого на параноїдну шизофренію, дружина хворого на параноїдну шизофренію, особистісна й соціально-психологічна дезадаптація

С целью изучения индивидуально-психологических и социально-психологических особенностей дезадаптации у жен и матерей больных параноидной шизофренией (ПШ) с длительными сроками заболевания, для определения мишеней дальнейшей психокоррекционной работы на базе Харьковского областного психоневрологического диспансера за период 2012—2016 гг. клинико-психопатологическим и психодиагностическим методами было обследовано 320 ближайших родственников мужчин, больных параноидной шизофренией. Группу 1 составили матери пациентов, проживающих в родительской семье (166 семей), группу 2 — жены психически больных, имевших собственные семьи (154 семьи).

Психологический профиль матерей больных ПШ свидетельствовал о более выраженных признаках личностной дезадаптации, по сравнению с женами, что проявлялось высокими показателями депрессии и тревожности, большей выраженностью ипохондрических тенденций и высоким риском психосоматической предиспозиции, что рассматривалось как проявления невротизации по неврастеническому типу.

Психологический профиль жен больных ПШ свидетельствовал о наличии выраженных признаков личностной дезадаптации с преобладанием гипостенической формы реагирования, стремлением к избеганию психотравмирующих ситуаций, конформизмом, эскапизмом, актуализацией аффилиативных и рефлексивных тенденций. Доминирование устойчивой депрессивной и тревожно-депрессивной эмоциональной окраски формировало специфические патохарактерологическую и патоперсоналогическую картину личностных изменений.

Социально-психологическая дезадаптация установлена у всех обследованных, при этом у матерей она была более выраженной ($148,14 \pm 31,80$ балла), чем у жен ($143,72 \pm 33,78$ балла). По структуре социально-психологической дезадаптации достоверных различий не выявлено: в обеих группах проблемными зонами выявлены принятие себя, неприятие других, эмоциональный дискомфорт, доминирование и подчинение.

Выявленные закономерности были учтены нами при разработке соответствующих коррекционных мероприятий для данного контингента.

Ключевые слова: мать больного параноидной шизофренией, жена больного параноидной шизофренией, личностная и социально-психологическая дезадаптация

In order to study individual psychological and social-psychological maladjustment features of wives and mothers suffering from paranoid schizophrenia (PS) with a long term illness, to determine targets psycho further work, at the Kharkiv regional neuropsychiatric clinic in the period from 2012 to 2016 with clinical psychopathological and psychodiagnostic methods were examined 320 mothers or wives of patients with PS. Group 1 patients accounted patient's mothers (166 families), group 2 — patient's wife's (154 families).

The psychological profile of mothers of patients with PS testified more pronounced signs of personal maladjustment, compared with wives who discovered higher rates of depression and anxiety, greater severity of hypochondriacal tendencies and a higher risk of psychosomatic features and viewed as manifestations of neuroticism by neurotic type.

The psychological profile of the wives of patients with PS testified to the presence of pronounced signs of maladjustment personal dominated hypostenic forms of response, the desire to avoid stressful situations, conformism, escapism and reflective tendencies. Domination resistant depression and anxiety-depressive emotions formed specific pathopersonological picture and personality changes.

Psychosocial exclusion installed in all the patients, in their mothers, it was more pronounced (148.14 ± 31.80 points) than wives (143.72 ± 33.78 points). The structure of social and psychological maladjustment significant differences were found: in both groups, the problem areas identified himself adoption, rejection of others, emotional discomfort, domination and conformity.

Identified patterns were taken into consideration by us in the development of appropriate remedial measures for this group.

Keywords: mother of the patient with paranoid schizophrenia, the wife of a patient with paranoid schizophrenia, personality and social-psychological maladjustment

Проблема дезадаптації у найближчих родичів хворих на шизофренію є важливою складовою комплексної проблеми сімейної та соціальної дезінтеграції, асоційованої з шизофренічним розладом [1].

Наявність у родині хворого на параноїдну шизофренію (ПШ) є надзвичайно потужним хронічним психоемоційним стресом, при цьому процес сімейної дезінтеграції зачіпає не лише самого хворого, а й його родичів, у яких виявляється широкий спектр психопатологічних змін [2—4]. Деякі автори пропонують розглядати родичів хворих на ПШ як «самостійних пацієнтів», які переживають серйозну психічну травму і потребують медико-психологічної допомоги [5]. Більшість членів родин хворих на шизофренію зазнають фізичне чи психологічне насильство, а також хронічний стрес внаслідок фінансових труднощів, соціального ostracizmu та стигматизації, відчуваючи значний психологічний тягар [6—10].

Ігнорування змін родинної системи може нівелювати зусилля лікарів за рахунок упередження членів сім'ї, їхньої стигмою, амбівалентністю, неправильним ставленням. Без своєчасного втручання родинна здатність адаптуватися до вимог хвороби родича знижується, що негативно впливає на стан як психічно хворого, так і інших членів родини [11—13].

Саме тому вивчення сімейного гомеостазу є потрібним задля адекватного планування заходів психосоціальної реабілітації в комплексному лікуванні пацієнта.

Метою цієї роботи було вивчення індивідуально-психологічних і соціально-психологічних особливостей дезадаптації у дружин і матерів хворих на ПШ з тривалими термінами захворювання, для визначення мішеней подальшої психокорекційної роботи.

На базі Харківського обласного психоневрологічного диспансеру за період 2012—2016 рр. клініко-психопатологічним і психодіагностичним методами було обстежено 320 найближчих родичів хворих на ПШ чоловіків — їх матерів або дружин. Давність захворювання складала $12,7 \pm 3,4$ роки. Групу 1 склали матері пацієнтів, що проживали в батьківській сім'ї (166 родин), групу 2 — дружини психічно хворих, що мали власні сім'ї (154 родини).

Індивідуально-психологічні властивості вивчали за допомогою стандартизованого багатфакторного методу дослідження особистості (СМДО), який є кваліфікованим методом вивчення особистісних характеристик і ступеня адаптованості обстежуваного [14]; соціально-психологічні особливості досліджували з використанням методики діагностики соціально-психологічної адаптації С. Rogers, R. F. Dymond у модифікації А. К. Осницького [15], призначеної для вивчення особливостей соціально-психологічної адаптації і пов'язаних з цим рис особистості.

Для статистичного оброблення даних використовували процедури первинної та вторинної (кореляційної та варіаційної) статистики. Оброблення даних під час статистичного аналізу проводили на персональному комп'ютері за допомогою ліцензійного офісного пакета Microsoft Excel та пакета прикладних програм Statistica (StatSoft Inc., США).

У профілях особистості дружин та матерів хворих на ПШ виявляються як спільні закономірності, так і значущі відмінності (табл. 1).

Так, профілі дружин хворих на шизофренію характеризуються домінуванням 2 шкали (песимістичності) (рис. 1). Кількісні показники за цією шкалою ($69,39 \pm 15,24$ Т-бали)

Таблиця 1. Показники за методикою СМДО у дружин та матерів хворих на ПШ з тривалими термінами захворювання ($M \pm m$, Т-бали)

Номер та назва шкали СМДО	Дружини	Матері	<i>p</i>
L (Брехні)	47,47 $\pm$ 7,36	47,55 $\pm$ 6,09	> 0,05
F (Достовірності)	59,39 $\pm$ 12,09	59,40 $\pm$ 13,34	> 0,05
K (Корекції)	48,37 $\pm$ 9,68	49,20 $\pm$ 8,43	> 0,05
1 (Надконтролю)	59,43 $\pm$ 9,14	62,98 $\pm$ 12,02	< 0,05
2 (Песимістичності)	69,39 $\pm$ 15,24	73,13 $\pm$ 13,43	< 0,05
3 (Емоційної лабільності)	57,39 $\pm$ 9,36	55,08 $\pm$ 5,67	< 0,05
4 (Імпульсивності)	52,94 $\pm$ 8,42	54,05 $\pm$ 7,44	> 0,05
5 (Мужності-жіночності)	46,89 $\pm$ 11,61	46,22 $\pm$ 11,39	> 0,05
6 (Ригідності)	55,89 $\pm$ 7,35	56,01 $\pm$ 7,94	> 0,05
7 (Тривожності)	67,48 $\pm$ 14,39	70,41 $\pm$ 13,12	< 0,05
8 (Індивідуалістичності)	65,22 $\pm$ 10,72	66,77 $\pm$ 8,86	< 0,05
9 (Оптимістичності)	47,60 $\pm$ 12,33	45,41 $\pm$ 10,92	> 0,05
0 (Інтроверсії)	60,61 $\pm$ 6,82	61,16 $\pm$ 6,27	> 0,05

наближаються до межового рівня (70 Т-балів), що можна інтерпретувати як переважання пасивної особистісної позиції, високий рівень усвідомлення наявних проблем через призму незадоволеності та песимістичної оцінки власних перспектив, схильність до роздумів, інертність у прийнятті рішень, виражена глибина переживань, скептицизм, самокритичність, невпевненість у собі і своїх можливостях. Л. Н. Собчик (1991, 2003) вважає, що акцентування профілів особистості за шкалою песимістичності можна розцінювати як ознаку репресивності егоцентричних тенденцій і залежності від значимої особистості [14].

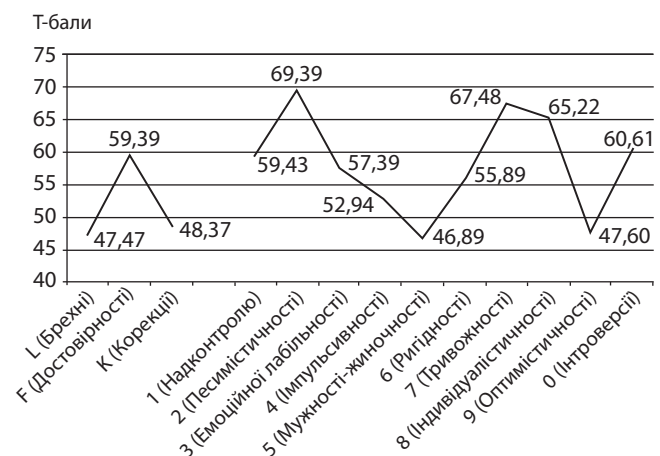


Рис. 1. Усереднений профіль за методикою СМДО у дружин хворих на ПШ з тривалими термінами захворювання

Провідною потребою є аффіліативна потреба (прагнення розуміння, любові, доброзичливого ставлення до себе), однак, саме ця потреба у таких особистостей є незадоволеною і найбільш фрустрованою, що значною мірою визначає зону психотравмуючого впливу. У стресованій ситуації виявляється тенденція до стоп-реакцій, блокування активності, готовність слідувати за лідером, пасивність. Провідним захисним механізмом є відмова

від самореалізації та посилення контролю свідомості. Особистості з провідною характеристикою песимістичності відрізняються високою ранимістю і чутливістю до повсякденних стресів, песимістичною оцінкою власних можливостей у ситуації конфлікту і загальним фаталізмом з готовністю поступатися об'єктивній ситуації, а не трансформувати її. Нереалізовані потреби у таких особистостях сублімуються, їм притаманна низька стійкість до стресу. Загальною тенденцією поведінкових паттернів при таких особливостях профілю є усвідомлення психологічних проблем з відмовою від реалізації власних намірів та стійким реактивним зниженням настрою.

Високі показники за шкалою песимістичності у профілі дружин хворих на ПШ поєднуються з підйомом показників за 7 шкалою («тривожності»). Ця шкала також належить до індикаторів гіпостенічного, гальмівного кола. У профілі досліджуваної групи підвищення профілю за шкалою тривожності ($67,48 \pm 14,39$ Т-бали) виявляє переважання пасивно-страждальної позиції, невпевненість у собі та у майбутньому розвитку ситуації, високу чутливість і залежність від середовищних впливів, надмірну чутливість до небезпеки. У таких особистостях превалює мотивація уникнення неуспіху, сенситивність, настанова на конгруентні відносини з оточуючими, залежність від думки більшості. Провідними потребами є позбавлення страхів та невпевненості, відхід від конфронтації, душевний консонанс з іншими. Характерологічні трансформації при цьому визначаються підвищеною обов'язковістю, підвищеною тривожністю щодо побутових проблем, тривогою за долю близьких, емпатійністю, виражена залежність від об'єкта прив'язаності. Таким особистостям притаманні персеверативне мислення, нестійка увага з вираженими автохтонними коливаннями у поєднанні з надмірним почуттям відповідальності, рефлексивністю, надмірною самокритичністю, заниженою самооцінкою та схильністю до обсесивно-компульсивних розладів за типом нав'язливих сумнівів. Поріг толерантності до стресу знижений, у ситуації стресу відбувається блокування або пасивне слідування за більшістю або лідером. Основний захисний механізм — обмежувальна поведінка та ритуальні (нав'язливі) дії, що у повсякденному можуть трансформуватися у марновірство, фанатичну релігійність або надмірну заклопотаність інтересами сім'ї.

Характерною особливістю психологічного профілю досліджуваного контингенту є підвищені показники за 8 шкалою (індивідуалістичності), яка займає третю позицію у профілі ($65,22 \pm 10,72$ Т-бали). У загальному контексті виявлених особистісних особливостей це можна інтерпретувати як гіпостенічні ознаки з тенденцією до обмеження контактів із зовнішнім середовищем, некоммунікбельністю, схильністю до роздумів, вибірковою у контактах, суб'єктивізмом у оцінці людей та явищ, важкістю адаптації. До описаних вище захисних реакцій уникнення та відмови від самореалізації додається механізм інтелектуальної переробки стресогенної інформації та відходу до світу мрій та фантазій. Для таких особистостей характерні також образливість, ранимість, хворобливе самолюбство, схильність до фіксації на негативних переживаннях, переживання незручностей під час соціальних контактів, незрозумілість для оточуючих мотивів поведінки суб'єктів. На думку Л. Н. Собчик, наявність підвищених показників індивідуалістичності у тріаді найвищих шкал у профілі особистості виявляє

зниження рівня соціальної адаптації та загальної продуктивності, розгубленість, відірваність від реальності, порушення сну [14].

У профілі особистості дружин хворих на ПШ важливе місце посідають ознаки інтроверсії (показник за цією шкалою склав $60,61 \pm 6,82$ Т-бали), які поглиблюють гіпостенічні риси і послаблюють або нівелюють стенічні. Для таких особистостей характерні пасивність власної позиції, знижений рівень залученості до соціального середовища, ескапізм, замкненість, сором'язливість, обмеження соціальних контактів, відгородженість та відчуженість; помірне підвищення показників за шкалою інтроверсії, яке виявлено в обстежуваних групі, є також індикатором серйозного міжособистісного конфлікту.

Ознаки песимістичності, тривожності та індивідуалістичності у профілях особистості дружин хворих на ПШ поєднуються з ознаками надконтролю. Показник за цією шкалою у дружин хворих склав $59,43 \pm 9,14$ Т-бали, що може свідчити про гіперсоціальність настанов, утруднене сприйняття неформальних відносин, дезадаптацію, пасивне ставлення до конфліктів, уникнення вирішення проблем, егоцентричність, що маскується декларативною гіперсоціальністю. Підвищені показники за шкалою надконтролю також є індикатором психосоматичної predisпозиції та іпохондричних фіксацій.

Для дружин хворих на ПШ характерне також відносно підвищення показників за шкалою емоційної лабільності ($57,39 \pm 9,36$ Т-бали). Підвищення показників за цією шкалою виявляє нестійкість емоцій і конфліктне поєднання різноспрямованих тенденцій, схильність до драматизації ситуації, підвищену нервозність. З урахуванням описаних вище закономірностей, це можна трактувати як ознаки дезадаптації.

Помірними у психологічних профілях дружин хворих на ПШ є ознаки ригідності (середнє значення показника $55,89 \pm 7,35$ Т-бали) та імпульсивності ($52,94 \pm 8,42$ Т-бали), що підтверджує тенденції, виявлені провідними характеристиками профілю, і свідчить про конформізм, зниження мотивації досягнення, миролюбність, небажання втягуватися у конфлікти, прагнення стримувати прояви агресії, зниження спонтанності поведінки.

Репресивні позиції у профілях дружин хворих на ПШ займають ознаки оптимістичності ($47,60 \pm 12,33$ Т-бали), що у поєднанні з підвищеними показниками за шкалами песимістичності та інтроверсії є ознакою стійкого депресивного фону настрою; виявлені закономірності узгоджуються з результатами дослідження особливостей депресивних проявів у цього контингенту.

Середній показник за шкалою мужності-жіночності у профілях дружин хворих на ПШ склав $46,89 \pm 11,61$ Т-бали, що є відображенням ортодоксально жіночного стилю статево-рольової поведінки: бажання бути захищеною, знайти опору у сильній особистості, м'якість, сентиментальність, орієнтацію на сімейні цінності, чутливість і сором'язливість у питаннях сексу.

Цілісна інтерпретація психологічного профілю дружин хворих на ПШ свідчить про виражені ознаки дезадаптації з переважанням гіпостенічних форм реагування, прагненням до уникнення психотравмуючих ситуацій, конформізмом, ескапізмом, актуалізацією аффіліативних та рефлексивних тенденцій. Домінування стійкого депресивного і тривожно-депресивного емоційного забарвлення надає психологічному профілю дружин хворих на ПШ ще більших ознак дезадаптації, формуючи специфічну патохарактерологічну та патоперсонологічну картину особистісних змін.

У матерів хворих на ПШ провідною у профілі також є шкала песимістичності, однак у цій групі кількісні показники за цією шкалою є значуще вищими ($p < 0,05$) і перевищують межовий рівень у 70 Т-балів ($73,13 \pm 13,43$ Т-бали), що можна інтерпретувати як наявність акцентуації за гіпотимним (гіпостенічним) типом (рис. 2). Такі особливості у цієї групі можна розглядати як ознаку глибокого розчарування у зв'язку з ситуацією, що значно порушує звичайне життя та перспективні плани людини. На думку Л. Н. Собчик, такий профіль треба інтерпретувати щонайменше як ознаку депресивної реакції у рамках адаптаційного синдрому, а можливо, і стійкого депресивного стану з системною передиспозицією до депресивного паттерну реагування в ситуаціях стресу [14].

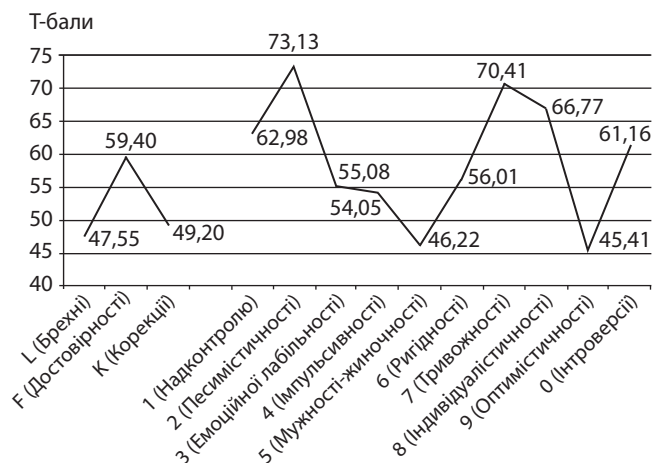


Рис. 2. Усереднений профіль за методикою СМДО у матерів хворих на ПШ з тривалими термінами захворювання

Значення за шкалою тривожності у профілі матерів хворих на ПШ також перевищують граничну межу 70 Т-балів ($70,41 \pm 13,12$ Т-бали) і є значуще ($p < 0,05$) більшими, ніж у дружин хворих на ПШ. Такий профіль можна інтерпретувати як ознаки акцентуації за гальмівним типом, з тривожно-помисливими рисами. При цьому відмова від самореалізації є засобом уникнення можливих соціальних конфліктів та зменшення психотравматизації. Підвищена тривожність, що виявляється такими показниками за 7 шкалою, інтерпретується вже не як риса характеру, а як стійкий стан, пов'язаний з попередньою невротизацією. Для таких особистостей характерні невпевненість у собі, помисливість, нерішучість, тенденція до ретельної перевірки своїх вчинків, залежна позиція, орієнтація на думку більшості, конформність, схильність реагувати на помилки і невдачі почуттям провини та самозвинуваченням. Провідною тенденцією є прагнення уникати конфліктів, які переживаються такими особистостями надзвичайно болісно, що призводить до постійного стану напруження та незадоволеності. Зрештою це може трансформуватися у нав'язливість, надлишкові дії обмежувального характеру, ритуали, що використовують для самозаспокоєння. Оцінка кількісних показників за шкалою тривожності у матерів хворих на ПШ дає підстави говорити про наявність у них стійких тривожно-помисливих, ананкастних та сенситивних рис особистості, а цілісна оцінка профілю свідчить про безумовні ознаки вираженої дезадаптації.

Підвищені показники за шкалою індивідуалістичності ($66,77 \pm 8,86$ Т-бали, $p < 0,05$) у профілі матерів хворих на ПШ виявляє внутрішню напруженість, тривожність,

нервозність, схильність до нескінченного, іноді безплідного обдумування проблем, відстороненості, хронічного відчуття душевного дискомфорту, невпевненості, зниження загальної продуктивності, наявності комплексу провини і неповноцінності, за зауваженням Л. Н. Собчик, це є свідченням вираженої астенизації внаслідок тривалого емоційного перенапруження [14].

На відміну від дружин, у матерів хворих на ПШ більшою мірою виражені ознаки надконтролю (середнє значення $62,98 \pm 12,02$ Т-бали, $p < 0,05$), які переважають над показниками інтроверсії і відображують астено-депресивний фон настрою, загальне погане самопочуття, виражену психосоматичну передиспозицію та іпохондричні фіксації.

Виявлені тенденції посилюються збільшеними показниками інтроверсії ($61,16 \pm 6,27$ Т-бали, $p > 0,05$), що виявляє стійкі гіпостенічні ознаки, пасивність, тенденції до відходу від соціального спілкування, намагання мінімізувати контакти з оточуючим середовищем, ескапізм, виражений міжособистісний конфлікт.

Ознаки емоційної лабільності у матерів хворих на ПШ виражені менше, ніж у дружин ($55,08 \pm 5,67$ Т-бали, $p < 0,05$); такі показники можуть бути свідченням підвищеної емоційної чутливості, слізливості, схильності до перебільшення проблем і нещастя. Доповнюючи психосоматичну передиспозицію, невротична трансформація психологічної тривоги у функціональні порушення може створювати сприятливе підґрунтя для різноманітних психосоматичних розладів у осіб цієї групи.

Натомість, у матерів більш вираженими є прояви ригідності ($56,01 \pm 7,94$ Т-бали, $p > 0,05$); водночас, варто зауважити, що кількісні значення показників не виходять за межі помірних, виявляючи пасивність, тенденцію до уникнення можливих конфліктів, конформізм у поєднанні з обережністю та недовірливістю.

Дещо більшими у матерів хворих на ПШ є також ознаки імпульсивності (середнє значення $54,05 \pm 7,44$ Т-бали, $p > 0,05$); їх можна розглядати як ознаки невротизації за неврастенічним типом («дратівлива слабкість») з поєднанням швидкоплинних афективних спалахів зі швидкою виснажливістю та астенизацією.

Найменш вираженими, як і у дружин хворих, у матерів є ознаки оптимістичності ($45,41 \pm 10,92$ Т-бали, $p > 0,05$), що проявляється у підвищеній втомлюваності, астенії, апатії з мінімальною вираженістю компенсаторних та захисних механізмів, і є корелятом астеничного типу реагування з депресивними переживаннями, які посідають центральне місце у структурі клінічного синдрому.

Низькі показники за шкалою мужності-жіночності ($46,22 \pm 11,39$ Т-бали, $p > 0,05$) доповнюють картину психологічного профілю матерів хворих на ПШ ознаками надмірної емоційності та уразливості, чутливості до зовнішніх впливів, прагненням до захисту і відчуття психологічного спокою, вираженістю аффіліативної потреби.

У цілому психологічний профіль матерів хворих на ПШ свідчить про більші ознаки дезадаптації порівняно з дружинами, що виявляється вищими показниками депресії та тривожності, більшою вираженістю іпохондричних тенденцій та вищим ризиком психосоматичної передиспозиції. Такі особливості можна розглядати як прояви невротизації за неврастенічним типом.

Під час кількісного оцінювання ступеня соціальної адаптації дружин і матерів хворих на ПШ з тривалими термінами захворювання у порівняльному аспекті, в розрізі окремих показників ми виявили низку важливих закономірностей (табл. 2).

Таблиця 2. Показники соціально-психологічної адаптації дружин і матерів чоловіків, хворих на ПШ з тривалими термінами захворювання, за даними методики С. Rogerset, R. F. Dymond у модифікації А. К. Осницького ($M \pm m$, бали)

Показник	Дружини	Матері	p
Адаптивність	56,44 ± 24,62	49,59 ± 16,31	< 0,05
Деадаптивність	143,72 ± 33,78	148,14 ± 31,80	< 0,05
Брехливість (негативна)	11,20 ± 5,75	11,47 ± 5,01	> 0,05
Брехливість (позитивна)	14,73 ± 3,02	14,99 ± 2,18	> 0,05
Прийняття себе	11,05 ± 8,91	8,75 ± 5,99	< 0,05
Неприйняття себе	24,03 ± 7,18	25,45 ± 6,58	< 0,05
Прийняття інших	13,42 ± 4,28	12,44 ± 3,08	< 0,05
Неприйняття інших	29,01 ± 7,54	30,55 ± 6,92	< 0,05
Емоційний комфорт	14,87 ± 5,82	13,55 ± 4,20	< 0,05
Емоційний дискомфорт	31,46 ± 6,64	32,99 ± 6,14	< 0,01
Внутрішній контроль	35,63 ± 11,21	36,45 ± 9,80	< 0,05
Зовнішній контроль	37,42 ± 6,88	35,21 ± 9,18	< 0,05
Домінування	4,87 ± 3,94	3,72 ± 2,57	< 0,05
Ведення	25,16 ± 7,12	26,74 ± 5,51	< 0,05
Ескапізм	19,33 ± 5,05	20,69 ± 5,48	< 0,01

Під час аналізу показника адаптивності було виявлено, що в обох досліджуваних групах він є меншим за нормативний (68 балів) і може бути інтерпретований як низький. При цьому у матерів хворих кількісне значення показника є значуще меншим, ніж у дружин (49,59 ± 16,31 бали проти 56,44 ± 24,62 бали, $p < 0,05$).

Натомість, показник деадаптивності у дружин і матерів перевищує нормативний рівень (136 балів) і може трактуватися як високий. У матерів кількісне значення показника є більшим (148,14 ± 31,80 бали), ніж у дружин (143,72 ± 33,78 бали), різниці є статистично значущими ($p < 0,05$).

Показники брехливості (як позитивної, так і негативної) є меншими за нормативний рівень (18 балів) і відповідають низькому рівню, різниці між групами дружин і матерів хворих статистично не значущі ($p > 0,05$).

Показник прийняття себе у дружин і матерів хворих на ПШ відповідає низькому рівню (нижня межа нормативного рівня — 22 бали) і складає 11,05 ± 8,91 бали у дружин і 8,75 ± 5,99 бали у матерів, різниці є статистично значущими ($p < 0,05$).

Натомість, у досліджуваного контингенту є доволі високими показники неприйняття себе, однак, треба зауважити, що в обох групах він не перевищує верхню межу норми (28 балів), хоча й є близьким до неї: у дружин 24,03 ± 7,18 бали, у матерів — 25,45 ± 6,58 бали, що є значуще більшим ($p < 0,05$).

Показник прийняття інших у дружин і матерів хворих на ПШ перебуває на нижній межі нормативного рівня (12 балів): у дружин він склав 13,42 ± 4,28 бали, у матерів — 12,44 ± 3,08 бали, різниці є статистично значущими ($p < 0,05$).

Неприйняття інших більшою мірою виражене у матерів — 30,55 ± 6,92 бали проти 29,01 ± 7,54 бали у дружин, різниці є статистично значущими ($p < 0,05$), при цьому в обох групах показник відповідає високому рівню, перевищуючи середній нормативний рівень (28 балів).

Більш суттєві відмінності виявлені під час аналізу показників емоційного комфорту: у дружин хворих він склав 14,87 ± 5,82 бали (нижня межа нормативного показника 14 балів), у матерів — 13,55 ± 4,20 бали, різниці є статистично значущими ($p < 0,05$).

Натомість, показник емоційного дискомфорту в обох групах перевищує нормативне значення (28 балів) і є високим, при цьому у матерів він є значуще ($p < 0,01$) більшим, ніж у дружин: 32,99 ± 6,14 бали проти 31,46 ± 6,64 бали відповідно.

Показник внутрішнього контролю в обох групах перебуває у межах середньонормативного рівня (26—52 бали) і складає у дружин 35,63 ± 11,21 бали, у матерів — 36,45 ± 9,80 бали, різниці є статистично значущими ($p < 0,05$).

Дещо інші закономірності виявлені для зовнішнього контролю: показник у матерів (35,21 ± 9,18 бали) є незначно меншим за верхню межу середньонормативного рівня (36 балів), а у дружин — високим (37,42 ± 6,88 бали). Різниці при порівнянні груп дружин і матерів хворих є статистично значущими ($p < 0,05$).

Показник домінування у дружин і матерів хворих на ПШ є низьким (нижня межа нормативного рівня — 6 балів), при цьому у матерів — значуще меншим, ніж у дружин: 3,72 ± 2,57 бали проти 4,87 ± 3,94 бали відповідно, $p < 0,05$.

Протилежний показник, ведення, в обох групах перевищує середній рівень (24 бали) і складає у дружин хворих 25,16 ± 7,12 бали; у матерів хворих він значуще ($p < 0,05$) більший — 26,74 ± 5,51 бали.

Показник ескапізму у дружин хворих на ПШ склав 19,33 ± 5,05 бали, що відповідає дещо підвищеному рівню (верхня межа нормативного рівня — 20 балів), а у матерів — 20,69 ± 5,48 бали (високий рівень), різниці між групами дружин і матерів хворих є статистично значущими ($p < 0,05$).

Аналіз інтегральних показників соціально-психологічної адаптації у дружин і матерів хворих також дав можливість виявити низку закономірностей (табл. 3).

Інтегральний показник адаптації у дружин хворих на ПШ склав 28,02 ± 7,67 бали, що відповідає низькому рівню. У матерів хворих показник є значуще ($p < 0,01$) нижчим, і склав 25,23 ± 6,57 бали.

Інтегральний показник самоприйняття у дружин і матерів хворих на ПШ значуще не відрізняється і відповідає низькому рівню: у дружин — 30,81 ± 8,34 бали, у матерів — 31,00 ± 8,49 бали ($p > 0,05$).

Таблиця 3. Інтегральні показники соціально-психологічної адаптації дружин і матерів чоловіків, хворих на ПШ з тривалими термінами захворювання, за даними методики С. Rogerset, R. F. Dymond у модифікації А. К. Осницького ($M \pm m$, бали)

Інтегральний показник	Дружини	Матері	p
Адаптація	28,02 ± 7,67	25,23 ± 6,57	< 0,01
Самоприйняття	30,81 ± 8,34	31,00 ± 8,49	> 0,05
Прийняття інших	36,24 ± 8,82	33,45 ± 8,44	< 0,01
Емоційний комфорт	31,70 ± 8,96	29,07 ± 7,01	< 0,01
Інтернальність	39,77 ± 5,93	42,58 ± 6,04	< 0,01
Прагнення до домінування	24,31 ± 15,17	19,85 ± 12,35	< 0,01

Інтегральний показник прийняття інших у дружин хворих є значуще більшим, ніж у матерів: $36,24 \pm 8,82$ бали проти $33,45 \pm 8,44$ бали ($p < 0,01$), при цьому в обох групах кількісне значення показника відповідає низькому рівню.

Низькими в обох групах виявилися також інтегральні показники емоційного комфорту, при цьому у матерів вони були значуще нижчими, ніж у дружин: $29,07 \pm 7,01$ бали проти $31,70 \pm 8,96$ бали ($p < 0,01$).

Показник інтральності у дружин хворих на ПШ склав $39,77 \pm 5,93$ бали, що відповідає низькому рівню; у матерів він є значуще більшим: $42,58 \pm 6,04$ бали ($p < 0,01$).

Прагнення до домінування у дружин і матерів хворих на ПШ не виражене: показник у дружин склав $24,31 \pm 15,17$ бали, що відповідає низькому рівню; у матерів показник є значуще ($p < 0,01$) меншим: $19,85 \pm 12,35$ бали.

Таким чином, аналіз кількісних показників соціально-психологічної адаптації дружин і матерів чоловіків, хворих на ПШ з тривалими термінами захворювання, свідчить про наявність у них виражених ознак дезадаптації, найбільше виражених у показниках адаптивності і дезадаптивності, прийняття себе, неприйняття інших, емоційного дискомфорту, домінування і ведення.

Виявлені закономірності були враховані нами під час розроблення відповідних корекційних заходів для цього контингенту.

Список літератури

1. Association between neurological soft signs, temperament and character in patients with schizophrenia and non-psychotic relatives / L. Galindo, F. Pastoriza, D. Bergé [et al.] // *Peer Journal*. 2016. № 4. P. 1651—1653.
2. Li J., Lambert C., Lambert V. Predictors of family caregivers' burden and quality of life when providing care for a family member with schizophrenia in the People's Republic of China // *Nursing and Health Sciences*. 2007. Vol. 9. P. 192—198.
3. Singh P. M., Prajapati A. Burden of schizophrenia on caregivers in Nepal // *Nepal Medical College Journal*. 2012. Vol. 15. P. 140—143.
4. Wai-Chi Chan S. Global Perspective of burden of family caregivers for persons with schizophrenia // *Archives of Psychiatric Nursing*. 2011. Vol. 25 (5). P. 339—349.
5. Абрамова М. В. Психологическое сопровождение семей больных шизофренией юношеского возраста // *Психологические исследования*. 2010. № 6(14). С. 4—12.
6. Shamsaei F., Cheraghi F., Bashirian S. Burden on Family Caregivers Caring for Patients with Schizophrenia // *Iranian Journal of Psychiatry*. 2015. Vol. 10(4). P. 239—245.
7. Burden of care among relatives of patients with schizophrenia in midwestern Nigeria / O. O. Igberase, O. Morakinyo, A. O. Lawani [et al.] // *International Journal of Social Psychiatry*. 2010. Vol. 58(2). P. 131—137.
8. Effects of Psychoeducation on Stigma in Family Caregivers of Patients with Schizophrenia: A Clinical Trial / S. Vaghee, A. Salarhaji, N. Asgharipour, H. Chamanzari // *Journal of Evidence Based Care*. 2015. Vol. 5, Issue 3. P. 63—76.
9. Njenga F. Focus on Psychiatry in East Africa // *British Journal of Psychiatry*. 2002. Vol. 181. P. 354—359.
10. Kageyama M., Solomon P., Yokoyama K. Psychological Distress and Violence Towards Parents of Patients with Schizophrenia // *Archives of Psychiatric Nursing*. 2015. № 2. P. 42—46.
11. 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.
12. Маркова М. В., Діхтяр В. О. Особливості сімейної взаємодії та адаптації в родині у пацієнтів, хворих на шизофренію, з точки зору психотерапевтичного потенціалу сім'ї // *Український вісник психоневрології*. 2010. Т. 13, вип. 3 (64). С. 133—134.
13. Маркова М. В., Косенко К. А. Психотерапія в комплексному лікуванні жінок, хворих на параноїдну шизофренію, при різних моделях родинної взаємодії: обґрунтування, загальні підходи, специфічні особливості // *Там само*. 2014. Т. 22, вип. 3 (80). С. 69—73.
14. Райгородский Д. Я. Практическая психодиагностика. Методики и тесты. Самара : Изд. дом «Бахрах-М», 1998. С. 73—82.
15. Осницкий А. К. Определение характеристик социальной адаптации // *Психология и школа*. 2004. № 1. С. 43—56.

Надійшла до редакції 25.10.2016 р.

ШКОДА Костянтин Володимирович, лікар-психіатр, здобувач наукового ступеня кандидата медичних наук, Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків, Україна

SHKODA Kostiantyn, Physician-psychiatrist, Competitor for PhD degree, Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv, Ukraine

Я. В. Шпильовий

ОСОБЛИВОСТІ СОЦІАЛЬНОЇ ПІДТРИМКИ У ЖІНОК З НЕВРОТИЧНИМИ ТРИВОЖНО-ДЕПРЕСИВНИМИ РОЗЛАДАМИ РІЗНОГО ПСИХОГЕНЕЗУ (ВИМУШЕНИХ ПЕРЕСЕЛЕНЦІВ ТА ДРУЖИН ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ — УЧАСНИКІВ АНТИТЕРОРИСТИЧНОЇ ОПЕРАЦІЇ

Я. В. Шпилевой

Особенности социальной поддержки женщин с невротическими тревожно-депрессивными расстройствами различного психогенеза (вынужденных переселенцев и жен военнослужащих — участников антитеррористической операции)

Ya. V. Shpylovyi

Features of social support in women with neurotic anxiety-depressive disorder different genesis (internally displaced persons and wives of military servicemen — anti-terrorist operation participants)

Мета роботи — встановлення особливостей соціальної підтримки у жінок з невротичними тривожно-депресивними розладами різного психогенезу для обґрунтування диференціації терапевтичних підходів.

За допомогою клініко-психопатологічного та психодіагностичного методів на базі КЗ «Львівська обласна клінічна психіатрична лікарня» було обстежено 200 жінок: 150 осіб з тривожно-депресивними розладами невротичного регістру (з них 78 — вимушено переміщені та 72 — дружини військовослужбовців — учасників антитерористичної операції), 25 хворих на ендогенну депресію та 25 психічно здорових жінок.

З точки зору наявності зовнішнього адаптивного ресурсу, ситуація вимушеного переселення є для жінок більш травматичною, ніж хвилювання за чоловіка, який бере участь у бойових діях. Відсутність сформованих просоціальних мереж та брак соціальної підтримки як з боку родини (бо часто родиною таких жінок є малолітні діти, або престарілі батьки, які самі потребують підтримки), так і з боку друзів (які здебільшого залишилися у попередньому місці проживання, або вимушено переїхали в інше місце) та значимих інших (в першу чергу, працівників соціальної сфери, з якими стикаються вимушено переміщені особи, волонтерів, лікарів та ін.), робить вимушених переселенців більш вразливими до дії стресових чинників, ніж жінок з невротичними розладами іншого психогенезу або хворих на класичний депресивний розлад.

Отримані дані були покладені нами в основу під час розроблення комплексної диференційованої системи спеціалізованої медичної допомоги жінкам з невротичними тривожно-депресивними розладами різного психогенезу.

Ключові слова: невротичні тривожно-депресивні розлади, психогенез, жінки, соціальна підтримка

Цель работы — установление особенностей социальной поддержки у женщин с невротическими тревожно-депрессивными расстройствами различного психогенеза для обоснования дифференциации терапевтических подходов.

С помощью клинико-психопатологического и психодиагностического методов на базе КУ «Львовская областная клиническая психиатрическая больница» было обследовано 200 женщин: 150 человек с тревожно-депрессивными расстройствами невротического регистра (из них 78 — вынужденно перемещенные и 72 — жены военнослужащих — участников антитеррористической операции), 25 больных эндогенной депресией и 25 психически здоровых женщин.

С точки зрения наличия внешнего адаптивного ресурса, ситуация вынужденного переселения является для женщин более травматичной, чем волнение за мужа, участвующего в боевых действиях. Отсутствие сформированных социальных сетей и отсутствие социальной поддержки как со стороны семьи (ибо часто семьей таких женщин являются малолетние дети или престарелые родители, которые сами нуждаются в поддержке), так и со стороны друзей (которые в большинстве случаев остались в прошлом месте жительства, или вынужденно переехали в другое место) и значимых других (в первую очередь, работников социальной сферы, с которыми сталкиваются вынужденно перемещенные лица, волонтеров, врачей и др.), делает вынужденно перемещенных лиц более уязвимыми к действию стрессовых факторов, чем женщин с невротическими расстройствами другого психогенеза или больных классическим депрессивным расстройством.

Полученные данные были положены нами в основу при разработке комплексной дифференцированной системы специализированной медицинской помощи женщинам с невротическими тревожно-депрессивными расстройствами различного психогенеза.

Ключевые слова: невротические тревожно-депрессивные расстройства, психогенез, женщины, социальная поддержка

Purpose — to establish features of social support in women with neurotic anxiety and depressive disorders different genesis to justify differentiation therapeutic approaches.

With clinical psychopathological and psychodiagnostic methods based on "Lviv Regional Clinical Psychiatric Hospital" examined 200 women, 150 people with anxiety and depressive disorders neurotic case (78 — internally displaced and 72 — wives of anti-terrorist operation members), 25 patients with endogenous depression and 25 mentally healthy women.

From the perspective of an external adaptive resource, situation of forced displacement are more traumatic for women, than the excitement of wives of man who takes part in hostilities. Lack formed social networks and lack of social support both from the family (for often family these women have young children or elderly parents, who themselves need support) and from friends (who in most cases were in the last place of residence or forced moved to another location), and significant others (primarily social workers faced by internally displaced persons, volunteers, doctors, etc.), making internally displaced persons more vulnerable to the action of stress factors than women with neurotic disorders other psychogenesis or patients with classic depressive disorder.

These data formed the basis us in the development of complex differentiated system of specialized medical care for women with neurotic standard TPL various psychogenesis

Keywords: neurotic anxiety-depressive disorders, psychogenesis, women, social support

Интерес до дослідження феномену соціальної підтримки (СП) та її ролі в збереженні психологічного і фізичного благополуччя, зміцненні здоров'я, стрімко підвищується.

Проведені дослідження доводять, що люди, які отримують різні види підтримки від сім'ї, друзів, значимих осіб, відрізняються більш міцним здоров'ям, легше переносять повсякденні життєві труднощі і захворювання. Роль СП — пом'якшення впливу стресорів, збереження

здоров'я і благополуччя, полегшення адаптації, протекціонування розвитку особистості. Зазвичай СП асоціюють з отриманням корисної інформації, визначенням належності до соціальної групи з певними взаємними зобов'язаннями [1—5].

СП характеризують три компоненти [2]: а) структура (близьке оточення або соціальні мережі); б) функції (емоційна, матеріально-інструментальна, інформаційна, оцінна); в) ефект (задоволення підтримкою або сприйняття СП). Соціальні мережі формуються з соціальних контактів, що базуються на близьких поглядах, інтересах, рівні розвитку особистості.

Соціальні мережі є джерелом СП. Прикладом соціальних мереж може бути сім'я, колеги по роботі, близькі знайомі, сусіди, родичі та ін. Однак, навіть наявність СП не завжди спричиняє суб'єктивну задоволеність реципієнта. Це залежить від здатності людини її сприйняти, тому що ефект впливу СП залежить не тільки від розвитку соціальних мереж, але і від особистісного ресурсу її сприйняття. Чим більше відповідності між рівнями розвитку соціальних мереж і сприйняття СП, тим вище ефект [6].

За умови високого стресового навантаження, зокрема, в ситуації вимушеного переселення або участі у бойових діях (як безпосередньо, так і у разі участі в бойових діях близького емоційно значимого родича), СП пом'якшує дію стресу високої інтенсивності, виступає як буфер між стресором і особистістю. Інтенсивна СП нейтралізує негативний вплив стресу й є чинником превенції розвитку психічних розладів психогенного походження, насамперед, невротичних розладів. S. Cohen зазначає, що СП знижує негативну дію стресу і збільшує позитивну шляхом підвищення самооцінки, посилення міцності імунної системи, в результаті чого зменшується сприйнятливості до хвороб [7].

Теперішня ситуація в Україні характеризується наявністю великої кількості різноманітних потужних стресових чинників. Однак, серед загального контингенту населення України в суспільстві існують особливо уразливі до дії психосоціальних стрес-факторів контингенти, серед яких особливо місце посідають родичі учасників бойових дій та внутрішньо переміщені особи, переважну більшість яких становлять жінки. На сучасному етапі розвитку психіатричної науки доведено, що у жінок, які складають 52 % населення Земної кулі, клінічні прояви та прогноз психічних розладів інші, ніж у чоловіків [8]. Однак, усі попередні дослідження були присвячені вивченню гендерних особливостей психічних розладів, які виникали у мирний час і були зумовлені притаманними для мирного життя чинниками психотравматизації [8, 9]. На жаль, ці розробки не можуть бути прямо імplementовані для роботи з хворими, в яких виникнення психічних і поведінкових розладів зумовлено ситуаційними чинниками, патогномонічними для теперішньої ситуації.

З огляду на вищенаведене, для встановлення особливостей СП у жінок з невротичними тривожно-депресивними розладами різного психогенезу, для об'єднування диференціації терапевтичних підходів, за допомогою клініко-психопатологічного та психодіагностичного методів обстеження на базі КЗ «Львівська обласна клінічна психіатрична лікарня» було обстежено 200 жінок: 150 осіб з тривожно-депресивними розладами невротичного регістру (з них 78 — вимушено переміщені (ВПЖ) та 72 — дружини військовослужбовців — учасників антитерористичної операції (ДВС)), 25 хворих на ендегенну депресію (ГП-ЕД) та 25 психічно здорових жінок (ГП-3).

Дослідження СП у жінок проводили за допомогою методики «Шкала соціальної підтримки» (багатомірна шкала сприйняття СП — MSPSS Д. Зімета [10] в адаптації В. М. Ялтонського, Н. О. Сироти) [11]. Методика вимірює наявність СП за трьома аспектами: «родина», «друзі», «інші значимі особи».

Розподіл жінок груп ВПЖ, ДВС, ГП-ЕД, ГП-3 за рівнем СП (таблиця) свідчить, що 83,3 % жінок групи ВПЖ сприймали родину як систему СП (16,7 % так не вважали). У групі ДВС 80,6 % жінок сприймали родину як систему СП (19,4 % так не вважали). У ГП-ЕД 72,09 % жінок сприймали родину як систему СП (28,0 % так не вважали), $p \leq 0,01$.

Виявлено, що тільки 24,4 % жінок групи ВПЖ сприймали друзів як систему СП (75,6 % так не вважали). Серед ДВС 93,1 % жінок сприймали друзів як систему СП (6,9 % так не вважали). У ГП-ЕД 20,0 % жінок сприймали друзів як систему СП (80,0 % так не вважали) ($p \leq 0,01$). Інших значимих осіб як джерело СП сприймали 57,7 % жінок групи ВПЖ (42,3 % так не вважали), 91,7 % ДВС (8,3 % так не вважали) та 52,0 % жінок ГП-ЕД (48,0 % так не вважали) ($p \leq 0,01$).

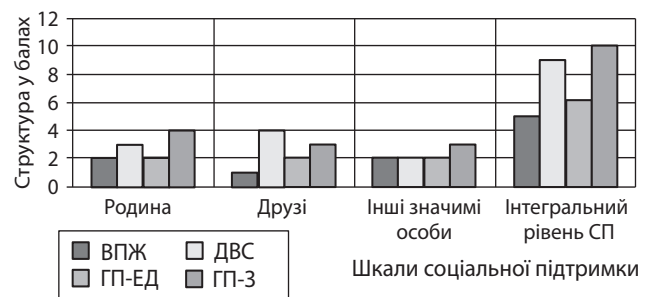
Розподіл жінок груп ВПЖ, ДВС, ГП-ЕД, ГП-3 за наявністю соціальної підтримки (шкала MSPSS)

Аспект	ВПЖ (n = 78)		ДВС (n = 72)		ГП-ЕД (n = 25)		ГП-3 (n = 25)	
	N	% ± m	N	% ± m	N	% ± m	N	% ± m
Родина								
Так	65	83,3 ± 3,7	58	80,6 ± 4,0	18	72,0 ± 4,5	25	100,0
Hi	13	16,7 ± 3,7	14	19,4 ± 4,0	7	28,0 ± 4,5	—	—
Друзі								
Так	19	24,4 ± 4,3	67	93,1 ± 2,5	5	20,0 ± 4,0	25	100,0
Hi	59	75,6 ± 4,3	5	6,9 ± 2,5	20	80,0 ± 4,0	—	—
Інші значимі особи								
Так	45	57,7 ± 7,6	66	91,7 ± 2,8	13	52,0 ± 7,2	25	100,0
Hi	33	42,3 ± 4,9	6	8,3 ± 2,8	12	48,0 ± 5,0	—	—

Примітка. Достовірність різниць показників шкал у групах $p \leq 0,05$

Можна зазначити, що суб'єктивно усі види СП у ВПЖ були менш значимими для досліджуваних порівняно із жінками інших груп ($p \leq 0,01$). Значна частка цих жінок не розглядали друзів та інших значимих осіб як ресурс для адаптації ($p \leq 0,01$).

Враховуючи вищевикладений розподіл показників за суб'єктивним сприйняттям СП, досліджено загальний рівень (середній бал) СП у жінок груп ВПЖ, ДВС, ГП-ЕД, ГП-3 (рисунк).



Середній бал соціальної підтримки у жінок груп ВПЖ, ДВС, ГП-ЕД, ГП-3 (тест MSPSS)

За аналізом отриманих даних можна стверджувати, що середній бал у жінок ВПЖ дорівнює: підтримка родини — 2,0, друзів — 1,0, інших значимих осіб — 2,0, інтегральний рівень — 5,0 балів. У обстежуваних ДВС середній бал склав: підтримка родини — 3,0, друзів — 4,0, інших значимих осіб — 2,0, інтегральний рівень — 9,0 балів. У обстежуваних ГП-ЕД середній бал склав: підтримка родини — 2,0, друзів — 2,0, інших значимих осіб — 2,0, інтегральний рівень — 6,0 балів. У обстежуваних ГП-З середній бал склав: підтримка родини — 4,0, друзів — 3,0, інших значимих осіб — 3,0, інтегральний рівень — 10,0 балів.

Таким чином, рівень СП виявився найнижчим у жінок групи ВПЖ (інтегральний рівень 5,0 балів), причому вона була низькою за усіма джерелами. Брак СП від різних джерел сприймався жінками не однаково: найбільш болісним вони вважали відсутність СП від близького оточення (друзів), яких вони втратили через вимушене переселення, та достатньої СП від родини ($p \leq 0,05$). Низька СП зумовлювала брак адаптаційного ресурсу, впливала на формування невротичних розладів та негативних соціальних й поведінкових настанов.

Кореляційний аналіз виявив зв'язки загального інтегрального показника СП з низькою емоційною підтримкою ($r = 0,28, p < 0,01$), соціальної інтеграцією ($r = 0,39, p < 0,01$), родинними проблемами ($r = 0,72, p < 0,001$).

Аналізуючи отримані дані, можна констатувати, що з точки зору наявності зовнішнього адаптивного ресурсу, ситуація вимушеного переселення є для жінок більш травматичною, ніж хвилювання за чоловіка, який бере участь у бойових діях. Відсутність сформованих просоціальних мереж та брак СП як з боку родини (бо часто родиною таких жінок є малолітні діти або престарілі батьки, які самі потребують підтримки), так і з боку друзів (які у більшості випадків залишилися у попередньому місці проживання, або вимушено переїхали в інше місце) та значимих інших (в першу чергу, працівників соціальної сфери, з якими стикаються вимушено переміщені особи, волонтерів, лікарів та ін.), робить ВПЖ більш вразливими до дії стресових чинників, ніж жінок з невротичними розладами іншого психогенезу, або хворих на класичний депресивний розлад.

Отримані дані були покладені нами в основу під час розроблення комплексної диференційованої системи

спеціалізованої медичної допомоги жінкам з невротичними тривожно-депресивними розладами різного психогенезу.

Список літератури

1. Cobb S. Social support as a moderator of life stress // Psychosom. Med. 1976. Vol. 38. P. 300—314.
2. Broome K. M. The Role of Social Support Following Short-Term Inpatient Treatment // The American Journal on Addictions. 2002. Vol. 11. P. 57—65.
3. Taylor S. E. Social support // In : Friedman H. S. & Silver R. C. Foundations of health psychology. New York : Oxford University Press, 2007. P. 45—171.
4. Lakey B. Social support: Basic research and new strategies for intervention // In : Maddux J. E. & Tangney J. P. Social Psychological Foundations of Clinical Psychology. New York: Guilford, 2010. P. 177—194.
5. Lakey B., Orehek E. Relational Regulation Theory: A new approach to explain the link between perceived support and mental health // Psychological Review. 2011. Vol. 118. P. 482—495.
6. Гапонов К. Д. Динаміка психологічних властивостей пацієнтів в залежності від стажу зловживання алкоголем в аспекті здатності сприйняття ними соціальної підтримки // Психічне здоров'я. 2012. № 1 (34). С. 41—50.
7. Cohen S. & Wills T. A. Stress, social support, and the buffering hypothesis // Psychological Bulletin. 1985. Vol. 98. P. 310—357.
8. Юр'єва Н. М. Гендерноспецифічна дезадаптація соціального функціонування у жінок, хворих на параноїдну шизофренію: аналіз феномену та особливості терапії і психосоціальної реабілітації // Український вісник психоневрології. Т. 22, вип. 2 (79). 2014. С. 139—146.
9. Марута Н. А. Восстановление социального функционирования — основная цель терапии депрессии // НейроNews. 2013. № 8 (53). С. 16—20.
10. Zimet G. D. The Multidimensional Scale of Perceived Social Support / G. D. Zimet, N. W. Dahlem, S. G. Zimet & G. K. Farley // Journal of Personality assessment. 1988. Vol. 52 (Iss. 1). P. 30—41.
11. Сирота Н. А., Ялтонский В. М. Копинг-поведение и психопрофилактика психосоциальных расстройств у подростков // Обозр. психиат. и мед. психол. 1994. № 1. С. 63—74.

Надійшла до редакції 24.10.2016 р.

ШПИЛЬОВИЙ Ярослав Володимирович, асистент кафедри психіатрії, психології та сексології Львівського національного медичного університету ім. Д. Галицького, м. Львів, Україна

SHPYLOVYI Yaroslav, Assistant of the Department of Psychiatry, Psychology and Sexology of Danylo Halytsky's Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

М. А. Юдін

ОСОБИСТІСНІ ОСОБЛИВОСТІ КОСМЕТОЛОГІЧНИХ ПАЦІЄНТІВ З ДИСГАРМОНІЙНИМ САМОСТАВЛЕННЯМ І ЗАВИЩЕНОЮ САМООЦІНКОЮ

М. А. Юдін

Личностные особенности косметологических пациентов
с дисгармоничным самоотношением и завышенной самооценкой

М. А. Yudin

Personality peculiarities of cosmetological patients
with disharmonious self-attitude and high self-esteem

Виявлено суттєві відмінності у особистісних профілях жінок в залежності від рівня гармонійності самоставлення. У жінок з дисгармонічним типом та завищеною самооцінкою був вищий рівень реактивної агресивності та нижчими — урівноваженості та сором'язливості, $p < 0,05$. Особистісний профіль жінок з дисгармонічним самоставленням та завищеною самооцінкою характеризувався поєднанням екстравертованості, емоційної лабільності, комунікабельності, невротичності, дратівливості. Медико-психологічна допомога для жінок з дисгармонічним самоставленням — важлива складова відновлення психічного здоров'я та профілактики психічних порушень.

Ключові слова: косметологічні пацієнти, особистісні особливості, психодерматологія, медична косметологія, медична психологія

Виявлені суттєві розбіжності в личностних профілях жінок в залежності від рівня гармонійності самоотношения. У женщин с дисгармоничным типом и завышенной самооценкой был выше уровень реактивной агрессивности и ниже — уравновешенности и застенчивости, $p < 0,05$. Личностный профиль женщин с дисгармоничным самоотношением и завышенной самооценкой характеризовался сочетанием экстравертированности, эмоциональной лабильности, коммуникабельности, невротичности, раздражительности. Медико-психологическая помощь для женщин с дисгармоничным самоотношением — важная составляющая восстановления психического здоровья и профилактики психических нарушений.

Ключевые слова: косметологические пациенты, личностные особенности, психодерматология, медицинская косметология, медицинская психология

Found significant differences in personality profiles between women with different level of self-esteem harmony. Women with disharmonious high self-esteem had higher levels of reactive aggression and lower steadiness and shyness, $p < 0.05$. The personal profile of women with disharmonious high self-esteem characterized by a combination extraversion, emotional lability, sociability, neuroticism, irritability. Psychological help for women with disharmonious self-esteem an important part of mental recovery and prevention of mental disorders.

Keywords: cosmetic patients, personal peculiarities, psychodermatology, medical cosmetology, medical psychology

Медична косметологія — це напрям на перетині медицини та косметології, пов'язаний з впливом на поверхню шкіри з метою її омолодження, сповільнення процесу старіння та корекції дефектів. Сучасні методи косметологічної медицини дозволяють суттєво впливати та моделювати зовнішній образ, що робить їх привабливою альтернативою пластичній хірургії [1].

Людям з гарною зовнішністю приписують більш позитивні особистісні властивості порівняно з людьми зі звичайним зовнішнім виглядом. Незалежно від статі, красивих людей вважають більш товариськими, привітними, розумними, талановитими, успішними, доброзичливими, і цей список можна продовжувати [2]. Наявність дефектів зовнішності, що спотворюють, особливостей зовнішнього вигляду, навпаки, може спричинити у оточуючих віддалення, страх, відразу. Краса впливає на сприйняття і прийняття іншими, соціальну успішність, конкурентність фізичного ресурсу, задоволеність міжособистісними стосунками. З огляду на психологічну, психосоціальну і біологічну значимість і цінність краси, стає зрозумілим бажання поліпшити свою зовнішність або якомога довше зберегти красу і молодість, сповільнюючи процес старіння.

Внаслідок гендерно-рольових очікувань та стереотипів проблема краси для жінок постає особливо гостро [3]. Образ ідеальної жінки невід'ємно пов'язаний з красою. Привабливість забезпечує більше уваги й успіху в осіб протилежної статі.

Причинами звернення до косметологів стають проблеми, пов'язані з зовнішнім виглядом, прагнення підтримати та зберегти природну красу, зробити себе більш привабливими, сповільнення процесу старіння,

підтримання іміджу, незадоволеність своїм зовнішнім виглядом як частина більш глибокої психологічної проблеми неприйняття себе у цілісності психічних та фізичних особливостей.

На сьогодні вплив фізичного стану на психіку став незаперечним фактом. Переважна більшість лікарів-дерматологів наголошують важливу роль психоемоційних чинників у розвитку і перебігу косметологічної патології [1, 4]. Негативними наслідками соматичних відхилень є поява психопатологічної симптоматики, розвиток психологічної та психосоціальної дезадаптації, клінічно окреслених психічних розладів [5, 6].

У пацієнтів, які звертаються за косметологічним лікуванням, визначаються підвищена тривожність, симптоми депресивного кола, погіршення загального самопочуття, зниження активності, зміни самооцінки, самоставлення, міжособистісні порушення [2, 3, 7]. Шкірна патологія, яка спричиняє косметологічні дефекти, в 40—60 % супроводжується зниженням соціального статусу, проблемами у професійній діяльності, погіршенням якості життя [2, 3].

Краса — поняття суб'єктивно-індивідуальне, кожен вибирає свій еталон. Відповідно, важливим є самосприйняття, ставлення до власних фізичних особливостей, формування образу тіла [2, 8]. Яким чином фізичні негаразди вплинуть на психологічне функціонування, багато в чому залежить від особистісних чинників.

Мета дослідження — виявити особистісні особливості пацієнтів косметологічного профілю з дисгармонічним типом самоставлення і завищеною самооцінкою.

Дослідження проводилося на базі медичного центру «СА-клінік» (м. Київ) протягом 2014—2016 років. У тестуванні взяли участь 178 жінок, які звернулися за косметологічною допомогою. Опитуваних було поділено на групи

за критерієм самоставлення: основну групу склали особи з дисгармонійним типом з тенденцією до завищеної самооцінки (ОГ, $n = 82$), групу порівняння склали жінки з гармонійним типом (ГП, $n = 96$). Розподіл пацієнтів косметологічного профілю на групи за критерієм самоставлення ґрунтувався на засадах теорій структури особистості та формування образу тіла. Ставлення до самого себе, самосприйняття та самооцінка — це важливі складові у структурі особистості, які визначають соціальну поведінку індивіда та мають значення для формування системи міжперсональних зв'язків. Сприйняття свого зовнішнього вигляду як залежить від самооцінки як компонента самоставлення, так і зумовлено суб'єктивним сприйняттям свого образу тіла.

Психодіагностичний інструментарій — Фрайбурзький особистісний опитувальник (FPI, форма В). Статистичне оброблення проводили у MS Excel v.8.0.3, застосовано параметричний t -критерій Стьюдента для виявлення різниці досліджуваних показників у групах.

У жінок з дисгармонійним самоставленням та завищеною самооцінкою був вищим рівень реактивної агресивності ($4,38 \pm 1,0$ бали у ОГ проти $4,05 \pm 0,75$ бали у ГП), в опитуваних з гармонійним самоставленням — урівноваженості ($4,98 \pm 1,01$ бали у ОГ проти $5,31 \pm 1,04$ бали у ГП) та сором'язливості ($4,52 \pm 1,04$ бали у ОГ проти $4,86 \pm 1,12$ бали у ГП), $p < 0,05$ (табл. 1).

Таблиця 1. Вираженість особистісних рис у опитуваних за FPI ($x \pm \sigma$), бали

Риса	ОГ, $n = 82$	ГП, $n = 96$
Невротичність	$5,0 \pm 1,41$	$4,88 \pm 1,50$
Спонтанна агресивність	$4,40 \pm 1,10$	$4,16 \pm 1,0$
Депресивність	$4,62 \pm 1,22$	$4,81 \pm 1,33$
Дратівливість	$5,04 \pm 1,16$	$4,89 \pm 1,19$
Комунікабельність	$5,15 \pm 1,16$	$5,33 \pm 1,16$
Урівноваженість	$4,98 \pm 1,01^*$	$5,31 \pm 1,04^*$
Реактивна агресивність	$4,38 \pm 1,0^*$	$4,05 \pm 0,75^*$
Сором'язливість	$4,52 \pm 1,04^*$	$4,86 \pm 1,12^*$
Відкритість	$4,94 \pm 1,45$	$5,18 \pm 1,59$
Екстра/інтроверсія	$5,33 \pm 1,50$	$5,23 \pm 1,29$
Емоційна лабільність	$5,10 \pm 1,21$	$4,82 \pm 1,20$
Маскулінність/фемінність	$4,35 \pm 0,87$	$4,24 \pm 0,72$

Примітка: * — $p < 0,05$ за t -критерієм

Структуру інтенсивності прояву особистісних рис подано у табл. 2. У жінок з ОГ низький рівень невротичності спостерігався у 6,1 %, середній — у 85,4 % та високий — у 8,5 %, у осіб з ГП, відповідно, — у 10,4 %, 82,3 % та 7,3 %. У жінок з завищеною самооцінкою виявлено меншу частку осіб порівняно з жінками з гармонійним самоставленням з низькою — 11,0 % проти 24,0 %, та більшу — з високою вираженістю спонтанної агресивності — 12,2 % проти 6,2 %, середні показники були у 76,8 % та 69,8 % жінок відповідно. Низький прояв депресивності визначено у 22,0 % осіб ОГ та 20,8 % осіб ГП, середній — 72,0 % та 66,7 %, тоді як високий — у 6,1 % проти 12,5 %. Для жінок з ОГ низький рівень дратівливості був притаманний лише 8,5 % проти 14,6 % у ГП,

Таблиця 2. Структура інтенсивності прояву особистісних рис, %

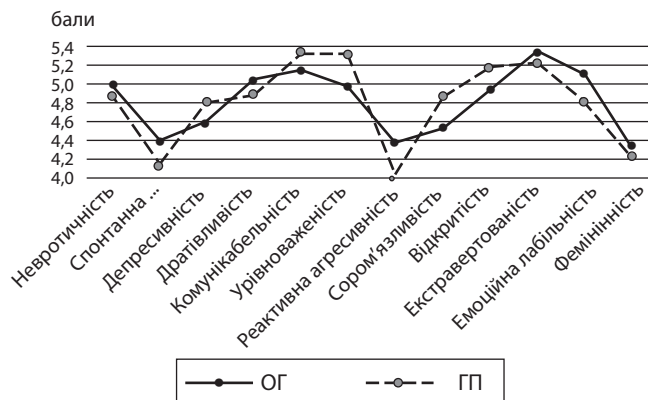
Риса	ОГ, $n = 82$			ГП, $n = 96$		
	Н	С	В	Н	С	В
Невротичність	6,1	85,4	8,5	10,4	82,3	7,3
Спонтанна агресивність	11,0	76,8	12,2	24,0	69,8	6,2
Депресивність	22,0	72,0	6,1	20,8	66,7	12,5
Дратівливість	8,5	79,3	12,2	14,6	76,0	9,4
Комунікабельність	8,5	80,5	11,0	6,3	78,1	15,6
Урівноваженість	6,1	81,7	12,2	3,1	79,2	17,7
Реактивна агресивність	11,0	82,9	6,1	22,9	77,1	0
Сором'язливість	24,4	70,7	4,9	20,8	71,9	7,3
Відкритість	17,0	72,0	11,0	9,4	72,9	17,7
Екстра/інтроверсія	6,1	75,6	18,3	5,2	83,3	11,5
Емоційна лабільність	8,6	76,8	14,6	14,6	77,1	8,3
Маскулінність/фемінність	18,3	81,7	0	16,7	83,3	0

Примітка. Н — низький (1—3 бали), С — середній (4—6 балів) та В — високий рівень прояву риси (7—9 балів)

середній — 79,3 % та 76,0 % та високий, відповідно, — у 12,2 % та 9,4 % осіб. Низька вираженість комунікабельності виявлена у 8,5 % жінок з ОГ та 6,3 % опитуваних з ГП, середня — 80,5 % та 78,1 %, висока — 11,0 % проти 15,6 %. Щодо урівноваженості, серед жінок з дисгармонійним самоставленням частка осіб з низьким рівнем становила 6,1 % проти 3,1 % у ГП, середній — 81,7 % та 79,2 %, високим — 12,2 % проти 17,7 %. Серед опитуваних ОГ була меншою кількість жінок з низьким проявом реактивної агресивності — 11,0 % проти 22,9 %, середні показники становили 82,9 % та 77,1 %, високі — 6,1 % проти 0 % у ГП. Низький рівень сором'язливості зафіксовано у 24,4 % осіб ОГ та 20,8 % осіб ГП, середній — 70,7 % та 71,9 %, високий — 4,9 % проти 7,3 %. Щодо риси відкритості, низькі показники становили 17,0 % у ОГ проти 9,4 % у ГП, середні — 72,0 % та 72,9 %, високі — 11,0 % проти 17,7 %. Схильність до інтроверсії складала 6,1 % у ОГ та 5,2 % у ГП, амбіверсії — 75,6 % та 83,3 %, екстравертованість — 18,3 % проти 11,5 %. У жінок з дисгармонійним самоставленням була меншою частка осіб з низькою емоційною лабільністю — 8,6 % проти 14,6 %, середня вираженість риси виявлена у 76,8 % та 77,1 % опитуваних, висока — у 14,6 % проти 8,3 %. Високий прояв фемінності визначено у 18,3 % жінок з ОГ та 16,7 % у ГП, помірний — у 81,7 % та 83,3 % осіб. Таким чином, у жінок з дисгармонійним типом самоставлення та завищеною самооцінкою виявлено схильність до більшого прояву спонтанної та реактивної агресивності, дратівливості, невротичності, неврівноваженості, екстравертованості, емоційної лабільності, недовіри до оточення, що було підґрунтям для розвитку особистісної та психосоціальної дезадаптації.

Особистісний профіль жінок з дисгармонійним самоставленням та завищеною самооцінкою характеризувався поєднанням екстравертованості, демонстративності, потреби у сторонній увазі та визнанні, емоційної лабільності, вимогливості та низької терпимості до недоліків оточуючих, невротичності, дратівливості, агресивності, комунікабельності, однак поверховості міжособистісних контактів (рисунок).

Жінки з гармонійним самоставленням відрізнялися комунікабельністю, врівноваженістю, активністю, емоційною стабільністю, відкритістю, екстравертованістю, оптимістичним сприйняттям реальності, вірою в себе, позитивним сприйняттям своєї особистості, високою соціальною впевненістю (див. рисунок).



Особистісні профілі жінок з ОГ та ГП

Медико-психологічна допомога для жінок з дисгармонійним самоставленням включала психокорекцію дезадаптивних особистісних рис. Було важливим сформулювати усвідомлення впливу особистісних властивостей на самосприйняття, самоставлення, самовираження, особливості побудови стосунків з оточуючими, виявити провідні особистісні потреби і визначити більш адаптивні форми їх досягнення.

Результати проведених досліджень дозволяють зробити такі висновки.

Виявлено суттєві відмінності у особистісних профілях жінок в залежності від типу рівня гармонійності самоставлення. У жінок з дисгармонійним типом та завищеною самооцінкою був вищим рівень реактивної агресивності та нижчими — урівноваженості та сором'язливості, $p < 0,05$.

Особистісний профіль жінок з дисгармонійним самоставленням та завищеною самооцінкою характеризувався поєднанням високих рівнів екстравертованості,

емоційної лабільності, комунікабельності, невротичності, дратівливості.

Жінки з дисгармонійним типом самоставлення становлять групу ризику щодо розвитку особистісної та психосоціальної дезадаптації.

Медико-психологічна допомога для жінок з дисгармонійним самоставленням — важлива складова відновлення психічного здоров'я та профілактики психічних порушень.

Список літератури

1. Бекетова Н. Косметологические процедуры в дерматологической практике: взгляд практикующего специалиста в области психодерматологии // Косметика и медицина. 2014. № 4. С. 74—81.
2. Сац Е. А., Слободчиков И. М. Особенности самосознания у женщин-клиентов косметологических услуг [Электронный ресурс] // Современные проблемы науки и образования. 2015. № 1-1. URL : <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=18589.15>
3. Александров А. А., Багненко Е. С. Психологические характеристики женщин с косметическими дефектами кожи лица // Вестник психотерапии. 2012. № 41(46). С. 52—66.
4. Psychodermatology services guidance: the report of the British Association of Dermatologists' Psychodermatology Working Party / A. Bewley, A. Affleck, C. Bundy [et al.] // Br. J. Dermatol. 2013. Vol. 168 (6). P. 1149—1150.
5. Psychiatric evaluation in dermatology: an overview / S. Ghosh, R. V. Behere, P. Sharma [et al.] // Indian J. Dermatol. 2013. Vol. 58 (1). P. 39—43.
6. Comorbidity of depressive and dermatologic disorders — therapeutic aspects / P. Filaković, A. Petek, O. Koić [et al.] // Psychiatr. Danub. 2009. Vol. 21 (3). P. 401—410.
7. Боднар Л. А. Клініко-психопатологічні та патопсихологічні характеристики пацієнтів, які зверталися до пластичних хірургів для проведення ринопластики // Психічне здоров'я. 2011. Вип. 1—2 (30—31). С. 4—7.
8. Body dysmorphic disorder among dermatologic patients: Prevalence and clinical features / L. A. Conrado, A. G. Hounie, J. B. Diniz [et al.] // Journal of American Academic Dermatology. 2010. Vol. 63 (2). P. 235—243.

Надійшла до редакції 21.10.2016 р.

ЮДІН Михайло Анатолійович, кандидат медичних наук, лікар-дерматолог Медичного центру «СА-клінік», м. Київ, Україна; e-mail: yudin.ma@gmail.com

YUDIN Mykhailo, MD, PhD, Physician-dermatologist of Medical Center "SA-Clinic", Kyiv, Ukraine; e-mail: yudin.ma@gmail.com

І. О. Явдак

КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ РЕЗИСТЕНТНИХ ФОРМ НЕВРАСТЕНІЇ

И. А. Явдак

Клинические признаки резистентных форм неврастении

I. O. Yavdak

Clinical signs of resistant forms of neurasthenia

В роботі подано результати клініко-психопатологічного дослідження, присвяченого аналізу клінічних особливостей резистентних форм неврастенії. Обстежено 50 хворих на неврастенію, з яких 21 (42,0 %) — з ознаками резистентності (основна група) та 29 (58,0 %) — без ознак резистентності (контрольна група). Встановлено, що клінічна картина резистентних форм неврастенії характеризується переважно затяжним типом формування хвороби; наявністю виразної соматизації та афективної симптоматики у вигляді депресивних та дисфоричних проявів; превалюванням в синдромологічній структурі складних синдромокомплексів з включенням до провідної астеничної симптоматики депресивних, іпохондричних та сенестопатичних проявів.

Ключові слова: резистентність, неврастенія, клінічна картина

В работе представлены результаты клинико-психопатологического исследования, посвященного анализу клинических особенностей резистентных форм неврастении. Обследовано 50 больных неврастение, из которых 21 (42,0 %) — с признаками резистентности (основная группа) и 29 (58,0 %) — без признаков резистентности (контрольная группа). Установлено, что клиническая картина резистентных форм неврастении характеризуется преимущественно затяжным типом формирования болезни; наличием выраженной соматизации и аффективной симптоматики в виде депрессивных и дисфорических проявлений; доминированием в синдромологической структуре сложных синдромокомплексов с добавлением к ведущей астенической симптоматике депрессивных, ипохондрических и сенестопатических проявлений.

Ключевые слова: резистентность, неврастения, клиническая картина

The paper presents the results of clinical psychopathological study on the analysis of the clinical signs of drug-resistant forms of neurasthenia. The study involved 50 patients suffering from neurasthenia, among which 21 patients (42.0 %) demonstrated signs of resistance (the main group) and 29 patients (58.0 %) demonstrated no signs of resistance (control group). The clinical picture of drug-resistant forms of neurasthenia was proved to be characterized mainly by disease progression of protracted type; by evidence of somatization and affective disorders manifested as depression and dysphoria; by dominance of complicated symptom complexes with additional depression, hypochondria and cenesthopathy manifestations alongside with leading asthenic symptoms in syndromological structure.

Key words: resistance, neurasthenia, clinical picture

За останні роки, у зв'язку з соціально-економічними змінами, значно збільшилась кількість невротичних та пов'язаних зі стресом психічних розладів. При цьому істотно змінились не тільки показники епідеміології, а і клінічні прояви сучасних невротичних розладів. Значно збільшилась кількість пацієнтів молодого віку, зменшилась частота «чистих» неврозів, спостерігається зближення різних проявів невротичних розладів (інтернозологічний патоморфоз) [2, 3]. Особливої уваги заслуговує збільшення кількості затяжних, важкокурабельних, резистентних форм неврозів, що сприяють порушенню соціального функціонування хворих та значно погіршують якість життя хворих та їхнього оточення [1, 4, 5]. Однак саме питання резистентності невротичної хвороби є однією з надскладних тем сучасної теорії та практики психіатрії, наукові дослідження та розробки в цьому напрямку майже відсутні. Тому вивчення феномену резистентності невротичних розладів, їх своєчасне прогнозування, діагностика та профілактика залишаються актуальними та визначають основний напрямок цього дослідження.

Мета дослідження — вивчення клініко-психопатологічних особливостей резистентних форм неврастенії для удосконалення критеріїв їх прогнозування.

Обстежено 50 хворих на неврастенію (F 48.0, відповідно до критеріїв МКХ-10), з яких 21 (42,0 %) — з ознаками резистентності (основна група) та 29 (58,0 %) — без ознак резистентності (контрольна група). Розподіл пацієнтів на групи порівняння проводили на підставі оцінення редукції клінічної симптоматики, стабільності психічного стану та відновлення психологічної, соціальної та трудової адаптації.

Як інструментарій дослідження використовували клініко-психопатологічний метод, що включав вивчен-

ня анамнезу і клінічного стану хворих, та доповнювали використанням опитувальника Symptom Check List-90-Revised (SCL-90-R) для оцінення виразності психопатологічної симптоматики [6]. Оброблення отриманих даних проводили за допомогою комп'ютерних програм Excel та Statistica Electronic Manual Features 6.0, використовували методи описової та порівняльної статистики.

За даними аналізу супутньої соматичної патології отримано, що хворі з резистентними формами неврастенії до моменту звернення до психіатра достовірно частіше отримували медичні консультації різних фахівців, проходили всебічні обстеження, курси лікування, в результаті чого їм достовірно частіше (в 100 % випадків), ніж хворим контрольної групи (в 65 % випадків), встановлювали різноманітні діагнози (вегето-судинна дистонія, гіпертонічна хвороба, наслідки черепно-мозкової травми, дисциркуляторна енцефалопатія, холецистит, гастродуоденіт, коліт, аутоімунний тиреоїдит, хронічний риніт, нейродерматит та ін.).

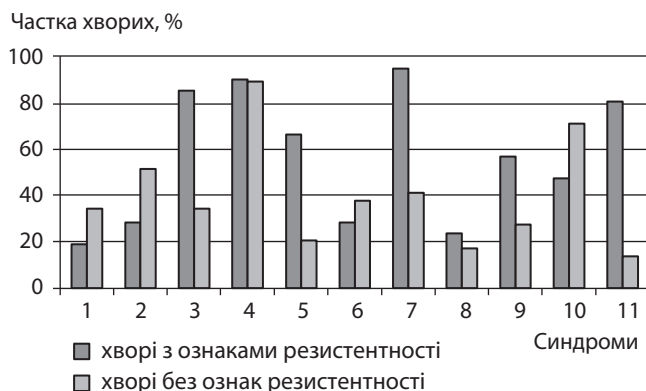
Аналіз початку формування неврастенії в обстежуваних хворих продемонстрував, що серед хворих на неврастенію з ознаками резистентності превалювали пацієнти із затяжним (66,67 %) та підгострим (23,81 %) початком захворювання, тоді як у хворих без ознак резистентності початок хвороби був переважно гострим (37,93 %) та підгострим (41,38 %).

Аналізуючи особливості отримання медичної допомоги хворими обох груп, слід зазначити, що жодний з обстежуваних не звернувся до психіатра безпосередньо після початку хвороби. Усі хворі, до того як потрапили в поле зору психіатра, обстежувалися у фахівців загальносоматичної мережі і лише тільки через кілька місяців або років були направлені до лікаря-психіатра.

Пацієнти обох груп різнозначно позитивно ставилися до лікування у психіатра: 76,19 % хворих основної

та 75,86 % контрольної груп, і лише 23,81 % хворих основної групи та 24,14 % хворих групи порівняння з побоюванням сприймали лікування у психіатра.

Синдромальна структура неврастенії в порівняльному аспекті двох досліджуваних груп графічно подана на рис. 1. Згідно з наведеними даними, провідним синдромом у обстежуваних обох груп був астеничний, тобто психопатологічна симптоматика в обстежуваних хворих формувалась на тлі вираженої астениї (90,48 % хворих основної групи та 89,66 % хворих групи контролю). При цьому в клінічній картині хворих на неврастенію без ознак резистентності достовірно частіше спостерігались агріпнічний (71,43 % хворих групи контролю та 47,62 % хворих основної групи), тривожний (51,72 % хворих групи контролю та 28,57 % хворих основної групи) та емоційно лабільний (34,48 % хворих групи контролю та 19,05 % хворих основної групи) синдроми.



1 — емоційно лабільний; 2 — тривожний; 3 — депресивний; 4 — астеничний; 5 — іпохондричний; 6 — соматовегетативний (пароксизмальний); 7 — соматичний (перманентний); 8 — фобічний; 9 — сенестопатичний; 10 — агріпнічний; 11 — «обмежувальна» поведінка

Рис. 1. Синдромологічна структура неврастенії у хворих основної та контрольної груп

Клінічні ж прояви у хворих на неврастенію з резистентним типом перебігу характеризувались формуванням більш складних синдромокомплексів з включенням депресивних (85,71 % хворих основної групи на відміну від 34,48 % хворих групи контролю), іпохондричних (66,67 % хворих основної групи на відміну від 20,7 % хворих групи контролю), сенестопатичних (57,14 % хворих основної групи на відміну від 27,59 % хворих групи контролю) розладів та достовірним збільшенням соматовегетативних проявів за рахунок формування перманентних соматичних розладів (95,24 % хворих основної групи при 41,4 % хворих групи контролю). При цьому тривожні розлади спостерігались рідше, ніж у хворих групи контролю. Цій факт демонструє, що тривожні прояви і переживання у хворих на неврастенію з резистентним перебігом «нівелювались», трансформуючись у більш складні за структурою і курабельність синдромокомплекси.

Враховуючи отримані в ході дослідження особливості синдромальної структури у хворих на неврастенію, можна припустити, що наявність в клінічній картині тривоги є чинником, який «мобілізує» і спрямований на пошук способів подолання хвороби, виходу зі складної ситуації. При подальшій трансформації тривоги в інші синдроми, знижується біологічна стимульність до змін і хвороба може приймати стійкий (резистентний) характер.

Висока представленість в клінічній картині перманентних соматичних розладів свідчить, що саме соматизація психоемоційного стану з наступним формуванням іпохондричного та сенестопатичного синдромокомплексів сприяє розвитку резистентності у обстежуваних.

Формування у хворих на неврастенію з резистентним перебігом перманентного соматовегетативного, депресивного, іпохондричного та сенестопатичного синдромів у 80,95 % спостережень сприяло формуванню специфічної «обмежувальної поведінки», яка характеризувалася залежністю хворого від соматичного стану та обмеженням його соціальної активності.

Як свідчать дані рис. 1, фобічні розлади в клінічній картині спостерігались достовірно рідше у хворих на резистентні форми неврастенії (23,81 % хворих основної групи та 17,24 % хворих групи контролю). Пацієнти відзначали переважно страх перед серйозним соматичним захворюванням або страх в структурі пароксизмальних соматовегетативних розладів, який мав помірний характер і не був ключовим у формуванні психопатологічної структури хвороби.

Таким чином, синдромоутворення у хворих на резистентні форми неврастенії характеризується формуванням на тлі провідної астеничної симптоматики депресивних та перманентних соматовегетативних розладів, що сприяє ускладненню клінічної картини з приєднанням іпохондричних та сенестопатичних симптомів, в результаті чого формується специфічна «обмежувальна поведінка» у вигляді залежності хворого від соматичного стану та обмеження їм власної соціальної активності.

Для більш ретельного аналізу стану хворих та об'єктивізації даних було проведено обстеження за шкалою SCL-90-R. Отримані результати графічно подані на рисунку 2.



Умовні позначення шкал: SOM — соматизації (Somatization); O-C — обсесивності-компульсивності (Obsessive-Compulsive); INT — міжособистісної сенситивності (Interpersonal Sensitivity); DEP — депресії — (Depression); ANX — тривожності (Anxiety); HOS — ворожості (Hostility); PHOB — фобічної тривожності (Phobic Ideation); PAR — паранояльних тенденцій (Paranoid Ideation); PSY — психотизму (Psychoticism);

* — вірогідність різниць на рівні $p \leq 0,05$

Рис. 2. Виразність психопатологічної симптоматики у хворих на неврастенію основної та контрольної груп (за даними шкали Symptom Check List-90-Revised)

Згідно з отриманими даними, хворі на неврастенію обох досліджуваних груп, незалежно від типу перебігу захворювання, характеризувались переважанням в психоемоційному стані депресивної симптоматики та соматизації, що відображало загальну для обох груп нозологічну специфіку клінічних проявів. При цьому хворі на резистентні форми неврастенії характеризувались значно вищим рівнем соматизації (1,53 бали), депресивності (1,66 бали) та ворожості (1,29 бали), в порівнянні з контрольною групою, де ці показники склали, відповідно 0,92; 1,12; 0,83 бали, при $p \leq 0,05$). Тобто резистентні хворі відрізнялись значною виразністю депресивної симптоматики та соматичного дискомфорту, що виявлялось в наявності високого ступеня виразності афективних реакцій та депресивних почуттів, таких як відчуття безнадійності, відсутність інтересу до життя, недостатність мотивації та втрата життєвої енергії у зв'язку з значним відчуттям тілесної дисфункції. Окрім цього, високі показники рівня ворожості у хворих на резистентну неврастенію свідчили про їхню схильність до проявів афективного стану у вигляді роздратування, обурення, що в поєднанні з депресивною симптоматикою виявлялось у вигляді дисфоричних реакцій.

Отже, за даними шкали SCL-90-R, хворі з резистентним типом перебігу неврастенії характеризувались високим рівнем соматизації (відчуттям тілесної дисфункції), виразним рівнем депресивної симптоматики та схильністю до проявів афективного стану у вигляді роздратування і нервовості.

В цілому за результатами дослідження як клінічні особливості резистентних форм неврастенії встановлені: наявність соматоневрологічної обтяженості; переважно затяжний тип формування хвороби; наявність складних синдромокомплексів з включенням до провідної астеничної симптоматики депресивних, іпохондричних та сенестопатичних проявів і формуванням астено-депресивного, астено-іпохондричного, астено-сенестопатичного, астено-депресивно-іпохондричного та інших складних синдромокомплексів; наявність в клінічній картині виразної соматизації, тобто відчуття соматичного дискомфорту та афективної симптоматики у вигляді депресивних та дисфоричних проявів.

Визначені клінічні особливості резистентних форм неврастенії мають бути враховані під час діагностики та формування терапевтичних програм, що дозволить своєчасно виявляти осіб з ризиком розвитку резистентності та вживати заходи щодо її попередження.

Список літератури

1. Васильєва А. В., Караваєва Т. А., Полторак С. В. Затяжные формы невротических расстройств: клинико-психопатологические аспекты и вопросы терапии // Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В. М. Бехтерева. 2012. № 4. С. 81—87.
2. Громов, Л. А. Общие и частные проблемы терапевтической резистентности / Л. А. Громов // Рациональная фармакотерапия. 2011. № 2. С. 13—17.
3. Караваєва Т. А. Изменение психотерапевтических и реабилитационных стратегий при лечении невротических расстройств в условиях социально-экономических перемен / Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В. М. Бехтерева. 2010. № 1. С. 13—17.
4. Марута Н. О., Рачкаускас Г. С., Явдак І. О. Синдромоутворення при резистентних дисоціативних розладах (психопатологічні механізми неврозогенезу) // Український вісник психоневрології. 2014. Т. 22, вип. 1 (78). С. 72—75.
5. Резистентні тривожно-фобічні розлади (чинники формування та методи корекції) / Н. О. Марута, І. О. Явдак, С. П. Колядко, О. С. Череднякова // Таврический журнал психиатрии. 2013. Т. 16, № 3 (64). С. 116—123.
6. Практикум по психологии посттравматического стресса / под ред. Н. В. Тарабриной. СПб. : Питер, 2001. 272 с.

Надійшла до редакції 10.08.2016 р.

ЯВДАК Ірина Олександрівна, кандидат медичних наук, провідний науковий співробітник відділу неврозів і пограничних станів Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України», м. Харків, Україна; e-mail: iyavdak@ukr.net

YAVDAK Iryna, MD, PhD, Leading Researcher 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", Kharkiv, Ukraine; e-mail: iyavdak@ukr.net

УДК 612.014.423:001.8:616.8:616.36-071

*Н. П. Волошина, И. Н. Никишкова, К. О. Песоцкая***РОЛЬ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ
В ВЫЯВЛЕНИИ ГЕПАТОЭНЦЕФАЛОПАТИИ У ПАЦИЕНТОВ С ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ***Н. П. Волошина, І. М. Нікішкова, К. О. Пісоцька***Роль електроенцефалографічного дослідження у виявленні гепатоенцефалопатії
у пацієнтів з гепатобіліарною патологією***N. P. Voloshyna, I. M. Nikishkova, K. O. Pisotska***The role of electroencephalographic examination in a detection of hepatoencephalopathy
in patients with hepatobiliary pathology**

Статья посвящена проблеме выявления гепатоэнцефалопатии (ГЭ) у пациентов с гепатобилиарной патологией (ГБП) с помощью электроэнцефалографии (ЭЭГ). ЭЭГ-исследование было проведено 75 пациентам (14 пациентов с диагнозом дискинезия желчевыводящих путей, 28 пациентов с желчекаменной болезнью и 33 пациента с вторичным билиарным циррозом печени). Для выявления ЭЭГ-признаков ГЭ была использована уточненная классификация типов ЭЭГ, присущих ГЭ. Спектральный анализ ЭЭГ пациентов с разной степенью тяжести ГБП показал, что ЭЭГ-паттерны, характерные для различной степени прогрессирования ГЭ, отмечались у 57 пациентов (76,0 %) ($p < 0,001$). При этом среди больных с дискинезией желчевыводящих путей ЭЭГ-признаки ГЭ были обнаружены в 42,8 % случаев, среди пациентов с желчекаменной болезнью — в 67,8 %, среди пациентов с циррозом — в 78,8 %. У 18 больных (24,0 %) ЭЭГ-признаков ГЭ не было обнаружено. Наличие у части пациентов с ГБП изменений на ЭЭГ, присущих ГЭ, доказывает не только эффективность, но и важность использования электроэнцефалографии для дифференциальной диагностики функционального поражения головного мозга независимо от степени тяжести ГБП. ЭЭГ-исследование должно быть рекомендовано в качестве рутинного метода при ведении больных с гепатобилиарной патологией, начиная с ранних её стадий, для своевременной диагностики и оценки вероятности прогрессирования ГЭ и эффективности её лечения.

Ключевые слова: электроэнцефалография, гепатоэнцефалопатия, гепатобилиарная патология, диагностика, классификация

Статтю присвячено проблемі виявлення гепатоенцефалопатії (ГЕ) у пацієнтів з гепатобіліарною патологією (ГБП) за допомогою електроенцефалографії (ЕЕГ). ЕЕГ-дослідження було проведено 75 пацієнтам (14 пацієнтів з діагнозом дискинезія жовчовивідних шляхів, 28 пацієнтів з жовчнокам'яною хворобою та 33 пацієнти зі вторинним біліарним циррозом печінки). Для виявлення ЕЕГ-ознак ГЕ було використано уточнену класифікацію типів ЕЕГ, що притаманні ГЕ. Спектральний аналіз ЕЕГ пацієнтів з різним ступенем тяжкості ГБП показав, що ЕЕГ-паттерни, властиві для різного ступеня прогресування ГЕ, відмічалися у 57 пацієнтів (76,0 %) ($p < 0,001$). При цьому серед хворих з дискинезією жовчовивідних шляхів ЕЕГ-ознаки ГЕ було виявлено у 42,8 % випадків, серед пацієнтів з жовчнокам'яною хворобою — у 67,8 %, серед пацієнтів з циррозом — у 78,8 %. У 18 хворих (24,0 %) ЕЕГ-ознак ГЕ не було виявлено. Наявність у частини пацієнтів з ГБП змін на ЕЕГ, що притаманні ГЕ, доводить не тільки ефективність, але й важливість використання електроенцефалографії для диференціальної діагностики функціонального ураження головного мозку незалежно від ступеня тяжкості ГБП. ЕЕГ-дослідження має бути рекомендованим як рутинний метод при веденні хворих з гепатобіліарною патологією, починаючи з ранніх її стадій, для своєчасної діагностики та оцінювання ймовірності прогресування ГЕ й ефективності її лікування.

Ключові слова: електроенцефалографія, гепатоенцефалопатія, гепатобіліарна патологія, діагностика, класифікація

The article is devoted to the problem of a defining of hepatoencephalopathy (HE) in patients with hepatobiliary pathology (HBP) with electroencephalography (EEG). EEG examination was performed in 75 patients including 14 patients with dyskinesia of bile ducts, 28 patients with cholelithiasis, and 33 patients with secondary biliar cirrhosis. To define EEG-signs of HE it was used a detailed classification of EEG types, which were inherent to HE. A spectral EEG analysis for patients with different HBP severity demonstrated that EEG patterns, inherent to different stages of HE progressing, were registered in 57 patients (76.0 %) ($p < 0.001$). Along with this, EEG-signs of HE were detected in 42.8 % of patients with dyskinesia of bile ducts, in 67.8 % of patients with cholelithiasis, and in 78.8 % of patients with cirrhosis. In 18 patients (24.0 %) EEG-signs of HE were absent. A presence of EEG changes, which were inherent to HE, in part of patients with HBP evidenced not only efficacy, but also a significance of the electroencephalography usage for differential diagnosis of functional brain damages despite of a HBP severity. EEG examination should be recommended as a routine method in management of patients with hepatobiliary pathology from its early stages in order to diagnose timely and to assess probability of HE progressing and efficacy of its treatment.

Key words: electroencephalography, hepatoencephalopathy, hepatobiliary pathology, diagnosis, classification

Патология гепатобилиарной системы занимает ведущее место среди болезней органов пищеварения. По данным разных авторов, заболевания печени и желчевыводящих путей в 45—90 % случаев сопровождаются неврологическими расстройствами [1, 2]. Одним из наиболее частых и тяжелых осложнений гепатобилиарной патологии (ГБП) является гепатоэнцефалопатия (ГЭ), представляющая собой комплекс потенциально обратимых в начальной стадии психических и нервно-мышечных нарушений, обусловленных печеночной недостаточностью, которая развивается на фоне почти

всех известных острых и хронических заболеваний печени [3].

В 50-е годы адекватным методом диагностики ГЭ была признана электроэнцефалография (ЭЭГ) и разработана первая классификация изменений на ЭЭГ, характерных для данной патологии [4—6]. Визуальный анализ позволял оценивать изменения на ЭЭГ в соответствии со средней доминантной частотой и относительной представленностью θ - и δ -активности [7]. С дополнением визуального анализа ЭЭГ компьютерным точность метода в диагностировании ГЭ значительно повысилась [8, 9]. Спектральный анализ количественной ЭЭГ дает возможность точного распределения изменений ЭЭГ на стадии

не только у пациентов с острой ГЭ, но и на начальной стадии [10—13]. Эффективность ЭЭГ-метода при оценке прогрессирования клинических проявлений острой ГЭ и прогнозе исхода у пациентов с выраженной печеночной недостаточностью доказали многочисленные исследования [8, 9, 14]. Однако изучению изменений ЭЭГ при ГЭ у пациентов с легкой и умеренной степенью выраженности ГБП практически не уделено внимание из-за убеждения многих исследователей относительно ограниченной чувствительности ЭЭГ к начальным стадиям ГЭ [15] и у 50 % с острой ГЭ [8]. Тем не менее, электроэнцефалография способна обеспечить информацией, подтверждающей диагноз ГЭ, и даже выявить скрытую ГЭ, поскольку нейроны коры, чью постсинаптическую активность отражает ЭЭГ, отличаются высокой чувствительностью к токсическому, фармакологическому и метаболическому воздействиям [9, 11]. В связи с этим целью нашего исследования явилось изучение ЭЭГ-особенностей и выявление ЭЭГ-маркеров, характерных для гепатоэнцефалопатии у пациентов с гепатобилиарной патологией.

Для выявления ЭЭГ-признаков возможной ГЭ на разных стадиях ГБП 75 пациентам с гепатобилиарной патологией было проведено нейрофизиологическое обследование биоэлектрической активности мозга (ЭЭГ). В общую группу были включены 14 пациентов с диагнозом дискинезия желчевыводящих путей, 28 пациентов с желчекаменной болезнью и 33 пациента со вторичным билиарным циррозом печени. Регистрацию ЭЭГ осуществляли с помощью компьютерного диагностического комплекса «ТРЕДЕКС» от 16 электродов, расположенных согласно Международной системе «10—20», в состоянии покоя и при функциональных нагрузках. Для последующего анализа использовали свободные от артефактов отрезки монополярной записи ЭЭГ (с 2 ипсилатеральными ушными электродами). Для выявления изменений на ЭЭГ был осуществлен как визуальный, так и компьютерный анализ. В ходе спектрального анализа оценивали физические параметры (амплитуда, частота, мощность), степень регулярности, топическое распределение и индексы ритмов (процент времени присутствия определенного ритма за определённый период времени) для пяти диапазонов ритмов: δ (дельта) — 0—3 Гц, θ (тета) — 4—7 Гц, α (альфа) — 8—13 Гц, β_1 (бета) — 14—19 Гц, β_2 — 20—40 Гц. Оценку функционального состояния структур, регулирующих биоэлектрическую активность, проводили в соответствии с типизацией паттернов ЭЭГ, предложенной Е. А. Жирмунской (1991) [16].

В ходе спектрального анализа было обнаружено значительное снижение амплитуды колебаний всех диапазонов спектра ЭЭГ по сравнению с нормой. В 56,4 % случаев отмечалась сглаженность региональных различий, у 65,1 % больных были выявлены измененные реакции на функциональные раздражители, у 25,7 % пациентов — патологические компоненты в виде пиков, пароксизмальной активности, медленных волн во время гипервентиляции (больные с пароксизмальным течением вегетативной дисфункции). В 20 % случаев наблюдался «плоский» тип ЭЭГ, при этом даже медленноволновые колебания часто имели низкую амплитуду. В 52,2 % случаев гипервентиляция приводила к существенному повышению амплитуды отдельных колебаний, а в 12,8 % случаев на ЭЭГ отмечались пароксизмальные проявления.

Для детальной оценки изменений на ЭЭГ у пациентов с ГБП нами была использована расширенная классификация паттернов ЭЭГ, характерных для различных стадий ГЭ. Данная классификация была разработана на базе

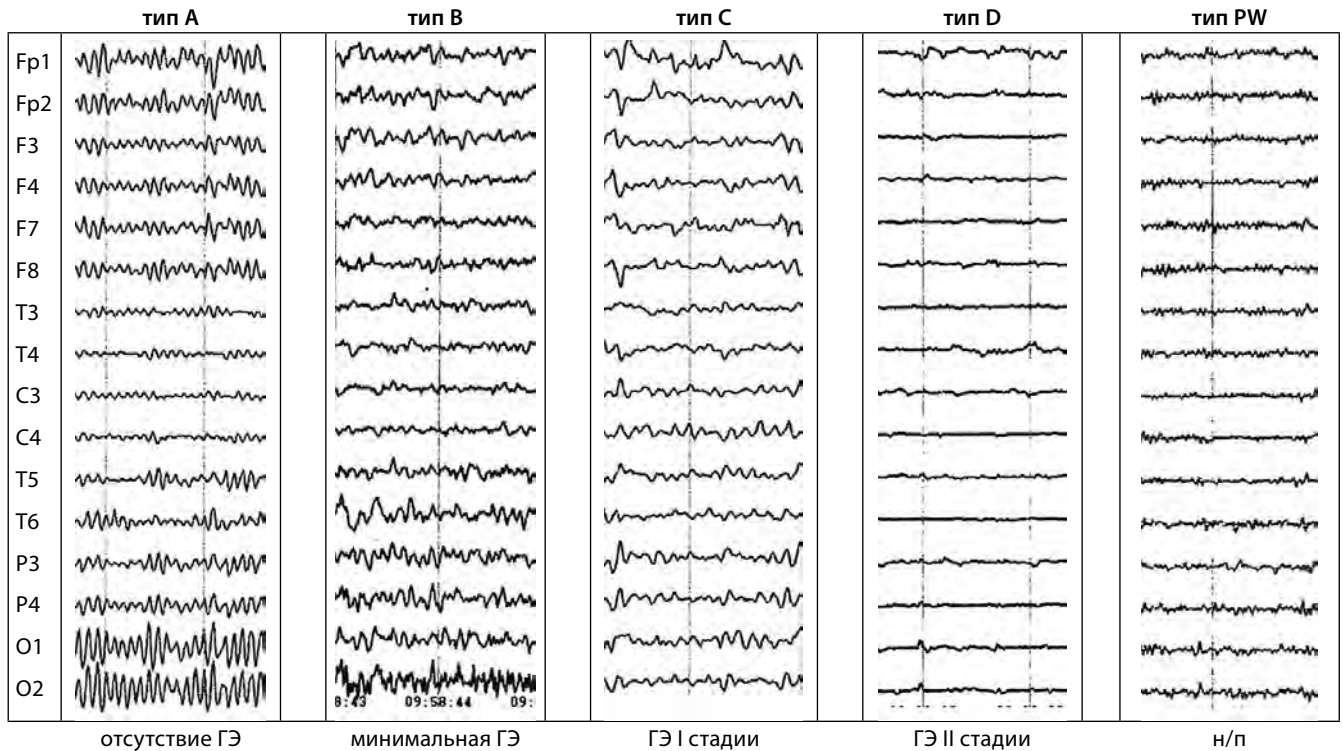
классификаций В. G. Parsons-Smith et al. [6] и P. Amodio et al. [11]. В качестве двух ведущих устойчивых критериев типизации ЭЭГ, позволяющих оценить увеличение тяжести ГЭ, использовали замедление фоновой активности и ослабление, вплоть до полного исчезновения, реакции активации при открывании глаз. В соответствии с классификацией изменений биоэлектрической активности мозга при ГЭ все ЭЭГ были разделены на пять типов: тип А — с изменениями, характерными для преморбидной стадии ГЭ; тип В — с ЭЭГ-признаками минимальной ГЭ; тип С — с ЭЭГ-признаками I стадии ГЭ; тип D — с изменениями, характерными для II стадии ГЭ; тип PW (*predictor of worsening*), который может свидетельствовать как о начале, так и о прогрессировании, т.е. рассматриваться в качестве предиктора ухудшения и дальнейшего прогрессирования ГЭ [6, 11, 16]. На рис. 1 приведены примеры типов ЭЭГ, выделенных в соответствии с классификацией изменений, присущих ГЭ.

На ЭЭГ **типа А**, выявленных у 18 пациентов с ГБП (24,00 %), отсутствовали ЭЭГ-признаки ГЭ, напротив, отмечалось доминирование активности α -диапазона. При этом для ЭЭГ половины пациентов был характерен регулярный (либо с высокой степенью регулярности) модулированный α -ритм средней амплитуды с четким топическим распределением. На ЭЭГ остальных пациентов отмечалось усиление представленности средне- и высокоамплитудной α -активности со смещением её в передние отделы коры, но с депрессией (иногда частичной) фоновой активности при открывании глаз. Подобная тенденция к инверсии и синхронизации α -ритма у 9 пациентов с нарушением функции печени свидетельствовала о развитии дизэнцефального синдрома в результате дисфункции лимбико-кортикальных и лимбико-дизэнцефальных систем [17]. Некоторые авторы считают, что диффузное увеличение представленности α -активности на ЭЭГ может быть признаком в преморбидной стадии ГЭ.

Паттерн ЭЭГ **типа В** был характерен для 19 пациентов с ГБП (25,33 %) и имел ЭЭГ-признаки минимальной ГЭ: отсутствие доминирующей активности, нестабильный α -ритм с нарушением пространственно-частотной организации, случайные волны θ -диапазона (5—7 Гц). Депрессия фоновой активности при открывании глаз была сниженной либо отсутствовала. Отмечались проявления пароксизмальной активности. Данный паттерн ЭЭГ мог быть обусловлен дисфункцией дизэнцефальных стволовых структур.

На ЭЭГ, выделенных в **тип С**, фиксировались изменения, характерные для I стадии ГЭ: сглаженные региональные различия, дезорганизованный α -ритм с нормальной или низкой частотой колебаний (8,5 Гц), нарушаемый эпизодами θ -активности (5—7 Гц) преимущественно в передне-центральных отделах в височных и лобных отделах, реже диффузно. Реакция на открывание глаз чаще отсутствовала. Обнаруженное увеличение представленности θ -активности (типа С) отмечалось на ЭЭГ 12 пациентов с ГБП (16,0 %) и свидетельствовало об изменении функционального состояния модулирующих структур гипоталамо-септо-гиппокампальной системы.

Для ЭЭГ **типа D**, выявленных у 9 пациентов с ГБП (12,00 %), были характерны изменения, присущие II стадии ГЭ: полное отсутствие региональных различий, диффузная θ -активность с частотой 5—7 Гц, волны δ -диапазона и полное отсутствие реакции активации при открывании глаз. Диффузность медленноволновой активности свидетельствовала о серьезных нарушениях функционального состояния стволовых структур мозга.



Примечание: н/п — начало прогрессирования ГЭ

Рис. 1. Типы изменений на ЭЭГ у пациентов с гепатобилиарной патологией

«Плоская» низкоамплитудная высокочастотная ЭЭГ была отнесена к **типу PW** и отмечалась у 17 пациентов с ГБП (22,67 %). Изменения на ЭЭГ данного типа заключались в отсутствии зональных различий и реакции на пробу открывания глаз, генерализованном угнетении α -ритма, вплоть до полного его исчезновения, с замещением на β -активность острого характера, а также в отсутствии реакции на пробу открывания глаз. Данный паттерн ЭЭГ отражал усиление активирующих влияний мезэнцефальной ретикулярной формации на фоне дисфункции диэнцефальных структур.

Компьютерный анализ количественных показателей ЭЭГ подтвердил результаты визуального выделения пяти типов паттернов ЭЭГ у пациентов с заболеваниями печени. ЭЭГ разных типов отличались по профилю представленности всех ритмов спектра биоэлектрической активности мозга (рис. 2).

Таким образом, в результате визуального и компьютерного анализа данных энцефалографии 75 пациентов с ГБП ЭЭГ-паттерны, характерные для различной степени прогрессирования ГЭ, были выявлены у 57 пациентов (76,0 %) ($p < 0,001$). При этом среди больных с дискинезией желчевыводящих путей ЭЭГ-признаки ГЭ отмечались в 42,8 % случаев, среди пациентов с желчекаменной болезнью — в 67,8 %, среди пациентов с вторичным билирным циррозом — в 78,8 %. У 18 больных (24,0 %) ЭЭГ-признаков ГЭ не было обнаружено.

Выявленные у пациентов с ГБП паттерны ЭЭГ свидетельствуют о том, что вегетативная дисфункция в данной когорте больных является следствием функциональной дезинтеграции неспецифической лимбико-ретикулярной и лимбико-диэнцефальной систем головного мозга, что, в свою очередь, лежит в основе одного из главных патогенетических механизмов развития вегетативных и психоэмоциональных расстройств у больных с ГБП.

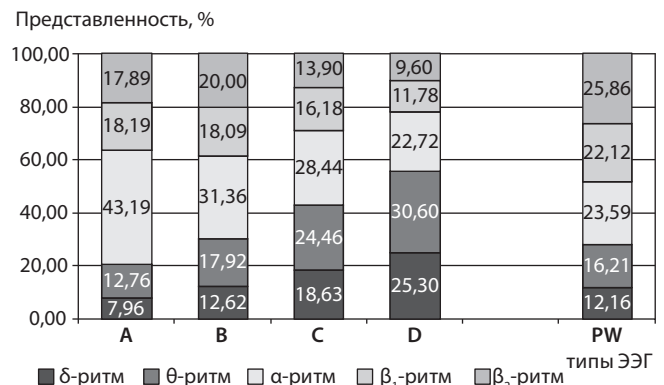


Рис. 2. Представленность (%) спектральных ритмов на ЭЭГ, отнесенных к разным типам в зависимости от выраженности признаков гепатоэнцефалопатии

Наличие у части пациентов с ГБП изменений на ЭЭГ, присущих ГЭ, доказывает эффективность использования электроэнцефалографии для дифференциальной диагностики функционального поражения головного мозга не только при острой ГБП, но и на её ранних стадиях. Поскольку при гепатобилиарной патологии токсическое воздействие метаболитов на центральную нервную систему с течением времени неизбежно приводит к развитию гепатоэнцефалопатии, одним из ключевых вопросов становится как можно более ранняя диагностика для предупреждения прогрессирования данной патологии. Таким образом, ЭЭГ-исследование является важной составляющей процесса диагностики и оценки эффективности лечения, а также прогнозирования дальнейшего развития ГЭ, и должно быть рекомендовано в качестве рутинного метода при ведении больных с гепатобилиарной патологией, начиная с ранних её стадий.

Список літератури

1. Філіппов Ю. О., Скирта І. Ю., Петерчук Л. М. Захворюваність основними хворобами органів травлення в Україні: аналітичний огляд офіційних даних Центру статистики МОЗ України // Гастроентерологія : міжвід. зб. Дніпропетровськ, 2007. Вип. 38. С. 3—16.
2. Щербиніна М. Б., Скирта І. Ю., Буренко А. М. Біліарна патологія: камінь спотикання на рівній дорозі сучасної гастроентерології // Здоров'я України. 2010. № 1. С. 18—19.
3. Болезни печени и желчевыводящих путей. Версия 3.30 : руководство для врачей / под ред. В. Т. Ивашкина. Москва : Изд. дом «М-Вести», 2002. 416 с.
4. Foley J. M., Watson C. W., Adams R. D. Significance of electroencephalographic changes in hepatic coma // Trans. Am. Neurol. Assoc. 1950. Vol. 51. P. 161—165.
5. Bickford R., Butt H. R. Hepatic coma: the electroencephalographic pattern // J. Clin. Invest. 1955. Vol. 34. No. 6. P. 790—799.
6. The electroencephalograph in liver disease / B. G. Parsons-Smith, W. H. J. Summerskill, A. M. Dawson, S. Sherlock // Lancet. 1957. Vol. 2. P. 867—871.
7. Objective measurement of hepatic encephalopathy by means of automated EEG analysis / C. C. Van der Rijt, S. W. Schalm, G. H. De Groot, M. De Vlieger // Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 1984. Vol. 57. No. 5. P. 423—426.
8. Montagnese S., Jackson C., Morgan M. Y. Spatio-temporal decomposition of the electroencephalogram in patients with cirrhosis // J. Hepatol. 2007. Vol. 46. No. 3. P. 447—458.
9. Electroencephalography in patients with cirrhosis / P. Marchetti, C. D'Avanzo, R. Orsato [et al.] // Gastroenterology. 2011. Vol. 141. No. 5. P. 1680—1689.
10. Spectral versus visual EEG analysis in mild hepatic encephalopathy / P. Amodio, P. Marchetti, F. Del Piccolo [et al.] // Clin. Neurophysiol. 1999. Vol. 110. P. 1334—1344.
11. The EEG assessment of low-grade hepatic encephalopathy: comparison of an artificial neural network-expert system (ANNES) based evaluation with visual EEG readings and EEG spectral analysis / P. Amodio, A. Pellegrini, E. Ubiali [et al.] // Clin. Neurophysiol. 2006. Vol. 117. P. 2243—2251.
12. Prevalence and prognostic value of quantified electroencephalogram (EEG) alterations in cirrhotic patients / P. Amodio, F. Del Piccolo, E. Petteno [et al.] // J. Hepatol. 2001. Vol. 35. P. 37—45.
13. Spectral electroencephalogram analysis in hepatic encephalopathy and liver transplantation / A. Ciancio, A. Marchet, G. Saracco [et al.] // Liver Transpl. 2002. Vol. 8. P. 630—635.
14. Weissenborn K. Diagnosis of Minimal Hepatic Encephalopathy // J. Clin. Exp. Hepatol. 2015. Vol. 5. P. 54—59.
15. Neurophysiological assessment of early hepatic encephalopathy / K. Weissenborn, M. Scholz, H. Hinrichs [et al.] // Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 1990. Vol. 75. No. 4. P. 289—295.
16. Жирмунская Е. А. Клиническая электроэнцефалография. Москва : Мэйби, 1991. 118 с.
17. Brain electrical activity mapping of EEG for the diagnosis of (sub)clinical hepatic encephalopathy in chronic liver disease / F. Kullmann, S. Hollerbach, G. Lock [et al.] // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. 2001. Vol. 13. P. 513—522.
18. Болдырева Г. Н. Электрическая активность мозга человека при поражении диэнцефальных и лимбических структур. Москва : Наука, 2000. — 181 с.

Надійшла до редакції 26.10.2016 р.

ВОЛОШИНА Наталія Петрівна, доктор медичних наук, професор, науковий керівник відділу нейроінфекцій та розсіяного склерозу Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України» (ДУ «ІНПН НАМН України»), м. Харків, Україна; e-mail: proapril@mail.ru

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

ПІСОЦЬКА Ксенія Олегівна, молодший науковий співробітник відділу нейроінфекцій та розсіяного склерозу ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків, Україна; e-mail: kseniyapesock@gmail.com

VOLOSHYNA Natalia, Doctor of Medical Science, Professor, the Head of the Department of Neuroinfections and Multiple Sclerosis of the State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine" ("INPN of the NAMS of Ukraine" SI), Kharkiv, Ukraine; e-mail: omo.inpn@mail.ru

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

PISOTSKA Kseniia, MD, Junior Researcher of the Department of Neuroinfections and Multiple Sclerosis of the "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv, Ukraine; e-mail: kseniyapesock@gmail.com

К. Ю. Закаль

КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ И ПСИХОСОЦИАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО КОМПЛАЙЕНСА ПРИ ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИИ

К. Ю. Закаль

Клініко-психопатологічні та психосоціальні особливості медикаментозного комплаєнса при параноїдній шизофренії

K. Yu. Zakal

Clinical-psychopathological and psychosocial characteristics of medication compliance with paranoid schizophrenia

В процессе выполнения работы было обследовано 202 пациента с непрерывным, эпизодическим и эпизодически ремитирующим (далее — ремитирующим) типами течения параноидной шизофрении (F20.0). Среди больных с различными типами течения параноидной шизофрении были выделены группы пациентов с разным уровнем медикаментозного комплайенса (с высоким медикаментозным комплайенсом и низким медикаментозным комплайенсом). Проведенное комплексное исследование позволило изучить клинические особенности высокого и низкого медикаментозного комплайенса у больных параноидной шизофренией с непрерывным, эпизодическим и ремитирующим типами течения и их основные клинико-психопатологические, индивидуально-психологические и психосоциальные предикторы. Это позволило разработать, апробировать и внедрить в психиатрическую практику систему медицинских и психосоциальных методов и технологий восстановления медикаментозного комплайенса у больных параноидной шизофренией с различными вариантами течения шизофрении.

Ключевые слова: параноидная шизофрения, медикаментозный комплаєнс, типы течения шизофрении

В процесі виконання роботи було обстежено 202 пацієнти з безперервним, епізодичним і епізодично ремітуючим (далі — ремітуючим) типами перебігу параноїдної шизофренії (F20.0). Серед хворих з різними типами перебігу параноїдної шизофренії були виокремлені групи пацієнтів з різним рівнем медикаментозного комплаєнса (з високим медикаментозним комплаєнсом і низьким медикаментозним комплаєнсом). Проведене комплексне дослідження дозволило вивчити клінічні особливості високого та низького медикаментозного комплаєнса у хворих на параноїдну шизофренію з безперервним, епізодичним і ремітуючим типами перебігу й їхні основні клініко-психопатологічні, індивідуально-психологічні та психосоціальні предиктори. Це дозволило розробити, апробувати та впровадити в психіатричну практику систему медичних та психосоціальних методів і технологій відновлення медикаментозного комплаєнса у хворих на параноїдну шизофренію з різними варіантами перебігу шизофренії.

Ключові слова: параноїдна шизофренія, медикаментозний комплаєнс, типи перебігу шизофренії

In carrying out the work, 202 patients were examined with a continuous, episodic and occasional remitting (the remitting) types paranoid schizophrenia of flow (F20.0). Among patients with different types of paranoid schizophrenia flow were identified groups of patients with different levels of compliance pharmacological medication (with high compliance and low medication compliance). Conducted a comprehensive study allowed us to study the clinical features of high and low compliance level in patients with paranoid schizophrenia with a continuous, episodic, and remitting course types and their main clinical-psychopathological, individual psychological and psychosocial predictors. It is possible to develop, test and implement a system of psychiatric practice in the medical and psycho-social recovery methods and technologies of compliance drug in patients with different flow types of paranoid schizophrenia.

Key words: paranoid schizophrenia, medication compliance, flow types of schizophrenia

В последнее десятилетие существенно изменились представления о возможностях помощи пациентам с шизофренией и исходах их заболевания. Пессимистические представления о непрерывно прогрессирующем течении болезни и обязательной инвалидизации пациентов уступили место более оптимистичным прогнозам, ориентированным на восстановление социального функционирования и функциональное выздоровление [1, 3, 8, 9, 15].

В этом смысле важной проблемой улучшения исходов шизофренического процесса является эффективное лечение, в основе которого лежит приверженность пациента терапевтическому процессу. В психиатрической практике для определения приверженности к лечению используют термин «комплаєнс», который отражает соблюдение пациентом предписанных ему лечебных рекомендаций [2, 7, 11].

В научном смысле термином «комплаєнс» определяют не широкое значение (приверженность ко всем рекомендациям, включая образ жизни, хобби и прочее), а прежде всего — как приверженность к медикаментозному лечению [6, 12, 14].

Интерес к проблеме медикаментозного комплайенса (МК) в последние годы возрос в связи с тем, что внимание

специалистов, работающих в сфере психического здоровья, становится все более сфокусированным не на регрессе симптоматики, а на предупреждении рецидивов и обусловленных ими госпитализаций [5, 10, 16].

По результатам проведенных исследований установлено, что уровень МК определяется сложным взаимодействием нескольких групп факторов, к которым принадлежат факторы, связанные с медикацией, пациентом и его отношениями с врачом и ближайшим окружением, и т. д. [5, 10, 16].

Основным параметром, обеспечивающим приверженность принятию пациентом назначенных медикаментов, является переносимость назначенных лечебных средств. Снижению комплайенса способствуют побочные эффекты используемых антипсихотиков в виде экстрапирамидных симптомов, нейролептической дисфории, акатизии, сексуальной дисфункции и увеличении массы тела [4, 13, 17, 18].

Обобщая ранее приведенные данные, следует отметить, что нарушение медикаментозного комплайенса ухудшает течение, прогноз и исход шизофренического процесса, а восстановление МК нуждается в определении его клинических коррелятов и индивидуально-психологических предикторов.

Целью настоящего исследования явилась разработка системы медицинских и психосоциальных технологий

улучшения МК у пациентов с шизофренией на основании изучения клинико-психопатологических и психосоциальных коррелятов и факторов нарушения МК у этих пациентов.

В работе был использован следующий комплекс методов исследования: клинико-психопатологический метод; психометрические методы (шкала оценки позитивной и негативной симптоматики PANSS, шкала оценки продуктивной психопатологической симптоматики BPRS, шкала оценки негативной симптоматики SANS, шкала глобального функционирования GAF, шкала медикаментозного комплайенса, опросник выраженности психопатологической симптоматики, шкала суицидального риска); психодиагностические методы (опросник К. Леонгарда — Г. Шмишека, методика оценки интегративного показателя качества жизни, методика определения способности к психосоциальной адаптации EAPS); методы статистической обработки полученных данных.

В процессе выполнения работы было обследовано 202 пациента с непрерывным (НТ), эпизодическим (ЭТ) и эпизодически ремитирующим (далее — ремитирующим, РТ) типами течения параноидной шизофрении (F20.0). Среди больных с различными типами течения параноидной шизофрении (ПШ) были выделены группы пациентов с разным уровнем МК (с высоким МК и низким МК):

1) 64 больных параноидной шизофренией с непрерывным течением (31 больной ПШ с НТ и высоким МК и 33 больных ПШ с НТ и низким МК);

2) 72 больных параноидной шизофренией с эпизодическим течением (38 больных ПШ с ЭТ и высоким МК и 34 больных ПШ с ЭТ и низким МК);

3) 66 больных параноидной шизофренией с ремитирующим течением (30 больных ПШ с РТ и высоким МК и 36 больных ПШ с РТ и низким МК). Больные с высоким МК и с низким МК составили группы сопоставления.

Полученные результаты исследований показали, что в клинико-психопатологических механизмах формирования нарушений МК у больных ПШ значительная роль принадлежит выраженности негативной симптоматики и снижению показателей социального функционирования.

Клиническими значимыми факторами МК у пациентов обследованных групп являются низкий уровень терапевтического альянса, сниженная критика к болезни, уклонение от приема лекарств, прекращение приема лекарств в анамнезе.

В группе больных ПШ с НП клиническими коррелятами низкого уровня МК были такие негативные симптомы как уплощение, ригидность аффекта и апато-абулические проявления.

Факторами нарушения МК у этих пациентов являются:

1) уклонение от приема лекарств (избегание приема, отказы) — $0,5 \pm 0,2$ балла (при $p < 0,01$);

2) низкая заинтересованность в приеме лекарства — $0,8 \pm 0,3$ балла (при $p < 0,01$);

3) самостоятельное прекращение приема лекарств в анамнезе — $1,2 \pm 0,2$ балла (при $p < 0,01$);

4) частичная критика к болезни — $1,2 \pm 0,3$ балла (при $p < 0,05$);

5) высокий уровень негативной симптоматики (уплощение и ригидность аффекта, апато-абулические расстройства) — $0,6 \pm 0,3$ балла (при $p < 0,05$);

6) средне-высокая частота обострений — $0,8 \pm 0,3$ балла (при $p < 0,05$);

7) низкий уровень социального функционирования (выраженное ухудшение функционирования в различных социальных сферах, таких как работа, учеба, семейные отношения, общение и т. д.) — $0,8 \pm 0,3$ балла (при $p < 0,05$);

8) низкий уровень терапевтического альянса с врачом и обслуживающим медицинским персоналом — $0,7 \pm 0,1$ балла (при $p < 0,01$).

У пациентов с ПШ с ЭТ клиническими коррелятами низкого уровня МК были выраженные позитивные симптомы: недовольство сотрудничеством с врачом, враждебность, напряженность, распад мыслительных процессов.

Факторами низкого уровня МК этих пациентов были:

1) негативное отношение к принимаемым препаратам из-за ранее испытанных тягостных побочных действий и (или) отсутствия эффекта — $1,8 \pm 0,3$ балла (при $p < 0,05$);

2) отрицательное отношение к ранее принимавшимся медикаментам — $0,5 \pm 0,1$ балла (при $p < 0,01$);

3) низкая оценка эффективности принимаемой комбинации препаратов — $0,6 \pm 0,2$ балла (при $p < 0,01$);

4) частичная критика к болезни — $1,4 \pm 0,3$ балла (при $p < 0,05$);

5) высокий уровень продуктивной симптоматики (снижение установки на сотрудничество с врачом, враждебность, напряженность, распад мыслительных процессов) — $0,7 \pm 0,2$ балла (при $p < 0,05$);

6) коморбидность со злоупотреблением алкоголем и психоактивными веществами — $0,4 \pm 0,2$ балла (при $p < 0,05$);

7) низкий терапевтический альянс с врачом и обслуживающим медицинским персоналом (отсутствие эмпатии, доверительного, взаимопонимающего контакта и эффективного сотрудничества с медицинским персоналом, незаинтересованность больного в формировании партнерского типа взаимодействия с персоналом, сопротивление указаниям и рекомендациям врачей и т. д.) — $0,8 \pm 0,1$ балла (при $p < 0,05$).

У больных с низким уровнем МК при ПШ с РТ клинические проявления включали преобладание таких позитивных симптомов как манерность поведения, вычурность мышления, депрессивного аффекта. Отличительной характеристикой данной группы было достоверное снижение показателя глобального функционирования.

К факторам формирования низкого МК у них относятся:

1) прием препаратов под контролем медперсонала, родственников — $1,0 \pm 0,3$ балла (при $p < 0,05$);

2) меланхолическое (удрученность болезнью, неверие в выздоровление и улучшение состояния, активные депрессивные высказывания вплоть до суицидальных мыслей, неверие в успех лечения и т. д.), анозогнозическое (активное отбрасывание мысли о болезни, о возможных ее последствиях, отрицание проявлений болезни, отказ от обследования и лечения и т. д.) отношение к болезни — $1,3 \pm 0,4$ балла (при $p < 0,01$);

3) неудовлетворенность режимом приема препаратов — $0,4 \pm 0,3$ балла (при $p < 0,01$);

4) частичная критика к болезни — $1,4 \pm 0,2$ балла (при $p < 0,05$);

5) высокий уровень продуктивной симптоматики (подозрительность, манерность, вычурность поведения, вычурность мышления) — $0,6 \pm 0,2$ балла (при $p < 0,01$);

6) наличие суицидальных тенденций — $1,0 \pm 0,2$ балла (при $p < 0,05$);

7) низкий уровень социального функционирования (серьезное ухудшение функционирования в социальной и профессиональной сферах) — $0,7 \pm 0,4$ балла (при $p < 0,05$).

Результаты изучения клинических особенностей высокого и низкого уровня МК у больных ПШ с непрерывным, эпизодическим и ремитирующим течением показали, что у больных ПШ с НТ основную роль в формировании низкого уровня МК больных играет негативная симптоматика, в сравнении с влиянием продуктивных и когнитивных расстройств (при $p < 0,05$). Тогда как у больных ПШ с ЭТ и РТ основную роль в формировании низкого МК больных играет продуктивная симптоматика, в сравнении с влиянием негативных и когнитивных расстройств (при $p < 0,05$).

Вычисление диагностических коэффициентов (ДК) и мер информативности Кульбака (МІ) позволило выделить специфические для каждого типа течения ПШ критерии (предикторы) высокого и низкого уровня МК.

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

У больных ПШ с ЭТ основными предикторами низкого уровня МК являются (в порядке убывания информативности): низкий терапевтический альянс с медицинским персоналом (ДК = 7,47, МІ = 1,35); частичная критика к болезни (ДК = 4,05, МІ = 0,90); негативное отношение к принимаемым психотропным препаратам из-за ранее испытанных тягостных побочных действий и (или) отсутствия эффекта (ДК = 4,07, МІ = 0,58); высокий уровень продуктивной симптоматики (ДК = 3,49, МІ = 0,51); низкая оценка эффективности принимаемой комбинации препаратов (ДК = 3,79, МІ = 0,49); отрицательное отношение к ранее принимавшимся медикаментам (ДК = 3,21, МІ = 0,37); коморбидность со злоупотреблением алкоголем и психоактивными веществами (ДК = 0,94, МІ = 0,08).

У больных ПШ с РТ основными предикторами низкого уровня МК являются (в порядке убывания информативности): средний и выше уровень суицидальных тенденций (ДК = 5,98, МІ = 1,18); неудовлетворенность режимом приема препаратов (ДК = 4,77, МІ = 0,80); высокий уровень продуктивной симптоматики (ДК = 3,28, МІ = 0,56); отсутствие или частичная критика к болезни (ДК = 2,77, МІ = 0,45); прием препаратов под контролем медперсонала, родственников (ДК = 3,06, МІ = 0,37); низкий уровень социального функционирования (ДК = 2,22, МІ = 0,27).

Также в процессе проведенного исследования изучены индивидуально-психологические и психосоциальные корреляты нарушенного МК при разных типах течения шизофрении.

У больных ПШ с НТ с низким уровнем МК основными индивидуально-психологическими и психосоциальными коррелятами являются: акцентуированные

($21,7 \pm 1,4$ балла, при $p < 0,05$) аффективно-ригидные (в 51,5 % случаев, при $p < 0,05$) личностные особенности; понижено-низкий ($49,8 \pm 10,2$ балла, при $p < 0,05$) уровень способности к психосоциальной адаптации со снижением социальной адаптации и качественного функционирования в сферах «жизнедеятельность и работоспособность» ($4,2 \pm 0,7$ балла, при $p < 0,05$), «общественная и социальная жизнь» ($2,9 \pm 0,9$ балла, при $p < 0,01$), «межличностные взаимоотношения» ($3,0 \pm 1,5$ балла, при $p < 0,01$), с низкими показателями качества жизни по шкалам социоэмоциональной поддержки ($3,4 \pm 1,1$ балла, при $p < 0,01$), работоспособности ($3,3 \pm 0,8$ балла, при $p < 0,05$) и общего восприятия качества жизни ($3,5 \pm 0,7$ балла, при $p < 0,05$).

У больных ПШ с ЭТ с низким уровнем МК к основным индивидуально-психологическим и психосоциальным характеристиками отнесены: акцентуированные ($20,4 \pm 2,3$ балла, при $p < 0,05$) возбудимые (в 23,5 % случаев, при $p < 0,01$) личностные особенности; понижено-низкий ($56,9 \pm 10,1$ балла, при $p < 0,05$) уровень способности к психосоциальной адаптации, социальной адаптации и качественного функционирования в сферах «семейные взаимоотношения» ($3,2 \pm 0,8$ балла, при $p < 0,01$), «деньги и финансы» ($3,6 \pm 0,7$ балла, при $p < 0,05$) и низкий уровень показателя качества жизни по шкале личностной реализации ($3,6 \pm 1,6$ балла, при $p < 0,05$).

У больных ПШ с РТ с низким уровнем МК основными индивидуально-психологическими и психосоциальными коррелятами являются акцентуированные ($21,1 \pm 2,1$ балла, при $p > 0,5$) циклотимные (в 22,2 % случаев, при $p < 0,01$) и с тенденцией к акцентуации ($16,6 \pm 2,4$ балла, при $p < 0,05$) аффективно-экзальтированные (в 22,2 % случаев, при $p < 0,01$) личностные особенности; понижено-низкий ($49,1 \pm 10,3$ балла, при $p < 0,05$) уровень способности к психосоциальной адаптации; снижение социальной адаптации и качественного функционирования в сферах «общественная и социальная жизнь» ($3,1 \pm 0,5$ балла, при $p < 0,01$), «интерес к познанию окружающей информации» ($3,3 \pm 0,8$ балла, при $p < 0,01$); низкий показатель ($3,1 \pm 0,7$ балла, при $p < 0,01$) качества жизни по шкале духовной реализации и средне-низкие показатели по шкалам психологического благополучия ($4,2 \pm 1,0$ балла, при $p < 0,05$), работоспособности ($4,4 \pm 0,9$ балла, при $p < 0,05$) и общего восприятия качества жизни ($4,1 \pm 1,6$ балла, при $p < 0,05$).

На основании результатов проведенных исследований разработана система коррекции МК у пациентов с различными типами ПШ. Структурными компонентами этой системы являлись мероприятия, направленные на клинические особенности (фармакотерапия, психотерапия: рациональная, клиент-центрированная и арт-терапия); на индивидуально-психологические факторы (психотерапия: в тренинговых группах, интегративная и когнитивно-бихевиоральная); на коррекцию проводимой терапии (фармакотерапия: корректоры, средства нейротрофического общеукрепляющего действия и психообразование); на оптимизацию медицинской помощи (повышение её доступности) и социальных факторов МК (коррекция отношений в семье и социальное консультирование).

Результаты апробации разработанной системы коррекции МК свидетельствуют о высокой её эффективности по сравнению с традиционно используемыми средствами.

Список літератури

1. Абрамов, В. А., Жигулина И. В., Ряполова Т. Л. Психосоциальная реабилитация больных шизофренией. Донецк : Каштан, 2009. 584с.
2. Банщикова, Ф. Р. Комплаенс в психиатрии: реальность и перспективы // Обзор психиатрии и медицинской психологии. 2006. Т. 3, № 4. С. 60—68.
3. Гурович, И. Я., Папушев О. О. Дифференциация подходов к изучению нарушений социального функционирования у больных шизофренией и расстройствами шизофренического спектра и инструментальный метод его оценки // Социальная и клиническая психиатрия. 2015. Т. 25(2). С. 9—18.
4. Данилов, Д. С., Тювина Н. А., Морозов В. Д. Терапевтическое сотрудничество (комплаенс) при шизофрении и психофармакотерапевтические методы повышения его качества // Российский психиатрический журнал. 2013. № 2. С. 64—71.
5. Лесная, Н. Н. Особенности комплаенса больных с алкогольной зависимостью и система его психокоррекции : дис. на соискание уч. степени канд. псих. наук : 19.00.04 / Лесная Наталья Николаевна. Харьков, 2010. 154 с.
6. Лутова, Н. Б. Комплаенс и психопатологическая симптоматика // Обзор психиатрии и медицинской психологии. 2012. № 3. С. 59—64.
7. Лутова, Н. Б. Структура комплаенса у больных с эндогенными психическими расстройствами : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.06, 19.00.04 / Лутова Наталья Борисовна. СПб., 2013. 49 с.
8. Марута, Н. А. Проблемы раннего вмешательства в психоз: фармакологические и психосоциальные технологии // Здоров'я України. 2014. № 2 (29). С. 42—43.
9. Методичний комплекс оцінки екзистенційно-особистісного відновлення хворих з першим психотичним епізодом : методичні рекомендації / Н. О. Марута, В. А. Абрамов, О. І. Осокіна [та ін.] Київ ; Донецьк, 2013. 38 с.
10. Комплаенс хворих на алкогольну залежність: психологічні чинники формування, типологія, система психокорекції : методичні рекомендації / Н. О. Марута, Л. Ф. Шестопалова, О. І. Мінко, Н. М. Лісна. Харків, 2012. 24 с.
11. Ряполова, Т. Л. Рання реабілітація хворих на шизофренію (біопсихосоціальна модель) : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук : спец. 14.01.16 / Т. Л. Ряполова ; ДУ ІНПН АМН України. Харків, 2010. 35 с.
12. Шестопалова, Л. Ф., Лесная Н. Н. Уровни и типы комплаенса больных с алкогольной зависимостью // Журнал психиатрии и медицинской психологии. 2010. № 1—2(24—25). С. 68—74.
13. Barkhof E., Meijer C. J., de Sonnevile L. M. Interventions to improve adherence to antipsychotic medication in patients with schizophrenia — a review of the past decade // Eur. Psychiatry. 2012. Vol. 27. P. 9—18.
14. A patient perspective of the impact of medication side effects on adherence: results of a cross-sectional nationwide survey of patients with schizophrenia / M. Dibonaventura, S. Gabriel, L. Dupclay [et al.] // BMC Psychiatry. 2012. Vol. 12. P. 20.
15. EPA guidance on the quality of mental health services / W. Gaebel, T. Becker, B. Janssen [et al.] // Eur. Psychiatry. 2012. Vol. 27(2). P. 87—113.
16. Persistent negative symptoms in first episode patients with schizophrenia: results from the European First Episode Schizophrenia / S. Galderisi, A. Mucci, I. Bitter [et al.] // Trial Eur. Neuropsychopharmacol. 2013. Vol. 23(3). P. 196—204.
17. Kane J. M., Kishimoto T., Correll C. U. Non-adherence to medication in patients with psychotic disorders: epidemiology, contributing factors and management strategies // World Psychiatry. 2013. Vol. 12(3). P. 216—226.
18. Olvares, J. Psychiatrist's awareness of adherence to antipsychotic medication in patients with schizophrenia: results from a survey conducted across Europe, the Middle East, and Africa // Patient Prefer Adherence. 2013. № 7. P. 121—132.

Надійшла до редакції 26.10.2016

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

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

УДК 616.89-008-053.2+616.12-089-053.2-092

*А. Ю. Сидоренко, М. В. Маркова***МЕДИКО-ПСИХОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ РЕАБІЛІТАЦІЇ ПАЦІЄНТІВ З ВРОДЖЕНИМИ ВАДАМИ СЕРЦЯ:
ПАСПОРТ ЗДОРОВ'Я ЯК ЕЛЕМЕНТ КОМПЛЕКСНОГО СУПРОВОДУ***А. Ю. Сидоренко, М. В. Маркова***Медико-психологические аспекты реабилитации пациентов с врожденными пороками сердца:
паспорт здоровья как элемент комплексного сопровождения***A. Yu. Sydorenko, M. V. Markova***Medical and psychological aspects of rehabilitation of patients with congenital heart defects:
passport of health as an element of comprehensive support**

В статті наведений літературний огляд проблем медико-психологічної реабілітації пацієнтів з вродженими вадами серця (ВВС) та запропонований проект паспорта здоров'я, який зміг би допомогти лікуючому лікарю персоналізувати підхід щодо фізичної та психологічної реабілітації пацієнтів з ВВС. Також в статті висвітлені медико-психологічні мішені впливу для підвищення ефективності кардіореабілітації та наведений перелік психодіагностичних методик, які апробовані для роботи лікаря-психолога або медичного/клінічного психолога з пацієнтами з ВВС в залежності від віку.

Таким чином, запропонований алгоритм психологічної допомоги в кардіології та кардіохірургії ВВС створений з акцентом на вчасне виявлення психологічних проблем пацієнта та запровадження комплексної системи медико-психологічного супроводу пацієнта з ВВС та членів його родини від пренатального етапу до дорослого життя з фіксуванням результатів та динаміки психодіагностичних та психокорекційних заходів у персональному паспорті здоров'я.

Ключові слова: реабілітація, вроджені вади серця, психологічний супровід, паспорт здоров'я

В статье приведен литературный обзор проблем медико-психологической реабилитации пациентов с врожденными пороками сердца (ВПС) и предложен проект паспорта здоровья, который смог бы помочь лечащему врачу персонализировать подход к физической и психологической реабилитации пациентов с ВПС. Также в статье освещены медико-психологические мишени воздействия для повышения эффективности кардиореабилитации и приведен перечень психодиагностических методик, которые апробированы для работы врача-психолога или медицинского/клинического психолога с пациентами с ВПС в зависимости от возраста.

Таким образом, предложенный алгоритм психологической помощи в кардиологии и кардиохирургии ВПС создан с акцентом на своевременном выявлении психологических проблем пациента и внедрении комплексной системы медико-психологического сопровождения пациента с ВПС и членов его семьи от пренатального этапа до взрослой жизни с фиксированием результатов и динамики психодиагностических и психокоррекционных мероприятий в персональном паспорте здоровья.

Ключевые слова: реабилитация, врожденные пороки сердца, психологическое сопровождение, паспорт здоровья

The paper presented a literature review of medical and psychological rehabilitation problems of patients with congenital heart disease (CHD), as well as, demonstrated the draft of health passport which could help the general practitioner to personalize the patient's approach in the sense of physical and psychological rehab of patients with CHD. The article also highlights the medical and psychological targets in order to increase the effectiveness of cardio-rehabilitation and provides a list of psycho-diagnostic questionnaires for Physician-psychologist or medical/clinical psychologist in the sphere of patients with CHD depending on the age.

The algorithm of psychological care in cardiology and cardiac CHD surgery highlighted an early detection of psychological problems of the patients with the focus on the timely implementation of a comprehensive system of medical and psychological support of patients and their families from the prenatal stage to adulthood with the written results of the dynamics of psychodiagnostic and psychological correction issues in the personal health passport.

Keywords: rehabilitation, congenital heart disease, psychological support, passport of health

Ще двадцять років тому серед дітей з вродженими вадами серця (ВВС) була висока смертність, однак завдяки прогресу у медицині, сьогодні тривалість їхнього життя зросла, в більшості випадків вони досягають дорослого віку [1]. У світі та в Україні ВВС у структурі вроджених вад посідають перше місце, що становить близько 30 % та має певну тенденцію до збільшення [2]. Однак ВВС є хронічним захворюванням, яке може потребувати кількох оперативних втручань, госпіталізацій та супроводжуватися тривогою, депресією, страхами та поведінковими розладами не тільки у дитини з ВВС, але й у батьків [3, 4]. Тому впровадження комплексної системи медико-психологічного супроводу з точки зору загальної кардіореабілітації є актуальним питанням в Україні.

В літературному огляді наукових робіт з 2001 по 2013 роки за темою трансферу або переходу пацієнтів з ВВС від дитячих до дорослих кардіологів науковці наголошували про системні прогалини в медико-психологічному та соціальному супроводі пацієнтів з ВВС [5]. В дослідженнях вказується, що зв'язок із значною час-

тиною пацієнтів був втрачений в системі моніторингу у віддаленому післяопераційному періоді. Така ситуація значною мірою зумовлена недостатньою обізнаністю молоді з ВВС щодо стану та ризиків здоров'я. Також науковці звертають увагу кардіологів, що молоді пацієнти з ВВС прагнуть мати персоналізовану програму реабілітації з максимальним залученням безпосередньо пацієнта і вже в другу чергу — його батьків [5].

Під час аналізу програм трансферу пацієнтів з ВВС від дитячих до дорослих лікарів було зазначено декілька тем, які найчастіше хвилювали підлітків, а саме: недостатнє розуміння особливостей власної ВВС, конфлікти або труднощі в спілкуванні, втрата внутрішнього балансу або невпевненість та низька самооцінка, страждання від підвищеного рівня тривоги, потрібність створення та відвідування груп підтримки та навчання позитивним копінг-стратегіям [6].

Враховуючи складність деяких ВВС та недостатню кількість спеціалізованих лікувальних установ для дорослих з ВВС, значна частина таких пацієнтів продовжує отримувати консультативну та лікувальну допомогу у дитячих кардіологів, що може перевантажувати дитячі

відділення та зменшувати усвідомлення пацієнтами всіх особливостей стилю дорослого життя та потреби обліку у дорослого кардіолога за місцем проживання. Адже діти можуть сприймати зроблену операцію на серці як остаточну лікувальну процедуру, їм може бути важко прийняти та усвідомити необхідність повторних діагностичних та лікувальних процедур. Виростаючи, такі пацієнти можуть не знати свого прогнозу, чинників ризику та не проходити систематичні огляди у кардіолога.

В дослідженні з Тайваню було показано, що паспорт здоров'я для дітей та дорослих з ВВС є важливим елементом у підвищенні відповідальності пацієнтів в заходах щодо збереження власного здоров'я та культивуванні позитивного ставлення до захворювання. Під час розроблення такого паспорта в Тайвані намагались врахувати як думку дітей з ВВС, так і їхніх батьків та медичних працівників [7].

Одні з перших згадувань про паспорт здоров'я для пацієнтів з ВВС можна знайти ще у 2001 році, коли група дослідників в статті, присвяченій особливим потребам дорослих з ВВС, зауважувала про необхідність впровадження такого паспорта здоров'я, який би завжди був в особистому користуванні пацієнта [8]. Такий паспорт зміг би допомогти лікуючому лікарю персоналізувати підхід щодо фізичної та психологічної реабілітації пацієнтів з ВВС. Адже актуальним питанням не тільки для України, але й для інших країн, залишається розроблення індивідуального плану дозованих фізичних навантажень для пацієнтів з ВВС.

Так, в американській статті, присвяченій аналізу рекомендацій щодо фізичних вправ, дозволених пацієнтам з ВВС, було виявлено, що в дорослих клініках в 71 % випадків питання можливих фізичних вправ не порушувалося лікарями взагалі. Тільки в 19 % випадків лікарі заохочували пацієнтів робити фізичні вправи. Дослідники зауважили, що письмові інструкції щодо можливого фізичного навантаження найкраще оформлювати в письмовому варіанті, в так званому «паспорті пацієнта», де можна було б фіксувати всю потрібну інформацію та уникати ситуацій непроговорення важливих елементів реабілітації пацієнтів з ВВС [9].

Підсумовуючи медико-психологічні особливості кардіореабілітації пацієнтів з ВВС, можна виокремити такі мішені впливу:

- підвищувати обізнаність пацієнтів щодо стану власного здоров'я, починаючи вже з віку 12 років;
- намагатись залучати, більшою мірою підлітків до розроблення індивідуальної програми реабілітації, аніж батьків;
- з підліткового віку пацієнта починати готувати його до поступового переходу (трансферу) до дорослого кардіолога;
- письмово фіксувати в паспорті здоров'я можливості пацієнта щодо фізкультури та інших фізичних навантажень;
- порушувати на консультаціях з кардіологом питання планування вагітності, контрацепції та проблем сексуального життя;
- заохочувати підлітків відвідувати групи підтримки з однолітками та консультації з психологом щодо профілактики можливих психоемоційних проблем.

Для того, щоб максимально охопити зазначені вище мішені впливу, лікуючому лікарю може допомогти розроблений нами паспорт здоров'я пацієнта, який варто заповнювати разом з дитиною та індивідуально до по-

треб кожного пацієнта. Бажано використовувати такий паспорт починаючи вже з постановки діагнозу ВВС. Важливо, щоб цей паспорт включав такі розділи:

1. Особистісна інформація (прізвище, ім'я, дата народження, адреса проживання, інформація про батьків, контактний телефон).
2. Загальна медична інформація (група та резус крові, можливі алергії та непереносимість ліків).
3. Специфічна медична інформація щодо ВВС (діагноз, схематичне зображення анатомії вади серця, назви та особливості проведених операцій).
4. Медикаменти, які треба приймати пожиттєво та в кризових ситуаціях.
5. Пам'ятка та заходи щодо профілактики ендокартиту.
6. Дозволене фізичне навантаження та профілактика сколіозу.
7. Консультація та рекомендації генетика.
8. Психологічні особливості пацієнта (консультації у психолога).
9. Контрацепція та планування дітей.
10. Планування кар'єрних/професійних можливостей та ресурсів.
11. Вказівки з догляду та лікування ротової порожнини. Візити до стоматолога.
12. План наступних кардіологічних оглядів.
13. Інформація про інвалідність або медична страховка.

Такий системний підхід матиме просвітницький характер та забезпечуватиме «дорожню карту» пацієнтові з вказівками щодо стилю життя та чинників ризику, яких потрібно буде уникати. Бажано, щоб лікуючий лікар (кардіолог) запропонував пацієнтові, починаючи вже з підліткового віку, спробувати заповнити паспорт самостійно, а на ті питання, де буде важко відповісти, буде підключатися кардіолог. Адже вік 12—15 років характеризується формуванням абстрактного мислення. Підлітки вже повною мірою можуть усвідомити нормальне функціонування серця та судин та які перешкоди можуть виникати в їх роботі.

Через необхідність перебування в лікарні та неможливість достатньо часу проводити в школі та на спортмайданчику, у дітей може спостерігатися високий рівень аутоагресії, розвиватися тривожно-депресивні розлади, знижуватися академічна успішність, тому важливо навчити дітей позитивно ставитися до свого тіла та адекватно справлятися з негативними емоціями та стресами. В такій ситуації лікар-психолог або медичний/клінічний психолог зможе позначити в паспорті здоров'я особливості психічного та психомоторного розвитку дитини, особливості її темпераменту та копінг-стратегій з окремими усними та письмовими вказівками для батьків, лікарів та медичних сестер, що сприятиме ефективному терапевтичному альянсу та змістить акценти з безпосередньої патології на особистість пацієнта.

З метою моніторингу стану пацієнта з ВВС від пренатального етапу до дорослого життя лікар-психолог може використовувати низку психодіагностичних методик. В ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України» вже на етапі встановлення пренатального діагнозу — вада серця, відбувається мотивування пари до проходження психодіагностики та консультацій з психологом. Зазвичай застосовують тести для дослідження сімейних настанов (Parental Attitude Research Instrument — PARI), дослідження наслідків травматичного досвіду пов'язаного

з діагнозом (Impact of Event Scale Revised — IES-R) та дослідження способів боротьби зі стресом (The Coping Strategy Indicator, Amirkhan J., 1990) [10, 11].

На етапі від народження до трьох років застосовують тест для дослідження психічного та психомоторного розвитку дитини (The Bayley Scales of Infant Development — BSID) [12, 13]. На етапі дошкільного та шкільного віку — батарею тестів для дослідження когнітивних процесів, інтелекту, самооцінки та рівня домагань.

В дорослому ж віці акцент зміщується на дослідження якості життя та емоційного стану хворого. Ефективним є використання таких тестів як Minnesota Living with Heart Failure Questionnaire (MLHFQ), 36-Item Short Form Health Survey, World Health Organization Quality of Life (WHOQoL-bref) та Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) [14, 15].

Таким чином, алгоритм психологічної допомоги в кардіології та кардіохірургії ВВС має включати в себе вчасне виявлення психологічних проблем пацієнта та запровадження комплексної системи медико-психологічного супроводу дитини та членів її родини від пренатального етапу до дорослого життя [16] з фіксуванням результатів та динаміки психодіагностичних та психокорекційних заходів у паспорті здоров'я пацієнта.

Отже, паспорт здоров'я для пацієнта з ВВС може бути тим документом, який не тільки забезпечить всеохоплюючу персоналізовану програму з реабілітації, але й сприятиме підвищенню усвідомлення пацієнтом власної відповідальності щодо дотримання рекомендації лікаря та потрібності системного моніторингу стану свого психічного та фізичного здоров'я.

Список літератури

1. Temporal trends in survival among infants with critical congenital heart defects [Electronic Resource] / M. E. Oster, K. A. Lee, M. A. Honien [et al.] // *Pediatrics*. 2013. № 131(5). URL : www.pediatrics.org/cgi/content/full/131/5/e1502
2. Клименко Т. М., Сороколат Ю. В., Карапетян О. Ю. Резерви ведення дітей із вродженими вадами серця // *Перинатология и педиатрия*. 2014. № 2 (58). С. 106—109.
3. Belinger D. C., Newburger J. W. Neuropsychological, psychosocial and quality-of-life outcomes in children and adolescents with congenital heart disease // *Progress in Pediatric Cardiology*. 2010. Vol. 29. P. 87—92. DOI : <http://dx.doi.org/10.1016/j.pppedcard.2010.06.007>.
4. Helfricht S., Latal B., Fischer J. E. Surgery-related posttraumatic stress disorder in parents of children under going cardiopulmonary bypass surgery: a prospective cohort study // *Pediatr. Crit. Care Med*. 2008. № 9(2). P. 217—223.
5. Experience and outcomes of transition from pediatric to adult health care services for young people with congenital heart disease: a systematic review / E. Heery, A. Sheehan, A. While, I. Coynell // *Congenit. Heart Dis*. 2015. Vol. 10. Iss. 5. P. 413—427.
6. Between invisible defects and visible impact: the life experience of adolescents and young adults with congenital heart disease / Y.-T. Chiang, C.-W. Chen, W.-J. Su [et al.] // *Journal of Advanced Nursing*. 2015. № 71(3). P. 599—608.

7. Health care needs of adolescents with congenital heart disease transitioning into adulthood: a Delphi survey of patients, parents, and health care providers [Electronic Resource] / C. W. Chen, W. J. Su, Y. T. Chiang [et al.] // *Eur. J. Cardiovasc. Nurs*. 2016. URL : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27045011>.

8. Task Force 2: Special Health Care Needs of Adults With Congenital Heart Disease [Electronic Resource] / E. Foster, T. P. Graham, D. J. Driscoll [et al.] // *JACC*. 2001. Vol. 37, № 5. P. 1161—1198. URL : file:///C:/Users/Downloads/12773.pdf

9. Swan L., Hillis W. S. Exercise prescription in adults with congenital heart disease: a long way to go [Electronic Resource] // *Heart*. 2000. № 83. P. 685—687. URL : <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/chd.12251/full>.

10. Сидоренко А. Ю. Сімейні настанови батьків, які очікують народження дитини з вродженою вадою серця // *Медицина психологія*. 2016. № 1. С. 51—55.

11. Сидоренко А. Ю., Куркевич А. К. Вплив пренатального діагнозу та копінг-стратегій батьків після ехокардіографічного дослідження плода // *Український вісник психоневрології*. 2015. Т. 23, вип. 4 (85). С. 76—78.

12. Віддалений психомоторний розвиток дітей з вродженими вадами серця при операціях зі штучним кровообігом та застосуванням аутологічної пуповинної крові / А. Ю. Касьянова, В. А. Жовнір, О. М. Федевич [и др.] // *Современная педиатрия*. 2013. № 4 (52). С. 135—137.

13. Касьянова А. Ю. Особливості медично-психологічної допомоги пацієнтам із вродженими вадами серця // *Вісник серцево-судинної хірургії*. 2015. Вип. 23. С. 51—53.

14. Касьянова А. Ю., Лебідь І. Г. Медико-психологічні особливості якості життя молодих дорослих пацієнтів із прооперованими вродженими вадами серця // *Журнал клінічних та експериментальних медичних досліджень*. 2014. № 2 (3). С. 365—372.

15. Якість життя у пацієнтів із вродженими вадами серця / І. Г. Лебідь, Н. М. Руденко, А. Ю. Сидоренко [та ін.]. Київ : Вид-во НПМЦДКК, 2016. 49 с.

16. Касьянова А. Ю., Маркова М. В. Концепція медико-психологічної допомоги в клініці дитячої кардіохірургії // *Український вісник психоневрології*. 2015. Т. 23, вип. 1 (82). С. 87—89.

Надійшла до редакції 24.10.2016 р.

СИДОРЕНКО Анастасія Юріївна, кандидат медичних наук, медичний психолог Державної установи «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії Міністерства охорони здоров'я України», м. Київ, Україна; e-mail: cardiodeti24@gmail.com

МАРКОВА Маріанна Владиславівна, доктор медичних наук, професор, професор кафедри сексології, медичної психології, медичної та психологічної реабілітації Харківської медичної академії післядипломної освіти Міністерства охорони здоров'я України, м. Харків, Україна; e-mail: mariannochka1@ukr.net

SYDORENKO Anastasiia, MD, PhD, Medical Psychologist of the State Institution "Scientific and Practical Medical Centre of Pediatric Cardiology and Cardiosurgery of Ministry of Health of Ukraine", Kyiv, Ukraine; e-mail: cardiodeti24@gmail.com

MARKOVA Marianna, Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor of Department of Sexology and medical Psychology, medical and psychological Rehabilitation of Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education of the Ministry of Health of Ukraine, Kharkiv, Ukraine; e-mail: mariannochka1@ukr.net

В. Й. Тещук, Н. В. Тещук
ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ПІСЛЯТРАВМАТИЧНИХ СТРЕСОВИХ РОЗЛАДІВ
У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ — УЧАСНИКІВ АНТИТЕРОРИСТИЧНОЇ ОПЕРАЦІЇ

В. И. Тещук, Н. В. Тещук
Подходы к лечению посттравматических стрессовых расстройств у военнослужащих —
участников антитеррористической операции

V. Y. Teshchuk, N. V. Teshchuk
Approaches to treatment of post-traumatic stress disorders in military servicemen —
anti-terrorist operation participants

Після проведення антитерористичної операції (АТО) на території України у багатьох громадян України виникли так звані післятравматичні стресові розлади (ПТСР), які характеризуються розвитком стійких специфічних симптомів разом з погіршенням функціонування та якості життя у людей, які пережили загрозливі для життя події або надмірну травму. Пацієнти з ПТСР з соматичними та психологічними симптомами заповнили медичні заклади України. Цей гурт пацієнтів найближчим часом стане самою актуальною медичною та соціальною проблемою нашої держави. ПТСР — це мультидисциплінарна проблема сучасної медицини і вирішувати її треба як найшвидше.

В цієї роботі поданий позитивний досвід застосування препарату Ноофен® у пацієнтів з ПТСР в умовах ангіоневрологічного відділення клініки нейрохірургії і неврології Військово-медичного клінічного центру Південного регіону України. На думку авторів, під впливом Ноофену® значно покращився загальний стан пацієнтів, значно зменшились гіперкінетичні прояви та посилений фізіологічний тремор. Застосування Ноофену® є патогенетично обґрунтованим при лікуванні ПТСР, вегетативних дисфункцій. Ноофен® має вегетотропну, симпатиколітичну й адаптогенну дію, антипароксизмальний ефект, що так потрібно для оздоровлення українського народу.

Ключові слова: післятравматичний стресовий розлад, Ноофен, когнітивні розлади

После проведения антитеррористической операции (АТО) у многих граждан Украины возникли так называемые посттравматические стрессовые расстройства (ПТСР), которые характеризуются развитием стойких специфических симптомов вместе с ухудшением функционирования и качества жизни у людей, переживших угрожающие для их жизни события или чрезмерную травму. Пациенты с ПТСР с соматическими и психологическими симптомами заполнили медицинские учреждения Украины. Эта группа пациентов в ближайшее время станет самой актуальной медицинской и социальной проблемой нашего государства. ПТСР — это мультидисциплинарная проблема современной медицины и решать её необходимо в ближайшее время.

В работе представлен положительный опыт использования препарата Ноофен® у пациентов с ПТСР в условиях ангионеврологического отделения клиники нейрохирургии и неврологии Военно-медицинского клинического центра Южного региона Украины. По мнению авторов, под влиянием Ноофена® значительно улучшилось общее состояние пациентов, значительно уменьшились гиперкинетические проявления и усиленный физиологический тремор. Использование Ноофена® является патогенетически обоснованным при лечении ПТСР, вегетативных дисфункций. Ноофен® обладает вегетотропным, симпатиколитическим и адаптогенным действием, антипароксизмальным эффектом, что очень необходимо для оздоровления украинской нации.

Ключевые слова: посттравматическое стрессовое расстройство, Ноофен®, когнитивные расстройства

After ATO (anti-terrorist operation) launch in the territory of Ukraine, many citizens of Ukraine have developed so called post-traumatic stress disorders (PTSD), which are characterized by development of persistent specific symptoms along with impairment of functioning and quality of life in people who experienced life-threatening events or significant trauma. PTSD patients with somatic and psychological symptoms have taken over medical institutions of Ukraine. In the very near future, this group of patients will become most urgent medical and social problem of our country. PTSD is a multidisciplinary problem of modern medicine, and it should be solved as soon as possible.

This paper presents positive experience of Noofen® use in PTSD patients in the setting of angioneurology department of neurosurgery and neurology clinic of the Military-medical clinical centre of South region of Ukraine. In authors' opinion, Noofen® improves significantly general state of patients, decreases substantially hyperkinetic manifestations and excessive physiological tremor. Use of Noofen® is pathogenetically substantiated for treatment of PTSDs and vegetative dysfunctions. Noofen® has vegetotropic, sympathicolytic, and adaptogenic action, as well as anti-paroxysmal effect, which are needed for health improvement of Ukrainian people.

Key words: post-traumatic stress disorders, noofen, cognitive disorders

Післятравматичний стресовий розлад (ПТСР) є природною емоційною реакцією на глибоко вражаючі події. Це — нормальна реакція на ненормальну ситуацію. Сьогодні усе більша кількість медичних фахівців Військово-медичного клінічного центру (ВМКЦ) Південного регіону України (ПРУ) визнає, що ПТСР може бути зумовленим не лише подіями з масивною загрозою життю та здоров'ю, але й так званими «нормальними» життєвими обставинами — важкою втратою, професійними невдачами та значними фізично-емоційними перенавантаженнями на службі, особистими конфліктами, погрозами, переслідуванням, дискримінацією, труднощами у подружньому житті тощо. Перша письмова згадка про ПТСР датована IV-м ст. до н. е.; ПТСР — не нове

явище, як не новими є й намагання деяких людей применшити його значення чи взагалі заперечити його існування. Синоніми ПТСР є: післятравматичний синдром, «в'єтнамський синдром», «афганський синдром», «донбаський синдром» тощо. ПТСР — це важкий психічний стан, *різновид тривожного розладу (неврозу)*, що виникає в результаті поодинокій або повторних *психотравмуючих ситуацій*, як, наприклад, військові дії, важка фізична травма, сексуальне насильство або загроза смерті.

ПТСР в більшості випадків супроводжуються вегетативними розладами. Основним патогенетичним механізмом цих проявів є дисбаланс вегетативної регуляції, дисфункція симпатико-парасимпатичних взаємовідносин з перманентним або пароксизмальним перебігом, який має генералізований, переважно системний характер. За цього порушуються інтегративні взаємозв'язки

між надсегментарними вегетативними структурами, що проявляється у вигляді емоціональних, сенсомоторних, ендокринно-вісцеральних та інших розладів, і внаслідок цього — проявами дезадаптації в сучасному українському суспільстві. Ці причини зумовлюють збільшення кількості пацієнтів з ПТСР, та збільшення кількості звернень до лікарів різних фахів в різноманітних лікувально-профілактичних закладах України. Найбільш частими проявами ПТСР є соматичні, когнітивні, емоціональні, поведінкові, вегетативні. Серед вегетативних розладів найчастіше ми відмічали церебральну ангіодистонію, яка може суттєвим чином детермінувати центральні відділи регуляції вегетативного відділу нервової системи (ВВНС). Одними з найбільш важливих клінічних проявів є моторні порушення, які свідчать на користь обов'язковості додаткової корекції рухових розладів при ПТСР. Акцентування уваги на елементах моторної системи в ангіоневрологів виправдано інформативністю, можливістю об'єктивізації цілої низки функціональних розладів. Тремор часто є основним симптомом вегетативних дисфункцій рухової сфери [1], частою ознакою вегетативної дизрегуляції [2] та виразної лабільності ВВНС [3].

Важливим чинником медикаментозного впливу на синдром вегетативної дистонії з моторними розладами є такий засіб як Ноофен, внаслідок центрального впливу на системну та церебральну динаміку, нейротрансмісію, вегетативну лабільність, та нейрохімічний метаболізм [4—8].

Метою нашого дослідження було вивчення клінічної ефективності застосування препарату Ноофен® (виробництво АТ «Олайнфарм», Латвія) в комплексному лікуванні ПТСР.

Один з авторів — безпосередній учасник антитерористичної операції (АТО). В період з 2014 р. до 2016 р. нами було оглянуто понад 3 тис. учасників АТО, які страждали на ПТСР, з них понад 1000 — безпосередньо в зоні АТО.

Було виокремлено гурт з 138 військовослужбовців — учасників АТО, які проходили стаціонарне лікування та обстеження в умовах ВМКЦ ПРУ. Усі пацієнти — чоловічої статі, яким було проведено комплексне обстеження. Вік пацієнтів складав від 18 до 60 років. Основна група (108 пацієнтів) отримувала стандартне лікування відповідно до локальних протоколів: інгібітори зворотного захоплення серотоніну і норадреналіну (ІЗЗСН) — венлафаксин; селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС) — сертралін, пароксетин гідрохлорид, флуоксетин; інгібітори моноамінооксидази (МАО); трициклічні антидепресанти (ТЦАД), за потребою — атипичні антипсихотики (ААП) — кветіапін, рисперидон, оланзапін, протисудомні засоби (топірамат, вальпроєва кислота, ламотриджин, буспірон, тразодон), а також серміон, нейротропін, мілгамму, вітамінотерапію, режимні заходи, лікувальну фізичну культуру, з додаванням Ноофену® в дозі 0,25 по 1 капсулі 3 рази на добу, всередину. Контрольну групу складала 30 пацієнтів, які отримували стандартне лікування без додавання Ноофену®.

Основна і контрольна група були рівнозначними за клінічними та віковими проявами.

Повністю з дослідження були виключені «аватари», які складала 10 % пацієнтів в зоні АТО, за даними [10].

Курс лікування складав 30 діб.

У разі використання інших фармакологічних засобів перевагу ми надавали СІЗЗС. Лікування антидепресантами розглядали як доповнення до психотерапії та психокорекції в осіб, в яких основні симптоми ПТСР є тяжкими

і перешкоджають отримати користь від психотерапевтичного та психокорекційного втручання.

Під час обстеження в усіх пацієнтів використовували інструментальні методи дослідження: комп'ютерна томографія головного мозку (КТГМ), ультразвукова доплерографія (УЗДГ) + транскраніальна доплерографія (ТКДГ), електроенцефалографія (ЕЕГ), реоенцефалографія (РЕГ); клініко-анамнестичний, клініко-психопатологічний та психодіагностичний (оцінка симптомів, синдромів, оцінка відповіді на попередні лікувальні заходи, визначення мішеней психокорекції/психотерапії та ресурсів особистості) методи обстеження. Основою цих методів було застосування принципів клініко-діагностичного інтерв'ю та клініко-біографічного анамнезу.

Для оцінювання ефективності та впливу Ноофену® на різноманітні системи організму досліджували комплекс електрофізіологічних та біохімічних показників, систему згортання крові. Визначали низку показників центральної та периферичної гемодинаміки. Такий комплекс обстежень відкривав патологічні закономірності, що виникали на висоті підйому артеріального тиску, а також визначав лікувальну ефективність методу.

Для оцінювання ефективності лікування застосовували такі методи контролю: шкала коми Glasgow, оцінка когнітивних функцій за шкалою MMSE, аналіз активної життєдіяльності — бальна оцінка за індексом Barthell, оцінка тривожності та депресії за шкалами Гамільтон (HARS) та Госпітальною шкалою тривоги і депресії, для оцінки якості сну використовували Пітсбурзький опитувальник, для визначення мішеней психотерапії/психокорекції опитувальник якості життя (FS-36) та шкала оцінки впливу травматичної події (IES-R).

Допомогу всім пацієнтам надавала мультидисциплінарна команда за участю невролога, психіатра, психотерапевта, психолога, офтальмолога та терапевта.

Алгоритм роботи включав:

— Збирання та оцінювання даних (демографічні дані пацієнта та його родини, оцінювання скарг на здоров'я) з урахуванням травматичного впливу та діагностичних критеріїв МКХ-10 та DSM-5.

— Збирання анамнезу хвороби з оцінювання її динамічних особливостей, специфіки життя пацієнта, світогляду, формування його як особистості. Враховували психотравматичні моменти життя пацієнта, особливості його розвитку у фізичному та психологічному аспекті, соматичні захворювання протягом життя. Ми звертали увагу на шкідливі звички; фармакоанамнез (зокрема зловживання неспиритними препаратами); наявність соціальної підтримки; психологічні та соціальні амортизаційні чинники.

— Оцінювання з позиції безпеки і небезпеки, зокрема поточного ризику для себе або інших: суїцидальні думки (план), засоби (наприклад, зброя, надлишок ліків тощо), анамнез (наприклад, насильство або спроби самогубства), поведінка (наприклад, агресія, імпульсивність), поточні стресори життя, попереднє лікування психічних розладів та аддиктивної поведінки.

— Здійснення диференціальної діагностики (депресивні розлади, тривожні розлади, розлади адаптації, залежність від алкоголю та психоактивних речовин, хронічний біль, розлади особистості, затяжна реакція суму тощо).

— Визначення коморбідності (з депресіями, біполярними розладами, розладами особистості, аддиктивними порушеннями, генералізованими тривожними та панічними розладами, а також соціальними фобіями).

Під час лікування пацієнтів ми не надавали перевагу фармакологічним засобам перед травмофокусованою терапією, а їх застосування розглядали в тому разі, коли пацієнт був не готовий чи не бажав залучатися або не мав доступу до отримання лікування за допомогою травмофокусованої терапії, якщо такі особи мали додаткові проблеми з психічним здоров'ям, такі як депресія, або вони не досягли покращання внаслідок застосування травмофокусованої терапії.

Лікарі-психіатри у своїх оцінках звертали увагу на наявність та виразність супутніх захворювань з метою врахування їх можливого впливу на процес і результати лікування.

Треба зауважити, що багато пацієнтів з обстежуваного гурту перебували на стаціонарному лікуванні в гастроентерологічному відділенні ВМКЦ ПРУ.

Заходи з реабілітації, що сприяли оптимальному професійному, сімейному і соціальному функціонуванню, регулярно призначали на перших етапах лікування і не відкладали до моменту, коли захворювання перейде в хронічний стан. Така реабілітація передбачала психосвіту не тільки самої особи із ПТСР, а й членів її родини, а також максимальну можливу соціальну та професійну підтримку для збереження оптимальної трудової і освітньої продуктивності. До цього процесу залучали волонтерів, ветеранів-комбатантів, соціальних працівників, членів родин пацієнтів та представників громадських організацій.

В зоні АТО пацієнти надходили в 61 військово-медичний госпіталь з діагнозами: гостра реакція на стрес (F43.0); післятравматичний стресовий розлад (F43.1); розлади адаптації (F43.2) [9]. Кодування проводили відповідно до Міжнародної класифікації хвороб 10-го перегляду (МКХ-10) [10].

Відповідно до Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5) ми виокремлювали:

— Гострий стресовий розлад (308.3).

— Післятравматичний стресовий розлад (309.81).

Відповідно до «Дослідницьких діагностичних критеріїв» МКХ-10 (BOO3, 1992):

— **Гостра реакція на стрес (F43.0)** — це тимчасовий розлад, який розвивається у людини без будь-яких інших проявів психічних розладів у відповідь на незвичайний фізичний або психічний стрес і зазвичай стихає через кілька годин або днів;

— **Післятравматичний стресовий розлад (ПТСР) (F43.1)** визначається як відстрочена або затяжна реакція на стресогенні події чи ситуації, винятково загрозливого або катастрофічного характеру, які можуть зумовити дистрес майже у будь-кого.

В той же час і гострий стресовий розлад (ГСР), і ПТСР — розлади, які мали такі базові симптоми:

— *повторне переживання* — причепливі тривожні спогади про травматичну подію; кошмари; інтенсивні психологічні страждання або соматичні реакції, такі як підвищене потовиділення, прискорене серцебиття та паніка при нагадуванні про травматичну подію, синдром вегетативної дистонії, виразний тремор витягнутих пальців, повік очей тощо;

— *уникнення й емоційне заціпеніння* — уникнення занять, місць, думок, почуттів або розмов, пов'язаних з подією; обмежені емоції; втрата інтересу до звичайної діяльності; відчуття відстороненості від інших;

— *надмірне збудження* — безсоння, дратівливість, труднощі з концентрацією уваги, надмірна настороженість, надмірний старт-рефлекс.

Крім того, ГСР включав в себе, за нашими спостереженнями, дисоціативні симптоми, такі як відчуження, емоційна глухість, дереалізація, деперсоналізація і дисоціативна амнезія.

Основна відмінність між ГСР (308.3) і ПТСР (309.81) за DSM-5 — це **тривалість часового проміжку, що минув з моменту травматичної події**. ГСР ми діагностували у період **від 2 днів до 1 міс після травматичного інциденту**, а ПТСР — **не раніше ніж через місяць**. ПТСР виникає після ГСР або латентного періоду, який може тривати від кількох тижнів до 6 міс або зрідка — до декількох років. Перебіг ПТСР ми визначали як **гострий**, коли симптоми зберігалися до 3 міс, та **хронічний** — при збереженні симптомів більше 3 місяців. У випадках, коли початок симптомів відмічався через 6 міс після травматичної події, розлад визначали як **ПТСР з пізнім проявом**. За ПТСР інколи спостерігався хвилеподібний перебіг.

У більшості випадків пацієнти одужували, але інколи хвороба тривала протягом двох років після катастрофи і трансформувалася в хронічну зміну особистості (F62.0). Такі пацієнти в подальшому перебували під спостереженням психіатра за місцем проживання. В більшості випадків у осіб чоловічої статі, за нашими спостереженнями, були встановлені супутні психіатричні діагнози, що обґрунтовує обов'язкову участь лікаря-психіатра в уточненні діагнозу та визначенні тактики ведення пацієнтів з ПТСР. Важливе значення має інтегрована медична допомога з комплексною соціальною реабілітацією пацієнтів із ПТСР, із залученням членів сім'ї (в тих випадках, коли вони були соціально адекватні).

В усіх обстежуваних пацієнтів тою чи іншою мірою були відмічені симптоми рухової збудливості, посилений (переважно статопозний) фізіологічний тремор кінцівок, у 81 пацієнта (75 %) відмічалось постійне або періодичне тремтіння китиць, воно визначалось візуально і суб'єктивно не відчувалось. В момент «емоційних спалахів» тремор виникав в усіх (100 %) обстежуваних пацієнтів. Віковий компонент достовірно не впливав на виразність та суб'єктивні відчуття тремтіння. Окрім цього у 99 (91,6 %) пацієнтів відмічався періодичний озноб, у 94 (87 %) — утруднення дихання, «грудка у горлі» при ковтанні; запаморочення (переважно системного характеру) відмічали 88 (81,5 %) учасників АТО; підвищений артеріальний тиск (АТ) був у 83 (76,85 %) пацієнтів. Періодичні запаморочення відмічали на протязі останнього тижня — 75 (69,4 %) обстежуваних військовослужбовців; стомлюваність та загальну слабкість — 73 (67,6 %), скреготіння зубами під час сну — 69 (63,9 %) обстежуваних; виразний цефалгічний синдром відмічався у 64 пацієнтів (59,3 %); гіпергідроз — у 62 (57,4 %); звертали увагу на нудоту 58 хворих (53,7 %); перебої в ділянці серця відмічали 49 (45,4 %) військовослужбовців; пароксизми втрати свідомості на протязі останнього місяця відмічали 43 пацієнти (39,8 %); локальні судороги і міоклонуси спостерігалися у 4 (3,7 %) хворих. Не менш яскравою була і когнітивна симптоматика: 86 пацієнтів (79,6 %) звинувачували у своїх бідах працівників військових комісаріатів, керівників підприємств, дружин, чиновників тощо. У 34 (31,5 %) хворих відмічалось зниження розумових здатностей, надмірна настороженість, посилення або зниження орієнтації в навколишніх обставинах; причепливі «образи», зниження пам'яті, все це супроводжувалося нічними «кошмарами». 32 (29,6 %) учасники АТО скаржились на порушення абстрактного мислення,

неможливість сконцентрувати увагу, труднощі з прийняттям рішень, труднощі у вирішенні життєвих проблем.

Емоційні прояви були виражені тривожністю у 68 (63 %) хворих; підвищеною настороженістю — у 63 (58,3 %) пацієнтів; депресивними розладами — у 43 (39,8 %) пацієнтів; «емоційними спалахами» та явищами емоційного автоматизму — у 32 (29,6 %) учасників АТО; «страхом смерті», «приливами жару», станом пригніченості, сумом, відчуттям провини за свої вчинки. Неадекватні емоційні реакції, подразливість, роздратованість, втрата контролю спостерігалися у 17 (15,7 %) військовослужбовців. У багатьох пацієнтів відмічалися поведінкові розлади у вигляді періодичного вживання алкогольних напоїв у 14 (13 %); проявлялися антисоціальною поведінкою з «емоційними спалахами» — у 11 (10,2 %) учасників АТО; проявлялися також змінами в сексуальній поведінці, змінами повсякденної активності та труднощами в спілкуванні з оточуючими в 9 (8,3 %) хворих. 8 (7,4 %) пацієнтів відмічали мовні порушення, неможливість розслабитися, зниження апетиту, підозрілість, соціальну самоізоляцію, надмірне реагування на стимули, скаржилися на високий темп життя тощо.

В результаті проведеного комплексу клінічних спостережень у пацієнтів з ПТСР були виявлені моторні порушення у вигляді тремору (зокрема «тремору домінантної руки»). Виявлені клінічні прояви в обстежуваних пацієнтів вказують на виразні впливи з боку ВВНС на наявність та характеристики тремору. Підвищення амплітуди, частоти та інтенсивності тремору дозволяє думати про відхилення та дезадаптаційні тенденції моторних компонентів, внаслідок їх переходу від можливих функціональних порушень ЦВНС в органічні. За цього вони не відрізнялися суттєво від представників контрольного гурту. Враховуючи патогенетичну роль структур головного мозку в треморогенезі [6, 11—14], слід вважати, що на інтегральні показники тремору в обстежуваних впливав функціональний стан ВВНС, який залежав, в свою чергу, від особливостей нейротрансмісії, функціональної активності гіпоталамічних утворів, частини ретикулярної формації, екстрапірамідно-лімбічних зв'язків тощо, а також можливі зміни в ЦВНС, які переважно вражають фронтально-стріарні, церебелло-фронтальні шляхи, підкіркові нейронні кола [6, 11, 12].

Під впливом проведеного лікування виявлено зменшення симпатичних впливів на механізми рухової гіпер-

активності, треморогенезу (симпатиколітичний вплив Ноофену). В пацієнтів, які добре адаптовані до зовнішніх впливів, відмічено повну нормалізацію цих проявів — зникнення тремору у 22 (20,37 %) обстежуваних нами пацієнтів з ПТСР вже після прийому Ноофену на протязі одного місяця в запропонованих нами дозуваннях. Максимальний позитивний ефект був досягнутий у пацієнтів з ПТСР, де переважав симпатичний компонент вегетативної іннервації. А відтак, за цього клінічного спостереження підтверджений вегетотропний, переважно симпатиколітичний, а також адаптогенний ефекти Ноофену®. Ми також відмічали позитивний ефект Ноофену® при лікуванні пацієнтів з ПТСР у разі пароксизмального перебігу вегетативних дисфункцій. Вищезгадане можна розглядати як антипароксизмальний ефект під час лікування пацієнтів з ПТСР, який характерний для транквілізаторів. Позитивний клінічний ефект Ноофену®, можливо, пов'язаний з покращанням метаболізму, забезпеченістю нейромедіаторних процесів в структурах ЦВНС та ВВНС [6—8]. Відомо, що Ноофен® є стимулятором продукції дофаміну, який посилює дофамінергічну нейротрансмісію, за рахунок наявності в молекулі фізіологічного модулятора нейротрансмісії [6]. Вищезазначене в патогенетичному аспекті обґрунтовує застосування Ноофену® у пацієнтів з ПТСР, які зумовлені дофамінергічною недостатністю.

Оцінюючи результати лікування пацієнтів з ПТСР, в комплексну терапію яких був включений Ноофен®, треба наголосити, що 87 (80,6 %) пацієнтів відмічали покращання загального стану; 9 (8,3 %) пацієнтів — незначне покращання загального стану; останні 12 (11,1 %) пацієнтів ефекту від проведеної терапії не відмічали, незважаючи на те, що в комплексне лікування цих пацієнтів були включені за потребою СІЗЗС, ІЗЗСН, атипіві антипсихотики, інгібітори МАО, трициклічні антидепресанти.

Під час використання Ноофену® в комплексному лікуванні пацієнтів з ПТСР ми відмічали покращання стану пацієнтів з переважанням симпатикотонічних проявів (табл. 1). У хворих з ейтонією при застосуванні Ноофену® також спостерігалася покращання загального стану, зменшення амплітуди та інтенсивності «тремору домінантної руки». В той же час у пацієнтів з переважанням парасимпатичного компонента покращання практично не було.

Таблиця 1. Динаміка основних скарг пацієнтів з ПТСР

Показник	Основний гурт (n = 108)		Гурт порівняння (n = 30)	
	до лікування	через 1 міс	до лікування	через 1 міс
Частота головного болю	64,2 ± 6,3	25,7 ± 3,4	63,2 ± 5,9	39,4 ± 4,9
Інтенсивність головного болю за шкалою ВАШ	5,6 ± 2,1	4,9 ± 1,3	5,4 ± 2,3	4,9 ± 1,4
Похитування	68,1 ± 3,9	39,7 ± 4,3	69,2 ± 4,9	48,4 ± 7,1
Відчуття «грудки у горлі» при ковтанні	91,71 ± 1,5	22,33 ± 1,5	90,32 ± 1,4	61,43 ± 1,7
Тремор пальців витягнутих рук	81,0 ± 2,4	59,4 ± 1,9	80,0 ± 1,3	66,4 ± 1,7
Запаморочення	71,4 ± 4,7	44,3 ± 6,1	71,7 ± 4,8	49,3 ± 6,2
Втомлюваність	69,7 ± 5,2	31,4 ± 5,6	68,6 ± 4,9	39,7 ± 6,1
Метеолабільність	79,3 ± 5,4	58,7 ± 4,9	78,3 ± 4,3	63,7 ± 5,2
Кардіалгії	34,9 ± 4,3	29,1 ± 3,8	35,1 ± 3,9	33,7 ± 4,3
Серцебиття	49,4 ± 3,7	44,2 ± 2,9	48,7 ± 4,3	44,1 ± 3,2
Роздратованість	68,3 ± 3,9	63,9 ± 3,7	67,9 ± 6,2	62,8 ± 4,9
Потемніння в очах	39,4 ± 4,7	31,7 ± 3,9	42,4 ± 6,3	36,3 ± 4,2

Виявлені клінічні ефекти Ноофену®, в першу чергу, спрямовані на оптимізацію механізму зворотного зв'язку в кірково-підкіркових нейрональних проєкціях [6—8], посилення активності паллідо-стріарних, лімбіко-ретикулярних комплексів і стовбурових структур, що в сукупності безпосередньо детермінує виникнення і підтримку тремору та інших гіперкінезів.

Окрім цього, ми відмітили позитивну динаміку після прийому Ноофену®: у 61 пацієнта (61,6 % від кількості хворих до лікування) з ПТСР вже не відмічався періодичний озноб; у 72 (76,6 %) — нормалізувалися процеси та механізми дихання, зникла «грудка в горлі» при ковтанні; зникнення запаморочень системного характеру відмічали 48 (54,54 %) учасників АТО; нормалізація АТ була відбулася у 57 (68,7 %) пацієнтів. Зменшення кількості періодичних запаморочень відмічали на протязі останнього місяця 44 (58,7 %) обстежуваних військовослужбовців; зменшення стомлюваності та загальної слабкості відмічали 38 (52,05 %) хворих, усувалось скреготіння зубами під час сну у 32 (46,4 %) обстежуваних; цефалгічного синдрому позбулися 39 (60,94 %) пацієнтів; нормалізацію потовиділення ми відмітили у 46 (74,2 %) хворих. Після прийому Ноофену® пацієнти не відмічали на протязі місяця в себе нудоти, перебоїв в діяльності серця, пароксизмів втрати свідомості, локальних судом і міоклонусів. Пацієнти відмічали зникнення відчуттів повторних переживань травмуючої події у вигляді причепливих дистресових спогадів та думок. Таким чином, застосування Ноофену® значно зменшувало кількість соматичних проявів та симптомів ПТСР в учасників АТО.

Парадокс ПТСР в учасників АТО полягає в тому, що повернувшись після демобілізації додому, вони не знаходять собі місця в «цивільному» житті, де нехтуються і порушуються їхні права. Реакції цих людей високо адаптовані в бою і сприяють хорошій підготовці та надбанню досвіду. Під час військових дій адаптивними властивостями організму військовослужбовця є підвищена збудливість, понаднастороженість, уміння володіти собою та контролювати свої емоції при виникненні непередбачуваних обставин; реакції у відповідь на повторні психотравмуючі події, а також уміння функціонувати в умовах недосипання. Застосування Ноофену® усувало тою чи іншою мірою депресивні, тривожні, соціально-тривожні та панічні розлади. Спостерігалось зниження кількості пацієнтів до 38 (44,2 % від кількості хворих до лікування), які звинувачували «когось в своїх бідах»; у 17 (50,0 %) хворих відмічалася нормалізація сну.

Суб'єктивне оцінювання якості нічного сну проводили відповідно до рекомендацій Пітсбурзького опитувальника якості сну (Pittsburgh Sleep Quality Index) До лікування $31,5 \pm 3,63$ % обстежуваних з основного гурту та $30,0 \pm 1,78$ % обстежуваних з гурту порівняння

наголошували наявність різноманітних порушень сну, через 1 місяць лікування ці показники зменшилися до $25,0 \pm 1,03$ % та $26,7 \pm 0,67$ % відповідно.

У перший день обстеження (до лікування) 36 пацієнтів (33,33 %) із ПТСР набрали за шкалою MMSE 28—30 балів, тобто їхня інтелектуальна продуктивність була в межах норми. Когнітивні порушення легкого ступеня виразності (показник за шкалою MMSE становив 26—27 балів) спостерігалися у 37 (34,26 %) обстежуваних основного гурту. Когнітивні порушення помірного ступеня тяжкості, що не досягали ступеня деменції (показники за шкалою MMSE становили 24—25 балів), спостерігалися у 33 (30,55 %) обстежуваних хворих. Зниження інтелекту у вигляді деменції було виявлене у 12 (11,11 %) хворих (показники за шкалою MMSE менше ніж 24 бали).

На 31-й день лікування інтелектуальна продуктивність за шкалою MMSE покращилася: у 63 (58,33 %) пацієнтів інтелектуальна продуктивність була в межах норми; когнітивні порушення легкого ступеня тяжкості спостерігалися у 36 (33,3 %) осіб; когнітивні порушення помірного ступеня, що не досягали ступеня деменції, спостерігалися у 6 (5,55 %) хворих; та у 3 (2,78 %) пацієнтів відмічалось зниження інтелекту у вигляді деменції.

Таким чином, за результатами методики MMSE у хворих із ПТСР у структурі порушень пізнавальних функцій переважали розлади вербальної пам'яті, лічильних функцій та перцептивно-гностичної сфери, які мали позитивну динаміку на фоні комплексної терапії з включенням препарату Ноофен®. 13 (40,6 %) учасників АТО відмічали покращання пам'яті, здатності до концентрування уваги, здатності до прийняття рішень у вирішенні життєвих проблем.

Динаміка когнітивних порушень за шкалою MMSE (середній бал) виглядала таким чином: до лікування $28,33 \pm 1,79$ бали — основний гурт та $28,61 \pm 1,53$ бали — гурт порівняння, після лікування — $28,66 \pm 1,6$ та $28,72 \pm 3,04$ бали відповідно.

Тривожність після прийому Ноофену® відмічали 46 хворих (67,65 % від кількості хворих до лікування); підвищену настороженість — 49 (77,8 %) пацієнтів; депресивні розлади відмічені нами у 33 (76,7 %) пацієнтів. Динаміку показників тривоги і депресії відповідно до Госпітальної шкали тривоги і депресії, шкали депресії Гамільтон (HAM-D) та шкали тривоги Гамільтон (HAM-A) подано в табл. 2.

«Емоційні спалахи» та явища емоційного автоматизму у 16 учасників АТО (50,0 % від кількості хворих до лікування); «страх смерті», «приливи жару», стан пригніченості, сум, відчуття провини за свої вчинки, неадекватні емоційні реакції, подразливість, роздратованість, втрату контролю над собою ми відмічали у 9 військовослужбовців (52,9 % від кількості хворих до лікування).

Таблиця 2. Динаміка показників за Госпітальною шкалою тривоги і депресії та шкалами Гамільтон (HAM-D та HAM-A)

Показник	Основний гурт (n = 108)		Гурт порівняння (n = 30)	
	до лікування	через 1 міс	до лікування	через 1 міс
<i>Госпітальна шкали тривоги і депресії</i>				
Тривожність	$17,66 \pm 0,497$	$14,88 \pm 0,66$	$17,5 \pm 0,5$	$16,73 \pm 0,392$
Депресія	$11,63 \pm 0,466$	$9,5 \pm 0,5$	$11,5 \pm 0,5$	$10,7 \pm 0,42$
<i>Шкали Гамільтон</i>				
HAM-D	$20,09 \pm 0,438$	$18,07 \pm 0,995$	$20,17 \pm 0,89$	$20,0 \pm 0,67$
HAM-A	$27,57 \pm 2,78$	$24,89 \pm 1,03$	$28,0 \pm 1,33$	$26,0 \pm 0,67$

Для перевірки адекватності та валідності української версії опитувальника якості життя FS-36 проведено обстеження 30 здорових осіб (контрольний гурт); 108 пацієнтів з ПТСР (основний гурт), які отримували в комплексному лікуванні Ноофен®, та 30 пацієнтів з ПТСР (гурт порівняння), які не отримували Ноофен®. Обстежувані гурти не відрізнялися за статеві-віковим складом ($p > 0,05$). Перед порівнянням варіаційні ряди перевіряли на нормальність розподілу. В більшості випадків встановлено, що розподіл показників якості життя

(ЯЖ) в обстежуваних гуртах відрізнявся від нормального, криві розподілу мали виражений ліво- і правобічний характер, тому порівняння показників ЯЖ проводили по середнім (M) з урахуванням середньої похибки (m). Українська версія опитувальника FS-36 показала високу інформативність та чутливість при порівнянні здорових осіб та пацієнтів з ПТСР (табл. 3). Проведена процедура адаптації міжнародного опитувальника FS-36 дає можливість використовувати його під час вивчення параметрів ЯЖ пацієнтів з різними патологічними станами.

Таблиця 3. Динаміка показників якості життя за опитувальником SF-36 ($M \pm m$, у. о.)

Статистичні показники	Гурти обстеження	Здорові особи Контрольний гурт ($n = 30$)	Пацієнти з ПТСР			
			Основний гурт ($n = 108$)		Гурт порівняння ($n = 30$)	
			до лікування	через 1 місяць	до лікування	через 1 місяць
Фізична активність		84,8 $\pm$ 5,0	45,4 $\pm$ 6,9	51,3 $\pm$ 3,4	46,3 $\pm$ 5,1	48,4 $\pm$ 4,8
Роль фізичних проблем в обмеженні життєдіяльності		65,9 $\pm$ 6,6	28,2 $\pm$ 5,1	32,6 $\pm$ 4,9	29,2 $\pm$ 5,7	31,2 $\pm$ 4,3
Фізичний біль		69,2 $\pm$ 6,4	64,3 $\pm$ 1,7	66,2 $\pm$ 2,1	65,3 $\pm$ 1,9	66,3 $\pm$ 3,2
Життєздатність		53,8 $\pm$ 4,9	29,6 $\pm$ 6,5	33,7 $\pm$ 5,9	29,7 $\pm$ 6,1	33,1 $\pm$ 6,3
Соціальна активність		69,6 $\pm$ 6,4	41,2 $\pm$ 6,1	46,7 $\pm$ 5,6	42,1 $\pm$ 5,9	44,3 $\pm$ 4,7
Роль емоційних проблем в обмеженні життєдіяльності		60,6 $\pm$ 5,9	35,8 $\pm$ 6,7	39,4 $\pm$ 6,1	35,9 $\pm$ 6,1	38,4 $\pm$ 6,6
Психічне здоров'я		59,3 $\pm$ 6,1	48,3 $\pm$ 6,8	52,3 $\pm$ 5,9	49,6 $\pm$ 6,9	51,4 $\pm$ 5,3
Загальне здоров'я		43,5 $\pm$ 6,9	28,4 $\pm$ 6,4	31,3 $\pm$ 6,1	29,3 $\pm$ 4,3	30,2 $\pm$ 5,3
Здоров'я в порівнянні з тим, що було рік тому		44,7 $\pm$ 6,9	24,6 $\pm$ 6,4	27,2 $\pm$ 6,1	24,5 $\pm$ 5,9	27,1 $\pm$ 5,1
Узагальнюючі показники						
Фізичний статус		73,3 $\pm$ 6,1	45,1 $\pm$ 6,8	49,3 $\pm$ 6,7	45,3 $\pm$ 6,9	47,3 $\pm$ 6,8
Психічний статус		68,1 $\pm$ 6,7	42,7 $\pm$ 6,1	48,1 $\pm$ 5,9	42,8 $\pm$ 6,9	44,8 $\pm$ 6,9
Загальний статус		49,7 $\pm$ 6,9	29,1 $\pm$ 6,6	32,9 $\pm$ 6,5	30,7 $\pm$ 6,6	31,9 $\pm$ 6,6

Таблиця 4. Динаміка оцінки впливу травматичної події за шкалою IES-R

Показник	Основний гурт ($n = 108$)		Гурт порівняння ($n = 30$)	
	до лікування	через 1 міс	до лікування	через 1 міс
Оцінка, бали	52,68 $\pm$ 5,16	43,96 $\pm$ 3,19	50,33 $\pm$ 2,44	46,67 $\pm$ 1,11

Таблиця 5. Динаміка активності життєдіяльності (індекс Barthell)

Показник	Основний гурт ($n = 108$)		Гурт порівняння ($n = 30$)	
	до лікування	через 1 міс	до лікування	через 1 міс
Індекс Barthell, бали	60,69 $\pm$ 1,99	73,19 $\pm$ 3,68	67,16 $\pm$ 2,45	70,83 $\pm$ 1,39

Побічних ефектів під час застосування Ноофену® ми не відмічали.

Участь у бойових діях впливає на свідомість людини, піддаючи її серйозним якісним змінам. ПТСР сприяють формуванню специфічних сімейних стосунків, особливих життєвих сценаріїв і можуть впливати на все подальше життя людини. Україну потрясли ряд самогубств учасників АТО та застосування ними різноманітних підривних механізмів за тих чи інших обставин. На відміну від гострої стресової реакції, ПТСР виникає не під час

травмуючої події, а у віддалені терміни — після виходу людини зі стану надтяжкого стресу. Латентний період складає, як правило, 2—6 місяців з моменту отримання психологічної травми.

Пацієнтам з ПТСР потрібна якнайшвидша соціальна адаптація, покращання працездатності, можна стверджувати, що таку здатність повертає застосування Ноофену® у вищезгаданому дозуванні.

Бойові дії на Сході України спровокували хвилю проблем психосоціальної адаптації, в якій післятравматичний стресовий розлад набув нових якісних і кількісних характеристик. У будь-яку мить бойові стреси можуть нагадати про себе різними проявами. Неврози виникають переважно в тих військовослужбовців, які побували на полі бою, жили в окопах, зазнали поранень, каліцтва, стали свідками загибелі бойових побратимів, були у полоні. Дуже часто самі учасники АТО не помічають у себе розладів психіки. Але якщо їм вчасно не допомогти, то військовій події для них не закінчаться ніколи.

ПТСР — важкий та хронічний тривожний розлад, який характеризується порушеннями функціонування, частими суїцидальними думками та високими показниками коморбідності. Враховуючи наш досвід при лікуванні ПТСР, Ноофен® слід розглядати як медикаментозний засіб першої лінії терапії цієї групи розладів, який впливає одночасно на різні ланки формування ПТСР.

Тремор — об'єктивна ознака вегетативних дисфункцій, пов'язаних з порушенням судинної регуляції —

це функціональна дезадаптація організму в стресових умовах. Ефективність Ноофену® в комплексному лікуванні ПТСР підтверджено позитивними клінічними результатами, він здійснює коригувальний вплив на стан ВВНС і основні ланки тремтіння, що дає підставу говорити про патогенетичну потребу застосування Ноофену® під час лікування ПТСР.

Під впливом лікування значно покращився загальний клінічний стан пацієнтів з ПТСР, було усунуто гіперкінетичний синдром, а також посилений фізіологічний тремор. На нашу думку, застосування Ноофену® є патогенетично обґрунтованим при ПТСР та коморбідних моторних розладах. Ноофен® спричинює вегетотропний, симпатиколітичний та адаптогенний впливи, а також антипароксизмальний ефект.

Очевидно, що Ноофен® впливає якісно на обмін серотоніну, що має величезне значення в регуляції настрою, зменшенні тривожності, покращанні апетиту і нормалізації сну. Незважаючи на те, що загальна кількість пацієнтів з ПТСР, які відповіли на лікування Ноофеном®, складає в середньому близько 60 %, тільки кожен четвертий з пацієнтів досягає повної ремісії, і знаходить своє місце в цьому житті. На нашу думку, Ноофен® треба включати в протоколи та алгоритми лікування післятравматичних розладів у різних категорій пацієнтів: демобілізованих воїнів і у громадянського населення — переселенців із зони АТО, з метою адаптації до високих темпів сучасного життя. Треба створити державну програму щодо «лікування та соціальної адаптації пацієнтів з ПТСР» вже зараз, тому що наслідки бездіяльності чиновників МОЗ України можуть бути досить неочікуваними, коли у цих постраждалих пацієнтів сформуються стійкі специфічні симптоми. ПТСР є однією з самих актуальних проблем навіть у США та інших розвинених країнах. Вважаємо, що варто звернути увагу на досвід вирішення цієї проблеми в інших країнах.

Список літератури

1. Свид С. Особенности клиники и коррекция синдрома вегетативной дистонии у больных дисциркуляторной энцефалопатией : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук. Харьков, 1993. 25 с.
2. Справочник по клинической нейровегетологии / под ред. В. А. Берсеньева, Г. П. Губы, О. А. Пятака. Киев : Здоров'я, 1990. 238 с.
3. Петелин Л. С. Экстрапирамидные гиперкинезы. Москва : Медицина, 1970. 259 с.

4. Хайтович М. В. Порухення когнітивних функцій у дітей з вегетативними дисфункціями та їх корекція ноофеном // Педіатрія, акушерство і гінекологія. 2000. № 5. С. 25—29.

5. Волчанский Е. И. Первый опыт клинического изучения влияния фенибута и аминалона на системное артериальное давление у детей с сосудистыми дистониями // Труды Волгоградского ГМИ. 1979. Т. 31, вып. 3. С. 11—14.

6. Влияние курсового лечения ноофеном на двигательную активность, когнитивные функции и психоэмоциональное состояние у больных болезнью Паркинсона / Карабань И. Н., Луханина Е. П., Мельник Н. А., Березецкая Н. М. // Український вісник психоневрології. 2000. Т. 14, вип. 1 (46). С. 46—50.

7. Тещук В. Й., Тещук В. В. Динаміка когнітивних змін у хворих із наслідками гострих порушень мозкового кровообігу // Актуальні проблеми транспортної медицини. 2013. № 3 (33). С. 82—87.

8. Тещук В. Й., Тещук В. В. Досвід застосування ноофену у відновному лікуванні гострих порушень мозкового кровообігу в умовах ВМКЦ ПР // Там само. 2014. № 1 (35). С. 111—115.

9. Міжнародна статистична класифікація хвороб : Короткий адаптований варіант для використання в Україні / переклад ; за заг. ред. А. М. Сердюка ; Центр медичної статистики МОЗ України. Київ ; Кіровоград : «Трелакс ЛТД», 1998. С. 46.

10. До питання про санітарні втрати терапевтичного профілю, за даними 61 ВМГ, під час проведення антитерористичної операції / Тещук В. Й., Лавриненко О. Г., Тещук Н. В. [та ін.]. // Бюлетень XIV чтений им. В. В. Подвысоцкого : [матер. науч. конф. 27—28 мая 2015 г.]. Одесса : «Фенікс», 2015. С. 190.

11. Курако Ю. Л., Стоянов О. М. Тремор в клинической неврологии. Одесса : ОГМУ, 2000. 128 с.

12. Курако Ю. Л., Сон А. С., Стоянов А. Н. Треморогенез: погляд на проблему // Інтегративна антропологія. 2004. № 2. С. 51—54.

13. Вегетативные расстройства: Клиника, лечение, диагностика / под ред. А. М. Вейна. Москва : Медицинское информационное агентство, 2000. 752 с.

14. Вейн А. М. Синдром вегетативной дистонии // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 1989. Т. 89, вып. 10. С. 13—19.

Надійшла до редакції 20.09.2016 р.

ТЕЩУК Віктор Йосипович, кандидат медичних наук, доцент; начальник ангіоневрологічного відділення клініки нейрохірургії і неврології Військово-медичного клінічного центру Південного регіону України, м. Одеса, Україна

ТЕЩУК Назарій Вікторович, лікар-інтерн невролог Одеського національного медичного університету, м. Одеса, Україна

TESHCHUK Viktor, MD, PhD, Associate Professor, Head of angio-neurology Department of neurosurgery and neurology clinic of the Military-medical clinical centre of South region of Ukraine, Odesa, Ukraine

TESHCHUK Nazarii, Physician-intern, neurologist of Odesa National Medical University, Odesa, Ukraine