

Одеський національний медичний університет
Одеська обласна асоціація психіатрів
Фізико-хімічний інститут ім. О. В. Богатського НАН України

Зміст «Вісника психіатрії та психофармакотерапії» №1 (23), 2013 затверджений на засіданні вченої ради Одеського національного медичного університету, протокол № 9 від 20.06.2013 р.

Свідоцтво про державну реєстрацію друкованого засобу масової інформації серія КВ №7838, видане Державним комітетом телебачення та радіомовлення України 8 вересня 2003 р.

Адреса редакції:

вул. Ак. Воробйова, 9
м. Одеса, 65006, Україна.
Тел.: головний редактор - +38(0482)302-350,
відповідальний секретар - +38(0482)302-150.
Факс: +38(048)720-07-87.
E-mail: vestnik@meta.ua
З електронною версією журналу можна ознайомитись на сайті www.psyplanet.com

Підписано до друку 15.09.2013 р. Формат 60x84 1/8. Папір офсетний. Гарнітура Petersburg. Друк офсетний. Ум.-друк. арк. 13.95. Тираж 500 прим. Зам.

Оригінал-макет виготовлено в РВФ «Прес-кур'єр» 65076, м. Одеса, пл. Б. Дерев'янка, 1, оф. 717, тел./факс (0482) 64-96-58, E-mail: gazeta.press@mail.ru
Віддруковано з готового оригінал-макета. Видавництво і друкарня „Астропринт». 65091, м.Одеса, вул. Разумовська, 21. Тел. 7-855-855.

Технічний редактор
Ольга Бухтіярова

ГОЛОВНІ РЕДАКТОРИ:

В.С. Бітенський, С.А. Андронаті.

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

Б. Н. Галкін, Л. С. Годлевський, М. Я. Головенко, В. М. Запорожан, Т. Л. Карасьова, І. А. Кравченко, В. Й. Кресюн, Е. В. Мельник, М. М. Пустовойт, В. Ф. Простомолотов, В. А. Пахмурний (відповідальний секретар), А. С. Сон, Т. О. Филипова.

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

<i>В. А. Абрамов (Україна)</i>	<i>В. С. Підкоритов (Україна)</i>
<i>В. А. Вербенко (Україна)</i>	<i>В. І. Пономарьов (Україна)</i>
<i>П. В. Волошин (Україна)</i>	<i>Ю. В. Попов (Росія)</i>
<i>Т. О. Вороніна (Росія)</i>	<i>Н. Г. Пшук (Україна)</i>
<i>Р. О. Євстегнеєв (Білорусь)</i>	<i>С. В. Римша (Україна)</i>
<i>С. Є. Казакова (Україна)</i>	<i>В. П. Самохвалов (Україна)</i>
<i>Г. М. Кожина (Україна)</i>	<i>С. Б. Середенін (Росія)</i>
<i>В. Н. Краснов (Росія)</i>	<i>А. М. Скрипников (Україна)</i>
<i>Є. В. Кришталь (Україна)</i>	<i>І. Д. Спіріна (Україна)</i>
<i>С. О. Маляров (Україна)</i>	<i>І. К. Сосін (Україна)</i>
<i>Н. О. Марута (Україна)</i>	<i>О. О. Фільц (Україна)</i>
<i>В. С. Мерцалов (Україна)</i>	<i>О. С. Чабан (Україна)</i>
<i>О. І. Минко (Україна)</i>	<i>В. В. Чугунов (Україна)</i>
<i>В. Д. Мішєв (Україна)</i>	<i>В. О. Шаповалова (Україна)</i>
<i>Б. В. Михайлов (Україна)</i>	<i>А. Шенстрем (Швеція)</i>
<i>А. О. Наку (Молдова)</i>	<i>Л. М. Юр'єва (Україна)</i>
<i>О. К. Напрєєнко (Україна)</i>	
<i>І. Я. Пинчук (Україна)</i>	

Рішенням Президії ВАК України від 27 травня 2009 року №1 — 05/2 журнал «Вісник психіатрії та психофармакотерапії» включено до переліку видань, у яких можуть друкуватися основні результати дисертаційних робіт з медичних та біологічних наук

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕННЯ СТАТЕЙ

до журналу «Вісник психіатрії та психофармакотерапії»

До розгляду приймаються статті, які відповідають тематиці журналу й нижченаведеним вимогам.

1. Стаття надсилається до редакції в двох примірниках, підписаних усіма авторами. Вона супроводжується направленням до редакції, завізованим підписом керівника та печаткою установи, де виконано роботу, а для вітчизняних авторів також експертним висновком, що дозволяє відкриту публікацію. До неї на окремому аркуші додаються відомості про авторів, які містять вчене звання, науковий ступінь, прізвище, ім'я та по батькові (повністю), місце роботи та посаду, яку обіймає автор, адресу для листування, номери телефонів і факсів.

Автори повинні повідомити, для якої рубрики (розділу) призначена стаття. Основні рубрики (розділи) журналу: «Питання теорії», «Організаційно-методичні питання», «Оригінальні дослідження», «Огляди, рецензії», «З практичного досвіду», «Медична освіта», «Ювілеї, конгреси, конференції».

2. Редакція віддає перевагу одноосібним роботам і роботам, виконаним невеликим колективом авторів (2-3).

3. Мова статей — українська (бажано) або російська.

4. Матеріал статті повинен бути викладеним за такою схемою:

- а) індекс УДК (статті без УДК не розглядаються);
 - б) ініціали та прізвище автора (авторів);
 - в) назва статті;
 - г) повна назва установи, де виконано роботу;
 - д) три резюме — українською, російською та англійською мовами обсягом до 800 друкованих літер. Кожне резюме обов'язково повинно супроводжуватись ініціалами та прізвищем автора (авторів), назвою статті, повною назвою установи та ключовими словами відповідною мовою.
 - е) постановка проблеми у загальному вигляді та її зв'язок із важливими науковими чи практичними завданнями;
 - є) аналіз останніх досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання даної проблеми і на які спирається автор;
 - ж) виділення невирішених раніше частин загальної проблеми, котрим присвячується означена стаття;
 - з) формулювання цілей дослідження (постановка завдання);
 - и) виклад основного матеріалу дослідження з повним обґрунтуванням отриманих наукових результатів;
 - і) висновки з даного дослідження і перспективи подальших розвідок у даному напрямку;
 - ї) література.
5. Обсяг оригінальних та інших видів статей не повинен

перевищувати 8 машинописних сторінок, оглядів — 10, коротких повідомлень — 2.

6. Текст друкують на стандартному машинописному аркуші (ширина полів: лівого, верхнього та нижнього по 2 см, правого — 1 см), сторінка тексту повинна містити не більше 32 рядків по 64 знаки в рядку.

У статтях повинна використовуватися міжнародна система одиниць СІ.

Хімічні та математичні формули вдрукують або вписують. Структурні формули оформляють як рисунки. У формулах розмічають: малі та великі літери (великі позначають двома рисками знизу, малі — двома рисками зверху простим олівцем); латинські літери підкреслюють синім олівцем; грецькі літери обводять червоним олівцем, підрядкові та надрядкові цифри та літери позначають дугою простим олівцем.

До розгляду приймаються лише статті, виконані з використанням комп'ютерних технологій. При цьому до матеріалів на папері обов'язково додають матеріали комп'ютерного набору та графіки (теж у двох примірниках) на CD-диску. Текст слід друкувати шрифтом Times New Roman (Times New Roman Cyr) 14 пунктів через півтора інтервали й зберігати у файлах форматів Word 6.0/95 for Windows або RTF (Reach Text Format) — це дозволяє будь-який сучасний текстовий редактор.

8. Графічний матеріал може бути також виконаним у програмах Excel, MS Graph і поданим у окремих файлах відповідних форматів, а також у форматах TIF, CDR або WMF. При цьому роздільна здатність штрихових оригіналів (графіки, схеми) повинна бути 300-600 dpi B&W, напівтонових (фотографії та ін.) 200-300 dpi Gray Scale (256 градацій сірого). Ширина графічних оригіналів — 5,5; 11,5 та 17,5 см.

9. Список літератури оформлюється відповідно до ГОСТ 7.1-84, а скорочення слів і словосполучень — відповідно до ДСТУ 3582-97 та ГОСТ 7.12-93 і 7.11-78.

В оригінальних роботах цитують не більше 10 джерел, а в оглядах — до 20. У рукопису посилання на літературу подають у квадратних дужках згідно з нумерацією за списком літератури. Література у списку розміщується згідно з **порядком посилань на неї у тексті статті**.

10. Редакція залишає за собою право рецензування, редакційної правки статей, а також відхилення праць, які не відповідають вимогам редакції до публікацій, без додаткового пояснення причин. Рукописи авторам не повертаються.

11. Журнал «Вісник психіатрії та психофармакотерапії» виходить двічі на рік. Матеріали в перший номер приймаються до 30 січня, у другий — до 30 червня поточного року.

Редакція може публікувати статті в порядку обговорення, не поділяючи поглядів авторів. Статті публікуються мовою оригіналу. За достовірність представленої науково-практичної інформації несуть відповідальність автори матеріалів. Редакція зберігає за собою право скорочення і літературного редагування прийнятих до публікації матеріалів без погодження з авторами.

Видання журналу «Вісник психіатрії та психофармакотерапії» переходить на самофінансування. Редакція сподівається на благодійну фінансову підтримку з боку авторів та читачів журналу. Додаткову інформацію можна одержати по електронній пошті або за телефоном (0482)302350

ЗМІСТ

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ОГЛЯДИ

М. Я. Головенко, І. Ю. Борисюк

ОЦІНКА ВІДПОВІДНОСТІ ДОСЛІДІВ, ПРОВЕДЕНИХ IN VITRO/IN VIVO У ФАРМАКОЛОГІЧНИХ
ТА ФАРМАЦЕВТИЧНИХ ЕКСПЕРИМЕНТАХ7

В. С. Битенский, А. А. Педак, В. В. Глуховский, А. А. Ангелов

СИНДРОМ ДЕМЕНЦИИ: ЭКСПЕРТНО-ПРАВОВЫЕ И МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ
ДИАГНОСТИКИ.....22

Б. В. Михайлов

ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ В СТРУКТУРЕ НЕПСИХОТИЧЕСКИХ
ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ29

К. В. Шевченко- Битенский

ПСИХОДЕРМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ТРЕВОЖНЫЕ РАССТРОЙСТВА (НА ПРИМЕРЕ ПСОРИАЗА)
С ПОЗИЦИИ СУПРАМОЛЕКУЛЯРНОЙ БИОЛОГИИ.....36

И. И. Кутько, Г. С. Рачкаускас, А. Н. Линев

ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ
(ВОПРОСЫ КОМОРБИДНОСТИ, ОПЕРАЦИОНАЛЬНАЯ И СИНДРОМОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА)53

В. Ф. Простомолотов

МЕТОД ПЕНТАДЫ В СИСТЕМЕ ПОЗНАВАТЕЛЬНО-ПОВЕДЕНЧЕСКОЙ ПСИХОТЕРАПИИ
ПОГРАНИЧНЫХ РАССТРОЙСТВ59

Л. О. Громов, К. О. Черноштан, О. Д. Мовчан, Л. Г. Гончар-Чердакли

ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНА ЕПІЛЕПСІЯ.....68

О. В. Макаренко

ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА:
ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ИХ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ76

В. Е. Казаков

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ РАССТРОЙСТВ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ
ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ.....88

И. М. Сквиря

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ АДАПТАЦИОННЫЕ РЕАКЦИИ КАК ПРОГНОСТИЧЕСКИЙ КРИТЕРИЙ
ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ94

В. И. Пономарёв

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ЧАСТОТЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ, ВЫРАЖЕННОСТИ И СТРУКТУРЫ
ФАРМАКОГЕННЫХ ПОБОЧНЫХ ЯВЛЕНИЙ У РАЗНОПОЛЫХ ПАЦИЕНТОВ В РЕГИОНАЛЬНОЙ
СУБПОПУЛЯЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОБОСТРЕНИЙ ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИИ РИСПЕРИДОНОМ99

О. А. Панченко, Л. В. Панченко, Т. Е. Чумак

РЕАБІЛІТАЦІЯ ПАЦІЄНТІВ З ТРИВОЖНИМИ РОЗЛАДАМИ З ЗАСТОСУВАННЯМ КРІОТЕРАПІЇ106

Т. М. Чернова, П. И. Горячев, Н. Ю. Горностаева, И. М. Шевченко, Ю. В. Десятская, Е. А. Гуриенко

ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ ПОДДЕРЖКА И ПРОБЛЕМЫ ПАЛЛИАТИВНОЙ МЕДИЦИНЫ
В ДЕТСКОЙ ОНКОЛОГИИ..... 111

С. П. Колядко, Г. Ю. Каленська, Т. М. Щербак

МОЖЛИВОСТІ ВИКОРИСТАННЯ АРТ-ТЕРАПІЇ ПРИ ЛІКУВАННІ ДЕПРЕСИВНИХ РОЗЛАДІВ 115

УДК 615.4

М. Я. Головенко, І. Ю. Борисюк

ОЦІНКА ВІДПОВІДНОСТІ ДОСЛІДІВ, ПРОВЕДЕНИХ *IN VITRO* / *IN VIVO* У ФАРМАКОЛОГІЧНИХ ТА ФАРМАЦЕВТИЧНИХ ЕКСПЕРИМЕНТАХ

Фізико-хімічний інститут ім. О. В. Богатського НАН України

Н. Я. Головенко, І. Ю. Борисюк

**ОЦЕНКА СООТВЕТСТВИЯ ИССЛЕДОВАНИЙ,
ПРОВЕДЕННЫХ *IN VITRO* / *IN VIVO* В ФАРМАКОЛОГИ-
ЧЕСКИХ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКИХ ЭКСПЕРИМЕНТАХ***Фізико-хімічний інститут ім. А.В. Богатського
НАН України*

В работе показана возможность прогнозирования выявления корреляции *in vitro* - *in vivo* (IVIVC), что в пределах биофармацевтической классификационной системы (БКС) позволяет в ряде случаев отказаться от затратных и длительных сравнительных фармакокинетических исследований в опытах *in vivo*. Ранее, подобный подход применялся для препаратов пролонгированного действия, нами показана возможность его использования для лекарственных средств немедленного высвобождения и комбинированных препаратов, так как для таких препаратов степень и скорость высвобождения из лекарственной формы является лимитирующим фактором всасывания. Вместе с тем, обращается внимание на возможные риски, которые могут возникать из решений об эквивалентности препаратов. Их необходимо оценивать, исходя из клинического опыта применения препарата в Украине.

Ключевые слова: *in vitro/in vivo* корреляция, фармакологические эксперименты, фармацевтические эксперименты.

M.Ya. Golovenko, I.Yu. Borisyuk

**CONFORMITY ASSESSMENT EXPERIMENTS
CONDUCTED *IN VITRO* / *IN VIVO*
IN PHARMACOLOGICAL AND PHARMACEUTICAL
EXPERIMENTS***A.V. Bogatsky Physico-chemical institute of the NAS of Ukraine,
Odessa*

In the work the possibility of predicting correlation detection *in vitro* - *in vivo* (IVIVC), that within the biopharmaceutical classification system (BCS) can, in some cases refuse to costly and lengthy comparative pharmacokinetic study in experiments *in vivo*. Earlier, a similar approach was used for the sustained release of drugs, we have the possibility to use it for the immediate release of drugs and combination therapies, since these drugs degree and rate of release from the dosage form is a limiting factor for absorption. However, attention is drawn to the possible risks that may arise from the decision on the equivalence of drugs. They should be evaluated on the basis of clinical experience with the drug in Ukraine.

Key words: *in vitro/in vivo* correlation, pharmacological experiments, pharmaceutical experiments.

Вивчення біологічно активних речовин, незалежно від подальшої мети їх використання, як правило, на першому етапі передбачає оцінку їх фармако-токсикологічних та фармакокінетичних властивостей. Для їх вирішення поряд з класичними методами на експериментальних тваринах (*in vivo*) все більш широке застосування мають тести *in vitro*. Їх інтенсивний розвиток в медико-біологічних дослідженнях бере початок з 1959 р., коли Рассел і Р. Берч [1] запропонували концепцію «трьох R» («The three Rs»), якої слід дотримуватися при проведенні експериментів на тваринах. Вона включає три складові (Replacement, Reduction, Refinement): 1. Replacement - заміна. Суть цієї складової полягає в тому, що, коли є

можливість, треба замінювати тварин іншими моделями і прийомами (методи *in vitro*). 2. Reduction - зменшення. Якщо характер досліджень не дозволяє уникнути використання експериментальних тварин, або замінити їх іншими моделями, то необхідно спробувати побудувати експеримент так, щоб їх була мінімальна кількість. Досягти цього можна шляхом правильного планування експерименту і, що вкрай важливо, за рахунок застосування статистичних методів не тільки при обробці отриманих даних, але і при плануванні досліджень. 3. Refinement - підвищення якості. Тварина буде страждати менше, якщо в процесі експерименту буде застосовуватися високоякісна хірургічна техніка, а операції будуть виконуватися ква-

ліфікованими фахівцями з використанням повноцінної анестезії, ефективної аналгезії і забезпеченні належного догляду за тваринами в перед - і післяопераційний період. Застосування правила «трьох R» актуально і в даний час, хоча питання про використання в дослідженнях альтернативних моделей зараз стоїть набагато гостріше, ніж 50 років тому, коли ця концепція була запропонована.

Ще більш складна ситуація має місце у фармакології та фармацевтиці. У цих галузях поряд з експериментами на тваринах необхідними є експерименти на людях (клінічні дослідження інноваційних засобів або визначення фармакокінетичних параметрів генеричних препаратів при оцінці їх біоеквівалентності). Оцінка біоеквівалентності лікарських засобів (ЛЗ) є основним видом медико-біологічного контролю відтворених (генеричних) лікарських засобів, що не відрізняються лікарською формою (ЛФ) і вмістом діючих речовин від відповідних оригінальних препаратів. Дослідження біоеквівалентності дозволяють робити обґрунтовані висновки про якість порівнюваних препаратів по відносно меншому обсягу первинної інформації і в більш стислі терміни, ніж при проведенні клінічних досліджень. Тим не менш, такі дослідження все одно вимагають значних тимчасових і фінансових витрат, а також вимагають залучення в дослідження Етичного комітету, оскільки вони передбачають участь здорових добровольців. Тому протягом останнього десятиліття неодноразово обговорювалося питання про можливість використання даних *in vitro*, що свідчать про взаємозамінність відтворених ЛЗ. У деяких міжнародних керівництвах введено поняття регуляторної процедури «біоверифікації», відповідно до якої визначення взаємозамінності генеричних лікарських засобів проводиться на підставі оцінки їх біофармацевтичних властивостей і еквівалентності *in vitro* (вивчення порівняльної кінетики розчинення), або іншими методами

in vitro в якості альтернативи дослідженням біоеквівалентності *in vivo* при їх державній реєстрації.

В останні роки дослідження розчинності *in vitro* дозованих ЛФ стали одними з центральних предметів розгляду науковими співтовариствами, фармацевтичною промисловістю і регулюючими організаціями різних країн. Оскільки розробка і оптимізація технологічних складів (прописів) - невід'ємна частина виробництва і маркетингу будь-якого ЛЗ, вони є найбільш трудомісткими і дорогими. У процесі оптимізації можуть знадобитися зміни технологічної частини, устаткування або масштабів виробництва. Якщо такі типи змін застосовані до технологічної прописи, то дослідження на здорових добровольцях необхідно повторювати для підтвердження того, що нова пропис є біоеквівалентною старої. Безумовно, виконання цих вимог не тільки гальмує маркетинг нової технологічної прописи, але також і збільшує вартість її оптимізації. Таким чином, на сьогоднішній день для виробників переважніше й економічно вигідніше розробляти тести *in vitro*, які будуть адекватно відображати дослідження біодоступності. Даний метод також може стати серйозною підмогою в процесі контролю якості в разі масштабування виробництва (наприклад, для поліпшення складу технологічної прописи або внесення змін у виробничий процес) та / або внесення постререєстраційних змін. При цьому слід враховувати, що дані *in vitro* будуть гарантуватися тим, що кожна партія одного і того ж препарату діятиме ідентично *in vivo*.

Паралельно прикладному аспекту розробки та використання методів визначення розчинення ЛЗ широкому аналізу піддавалася теоретична складова цього процесу, що обґрунтовувало та доводило правомірність зазначених підходів.

Мета даного повідомлення охарактеризувати основні питання взаємозв'язку між фармакологічними та фармацевтичними до-

слідами *in vitro* - *in vivo* та можливості використання відповідного тесту «розчинення» як інструмента реєстрації генеричних психотропних та анальгетичних препаратів.

Парадигма вивчення біодоступності (біоеквівалентності) в досліджах *in vitro*.

Наші дослідження базувалися на основному принципі (концепції) Фаазена та Вроманса [2], які зазначають «...якщо фракції сполуки, що всмокталася є однаковими то організм людини в подальшому створить з ними одне і теж. Це твердження є правомірним навіть в умовах патологічного стану».

Виходячи з наявності численних експериментальних наукових джерел та наших спостережень ми вважаємо, що в окремих випадках (ЛФ з негайним вивільненням) може бути наявною наступна залежність: а) якщо референтний препарат та його генеричний аналог мають однакові показники розчинення *in vitro* то вони будуть мати подібну розчинність *in vivo* в шлунково-кишковому тракту (ШКТ), б) однакова ступінь розчинення приводить до однакової концентрації сполук в плазмі крові, в) наявність аналогічних концентрацій в плазмі крові сприяє однаковій їх концентрації на рецепторі та прояву практично ідентичної фармакодинаміки.

Для остаточного висновку необхідними були допоміжні дані, що могли підтвердити наявність відповідної залежності (кореляції) між зазначеними показниками. В біофармації для твердих дозованих ЛФ такими є *in vitro* / *in vivo* кореляції (IVIVC). Співвідношення IVIVC було визначено FDA (США) в якості математичної моделі, яка описує співвідношення між властивостями *in vitro* (швидкістю або ступенем розчинення або вивільненням препарату) пероральної ЛФ та відповідними змінами *in vivo* (показниками концентрації препарату в плазмі або кількістю ЛЗ, що всмоктався). Вперше термін «кореляція *in vitro* - *in vivo*» з'явився у фармацевтичній літературі як результат усвідомлення ідей біодоступності та визна-

чення швидкості розчинення *in vitro* [3]. З точки зору математичної статистики, кореляція - це імовірнісна чи статистична залежність, яка не має, взагалі кажучи, означеного функціонального поняття. На відміну від функціональної, кореляційна залежність виникає тоді, коли одна з ознак залежить не тільки від даного другого, але і від ряду випадкових факторів.

Існують різні визначення IVIVC, які рекомендовано Міжнародною фармацевтичною федерацією (FIP), Європейським медичним агентством (EMA), та FDA [4, 5]. У загальній фармакопейній статті 1088 «Оцінка лікарських форм *in vivo* та *in vitro*» Фармакопеї США (USP 32-NF 27) наводиться визначення: «IVIVC - це встановлення кількісної взаємозв'язку між біологічною (C_{max} або AUC) та фізико-хімічною властивістю (профіль розчинення) лікарської форми» [6]. У керівництві FDA є наступне визначення: «IVIVC - це математична модель, що описує взаємозв'язок між яким-небудь параметром *in vitro* твердої дозованої лікарської форми (ТДЛФ) для внутрішнього застосування (зазвичай швидкістю або ступенем вивільнення) та відповідним параметром *in vivo* (зазвичай концентрацією речовини в плазмі крові)» [7].

В наукових колах розроблено низку рівнів (ступенів) кореляції IVIVC. Вони засновані на здатності відображати профіль залежності концентрації АФІ у плазмі крові від часу. Профіль, в свою чергу, є результатом прийому дозованої лікарської форми. Більшість з них має теоретичне значення і в практичному плані рідко використовуються. Більшість дослідників та виробників фармацевтичної продукції віддають перевагу трьом основним рівням взаємозв'язку IVIVC (А, В і С).

Рівень кореляції А є найвищим, оскільки встановлює зв'язок між усім профілем розчинення та усією фармакокінетичною кривою. Вона відображає взаємозв'язок «від точки - до - точки» між параметрами

швидкості вивільнення в умовах *in vitro* та швидкістю всмоктування діючої речовини з ЛФ *in vivo* та є найбільш інформативною. Кореляція такого типу відноситься до лінійних і користуючись нею профіль вивільнення АФІ може бути накладений на фармакокінетичну криву, з врахуванням коефіцієнту перерахунку або без нього. Нелінійна *IVIVC* рівня **A** також існує, однак її виявляють значно рідше. Як правило, відсоток всмоктаного препарату може бути обчислений технікою модельних залежностей, таких як метод Вагнер-Нельсона, Лу-Рігельмана або модель-незалежної чисельної деконволюції [8].

Основними валідаційними характеристиками кореляції рівня **A** є достовірність і стійкість [9]. Стійкість кореляції рівня **A** повинна дозволяти передбачати весь фармакокінетичний профіль на підставі кривої розчинення.

Головна мета розробки кореляції рівня **A** - визначити безпосередній взаємозв'язок з даними *in vivo* таким чином, щоб для цього було достатньо тільки показників кінетики розчинення *in vitro*. У разі рівня кореляції **A** крива розчинення *in vitro* є достовірною заміною випробувань *in vivo*.

При встановленні кореляції рівня **B** спостерігається взаємозв'язок між інтегральними параметрами *in vitro* і *in vivo*, тобто середнім часом вивільнення *in vitro* ($MDT_{in\ vitro}$) і середнім часом утримування (MRT), рідше - середнім часом вивільнення *in vivo* ($MDT_{in\ vivo}$), середнім часом всмоктування *in vivo* ($MAT_{in\ vivo}$). Даний інструмент також досить ефективно відображає зв'язок між абсорбцією лікарської речовини в ШКТ та вивільненням з ЛФ в умовах *in vitro*. Для виявлення *IVIVC* рівня **B** використовуються принципи моментного статистичного аналізу. Така кореляція віддзеркалює взаємозв'язок між усім профілем розчинення та усією фармакокінетичною кривою, однак вона не є кореляцією типу «від точки - до - точки».

Параметр $MDT_{in\ vitro}$ отримують шляхом лінеаризації профілю розчинення (при цьому приймається допущення, що кінетика вивільнення ЛЗ описується рівнянням 1-го порядку), з наступним розрахунком константи вивільнення (k). У цьому випадку середній час вивільнення є величиною, зворотній даній константі.

Щодо *IVIVC* рівня **C** то він характеризує взаємозв'язок між однією точкою профілю розчинення ($T_{50\%}$, $T_{90\%}$) і одним із фармакокінетичних параметрів (C_{max} , T_{max} , AUC). Така кореляція є слабкою, тому можливість її застосування для відмови від фармакокінетичних досліджень і заміна на випробування *in vitro* обмежена. Порядок отримання наведених вище параметрів *in vivo* та *in vitro* повинен відповідати наступним вимогам [10]. Дослідження *in vivo*: 1. Фармакокінетичні дані повинні бути отримані в дослідженнях на людях. 2. У фармакокінетичні дослідження ЛЗ має бути включена достатня кількість здорових добровольців (від 6 до 36). У той же час, бажано, щоб фармакокінетичні параметри вивчалися в окремому дослідженні з перехресним дизайном. 3. У випробування може бути включено референтний препарат. 4. Досліджувані препарати необхідно приймати до їжі.

Вимоги до досліджень *in vitro*: 1. При розробці *IVIVC* слід вивчити поведінку ЛЗ в декількох середовищах розчинення для виявлення найбільш дискримінуючого середовища. 2. Для всіх досліджуваних ЛФ при розробці *IVIVC* повинна застосовуватися одна й та ж методика тесту «Розчинення». 3. Випробування «Розчинення» слід проводити на апараті «Обертвий кошик» при 100 об. / хв. або «Лопатева мішалка» при 50-75 об. / хв. 4. Значення *pH* середовища розчинення не повинно перевищувати 6,8, якщо інше не обґрунтовано і дозволено. При проведенні тесту «Розчинення» для ЛЗ з низькою розчинністю, допустимо збільшення у середовище розчинення ПАР (наприклад,

1% натрію лаурилсульфату). Використання неводних або водно-спиртових середовищ розчинення неприпустимо, за винятком випадків, коли жодна з вивчених водних середовищ не забезпечує достатнього вивільнення ЛВ. 5. Тест «Розчинення» слід проводити не менше ніж на 12 одиницях ЛФ для отримання статистично достовірних результатів. Бажано, щоб на ранніх стадіях тимчасові точки відбору проб збігалися з тимчасовими точками відбору плазми у здорових добровольців. Тимчасові точки відбору проб повинні рівномірно відбивати профіль розчинення. Коефіцієнти варіації (C_v , %) не повинні перевищувати 10% для кожної тимчасової точки.

Біофармацевтичні підходи у розробці сублінгвальної ЛФ гідазепаму.

Гідазепам ІС (таблетки по 0,02 г, 0,05 г № 10) застосовують як «денний» транквілізатор при невротичних, психопатичних астеніях, при станах, які супроводжуються тривогою, страхом, підвищеною дратівливістю, порушенням сну, а також при емоційній лабільності. Застосовують також для купірування абстинентного синдрому при алкоголізмі та в якості підтримуючої терапії під час ремісії при хронічному алкоголізмі, при логоневрозах та мігрені. Необхідність створення сублінгвальної форми препарату зробило актуальним вивчення *IVVC*.

Серед низки препаратів похідних 1,4-бенздіазепінів гідазепам займає особливе положення. Його АФІ характеризується середньою величиною ліпофільності ($\log k_w - 2,99$) і в той же час - високими значеннями констант швидкості розчинення і дифузії ($0,123 \text{ хв.}^{-1}$ та $0,048 \text{ см М} \cdot \text{хв.}^{-1}$). Завдяки наявності гідразинокarbonільного радикалу в N_1 -положенні бензодіазепінового циклу гідазепам має універсальні у фазі всмоктування властивості (добра і швидка розчинність в кислому середовищі шлунку і в той же час достатня для проникнення в ліпідні шари клітинних мембран ліпофільність),

що безпосередньо позначається на швидкості всмоктування препарату з ШКТ.

Відомо три основних випадки стосовно розчинності діючої речовини препарату. 1. ЛЗ вважається дуже швидкорозчинним, якщо не менше 85% від вказаної у маркуванні активного інгредієнту переходить у розчин за 15 хв. при використанні приладу з лопаттю (50 або 75 об./хв.) або з кошиком (100 об./хв.) у кожному з досліджуваних середовищ (pH 1,2; 4,5; 6,8) об'ємом 900 мл або менше. 2. ЛЗ є швидкорозчинним, якщо не менше 85% переходить у розчин за 30 хв. в умовах, що зазначені в позиції 1. 3. Всі інші препарати відносяться до категорії з повільним розчиненням.

З цією метою нами було попередньо проведено встановлення рівноважної розчинності активного фармацевтичного інгредієнту, АФІ (субстанції) виробництва фірми ОАО ІнтерХім, в трьох буферних розчинах у діапазоні pH 1,2-6,8 (рекомендовані значення pH 1,1; 4,5 та 6,8) при температурі (37 ± 1) °С.

В результаті дослідження було відмічено зміну характеру спектру і зсуву довжини хвилі максимуму спектру РСЗ гідазепаму в залежності від середовища розчинення: для 0,1 М розчину хлористоводневої кислоти – 241 нм; ацетатного буферного розчину pH 4,5 (USP 24) – 231 нм; 0,05 М фосфатного буферного розчину pH 6,8 (USP 24) – 231 нм. Всмоктування АФІ з твердої ЛФ після орального застосування залежить від його вивільнення з ЛФ, розчинення або солубілізації сполуки у фізіологічних умовах і проникності крізь стінку ШКТ. Внаслідок критичної природи перших двох стадій процес розчинення *in vitro* може бути корисним у передбаченні дії ЛЗ *in vivo*.

Грунтуючись на розчинності та проникності ЛЗ Amidon G.L. та співроб., запропонували біофармацевтичних класифікаційну систему (БКС) [11, 12], згідно з якою всі препарати умовно можна розподілити на 4 класи: 1-й клас - ЛЗ з доброю розчинністю

і високою проникністю; 2-й клас - ЛЗ з поганою розчинністю і високою проникністю; 3-й клас - ЛЗ з доброю розчинністю і низькою проникністю; 4-й клас - ЛЗ з поганою розчинністю і низькою проникністю.

Цю класифікацію використовують для підбору умов тесту «Розчинення» і вона є основою передбачення достовірності встановлення кореляції *in vitro* - *in vivo*.

Автори БКС вважають, що для препаратів 1-го класу і для деяких ЛЗ 3-го класу, розчинення 85 % сполук в середовищі 0,1 М розчину соляної кислоти протягом 15 хвилин може служити гарантією, що біодоступність препарату не обмежується стадією розчинення. У цих випадках стадією, що обмежує всмоктування ЛЗ є спустошення (евакуація вмісту) шлунку.

Середній час, коли відбувається евакуація половини вмісту шлунка (в умовах натще), становить близько 15 - 20 хвилин. Враховуючи цю обставину, можна зробити висновок, що препарат, який розчинився протягом 15 хвилин у середовищі 0,1 М розчину соляної кислоти на 85 %, поводить себе подібно розчину, і, загалом, не повинен мати будь-яких проблем з точки зору біодоступності.

Для ЛЗ 2-го класу процес розчинення може служити стадією, яка обмежує всмоктування, препарату, і в цій ситуації дослідник може розраховувати на встановлення кореляції.

Для ЛЗ 3-го класу проникність відіграє роль стадії, що контролює процес всмоктування. Для цієї групи кореляція *in vitro* - *in vivo* можлива, в залежності від відносних швидкостей розчинення і переходу сполуки крізь стінку кишечника.

ЛЗ, що відносяться до 4-го класу, тобто погано розчинні і мають низьку проникність, представляють собою значну проблему для оральної доставки.

Враховуючи положення БКС, гідазепам можна віднести до 2-го класу ЛЗ, оскільки дослідження по вивченню кінетики роз-

чинення субстанції гідазепаму показали, що препарат (12,5 мг) в середовищі 900 мл 0,1 М розчину соляної кислоти протягом 60 хвилин розчиняється на 96%. Більш того, в дослідах на тваринах показано [13], що максимально можлива біодоступність гідазепаму становить 60%. Іншими словами, гідазепам є препаратом, який добре проникає через стінку кишечника.

Для того щоб визначити чи є фаза розчинення стадією, що лімітує всмоктування діючої речовини, нами вивчено кінетику вивільнення / розчинення гідазепаму з таблеток [14].

При дослідженні кінетики вивільнення АФІ з двох серій таблеток оптичну густину досліджуваного розчину визначали спектрофотометричним методом при відповідній довжині хвилі для кожного з буферних розчинів та розраховували кількісний вміст з врахуванням зменшення об'єму розчину та утрати речовини при відборі проби.

АФІ гідазепаму досить швидко переходить у 0,1 М розчин хлористоводневої кислоти з *pH* 1,1, вже через 5 хвилин досліду вивільнюється більш ніж 93 % з таблеток, в склад яких входить повідон (Plasdon K-17), а через 10 хвилин досліду вивільнюється вся доза. Треба відмітити, що швидкість вивільнення гідазепаму з таблеток в склад яких входить повідон (Kollidon®25) значно вища, на 5 хвилину вивільнюється практично весь АФІ. В ацетатному буферному розчині з *pH* 4,5 на 5 хвилину досліду з лікарської форми яка містить Plasdon K-17 вивільнюється 82% гідазепаму, а протягом 45 хвилин – 97%. Вивільнення гідазепаму з таблеток 2-ї серії значно вище, так вже на 5 хвилину вивільнюється 97% субстанції.

Вивільнення субстанції з двох досліджуваних ЛФ при розчиненні в фосфатному фізіологічному буферному розчині з *pH* 6,8 було практично однаковим, так на 5 хвилину досліду вивільнюється приблизно 80% АФІ, а протягом 45 хвилин – приблизно 96%.

Треба відмітити, що спостерігаються

достатньо високі показники вивільнення гідазепаму, що обумовлено включенням в склад таблетованої ЛФ допоміжних речовин, які покращують розчинність субстанції. Результати дослідження профілів розчинності препарату Гідазепам ІС по 0,02 г, в склад яких входить повідон (*Plasdon K-17*) виробництва International Speciality Products (ISP), Inc., Німеччина та Гідазепам ІС по 0,02 г, в склад яких входить повідон (*Kollidon®25*) виробництва BASF SE, Німеччина підтверджують відсутність змін в їх профілях розчинення.

По даним кінетики розчинення досліджуваного препарату була проведена лінеаризація профілю вивільнення за допомогою рівняння кінетики першого порядку, на основі якого було розраховано параметр $MDT_{in\ vitro}$. Фармакокінетичні показники для гідазепаму були наступними: $AUC = 54,45$ мкг·год./мл; $MRT = 127,32$ год.; $Cl = 3,03$ л/ч; $k_{el} = 0,0082$ год⁻¹; $t_{1/2} = 86,73$ год.

Дослідження *IVIVC* взагалі застосовують для ЛФ з повільним вивільненням, оскільки при цьому забезпечена більш висока достовірність результатів. Це пов'язано з тим, що висока вірогідність встановлення кореляції існує в тому випадку, коли процеси вивільнення АФІ з ЛФ та його розчинність визначають швидкість всмоктування в ШКТ. Так, авторами [9] були розроблені та опубліковані достовірні кореляції різних рівнів для значної кількості ЛФ з повільним вивільненням. При цьому кореляцію рівня А можливо виявити тільки для ЛФ, наведених в [15]. Згідно настанові FDA по кореляції *in vitro – in vivo*, вона поширюється тільки на ЛФ з повільним вивільненням [16], однак, в той же час, саме цей документ став основою для можливості виявлення *IVIVC* для інших ЛФ і, особливо, для ЛФ з негайним вивільненням.

Для ЛФ з негайним вивільненням встановлення кореляції рівня А є маловірогідною. Це пов'язано з деякими факторами: опис профілю розчинення ЛЗ проводять по

невеликій кількості точок часу, відсутність залежності абсорбції АФІ від стадії його вивільнення з ЛФ. Отже, *IVIVC* стає можливою у випадку, коли лімітуючою стадією надходження АФІ в системний кровообіг є стадією його вивільнення з ЛФ та розчинення, що характерно для ЛЗ 2-го класу БКС. Для ЛЗ 1-го класу *IVIVC* характерна лише в тому випадку, коли швидкість спорожнення шлунку перебільшує швидкість розчинення в дослідях *in vitro*. Вірогідність вияву *IVIVC* для ЛЗ 3-го класу БКС існує лише у тому випадку, коли процес розчинення для них має меншу швидкість, ніж процес абсорбції в ШКТ.

Так як гідазепам відноситься до 2-го класу БКС («низька» розчинність, «висока» проникність), то є можливість встановити *IVIVC*. З цією метою необхідно оцінити взаємозв'язок між сумарним фармакокінетичним параметром $MRT_{in\ vivo}$ і відповідним параметром вивільнення $MDT_{in\ vitro}$, тобто в ході дослідження встановлюємо кореляцію рівня В.

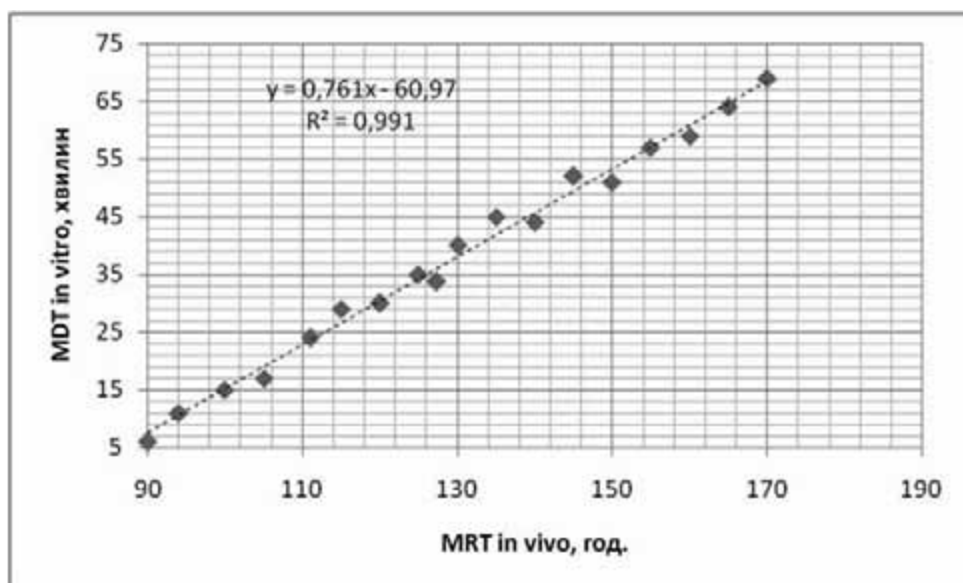
Результати встановлення кореляції між параметрами *in vitro* та *in vivo* приведені на рис. 1.

Розраховані коефіцієнти кореляції R^2 складають 0,991 та 0,987 відповідно. Таким чином, визначена залежність між швидкістю розчинення гідазепаму *in vitro* та швидкістю всмоктування *in vivo*. Отже, на основі отриманих результатів можливо зробити висновок, що константа швидкості розчинення гідазепаму є одним з факторів, який визначає швидкість всмоктування препарату.

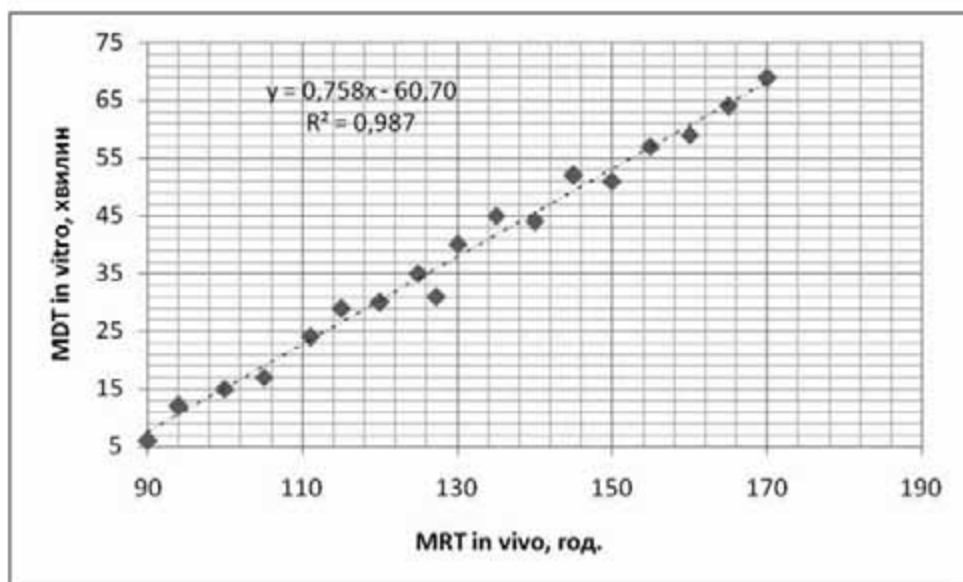
Отримані результати є доповненням до відповідних експериментів, що дало підставу рекомендувати гідазепам, як сублінгвальну форму і зареєструвати її в МОЗ України.

Біофармацевтична розробка інноваційного снодійного засобу левана (циназепам).

Поряд з іншими фармакокінетичними дослідженнями інноваційного ЛЗ Левана ІС (табл. по 0,0005 г, 0,001 г, 0,002 г) нами було



а



б

Рис.1. Кореляційна залежність між параметрами $MRT_{in vivo}$ та $MDT_{in vitro}$ для препарату Гідазепам ІС (а - для серії, що містить Plaston К-17, б - для серії, що містить Kollidon@25)

проведено атестацію препарату згідно БКС. Аналіз розчинності АФІ проводили спектрофотометричним методом стандартного зразку з побудовою градувального графіку для кожного з трьох буферних розчинів у діапазоні pH 1,2-6,8 (рекомендовані значення pH 1,1; 4,5 та 6,8) при температурі $(37 \pm 1) ^\circ C$. Таким чином, практично повністю препарат

є розчинним тільки в буферному розчині з pH 6,8. Тому АФІ Левани відноситься до речовин зі слабкою розчинністю [17].

Так як біодоступність препарату складає 80%, то Левану також можливо віднести до 2-го класу БКС. Для встановлення того факту чи є розчинення лімітуючою стадією всмоктування АФІ нами вивчено кінетику її

вивільнення з таблеток, яку проводили спектрофотометричним методом при довжині хвилі 233 нм для всіх буферних розчинів та розраховували кількісний вміст з врахуванням зменшення об'єму розчину та утрати речовини при відборі проби.

Отримані криві вивільнення субстанції з таблеток левани по 0,0005 г, 0,001 г та 0,002 г в різних буферних системах свідчать про те, що АФІ досить швидко переходить у 0,1 М розчин хлористоводневої кислоти з pH 1,1, вже через 5 хвилин досліджуваної субстанції вивільнюється більш ніж 80% з таблеток, а через 30 хвилин досліджуваної субстанції вивільнюється вся доза. Треба відмітити, що швидкість вивільнення субстанції з таблеток по 0,0005 г значно вища і вона зменшується залежно від підвищення вмісту АФІ в складі таблетованої лікарської форми.

Аналогічну картину вивільнення АФІ левани спостерігаємо і в ацетатному буферному розчині з pH 4,5. Найкраща картина вивільнення субстанції з досліджуваної ЛФ має місце при розчиненні в фосфатному фізіологічному буферному розчині з pH 6,8. Вже на 5 хвилину досліджуваної субстанції вивільнюється більш ніж 90% АФІ, а на 10 хвилину – приблизно 100%. Отже, загальні вимоги «не менше 70% за 45 хвилин», очевидно, будуть завжди виконуватись.

Враховуючи все вище сказане, для встановлення *IVIVC* оцінювали взаємозв'язок між фармакокінетичним параметром $MRT_{in vivo}$ та параметром вивільнення $MDT_{in vitro}$, тобто в ході дослідження проводили визначення кореляції рівня **В**. Розрахунок параметру $MDT_{in vitro}$ здійснювали з урахуванням кінетики розчинення досліджуваного препарату шляхом лінеаризації профілю вивільнення за допомогою рівняння кінетики першого порядку. Фармакокінетичні показники для Левани були наступними: $AUC = 21,19$ мкг·год./мл; $MRT = 64,7$ год.; $t_{1/2} = 10 - 14$ год.

Спроба достовірно розрахувати $MDT_{in vitro}$ була безплідною, оскільки, повне вивільнен-

ня АФІ з препарату відбувалась менш, ніж за 10 хвилин досліджуваної субстанції, а на цьому відрізку кривої бракує інших часових точок. Отже, зробити висновок щодо наявності *IVIVC* не є можливим. В цьому випадку, для отримання необхідної інформації щодо фармакокінетичних параметрів левани, необхідної для розрахунків початкової дози 1-ї фази клінічних досліджень, було проведено низку допоміжних експериментів [18 - 21].

Встановлення *in vivo* / *in vitro* кореляції для комбінованого препарату Паракод ІС.

В процесі розробки ЛЗ виникає питання про можливість використання підходів БКС щодо комбінованих препаратів, що вміщують два АФІ. Виходячи з теоретичних міркувань ми вважаємо, що у цьому випадку необхідно проводити аналіз розчинності для обох компонентів. Така процедура тестування для фіксованих комбінацій визначається відповідно по «найгіршим» БКС класифікації. Якщо, наприклад, комбінація вміщує АФІ 1-го та 3-го класів, то вона випробовується відповідно вимогам 3-го класу [22].

Паракод ІС – комбінований анальгетик на основі парацетамолу (1-й клас) та кодеїну (3-й клас). Випускається в таблетках, що містять 0,500 г парацетамолу та 0,008 г кодеїну фосфату гемігідрату. Отже, показники профілей розчинності компонентів у складі препарату повинні відповідати АФІ, що відноситься до 3-го класу, тобто кодеїну.

Для оцінки загальної швидкості розчинності комбінованого ЛЗ, що містить швидко розчинні лікарські речовини, було проведено встановлення рівноважної розчинності кожного з АФІ в трьох буферних розчинах у діапазоні pH 1,2 - 6,8 при температурі (37 ± 1) °С.

Результати досліджень показують ідентичність профілів розчинення препарату Paracetamol and Codeine Caplets, таблетки вкриті оболонкою, та препарату Паракод ІС®, таблетки.

Таким чином, ключову роль у ймовірності розробки достовірної *in vivo* - *in vitro* кореляції для лікарських форм негайного вивільнення грають біофармацевтичні властивості діючої речовини.

Як було зазначено вище, встановлення достовірної, валідованої та стійкої *in vivo* - *in vitro* кореляції рівня А для ЛЗ негайного вивільнення практично неможливо, що в першу чергу це пов'язано з тим, що швидкість вивільнення ЛВ з ЛВ перевищує (іноді значно) швидкість всмоктування.

Оцінка *IVIVC* кодеїну.

Враховуючи той факт, що Паракод ІС вміщує АФІ 3-го класу (кодеїн) необхідно було співставити кінетичні характеристики його розчинення в складі комбінованої форми та окремого препарату. Задля цього було створено таблетовану форму Кодеїну ІС (кодеїн фосфат гемігідрат), яку порівнювали з еталонним препаратом (кодеїн фосфат, виробник – Berlin-Chemie, Німеччина).

Визначення рівноважної розчинності АФІ в трьох буферних розчинах у діапазоні *pH* 1,2 - 6,8. АФІ кодеїну фосфат показало, що сполука має високу розчинність у всіх трьох буферних розчинах: 0,1 М хлористоводневої кислота (*pH* = 1,2) - 98,50%; ацетатний буферний розчин (*USP 24*) (*pH* = 4,5) - 100,80%; фосфатний буферний розчин (*USP 24*) (*pH* = 6,8) - 101,40% що дозволяє віднести дану субстанцію до дуже швидко розчинних речовин.

Виходячи з показника розчинності (дуже швидко розчинний) і біодоступності (близько 90%) кодеїн фосфат гемігідрат відноситься до ЛЗ 3-го класу БКС [23].

Щодо кінетики вивільнення АФІ з таблеток кодеїну фосфат то вона свідчить про досить швидкий перехід у 0,1 М розчин хлористоводневої кислоти, так як вже через 5 хвилин досліді вивільнюється 64,29 % з таблеток референтного препарату та 78,05 % таблеток препарату Кодеїну фосфат ІС, а через 25 хвилин досліді практично вивільнюється вся доза АФІ. Статистично досто-

вірних різниць між кривими не відмічено, що свідчить про ідентичність препаратів в даних умовах.

В інших середовищах розчинення також не відмічено статистично достовірних відмін між препаратом порівняння та серією таблеток препарату Кодеїну фосфат ІС. Окрім того, спостерігається недостатньо високе розчинення за перші хвилини досліді в ацетатному буферному розчині. Треба відмітити, що показники вивільнення АФІ з препарату Кодеїн фосфат ІС значно вище, ніж з таблеток референтного препарату. Це обумовлено включенням в склад Кодеїну фосфат ІС допоміжних речовин, що покращують розчинність субстанції.

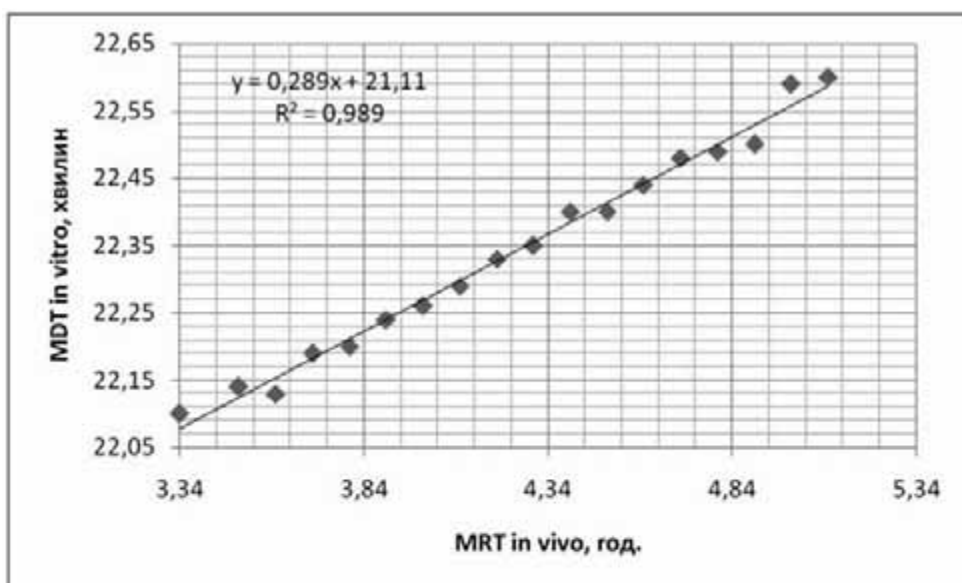
Проведена оцінка подібності кривих профілів розчинення підтвердила ідентичність профілів розчинення препаратів.

Фармакокінетичні показники для кодеїну були взяті з літератури [24]: $AUC = 684,5$ нг·год./мл; $MRT = 4,2$ год.; $Cl = 96,5$ л/ч; $t_{1/2} = 2,2$ год.

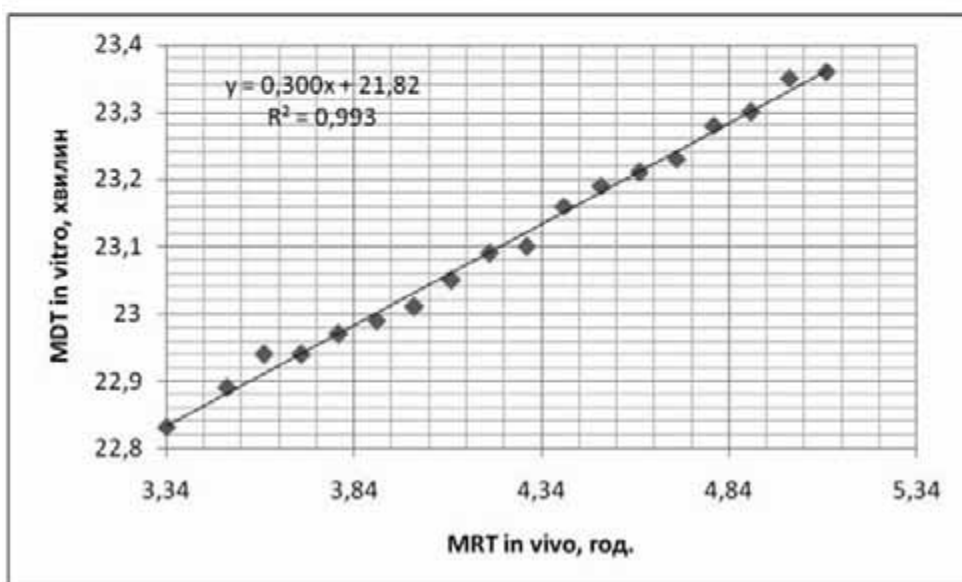
З метою встановлення *IVIVC* оцінювали взаємозв'язок між сумарним фармакокінетичним параметром $MRT_{in vivo}$ і відповідним параметром вивільнення $MDT_{in vitro}$, тобто кореляцію рівня В. При умові, що процес розчинення двох серій досліджуваного препарату описується рівнянням кінетики розчинення першого порядку була проведена лінеаризація профілю вивільнення за допомогою рівняння кінетики першого порядку, на основі якого були розраховані параметри $MDT_{in vitro}$.

Результати встановлення кореляції між параметрами *in vitro* та *in vivo* приведені на рис. 2.

Розраховані коефіцієнти кореляції R^2 складають 0,989 та 0,993 відповідно. Таким чином, нами встановлена залежність між параметрами фармакокінетики досліджуваних препаратів та швидкістю вивільнення АФІ з ЛФ *in vitro*. Нами не було знайдено відповідної *IVIVC* для парацетамолу, що підтверджує літературні дані [25].



а



б

Рис.2. Кореляційна залежність між параметрами $MRT_{in vivo}$ та $MDT_{in vitro}$ для препарату кодеїн фосфат, виробник – Berlin-Chemie, Німеччина (а) і препарату Кодеїну фосфат ІС.

Нами не знайдено в літературних джерелах посилання на належні кореляційні залежності, в яких є можливість одночасного визначення $IVIVC$ двох і більше АФІ в складі комбінованого препарату. Одним із способів рішення даної проблеми є введення іншої математичної моделі. Прикладом такої моделі може бути *in vivo* - *in vitro*

relationship, $IVIVR$ [15]. Основною відмінністю $IVIVR$ від $IVIVC$ є відсутність вимоги лінійної залежності між фармакокінетичною кривою та профілем вивільнення (що практично неможливо для ЛЗ негайного вивільнення). Деякими авторами наведено рівняння для однієї з моделей *in vivo* - *in vitro* взаємозв'язку:

$$F_a = \frac{1}{f_a} \left(1 - \frac{\alpha}{\alpha - 1} (1 - F_d)\right) + \frac{\alpha}{\alpha - 1} (1 - F_d)^\alpha,$$

де

F_a - загальна кількість АФІ, що всмокта-
лася в момент часу t ,

f_a - фракція дози АФІ, що абсорбувалася
в момент часу t ,

α - відношення між позірною констан-
тою абсорбції першого порядку ($k_{\text{раар}}$) та по-
зірною константою вивільнення (k_d), і

F_d - фракція елімінованої дози АФІ в мо-
мент часу t .

Дана методологія *IVIVR* була застосо-
вана до деяких ЛФ негайного вивільнення
(метопрололу, піроксикаму і ранітидину)
[15]. Таким чином, такий метод встановлен-
ня взаємозв'язку між фармакокінетичними
властивостями ЛЗ та його характеристика-
ми розчинення може застосовуватися поряд
з *IVIVC* для деяких ЛФ при труднощах роз-
робки кореляції рівня А.

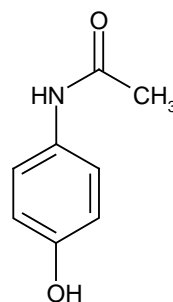
Комп'ютерне моделювання взаємодії АФІ парацетамолу та кодеїну.

Пропонуючи два АФІ в якості відповід-
ної комбінації паракоду, необхідною умовою
їх успішного застосування в медичній прак-
тиці є встановлення наявності чи відсутнос-
ті специфічної взаємодії (фізико-хімічної,
фармацевтичної або фармакологічної). За-
значене явище може ініціювати збільшення
ефекту (сумація, потенціювання) або інгібу-
вання (антагонізм). Фізико-хімічна взаємо-
дія припускає безпосередній взаємозв'язок,
опосередкований їх фізичною чи хімічною
природою в певних умовах. У першому ви-
падку це може бути процес адсорбції, в ін-
шому - процеси окислення, нейтралізації,
заміщення, тощо. Всі вони дуже чутливі до
зміни середовища, в якій може відбувається
взаємодія. У нашому випадку особливе зна-
чення має значення pH середовища, що зміню-
ється від кислого (шлунок) до нейтраль-
ного або слабо лужного (кишечник, кров
людини).

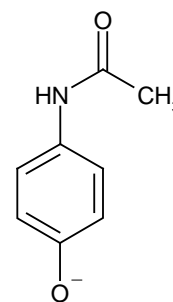
*Аналіз хімічних властивостей параце-
тоамолу та кодеїну по їх функціональним
групам.*

Для визначення можливої фізико-
хімічної взаємодії зазначених АФІ необхід-
ним етапом є аналіз їх кислотно-основних
властивостей.

Молекула парацетамолу містить один
кисотно-основний центр - фенольну групу,
наявність якої обумовлює здатність до де-
протонування і утворення солі (феноляти) з
лужними металами. Таким чином, молекула
парацетамолу може існувати в двох протолі-
тичних формах:



Форма ВН

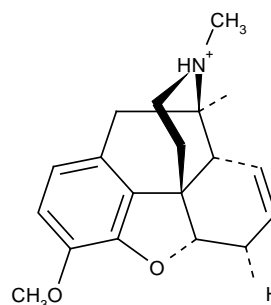


Форма В

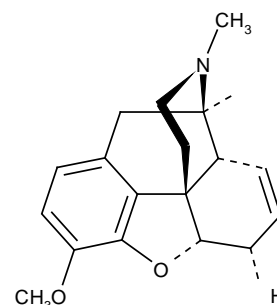
Дві форми в розчині знаходяться між со-
бою в протолітичній рівновазі (табл. 1). Зна-
чення протолітичної константи парацета-
молу відома і становить $pK_a = 9,5$.

АФІ кодеїну містить один кислотно-
основний центр - третинна аміногрупа в
положенні 17, яка і обумовлює здатність
молекули протонувати і утворювати солі з
сильними кислотами (HCl).

Таким чином, молекула кодеїну може іс-
нувати в двох протолітичних формах:



Форма ВН



Форма В

Дві протолітичні форми кодеїну (див.
табл. 2) знаходяться між собою у відповідній

Фізико-хімічні властивості парацетамола

Параметр	Значення		Примітка
	Форма [ВН]	Форма [В-]	
pKa	9,5	[26]	
log P	0,20 *	- 2,81 **	* [26] ** Розрахунок (ACD/log P)
Кількість груп донорів протона	2	1	Розрахунок
Кількість груп акцепторів протона	3	4	Розрахунок
Розчинність, г/л (25 °С)	14,3	–	[26]

Таблиця 2

Фізико-хімічні властивості кодеїну

Параметр	Значення		Примітка
	Форма [ВН+]	Форма [В]	
pKa	8,20	–	[27]
log P	- 1,9 ± 1,0	1,20 ± 0,66	Розрахунок
Кількість груп донорів протона	2	1	Розрахунок
Кількість груп акцепторів протона	3	4	Розрахунок
Розчинність, г/л (25 °С)	42,0	0,034	Розрахунок

рівновазі. Протолітична константа для кодеїну становить $pK_a = 8,20$ [27]. При значенні рН розчину рівному 6,8 переважна частина речовини (близько 96 %) буде знаходитися в протонуваній, розчинній формі ВН⁺.

Фармакологічна взаємодія має дві складові: фармакокінетичну та фармакодинамічну. Фармакокінетична виникає у тому випадку коли один ЛЗ змінює процес всмоктування, розподілу, зв'язування з білками, метаболізм та виведення іншого. Така взаємодія приводить до зміни концентрації АФІ ліків в межах специфічних рецепторів і, отже, фармакологічного ефекту. Взаємодія АФІ при всмоктуванні в ШКТ може відбуватися в будь-якому його відділі, але частіше в шлунку або тонкій кишці. Основне значення для клінічного ефекту має зміна швидкості і повноти всмоктування. Всмоктування та

надходження речовин в загальний кровообіг здійснюється міжклітинним або крізьклітинним шляхом. Останнє обумовлюється структурою та фізико-хімічними властивостями речовин (молекулярна маса, розчинність і ліпофільність).

Помітно, що речовини незначно відрізняються один від одного за молекулярною масою. Більш високою молекулярною масою володіє кодеїн, для якого зареєстровані і деякі особливості розчинення у воді і значення ліпофільності. Виходячи з біофармацевтичних властивостей досліджуваних речовин (табл. 3) можна припустити, що для них транспортні процеси (всмоктування), представлені простою дифузійною, (міжклітинним і / або крізьклітинним шляхом). Отже, відсутня можливість конкуренції між речовинами в процесі їх всмоктування. Звід-

си їх біодоступність залишиться в колишніх показниках. При безпосередньому інтрагастральному введенні речовин їх біодоступність практично однакова.

Не виключена можливість, що тривалість дії окремих компонентів у складі препарату може дещо відрізнятися, що обумовлено їх періодом напівабсорбції.

ЛЗ можуть взаємодіяти безпосередньо в плазмі, тобто конкурувати за місця зв'язування з білками. При використанні двох і більше ЛЗ, одне з яких володіє меншим спорідненістю до білка, відбувається його витіснення і тоді концентрація вільної фракції першого препарату збільшується з посиленням фармакологічної активності.

Що стосується витіснення одного з препаратів при взаємодії парацетамолу та коде-

їну то в умовах розподілу у великому об'ємі організму збільшення в плазмі його вільної форми не настільки істотно. Отже, проблем не повинно виникати так як обидві АФІ практично не відрізняються об'ємом розподілу.

Більшість ЛЗ є субстратами відповідних ферментів, що каталізують їх метаболізм. Одні з них посилюють дію ферментів (індуктори), інші послаблюють (інгібітори), що призводить до збільшення або зменшення виразності ефекту. У нашому випадку (табл. 3) ферменти, що беруть участь у метаболізмі речовин відносяться до різних класів гемопротейдів тому така взаємодія не має місця, навіть у разі індукції ферментів при тривалому введенні препаратів.

Таблиця 3

Біофармацевтичні властивості АФІ

Показник	Сполука	
	Парацетамол	Кодеїн
Молекулярна маса	151.16	299.36
Зв'язування з білками плазми (%)	25%	7-25%
Ліпофільність (log P)	0,46	1,19
Біодоступність (%)	89%	90%.
t _{1/2} (год.)	1-4 год	2-4 год
Ферменти, що каталізують метаболізм	СYP2E1	СYP2D6
Механізм транспорту	Проста дифузія	Проста дифузія

Фармакодинамічний тип взаємодії відображає особливості взаємовпливу один на одного окремих речовин. Він базується на їх механізми дії. Якщо взаємодія здійснюється на рівні рецепторів, то воно відноситься до агоністів і антагоністів різних типів рецепторів.

Механізми дії АФІ паракоду мають різну природу. Парацетамол блокує активність циклооксигенази (ЦОГ1 і ЦОГ2) переважно в центральній нервовій системі, тим самим впливаючи на центри болю та терморегуляції, що призводить до анагетичного та жарознижувального ефекту. Анагезуюча дія

кодеїну обумовлена збудженням опіатних рецепторів в різних відділах центральної нервової системи, що призводить до стимуляції антиноцицептивної системи та зміни емоційного сприйняття болю. Отже, в даному випадку у нас спостерігається непрямий синергізм дії що забезпечує більш виражений анагезуючий ефект у порівнянні з використовуваними АФІ, взятими окремо, оскільки больові імпульси «перекриваються» на всьому протязі від периферії до центру і навпаки (кодеїн надає центральну дію, а парацетамол поряд з цим - периферичну). Окрім того, таке поєднання двох субстанцій

дозволяє зменшити їх дозу, зберігши тривалість і ефективність дії.

Отже, запозичення даних із нашої біофармацевтичної інформаційної системи [28] та їх ретельний аналіз свідчить про те, що парацетамол та кодеїн, як складові препарату паракод не викликають відповідних взаємодій з наступними небажаними наслідками.

Таким чином, *IVIVC* є інструментом, що дозволяє встановлювати, оцінювати і передбачати залежність *in vivo* дії препарату щодо його *in vitro* специфікації розчинення. Даний метод є суттєвим доповненням при реєстрації ЛЗ по процедурі біоєквівалентності визнання і прийняття *IVIVC*, як регулюючими органами, так і фармацевтичною промисловістю в якості методу, дозволяє знизити витрати

виробництва і зберегти на належному рівні контроль, що є важливим кроком на шляху становлення сучасних методів розробки препаратів.

В той же час необхідно наголосити на можливих ризиках, що можуть виникати із рішень щодо еквівалентності препаратів. Їх необхідно оцінювати, виходячи із клінічного досвіду застосування препарату в країні. У випадку призначення його при важких або смертельних хворобах ризик, пов'язаний з неправильним рішенням, приведе до значних популяційних коливань фармакокінетичних параметрів. Лише у тому випадку коли ризик помилкового рішення для здоров'я пацієнтів є мінімальними можна застосовувати зазначену процедуру.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Russell W.M.S., Burch R.L. The principles of humane experimental technique. – Methuen. – London. - 1959. - 237 p.
2. Faassen F., Vromans H. Biowaivers for oral immediate release products: implications of linear pharmacokinetics // Clin. Pharmacokinet. – 2004. – Vol. 43 (15). – P. 1117 – 1126.
3. Skelly J., Amidon G.L., Barr W., Benet L., Carter F., Robinson J., Shah V., Yacobi A. Testing and correlation for oral controlled / modified-release dosage forms // Pharm. Res. - 1990. - Vol. 7. - P. 975–982.
4. Note for guidance on development pharmaceuticals; european agency for the evaluation of medicinal products, human medicines evaluation unit, committee for proprietary medicinal products. CPMP/QWP/155/96. London. U.K. – January. - 1998.
5. Note for guidance on modified release oral and transdermal dosage forms: section II (pharmacokinetic and clinical evaluation); European agency for the evaluation of medicinal products, human medicines evaluation unit, committee for proprietary medicinal products. CPMP/EWP/280/96. London. U.K. - July. - 1999.
6. United States Pharmacopoeia. *In vitro* and *in vivo* evaluations of dosage forms, 27th edition, Revision, Mack Publishing Co., Easton, PA., 2004.
7. Guidance for industry, extended release oral dosage forms: development, evaluation and application of an *in vitro* / *in vivo* correlation. FDA, CDER, 1997.
8. Cardot J.M., Beyssac E., Alric M. *In vitro* – *in vivo* correlation: importance of dissolution in *IVIVC*. Dissolution technologies. - Hockessin D.E. USA. - 2007. - Vol. 14 (1). - P. 15 - 19.
9. Chilukuri D.M., Sunkara M., Young D. Pharmaceutical product development. *In vitro* - *in vivo* correlation. - Informa Healthcare. - USA. - N.-Y. - 2007. - 205 p.
10. Emami J. *IVIVC* – from theory to applications // J. Pharm. Pharmaceut. Sci. - 2006. - Vol. 9 (2). - P. 31 - 51.
11. Amidon G.L., Lennernas H., Shah V.P., Crison J.R. A theoretical basis for a biopharmaceutical drug classification: the correlation of *in vitro* drug product dissolution and *in vivo* bioavailability // Pharm. Res. – 1995. – Vol. 12 (3). – P. 413 - 420.
12. Dahan A., Miller J.M., Amidon G.L. Prediction of solubility and permeability class membership: provisional BCS classification of the world's top oral drugs // AAPS J. – 2009. – Vol. 11 (4). – P. 740 – 746.
13. Кольванов Г.Б., Жердев В.П., Родионов А.П., и др. Биотрансформация и фармакокинетика гидазепаму у крыс // Хим.- фарм. ж. - 1993. - №1. - С. 16 - 19.
14. Головенко М.Я., Борисюк І.Ю., Гіхер З.О., Сгорова А.В., Александрова Д.І. Аналіз біофармацевтичних властивостей гідазепаму ІС // Одеський медичний журнал. – 2011. - №1 (123). – С. 23 - 30.
15. Polli E. *IVIVR* versus *IVIVC*. Dissolution Technologies. - Hockessin DE. - USA. - 2000. - Vol. 14 (1). - P. 15-19.
16. Extended release oral dosage forms: development, evaluation, and application of *in vitro* / *in vivo* correlations; guidance for industry; U.S. department of health and human services, food and drug administration, center for drug evaluation and research (CDER), U.S. Government printing office: Washington. DC. September. 1997.
17. Борисюк І.Ю., Гіхер З.О., Сгорова А.В., Анельчик Г.В., Головенко М.Я. Біофармацевтичні властивості Левани // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. – 2010. - №2 (18). – С. 91 - 105.
18. Головенко М.Я., Ларіонов В.Б., Борисюк І.Ю., Овчаренко Н.В. Фармакокінетична характеристика всмоктування та розподілу в організмі мишей інклюзивного комплексу «Левана ІС» з β-циклодекстрином // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. – 2010. - №1 (17). – С. 71 - 77.
19. Головенко М.Я., Борисюк І.Ю. Кінетика всмоктування снодійного засобу «Левана ІС» та його комплексу з циклодекстрином в шлунково-кишковому тракті мишей // Журнал АМН України. – 2010. - №2 (16). – С. 323 - 333.
20. Головенко Н.Я., Бухтиярова Т.А., Ларионов В.Б., Коваленко В.Н. Доклінічне вивчення безпечності (хронічної токсичності, ебріотоксичності та мутагенності) «Левани ІС» // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. - 2010. - №2 (18). - С. 42 - 46.
21. Головенко М.Я., Ларіонов В.Б., Овчаренко Н.В. Експериментальна фармакокінетика Левани // Вісник психіатрії та психофармакотерапії - 2010. - №2 (18). - С. 62 - 73.
22. World Health Organization. WHO Technical Report Series, No. 937, 2006 Annex 8. Proposal to waiver *in vivo* bioequivalence requirements for WHO Model List of Essential Medicines immediate-release, solid oral dosage forms
23. Williams D.G., Hatch D.J., Howard R.F. Codeine phosphate in pediatric medicine // Brit. J. Anaesth. – 2001. – Vol. 86. – P. 413 - 421.
24. Mohammed S.S., Ayass M., Mehta P., Kedar A., Gross S., Derendorf H. Codeine disposition in sickle cell patients compared with healthy volunteers // J. Clin. Pharmacol. – 1993. – Vol. 33 (9). – P. 811 - 815.
25. Kalantzi L., Reppas C., Dressman J.B., Amidon G.L., Junginger H.E., Midha K.K., Shah V.P., Stavchansky S.A., Barends D.M. Biowaiver monographs for immediate release solid oral dosage forms: acetaminophen (paracetamol) – Commentary // J. Pharm. Sci. – 2006. - Vol. 95 (1). – P. 4 – 14.
26. DrugBank <http://www.drugbank.ca/drugs/>
27. PubChem substance <http://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/>
28. Головенко М.Я., Кузьмін В.С., Борисюк І.Ю., Ларіонов В.Б., Муратов С.Н. Біофармацевтична інформатика: генерація нових знань і розроблення лікарських засобів // Вісник Національної Академії Наук України. – 2009. - №8. – С. 3- 10.

УДК 616.89-07:340.63

В.С. Битенский¹, А.А. Педак², В.В. Глуховский³, А.А. Ангелов³

СИНДРОМ ДЕМЕНЦИИ: ЭКСПЕРТНО-ПРАВОВЫЕ И МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ

*Одесский национальный медицинский университет¹
Николаевская областная психиатрическая больница №2²
Южный Украинский центр по правам граждан в системе
охраны здоровья населения, г. Николаев³*

В.С. Бітенський¹, А.А. Педак², В.В. Глуховський³,
А.А. Ангелов³

СИНДРОМ ДЕМЕНЦІЇ: ЕКСПЕРТНО-ПРАВОВІ ТА МЕТОДОЛОГІЧНІ ПИТАННЯ ДІАГНОСТИКИ

*Одесский национальный медицинский университет¹
Миколаївська обласна психіатрична лікарня №2²
Південний Український центр з прав громадян в системі
охорони здоров'я населення, м. Миколаїв³*

У статті, з урахуванням сучасної нормативно-правової бази, розглядаються проблемні медико-правові та етичні питання, пов'язані з діагностикою та верифікацією синдрому деменції, питання його судово-психіатричної оцінки у цивільному процесі. Розглянуті критерії заповітної дієздатності з урахуванням міжнародних уявлень.

Ключові слова: Синдром деменції, діагностика, судово-психіатрична експертиза, посмертна, заповітна дієздатність, доказова, нормативно-правова база

V.S.Bitenskyy¹, A.A.Pedak², V.V.Gluhovskiy³, A.A.Angelov³

DEMENTIA SYNDROME: LEGAL EXPERT AND METHODOLOGICAL QUESTIONS OF DIAGNOSTICS

*Odessa National Medical University¹
Mykolaiv Regional Mental Hospital №2²*

South-Ukrainian Center Of Civil Rights In The Health Care System, Mykolaiv³

In the article, taking into account the modern legal base, the problem medical legal and ethical questions related to diagnostics and verification of dementia syndrome, approaches to its forensic-psychiatric assessment in the civil process are considered. Questions of testamentary capacity with taking into account the international approaches are reviewed.

Key words: dementia syndrome, diagnostics, judicial-psychiatric examination, posthumous, testamentary capacity, the proof, legal standard base

В качестве лучшего введения поднятой в статье проблематики следует отнести цитату Карла Яспера из его знаменитой монографии «Общая психопатология» (1913): «Согласно Канту, судебная экспертиза по вопросам вменяемости должна подлежать компетенции философского факультета..., высказывание Канта имеет свою ценность, поскольку постулирует необходимость для компетентного психиатра владеть..... знаниями получаемыми на философском факультете».

В соответствии со ст.1 «Определение терминов», п.1 Закона Украины «О психиатрической помощи» («Закон») – психические расстройства, это расстройства психической деятельности, установленные

в соответствии с действующей в Украине Международной статистической классификацией болезней, травм и причин смерти, т.е. – МКБ-10 раздел F «Психические и поведенческие расстройства». Статьи 7,11,27 «Закона» закрепляют право врача-психиатра на проведение соответствующего освидетельствования и установление диагноза в соответствии с общепризнанными международными стандартами диагностики МКБ-10, принятыми Министерством здравоохранения Украины.

Таким образом «Закон» запрещает установление диагноза психического расстройства иными специалистами, кроме врача-психиатра. Однако на практике, многие врачи иных специальностей (невропа-

тологи, терапевты, врачи общей практики и семейной медицины – ВОП/СМ) стали использовать термин «деменция» как сборное понятие, объединяющее все когнитивные нарушения при «заболеваниях, сопровождающихся деменцией». Рассматривая, при этом, артериальную гипертензию и хроническую сердечнососудистую недостаточность как неотъемлемый предиктор возникновения деменции и когнитивных расстройств в целом, а легкие и умеренные когнитивные расстройства – как синоним, или как этап развития деменции [1, 2]. Следует отметить, что истоками такого масштабного интереса многих исследователей и специалистов к данной проблематике послужила концепция легких (умеренных) когнитивных нарушений американского невролога R. Petersen (1997), который предложил использовать термин «умеренные когнитивные нарушения» (mild cognitive impairment) для обозначения преддементных расстройств высших психических функций, обусловленных преимущественно болезнью Альцгеймера [3].

С какими же практическими трудностями приходится сталкиваться медицинским специалистам, ВОП/СМ и в т.ч. психиатрам, при проведении диагностики и оказания помощи пациентам с диагнозом «Деменция»? Прежде всего, следует учитывать, что в соответствии с квалификационными категориями МКБ-10, «деменция» (F00-F03) является обусловленным заболеванием головного мозгом *синдромом*, отличительным признаком которого выступают нарушения ряда высших корковых функций, включая память, мышление, ориентировку, способность к обучению, пониманию, установлению логических связей, а так же счет, язык и речь.

В соответствие с диагностическими критериями МКБ-10, нарушения памяти главным образом проявляются – затруднениями в повседневной деятельности, при *сохранении независимого проживания*, главным образом – нарушением процессов усвоения нового материала, наличием в повседневной

жизни затруднений с фиксацией, хранением и воспроизведением относительно местонахождения бытовых предметов, социальных договоренностей, информации, полученной от родственников. Снижение когнитивных способностей проявляется в виде нарушения их продуктивности, не обуславливающие зависимости больного от окружающих в своей жизнедеятельности.

С учетом тяжести состояния, когнитивные нарушения принято подразделять на *легкие когнитивные нарушения* (ЛКН) и *умеренные когнитивные нарушения* (УКН). В соответствии с дефинициями МКБ-10, ЛКН характеризуются снижением когнитивных способностей по сравнению с более высоким преморбидным уровнем, показатели которых могут оставаться в пределах *среднестатистической возрастной нормы* или значительно отличаться от неё, отражаясь в жалобах больного. Чаще всего ЛКН проявляются снижением концентрации внимания и нарушениями кратковременной памяти, которые особо не привлекают внимание окружающих и не вызывают затруднений в жизнедеятельности индивида. Однако потеря памяти выражена настолько, что это ощутимо осложняет повседневную деятельность, состояние все же позволяет больному вести независимое существование. Поэтому данное состояние, в определенной степени, пусть и минимальной – всё же оказывает влияние на способность лица полностью осознавать значение своих действий и руководить ими.

К УКН принято относить моно- или полифункциональные когнитивные расстройства, явно выходящие за пределы возрастной нормы, имеющие свое отражение в жалобах пациента, фиксируются окружающими. Данные расстройства *не приводят к существенным затруднениям в повседневной жизни* пациента, однако могут препятствовать более сложным видам его интеллектуальной деятельности.

Наличие легких и умеренных когнитивных расстройств должно подтверждаться данными соответствующих нейропсихо-

логических методов исследования. Легкое расстройство этих функций лишь ограничивает способность лица осознавать значение своих действий и руководить ими.

В соответствии с диагностическим критерием G1 МКБ-10, ухудшение памяти и снижение других когнитивных функций обычно сопутствуют, а в отдельных случаях и предшествуют ухудшению эмоционального контроля и социального поведения или изменениям в мотивационной сфере (диагностический критерий G3). Снижение эмоционального контроля или мотивации либо изменение социального поведения должны характеризоваться, по меньшей мере, одним из следующих признаков: 1) эмоциональная лабильность; 2) раздражительность; 3) апатия; 4) огрубение социального поведения.

В соответствии с диагностическим критерием G2, ориентировка в окружающей обстановке у пациента должна быть сохранной на протяжении периода времени, достаточного для отчетливого выявления симптомов, перечисленных в критерии G1, т.е. должны отсутствовать признаки *помрачение сознания*, клинически проявляющиеся симптоматикой делириозного расстройства (F05). Помимо факта отсутствия помрачения сознания, к обязательным диагностическим категориям «Синдрома деменции» (СД), МКБ-10 так же относят прямое указание – «если на фоне СД имеют место эпизоды делирия, то данный диагноз следует отвергнуть». А в соответствии с диагностическим критерием G4 – симптомы, описанные в критерии G1, должны отчетливо наблюдаться на протяжении, как минимум – *шести месяцев*. До истечения этого срока диагноз может носить только предположительный характер.

Относительно диагностики «Сосудистой деменции» – F01, следует обратить внимание на необходимость верификации клинических данных очагового поражения головного мозга, на что может указывать факт присутствия, по меньшей мере, одного из нижеследующих проявлений: 1) монолатеральная спастическая слабость в

конечностях; 2) монолатеральное повышение сухожильных рефлексов; 3) разгибательный подошвенный рефлекс; 4) псевдобульбарный паралич (G3). А так же наличие данных (анамнеза, обследования или тестирования), свидетельствующих о серьезном цереброваскулярном заболевании, которое обоснованно может рассматриваться как этиологически связанное с деменцией - паралич в анамнезе, признаки инфаркта мозга и т.д.(G4).

Как правило, СД чаще наблюдается при болезни Альцгеймера, сосудистой деменции и других случаях деменции, вызванной (или предположительно обусловленной) иными причинами (F02), нежели болезнь Альцгеймера или цереброваскулярное заболевание, оказывающее первичное или вторичное воздействие на мозг. Указанный подход обусловлен тем, что общий принцип главы V МКБ-10 заключается в присвоении самостоятельного кода только тем клиническим состояниям, которые обладают определенными индивидуальными характеристиками. Такие убедительные клинические данные, оправдывающие подобный подход к деменции найдены при болезни Пика (G31.0), Крейцфельда-Якоба (A81.0), а так же (в некоторых случаях) при болезни Гентингтона (G10). В то же время в отношении деменции, развивающейся при болезни Паркинсона (G20) или в процессе заболевания, вызванного ВИЧ (B22.0), аналогичные веские основания для присвоения соответствующего кода отсутствуют. Однако, для двух нижеуказанных расстройств в классификации сделано исключение, поскольку они представляют большой интерес с клинической точки зрения и занимают большое значение в проблеме охраны здоровья населения. [4].

Таким образом, из вышеизложенного следует, что первичное право диагностирования и лечения СД принадлежит исключительно врачам-психиатрам, а право последующего терапевтического и реабилитационного сопровождения принадлежит ВОП/СМ. При установлении диагноза СД, помимо клинических трудностей,

специалисты сталкиваются и с юридически-правовой составляющей медицинского аспекта.

Во-первых – с таким юридическим критерием как право пациента на информированное добровольное согласие в связи с психиатрическим вмешательством, его последствиями, а также – предполагаемым результатом медицинской помощи – ст.ст. 1, 13 «Закона». Установив диагноз СД, врач обязан получить в письменной форме информированное осознанное добровольное согласие пациента на медицинское вмешательство и лечение, которое должно иметь своё отображение в медицинской документации пациента. При этом возникает вопрос: «А может ли осознанно и самостоятельно указанные действия осуществить пациент с данным диагнозом?». Поэтому, в каждом конкретном случае, решение самостоятельно принимается только врачом-психиатром и при необходимости – путем написания заявления и обращения в суд, на основании ст. 14. «Закона», которая относит диагностические критерии синдрома деменции к тяжелому психическому расстройству, поскольку пациент с данным диагнозом «не способен самостоятельно удовлетворять свои основные жизненные потребности на уровне, который обеспечивает его жизнедеятельность».

Во-вторых – учитывая тот факт, что СД характеризуется изложенными выше нарушениями мнестических и других когнитивных функций, включая речь, ориентировку, абстрактное мышление и праксис – в связи с чем его клинические проявления отнесены к «тяжелому психическому расстройству», в соответствии с которым данное лицо «не осознает значение своих действий и (или) не может руководить ими» (гражданская дееспособность – ст. 22 ГПК). Если же речь идет об ограниченной дееспособности (ст.36 ГК), законодатель применяет формулу «психическое расстройство, которое существенным образом влияет на способность осознавать значение своих действий и (или) не может руководить ими». В соответствии

со ст. 39 ГК суд может принять решение о лишении гражданской дееспособности такого физического лица – «физическое лицо может быть признано судом недееспособным».

В-третьих – учитывая, что указанные выше клинические расстройства, с учетом выраженности их клинических проявлений, могут квалифицироваться как «слабоумие», в процессе которого присутствует феномен «ненормального состояния рассудка», с изменением чувства и суждений – заинтересованные лица (родственники, социальные службы, медицинские учреждения и др.) имеют право инициировать признание таких пациентов недееспособными, ходатайствуя установлением соответствующей опеки. В этой связи следует отметить, что постановлением Пленума Верховного суда Украины №8 от 30.05. 1997 г. разъяснена недопустимость постановки перед экспертами правовых вопросов, решение которых отнесено законом к компетенции суда, о невменяемости, недееспособности и т.д. Закон также прямо требует от экспертов мотивированных ответов на поставленные вопросы – в уголовном процессе и обоснованных ответов – в гражданском процессе (ст. 200 УКП, ст.ст. 53, 66, 147 ГПК). В данном контексте следует отметить, что ни провести первичное психиатрическое освидетельствование, ни инициировать в последующем судебно-психиатрическую экспертизу, врачи не психиатры не имеют право. Их заключение (мнение) носит предварительный характер, т.е. является основанием для последующего психиатрического освидетельствования.

В-четвертых – в случае совершения лицом правонарушения уголовного характера, диагностика СД (слабоумия) влечет за собой признание его невменяемым и неподсудным, поскольку данное лицо «не могло осознавать свои действия, (бездействия) или руководить ими вследствие хронического психического забхлеванья». В связи с чем, в соответствии с ст.19. УКУ, решением суда, к нему могут быть применены принудительные меры медицинского характера.

Проблема верификации синдрома деменции является не менее сложным аспектом и для врачей судебно-психиатрической экспертизы (СПЭ), особенно в случае посмертной судебно-психиатрической экспертизы (ПСПЭ). В связи с чем, перед специалистами возникает необходимость проведения реконструкции психического состояния подэкспертного с учетом юридически значимого периода, т.е. – давности заболевания соотнесенного с периодом сделки, в т.ч. за диагностическими пределами МКБ-10. Временный критерий – продолжительность манифестации симптоматики не менее шести месяцев, введен для дифференциации деменции от явно обратимых состояний, первоначально проявляющихся идентичной картиной. Следует отметить, что предложенные МКБ-10 критерии диагностики легкой степени нарушения памяти и когнитивного функционирования свидетельствуют, что с экспертной точки зрения уже умеренное расстройство памяти и когнитивных функций, не смотря на тот факт, что они относительны – всё же определяют признаки недееспособности данного лица. Эти и другие обстоятельства делают диагностику легкой степени деменции проблематичной, поэтому многие больные с такими нарушениями не попадают в поле зрения врачей-психиатров, а наблюдаются ВОП/СМ и узкими специалистами.

На сложность и трудоёмкость посмертной СПЭ указывают также многочисленные данные отечественной и иностранной литературы [5]. Ст. 251 КУАП, ст. 57 ГПК, ст. 65 УПК (Доказательства) одинаково трактуют понятие «доказательства» и относят к ним любые фактические данные, на основе которых устанавливаются обстоятельства, имеющие значение для разрешения дела. Они устанавливаются объяснением сторон и третьих лиц, показаниями свидетелей, письменными, вещественными доказательствами и заключениями эксперта и др. [6]. Наличие данных медицинской документации о перенесенной мозговой катастрофе в виде инсульта, с последующим присоеди-

нением признаков деменции, в виде выраженных расстройств памяти с нарушениями ориентировки, грубого снижения интеллекта и критики – до факта юридической процедуры, позволяют экспертам прийти к заключению о наличии СД в юридически значимый период.

В случае отсутствия объективной информации, экспертам приходится проводить реконструкцию клинической картины заболевания исходя из свидетельских показаний очевидцев. При противоречивых показаниях свидетелей следует учитывать тот факт, что синдром деменции – *состояние необратимое*, т.е. данное расстройство «присутствует – или его нет», при этом симптоматика может «мерцать», но с незначительным уровнем корреляций. В случае несовпадения – такие показания должны иметь аргументированное объяснение с экспертной точки зрения, либо опровергнуты в соответствии с существующими в науке правилами. При необходимости в опровержении показаний свидетеля, закон предоставляет право эксперту запрашивать дополнительные по данному делу материалы. В случае если это не было проведено, показания свидетеля сохраняют для эксперта свою юридическую силу и игнорировать их с разных причин, эксперт не правомочен. [7].

Аналогичная ситуация, связанная с противоречивостью свидетельских показаний, может возникнуть и при *очном освидетельствовании*, что, в ряде случаев, объясняется или частичным характером психического дефекта у подэкспертных (при сосудистой деменции), или личной заинтересованностью свидетелей. В первом случае – экспертное заключение формируется на объективных данных, когда описанные свидетелем психические расстройства укладываются в клиническую картину, характерную для данного заболевания и соответствуют выявленным при проведении обследования расстройствам. Во втором случае – необходимо обращать внимание на собственно характер сделки, который может свидетельствовать о нарушении критических способ-

ностей больного. Так утрата единственного жилья, связанная с его продажей за мизерную сумму, прижизненное дарение квартир и домов малознакомым людям, с утратой права проживания в них или др. – косвенно свидетельствует о наличии у подэкспертных выраженных психических нарушений. Подтверждает наличие в период «сделки» грубых психических расстройств непосредственно и поведение подэкспертных, характеризующееся пассивностью в подписании документов – повинаясь указаниям заинтересованных лиц, они не интересуются их содержанием, а выраженная социальная дезадаптация – выступает маркером тяжести психического расстройств и может использоваться как дополнительный экспертный критерий.

Результаты клинического обследования, характеризующиеся грубыми нарушениями памяти и интеллекта, слабодушие, в сопоставлении с отрывочными сведениями о неправильном поведении, нарушении ориентации в бытовых вопросах позволяют вынести экспертное заключение о наличии деменции и в период сделки, даже при отсутствии подробного описания психического состояния в юридически значимый период. Проявления тотального слабоумия, выявленные на момент проведения СПЭ, свидетельствуют о давнем начале заболевания и косвенным образом подтверждают экспертное заключение о наличии у подэкспертного в период заключения сделки признаков деменции. Однако данный критерий является дополнительным и может учитываться только в совокупности с другими объективными данными, содержащимися в материалах гражданского дела и медицинской документации [8].

Познавательным для наших специалистов могут служить следующие признаки «завещательной дееспособности» гражданского права Великобритании, которая подразумевает способность лица сделать юридически действительное распоряжение относительно своего имущества на случай смерти, при этом, если во время составле-

ния завещания лицо страдало психическим расстройством, действительность завещания могло быть подвергнуто сомнению и оспорено:

1) понимание завещателем юридического значения и его последствий;

2) осведомленность завещателя о характере и размерах своей собственности;

3) знание имен своих близких родственников и способность оценить право каждого из них на его собственность;

4) отсутствие «ненормального состояния рассудка», которое может изменить его чувства и суждения и повлиять на содержание завещания.

При этом Оксфордское руководство по психиатрии дает следующее определение СД: «Деменция обычно проявляется нарушением памяти... Хотя деменция развивается, как правило, постепенно, в большинстве случаев окружающие начинают замечать её после обострения, вызванного либо изменениями в социальных условиях, либо интеркуррентным заболеванием. При хорошем владении социальными навыками больному нередко удается, несмотря на серьезное снижение интеллекта, поддерживать видимость нормальной социальной жизни» [9].

В США правовое понятие «завещательной дееспособности» определяется как – «факт наличия у наследователя достаточных психических способностей, позволяющих понимать юридическое значение завещания, знать размеры, характер и состояние своей собственности, ориентироваться в отношениях со своими потенциальными наследниками, а так же с теми, чьи интересы могут быть затронуты завещанием. Воля и суждения завещателя должны быть свободны и разумны, чтобы он мог оценивать правомочность имущественных притязаний со стороны наследников».

Следует отметить, что широкое и практическое применение существующей в нашей стране нормативно-правовой базы позволяет защитить права пациентов с психическими расстройствами, путем использования нижеследующих оснований для назначения

судебно-психиатрической экспертизы при оспаривании сделок. Ст. 52 ГК, наиболее часто встречающееся основание считать недействительной сделку, совершенную гражданином, признанным недееспособным вследствие душевной болезни или слабоумия. При этом, сделка, совершенная дееспособным гражданином, однако находившемся в момент её совершения в таком состоянии, когда он не мог понимать значение своих действий или руководить ими, может быть признана судом недействительной по иску этого гражданина (ст. 55 ГК). Из комментариев к данной статье следует, что в данном случае речь идет о *временном расстройстве психики, нервном потрясении и т.д.*, в силу которых лицо не могло понимать значение своих действий и не имело возможность руководить ими.

Ст. 56 ГК предусматривает, что сделка, совершенная вследствие *заблуждения*, имеющего существенное значение, может быть признана недействительной по иску стороны, действовавшей под влиянием заблуждения. При этом заблуждение рассматривается как ошибочное представление о фактических обстоятельствах сделки, возникшее в силу оплошности, невнимательности одной из сторон. В соответствии с формулировкой, под заблуждением понимается – «несоответствующее, неправильное, одностороннее отражение предметов, явлений в сознании человека» («Логический словарь», Кондаков Н.И., 1971). В данном случае лицо совершает сделку в силу ошибочных представлений о её фактических об-

стоятельствах, при этом не имеет значение, является ли такое заблуждение добровольным или же оно инспирировано иным лицом путем индуцирования. Закон не оговаривает какой-либо медицинский критерий заблуждения как определенного психического состояния.

Таким образом, ст. 56 ГК соотносится не столько с наличием психического расстройства – сколько с фактом наличия психического компонента, в соответствии с которым сделка может быть признана недействительной. В связи с чем, под данную категорию могут попадать не только больные люди, но и широкий круг здоровых лиц с психоэмоциональными и соматогенными реакциями на внешние раздражители в виде стрессорных реакций различного уровня, включая лиц с зависимым поведением вследствие употребления алкоголя и других психоактивных веществ. Таким образом, решение указанных вопросов более целесообразно проводить в составе комплексной психолого-психиатрической экспертизы с привлечением и врачей смежных специальностей.

Вывод. Применение широкого комплекса медико-правовых и реабилитационных инструментов в практической деятельности специалистов системы здравоохранения, социальной политики и юриспруденции, позволит повысить качество жизни не только пациентов психиатрического профиля и их родственников, но и многих лиц преклонного возраста в Украине.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Носачев Г.Н. Методологические, правовые и этические вопросы диагностики синдрома деменции/ Российский психиатрический журнал №2, 2012 стр.58-63.
2. Яхно Н.Н., Захаров В.В. Когнитивные и эмоционально-аффективные нарушения при дисциркуляторной энцефалопатии. Рус. Мед. Журн. 2002; 12-13: 539.
3. Petersen R. S., Smith G.E., Waring S.L., et al. Aging, memori and mild cognitive impairment. Int. Psychogeriatr 1997;9: 37-43.
4. Карманное руководство к МКБ-10: Классификация психических и поведенческих расстройств (с глоссарием и исследовательскими диагностическими критериями) / Сост. Дж. Э.Купер; Под ред. Дж. Э. Купера / Пер. с англ. Д. Полтавца – К.: Сфера, 2000. – 464 с.
5. Яхимович Л.А., Горинов В.В. Завещательная дееспособность лиц с психическими расстройствами (критерии экспертных оценок в России и некоторых зарубежных странах) // Российский психиатрический журнал, №1, 2005, С. 37-41.
6. Первомайский В.Б., Илейко В.Р. Доказательство судебно-психиатрических выводов // Архив психиатрии. – 2005 – Т. 2 (41). – С. 37-40.
7. Первомайский В.Б. Ошибки при обосновании и формулировании выводов посмертной судебно-психиатрической экспертизы // Архив психиатрии. – 2008. – Т. 1 (52). – С. 35-39.
8. Судебная психиатрия: Учебное пособие/ Т.Б. Дмитриева, А.А. Ткаченко, Н.К. Харитонова, С.Н. Шишков. – М.:ООО «Медицинское информационное агентство», 2008.– 752 с.
9. Гельдер М., Гэт Д., Мейо Р. Оксфордское руководство по психиатрии. – К.: Сфера, 1997. – Т.1.– 300 с.
10. Кримінальний кодекс України. Коментар: Під ред. Ю.А. Кармазіна й Е.Л. Стрельцова. - Харків, ТОВ «Одиссей», 2001.- 960 с.
11. Кримінально-процесуальний кодекс України із змінами і доповненнями, внесеними Законом України від 5 липня 2012 року N 5076-VI.
12. Цивільний кодекс України із змінами і доповненнями, внесеними Законом України від 31 травня 2008 р.
- 13.Цивільно-процесуальний кодекс України із змінами і доповненнями, внесеними Законом України від

ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ В СТРУКТУРЕ НЕПСИХОТИЧЕСКИХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Б. В. Михайлов

ПАРОКСИЗМАЛЬНІ СТАНИ В СТРУКТУРІ НЕПСИХОТИЧНИХ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ

Харківська медична академія післядипломної освіти

В останні десятиріччя трапився значний патоморфоз клінічної картини порушень психічної сфери непсихотичного реєстру. Це обумовило необхідність відокремлення окремої діагностичної групи соматоформних розладів і зміни класифікаційних познач традиційних і класичних неврозів. В їх структурі значне місце займають пароксизмальні стани. Враховуючи генез цих станів у структурі невротичних і соматоформних розладів патогенетично-обґрунтованою є психотерапія. Поряд з цим проводиться базисна медикаментозна терапія з застосуванням анксиолітиків, антидепресантів та атипичних нейролептиків.

Ключові слова: непсихотичні психічні розлади, пароксизмальні стани, психофармакотерапія, психотерапія.

B. V. Mykhaylov

PAROXYSMAL DISTURBAUCES IN STRUCTURE OF NON-PSYCHOTIC MENTAL DISORDERS.

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

At last ten years anniversary happened the most important pathomorphoses of clinical picture of psychic sphere disturbances of non-psychotic register. This considerable growth of a psychosomatic symptomatology in common frame of a case rate has made it necessary to differentiate a class of somatoform disorders and diagnostic criteria of classic neuroses changing. The paroxysmal symptomatology is main in their structure. The basic therapy is psychotherapy. Among psychopharmacological agent's anxiolytics, antidepressants, nootrophs and atypical neuroleptics are expedient.

Key words: non-psychotic mental disturbances, paroxysmal disorders, psychopharmacotherapy, psychotherapy.

В последние годы в украинской популяции отмечается рост заболеваемости расстройствами психики и поведения за счёт непсихотических, так называемых пограничных расстройств [1]. Наряду с этим происходит также значительный рост по всем основным классам психосоматических заболеваний (гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, цереброваскулярные заболевания, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки и пр.) [2]. Анализ клинической структуры распространенных диагностических заключений показывает, что такой рост показателей в значительной мере обусловлен, с одной стороны, недиагностированными соматизированными депрессиями, а с другой - состояниями, которые вместо невротических расстройств

диагностируются как вегетососудистая дистония или нейроциркуляторная дистония. Во всех этих случаях одним из ведущих клинических проявлений являются пароксизмальные состояния [3, 5].

Сложившаяся ситуация требует решения с позиций адекватной диагностики, соответствующих терапевтических подходов и организационных форм для их реализации. До настоящего времени существует определённый полиморфизм мнений относительно происхождения, диагностики, классификации патологических состояний, в генезе которых существенную роль играют психогенные факторы.

Проблема соотношения «психического» и «соматического» традиционно является одним из ключевых вопросов медицинской

науки [4]. Этапным моментом в становлении психовисцерального (психосоматического) направления является введение Sommer'ом (1894) понятия «психогения». Формирование клинического понятия вегетосудистой дистонии (ВСД) связано с именами Н. Eppinger'a. L. Hess'a (1910) [6], описавших синдром ваготонии и d'Acosta (1871), описавшего синдром «раздраженного сердца» [7].

В рамках психодинамического направления проблема тропности патологических психовегетативных влияний исторически связывается с представлениями S. Freud'a (1885) об истерической конверсии [8]. Достаточно близкой является концепция символического языка органов А. Адлера, базирующаяся на допущении, что соответствующие системы или органы могут специфически отражать психические процессы [9]. Alexander (1953) в своей концепции специфичности отказывается от символической интерпретации органической висцеральной патологии. Развивающийся при конфликтных ситуациях вегетативный невроз расценивается как физиологический ответ органа на хронически повторяющееся эмоциональное состояние. [7]. Л. Шерток (1982) считает, что психосоматический симптом является асимволическим, специфическая направленность которого определяется не психическими, а иммунологическими и нейроэндокринными механизмами [3].

В рамках концепции ре- и десоматизации, сформулированной М. Schur, возникновение соматического заболевания ассоциируется с процессом «ресоматизации», «физиологической регрессией» к существовавшим в детском возрасте примитивным соматовегетативным реакциям [10].

Большой вклад в развитие соматоцентрической парадигмы принадлежит исследованиям В. А. Гиляровского, в результате которых уточнена роль патологии вегетативной нервной системы и нарушений интроцепции, участвующих в формировании

психопатологических образований ипохондрического круга [11].

Согласно концепции стресса Г. Селье, в качестве основных психофизиологических механизмов рассматриваются эмоциональное возбуждение либо торможение, приводящие соответственно к активации ЦНС и симпатической нервной системы, либо к блокированию вазомоторных процессов [12].

Однако, несмотря на многочисленность теорий, пытающихся объяснить этиологию и патогенез психосоматических заболеваний, в том числе и богатства паркосизмальных проявлений в их структуре ни одна из них не смогла дать исчерпывающего объяснения психосоматических расстройств. Поэтому в последнее время стали говорить об их мультифакторном генезе [2, 6, 14].

В то же время, в последнее время в клинике невротических расстройств стремительно наблюдается значительное увеличение соматовегетативных и неврологических компонентов, в первую очередь в структуре пароксизмальных проявлений. Вследствие этого назрела необходимость интегрированного рассмотрения данного типа расстройств.

Вся рубрика выделенных отдельно в МКБ-10 соматоформных расстройств включает в себя три базисных компонента в традиционном классификационном понимании: органические и системные неврозы, вегетосудистую и нейроциркуляторную дистонию, истерические расстройства в их соматовегетативных проявлениях.

Особые сложности в классификационной рубрикации соматоформных расстройств вызывают состояния, ранее диагностировавшиеся как вегетосудистая дистония (ВСД) и нейроциркуляторная дистония (НЦД).

Как известно, вегетосудистая дистония традиционно определяется как состояние, характеризующееся нарушением нормальной деятельности вегетативной нерв-

ной системы в связи с изменением тонуса ее симпатического и парасимпатического отделов и преобладанием тонуса одного из отделов вегетативной нервной системы.

По МКБ-9 вегетососудистая дистония шифровалась в разделе VI: Болезни нервной системы и органов чувств, а также в разделе VII - Болезни системы кровообращения [13].

Нейроциркуляторная дистония - заболевание, в основе которого лежат изменения тонуса сосудов и их реактивности, вследствие дистонии (дисфункции) вазомоторных центров (как центральных, так и периферических) врожденно-конституционального или приобретенного характера, обусловленной эндогенными и экзогенными факторами риска.

Согласно МКБ-9 нейроциркуляторная дистония выделялась в отдельную форму болезни - нейроциркуляторная астенія, шифр 305.3, отнесенная к разделу V - Психические расстройства, однако в СССР этот диагноз не применялся ввиду использования адаптированного варианта МКБ-9.

Несмотря на давно принятый в общемировой практике модус рассматривать эти состояния в русле психогенно-конституциональных расстройств, которые диагностируются и курируются психиатрами и психотерапевтами, в отечественной практике продолжается и отстаивается преимущественное их курирование неврологами и кардиологами. Так, используются термины и классификации для НЦД, предложенные Г.Ф. Лангом (1953 г.), Н.Н. Савицким (1952 - 1956 гг.), В.И. Маколкиным (1985 г.).

Для обозначения дисрегуляторных расстройств сердечно-сосудистой системы Г.Ф. Лангом был впервые предложен термин «нейроциркуляторная дистония», который представлял НЦД как синдром, создающий опасность для развития гипертонической болезни. В качестве самостоятельного заболевания НЦД впервые представил П.Н.

Савицкий, который выделил три ее варианта: кардиальный, гипотонический и гипертонический. Наиболее детализированной является классификация, разработанная Г.М. Покалевым и В.Д. Трошиным (1976г.), в которой не только обозначены различные типы НЦД с учетом ее происхождения, но и выделены клинические варианты их течения, осложнения и фазы заболевания. Многие исследователи до настоящего времени считают наиболее приемлемым следующее определение НЦД: «Нейроциркуляторная дистония - самостоятельное, полиэтиологическое заболевание, являющееся частным проявлением вегетативной дистонии, при котором имеются дисрегуляторные изменения преимущественно в сердечно-сосудистой системе, возникающие вследствие первичных или вторичных отклонений в надсегментарных и сегментарных центрах вегетативной нервной системы» (Маколкин В.И. и соавт., 1985).

Параллельно существуют воззрения А.М. Вейна и соавт. (1986 г.), которые считают, что НЦД не может быть самостоятельным заболеванием, а является лишь отдельным вариантом ВСД.

В последние годы А.М. Вейн, рассматривая пароксизмальные состояния, признавал правомерность и необходимость замены термина «вегетативные кризы» на «панические атаки» [14].

В настоящее время среди терапевтов и невропатологов продолжается практика диагностики вегетососудистой и нейроциркуляторной дистонии по МКБ-10 в классе VI - болезни нервной системы как G.90.8 и G.90.9 (иные и неустановленные заболевания вегетативной нервной системы).

Клиническая картина показывает, что наиболее часто пароксизмальные состояния наблюдаются в структуре невротических и соматоформных расстройств. Основным диагностическим признаком этих расстройств является психогенная причина возникнове-

ния и отсутствия органического поражения.

Соматоформные расстройства определяются как повторяющееся возникновение соматических симптомов наряду с постоянными требованиями медицинских обследований со стороны больных вопреки подтверждающимся отрицательным результатам и объективно отсутствия органической природы симптоматики. Возникновение и сохранение симптоматики тесно связаны с неприятными жизненными событиями, трудностями или конфликтами, больные занимают конфронтационную позицию в отношении возможности ее психогенной обусловленности. Часто наблюдается некоторая степень демонстративно-истерического поведения, направленного на привлечение внимания, особенно у больных, которые занимают негативно-оппонирующую позицию в связи с невозможностью отстоять свою версию органической природы своего заболевания и необходимости продолжения дальнейших обследований [15].

В структуре невротических расстройств пароксизмальные состояния наиболее часто встречаются в структуре панического расстройства (ПА), агорафобии (F40.0), генерализованного тревожного расстройства (F41.1).

Агорафобия характеризуется пароксизмом выраженного страха, который появляется при перемене привычно-комфортной среды обитания, на фоне которого наблюдаются вегетативные симптомы: тахикардия, затруднённое дыхание, головокружение.

Паническое расстройство характеризуется спонтанным возникновением пароксизма, при отсутствии какой-либо постоянной связи с определёнными ситуациями или событиями. Пароксизм начинается в виде внезапного эпизода интенсивного страха или дискомфорта, длящегося несколько минут, причём интенсивность симптоматики достигает максимума очень быстро.

В структуру пароксизма входят вегетативные симптомы: усиленное или учащённое сердцебиение, потливость, дрожание или тремор, сухость во рту (не обусловленная действием лекарственных препаратов или дегидратацией); вегето-висцеральные симптомы: затруднённое дыхание, чувство удушья, ощущение дискомфорта или боли в грудной клетке, тошнота или неприятные ощущения в животе, приливы жара и озноб, ощущение немерения или покалывания; идеаторно-эмоциональные симптомы: чувство головокружения, неустойчивости, дурноты, слабости, восприятие окружающих материальных объектов как «ненастоящих» (дереализация) либо ощущение отдалённости от собственной личности или же нереальности своего пребывания в данный момент в данном месте (деперсонализация), страх сумасшествия, утраты самоконтроля или надвигающейся потери сознания, страх смерти.

Агорафобия с паническим расстройством характеризуется сочетанием вышеописанных пароксизмальных состояний.

Генерализованное тревожное расстройство характеризуется выраженной напряжённостью, беспокойством, опасениями, связанными с мрачно-пессимистическим восприятием будущего. Могут наблюдаться нечётко очерченные пароксизмы, в структуру которых входят вегетативные симптомы (усиленное или учащённое сердцебиение, потливость, дрожание или тремор, сухость во рту), вегето-висцеральные симптомы (затруднённое дыхание, чувство удушья, ощущение дискомфорта или боли в грудной клетке, приливы жара или озноб, ощущение онемения или покалывания, мышечное напряжение или боли, двигательное беспокойство или неспособность расслабиться, ощущение «взвинченности», состояния «на грани нервного срыва» или психического напряжения, ощущение комка в горле или затруднение при глотании), идеаторно-эмоциональные симптомы (чувство голо-

вокружения, неустойчивости, дурноты, слабости, восприятие окружающих материальных объектов как «ненастоящих» (дереализация) либо ощущение отделённости от собственной личности или же нереальности своего пребывания в данный момент в данном месте (деперсонализация), страх сумасшествия, утраты самоконтроля или надвигающейся потери сознания, страх смерти), астенические фоновые синдромы (усиленное реагирование на любые неожиданности или на действия, принимаемые с целью вызвать испуг, затруднение сосредоточения внимания или ощущение «пустоты в голове» из-за тревоги или беспокойства, постоянная раздражительность, затруднение при засыпании из-за беспокойства).

В структуре соматоформных расстройств пароксизмальные состояния встречаются в структуре соматизированного расстройства – (F 45.0); недифференцированного соматоформного расстройства – (F 45.1); ипохондрического расстройства – (F 45.2); соматоформной вегетативной дисфункции – (F 45.3); хронического соматоформного болевого расстройства – (F 45.4).

Соматизированное расстройство отличается полиморфизмом патологических телесных ощущений, варьирующих по интенсивности от субъективно незначимых, не приводящих к обращению за медицинской помощью, до выраженных, острых алгий. Наряду с этим наблюдается соматовегетативная симптоматика по типу симпатоадреналовых, вагоинсулярных, смешанных кризовых состояний, включая и функциональные нарушения со стороны внутренних органов и систем (тахикардия, дискинезии желчных путей и др.).

Хроническое соматоформное болевое расстройство характеризуется наличием стойких мономорфных патологических алгий, постоянных по локализации, интенсивности, которые могут сопровождаться психовегетативной симптоматикой, в т.ч. и пароксизмального характера.

В структуре соматоформной вегетативной дисфункции системно-органный очерченности пароксизмальные состояния, как правило, отличаются относительной специфичностью соматосенсорных компонентов. Однако при этом наблюдаются признаки, характерные для диссоциативных расстройств – формирование двигательных, чувствительных и вегетативных компонентов в структуре пароксизма не в соответствии с иннервационно-топографическими закономерностями, а соответственно системе субъективных представлений пациента.

Терапия пароксизмальных состояний в структуре соматоформных расстройств включает в себя широкий круг лечебных и реабилитационных мероприятий.

Ведущее значение в построении терапевтической тактики имеет комплексный подход, с учётом воздействия на все патогенетические звенья.

Необходимо учитывать негативно-оппозиционное отношение больных к попыткам обсуждения возможности психологической обусловленности симптомов, даже при наличии выраженных пароксизмальных сомато-вегетативных проявлений, в том числе и с депрессивными или тревожными проявлениями. Вследствие этого базисным направлением в лечении больных соматоформными расстройствами в настоящее время является психотерапия. Используется практически весь спектр современных форм и методов психотерапии. Широко применяется рациональная психотерапия, аутогенная тренировка, гипнотерапия, групповая, аналитическая, бихевиоральная, позитивная, клиент-центрированная терапия и др. Ведущим методом психотерапии при этих состояниях на начальном этапе является когнитивно-поведенческая психотерапия (КБТ), направленная на разъяснение механизмов имеющихся нарушений и выработку совместно с больным тактики преодоления психотравмирующей ситуации.

В обязательном порядке с больными обрабатываются приемы, восстанавливающие нормальный соматосенсорный чувственный спектр. Для этого проводится концентрация внимания на спокойных, желательных статичных, эмоционально позитивных представлениях (любимый пейзаж и т. д.).

Эффект в отношении редукации вегетовисцеральной симптоматики достигается при аутогенной тренировке (АТ), в различных модификациях пользуется также групповая психотерапия с обязательным включением семейной психотерапии.

Однако, несмотря на приоритетность психотерапевтической коррекции, совокупность в клинической картине пароксизмальных состояний эмоциональных, вегетативных, вегето-висцеральных компонентов, обуславливает необходимость проведения базисной медикаментозной терапии.

Фармакотерапия пароксизмальных состояний в структуре невротических расстройств предполагает использование широкого спектра психотропных средств – анксиолитиков, антидепрессантов, атипичных нейролептиков, антипароксизмальных и тимолетических препаратов. Однако применение психотропных средств в клинике невротических и соматоформных расстройств имеет свои особенности. При назначении психотропных средств целесообразно стремиться к монотерапии с использованием комфортных в употреблении для больных лекарственных препаратов.

Учитывая возможность повышенной чувствительности, а также возможность побочных эффектов, психотропные средства назначаются в малых и средних дозировках. К требованиям относятся также минимальное влияние на соматические функции, вес тела, минимальные поведенческая токсичность и тератогенный эффект, возможность применения в период лактации, низкая вероятность взаимодействия с соматотропными препаратами.

Фармакотерапия больных с соматоформными расстройствами направлена на

основные группы симптомов-мишеней: аффективные и сомато-вегетативные. Это обуславливает выбор препаратов соответствующих фармакологических групп.

Антидепрессанты. Препаратами первого выбора являются антидепрессанты селективного действия, а именно ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС): (Сертралин, Пароксетин, Флуоксетин, Флувоксамин, Циталопрам, S-Циталопрам. Недостатком препаратов этой группы является относительно малый анксиолитический компонент действия и, в силу этого, недостаточная эффективность в отношении нарушений эмоциональной сферы с тревожным компонентом. Латентное окно терапевтического действия в течение 10-14 дней у всех препаратов этой группы вынуждает в течение этого времени применять анксиолитики-транквилизаторы бензодиазепинового ряда. Препараты всей группы назначаются длительными курсами, до 4 месяцев: Пароксетин – от 10 до 40 мг в сутки (max доза – 80 мг); Сертралин – от 50 до 100 мг в сутки (max доза – 200 мг); Флуоксетин – от 20 до 40 мг в сутки (max доза – 80 мг); Циталопрам – от 20 до 40 мг в сутки (max доза – 60 мг); Флувоксамин – от 50 мг до 100 мг в сутки (max доза – 300 мг).

Трициклические антидепрессанты: Амитриптилин – от 25 до 200 мг в сутки (max доза – 400 мг). Может применяться как длительными, так и короткими курсами. Тианепин - от 12,5 до 37,5 мг в сутки (max доза – 50 мг).

Тетрациклические антидепрессанты: Миртазапин (пресинаптический α_2 -антагонист, улучшающий норадренергическую и серотонинергическую передачу) – доза от 15 до 30 мг в сутки (max доза до 45 мг/сутки).

Транквилизаторы бензодиазепинового ряда могут применяться однократно или короткими курсами 7-14 дней: Диазепам – от 5 до 40 мг в сутки (max доза – 60 мг); Клоназепин – от 2 до 8 мг в сутки (max доза – 16

мг); Медазепам – от 10 до 40 мг в сутки (макс доза – 60 мг); Оксазепам – от 10 до 60 мг в сутки (макс доза – 90 мг); Феназепам – от 0,5 до 3,0 мг в сутки (макс доза – 6,0 мг).

Сомногенные: Нитразепам – от 2,5 до 10 мг в сутки (макс доза – 15 мг); Флунитрозепам – от 0,5 до 1,5 мг в сутки (макс доза – 2,0 мг); Золпидем – от 5 до 15 мг в сутки (макс доза – 20 мг); Зопиклон – от 3,75 до 7,5 мг в сутки (макс доза – 15 мг).

Нормотимики: Карбамазепин – от 200 до 400 мг в сутки (макс доза – 1000 мг); Вальпроат натрия – от 300 до 600 мг в сутки (макс доза – 1400 мг); Прегабалин (Лирика) – от 150 до 600 мг в сутки (макс доза – 600 мг).

При выраженных компонентах тревоги более эффективным может быть применение антидепрессантов двойного действия – ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина (ИОЗСиН) (Венлафаксин – 75-225 мг/сут., Милнаципран (Иксел) – 25-200 мг/сут., Тразодон (Триттико) – 50-600 мг/сут).

Значительный положительный эффект, особенно при наличии в клинической структуре инсомний, показал антидепрессант новой группы мелатонинергического ряда – Мелитор – от 25 до 50 мг в сутки (макс доза – 50 мг).

При наличии в структуре аффективных нарушений тревожных компонентов реко-

мендуется применение бензодиазепиновых транквилизаторов: диазепам, сибазон, феназепам, хлордиазепоксид, оксазепам, мезепам в среднетерапевтических дозах.

Препаратом выбора при пароксизмах с алгическим и выраженным тревожным компонентом является прегабалин (Лирика) – от 75 до 300 мг в сутки.

При тревожно-фобических расстройствах хороший эффект оказывает небензодиазепиновый анксиолитик – Афобазол от 10 до 30 мг в сутки и бензодиазепиновый – Гидазепам от 50 до 500 мг.

При выраженном ипохондрическом компоненте эффект лечения транквилизаторами часто оказывается недостаточным. Необходимо их сочетанное применение с корректорами поведения Тиоридазин – от 30 до 75 мг в сутки (макс доза – 800 мг). При наиболее выраженных соматовегетативных и сомато-сенсорных компонентах как пароксизмального, так, особенно, перманентного характера показано применение атипичных нейролептиков – Сульпирид – от 100 до 300 мг в сутки (макс доза – 800 мг).

Сочетанное применение психотерапии и психофармакотерапии позволяет достичь наибольшего эффекта в лечении пароксизмальных состояний в структуре невротических и соматоформных расстройств.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Марута Н.О. Стан психічного здоров'я населення та психічної допомоги в Україні // *НейроNews психоневрологія і нейропсихіатрія* № 5(24), 2010, с. 2010, с. 83-90.
2. Михайлов Б.В. Стан і стратегія реформування психотерапії і медичної психології в Україні. // *Медицинская психология*. Т.6. №3(23) 2011. – С.44-47.
3. Михайлов Б.В., Сарвир И.Н., Мирошниченко Н.В., и др. Соматоформные расстройства как междисциплинарная проблема современной медицины // *Вісник психіатрії та психофармакотерапії*, 2002, №1, с. 38-43.
4. Битенский В. С. Вглядываясь в перспективу сближения нейронаук с психиатрией и метапсихологией // *Вісник психіатрії та психофармакотерапії*, 2012, №2(22), с. 7-22.
5. Гиндикин В.Я. Справочник: соматогенные и соматоформные психические расстройства. – М., «Триада-Х», 2000. – 256с.
6. Коркина М.В., Мариллов В.В. Психосоматические расстройства// *Психиатрия*. – М.: Медицина, 1995. – С.501-502.

7. Михайлов Б.В., И.О. Марута, С.І. Табачников, та ін. Концептуальні основи і стратегія розвитку психотерапії в Україні // *Український вісник психоневрології*. - 2002, том. 10, вип.2(31).-с. 17-20.
8. Фрейд З. Психология бессознательного. - М.: Просвещение, 1989. - 448с.
9. Адлер А. О нервическом характере. СПб.: Университетская книга, 1997. - 388 с.
10. Schur M. Das Es und die Regulationsprinzipien des psychischen Geschehens. – Frankfurt/M, 1973.
11. Гиляровский В.А. Избранные труды. – М.: Медицина, 1973. – 228 с.
12. Селье Г. Стресс без дистресса. Пер. с англ. – М.: Прогресс, 1979. – 124с.
13. МКБ-9: Психические расстройства: Международная статистическая классификация болезней, травм и причин смерти 9-го пересмотра (адаптирован для использования в СССР). - Москва, 1982.
14. Вейн А.М., Панические атаки // *Международный медицинский журнал*. –1997. –№3.– С. 75 – 79.
15. Сартorius Н. Понимание МКБ-10. Классификация психических расстройств. – Киев, 1997. – 104с.

УДК 616.517:514.762.51:591.181:615.213

К. В. Шевченко- Битенский

ПСИХОДЕРМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ТРЕВОЖНЫЕ РАССТРОЙСТВА (НА ПРИМЕРЕ ПСОРИАЗА) С ПОЗИЦИИ СУПРАМОЛЕКУЛЯРНОЙ БИОЛОГИИ

Одесский национальный медицинский университет (кафедра психиатрии, наркологии мед. психологии, кафедра дерматологии и венерологии),

ГУ «Институт дерматологии и венерологии» НАМН Украины»,

Закарпатский национальный медицинский университет (кафедра дерматологии)

К.В. Шевченко - Битенський

ПСИХОДЕРМАТОЛОГІЧНІ ТРИВОЖНІ РОЗЛАДИ (НА ПРИКЛАДІ ПСОРИАЗУ) З ПОЗИЦІЇ СУПРАМОЛЕКУЛЯРНОЇ БІОЛОГІЇ

*Одесский национальный медицинский университет
(кафедра психиатрии, наркологии, мед. психологии, кафедра
дерматологии та венерологии), ДУ «Институт дерматологии
та венерологии НАМН Украины»,*

*Закарпатський національний медичний університет
(кафедра дерматології)*

В статті розглянуто питання патогенезу псоріатичної хвороби. Підкреслено мультифакторіальну природу псоріазу, важливість емоційного фактору у його виникненні та клінічному перебізі. Представлено дані дослідження тривожних станів у хворих на псоріаз, запропоновано новий метод лікування псоріатичної хвороби із застосуванням аксіолітиків, нормотиміків, створення штучної детермінантної конкурентної патологічної системи.

Ключові слова: псоріатична хвороба, домінанта, кіндлінг, пластичність нервової тканини, стійкий патологічний стан, гомеостаз, адаптація, нелінійна коливальна система, базальна тривога, конкретна тривога, якість життя.

K.V. Shevchenko – Bitensky

PSYCHODERMATOLOGICAL ANXIETY DISORDERS (ON THE EXAMPLE OF PSORIASIS) FROM POSITION OF SUPRAMOLECULAR BIOLOGY

*Odessa National Medical University
(department of psychiatry, narcology with a course of medical
psychology, department of dermatology and venerology),
SI "Institute of dermatology and venerology of NAMS
of Ukraine", Transcarpathian National Medical University
(department of dermatology)*

The article is dedicated to the pathogenesis of the psoriatic disease. It underlines the multifactorial nature of the psoriasis and importance of the emotional factor in its onset and clinical course. The data of investigation of anxiety states in patients with psoriasis is presented, a new method of treatment of psoriatic disease that includes anxiolytics, normothymics, creation of artificial determinant competitive pathological system is proposed.

Key words: psoriatic disease, dominant, kindling, plasticity of nervous tissue, stable pathological state, homeostasis, adaptation, non-linear vibrational system, basal anxiety, concrete anxiety, quality of life.

«... молекулярный уровень представляет собой лишь один из многих уровней организации живого, в то время как само слово жизнь (уровень целого) подразумевает совокупность всех функций и всех реакций со всем очарованием и прихотливостью жизненных явлений, ... чтобы прийти к его наиболее глубокому интуитивному пониманию, нужно напрячь все чувства исследователя, в особенности два «устаревших прибора» - глаза и мозг».

А. Сент – Дьёрдьи, 1967

«Могу сказать, что в этой работе я лишь составил букет из чужих цветов, а моя здесь только слабая ленточка, которая связывает их».

Мишель Монтень (1533-1592) «Опыты» (1580) (цит. по Г. Селье, 1979).

В отечественной нейрофизиологии глубокое эстетственно-научное понимание природы нервных процессов началось с классической концепции условных рефлексов И.М. Сеченов (1863) – И.П. Павлова (работы с 1906 по 1936 гг.), парабиоза Н.Е. Введенского (1899-1901 гг.), доминанты А.А. Ухтомского

(1911-1923 гг.), наконец, разработки начальных этапов учения о нелинейной активности нервных процессов Н.Е. Введенского - А.А. Ухтомского – В.С. Русинова.

«Нервная система работает по принципу нелинейной колебательной системы и для нее характерны проявления типичные для

нелинейных колебательных систем... текущие свойства в них зависят от состояния в котором в данный момент находится система. Всякая реальная колебательная система нелинейна, т.к. она зависит от состояния. Линеинная колебательная система – искусственное построение» В.С. Русинов (1987).

В этом контексте следует отметить имя выдающегося нейрофизиолога Л.И. Мандельштама («главного нелинейщика в нашей стране» - В.С. Русинов 1987), создавшего в 40-50 годах в дополнение к уже торжествовавшей победу нелинейной концепции – теорию «резонанса», оказавшуюся в дальнейшем столь необходимой для объяснения ряда феноменов биологических систем. Последующими исследованиями ритмической активности мозга (ЭЭГ) были подтверждены идеи Л.И. Мандельштама о резонансной «самонастройке» активности систем нервных клеток. Таким образом, исходное представление о головном мозге как о комплексе рефлекторных дуг А.А. Ухтомский противопоставил подход при котором «нервная система представляет собой единое целое, в котором ни один рефлекторный прибор не действует независимо от целого». В наших более ранние публикациях (К.В. Битенский, 2005; 2010) достаточно подробно затрагивались истории возникновения понятий и изучения нейрофизиологии доминанты, детерминанты, киндлинга, устойчивого патологического состояния, пластичности нервной системы и т.д.

Основой же, направляющей вектор реагирования нервной системы в каждый конкретный момент, понимается доминанта.

Вопросами доминанты А.А. Ухтомский занимался с 1911г., анализируя экспериментальный материал, полученный при изучении механизмов функционирования головного мозга животных, и в результате, в 1923 г., им было сформулировано учение о доминанте. В основе явления доминанты лежит возникновение в ЦНС «господствующего очага возбуждения», который, согласно Ухтомскому, обладает четырьмя свойствами: 1) стойкостью возбуждения, которое формируется путем длительного или неоднократного активирования рефлектор-

ной дуги или «под влиянием внутренних гормонов организма»;

2) повышенной возбудимостью, вследствие чего облегчается реагирование очага «на самые разнообразные и отдаленные раздражения, приходящие к организму»; 3) суммирование, т.е., способностью доминантного очага «накапливать в себе возбуждения из самых различных источников, но тормозить способность других центров реагировать на импульсы, имеющие к ним прямое отношение» и 4) быстрым возобновлением.

В процессе нарастания активности, сопровождающей наличие жизненно важной неудовлетворенной потребности (или требований внутренней среды организма), происходит постепенное расширение рецептивных полей организма или расширение круга предметов (от более предпочтительных к менее предпочтительным), на которые организм реагирует, как на способные удовлетворить потребность, или расширение круга предметов – носителей угрозы в направлении все меньшего их сходства с реальной угрозой. Этот процесс может зайти настолько далеко, что если в его начале реализация ответных реакций имеет характер расширяющего поиска (*dreiv*), то со временем, при отсутствии удовлетворении потребности или реализации требования стимула, оно может полностью утратить приспособительный характер, поскольку организуется сигналами, не имеющими никакого отношения к исходной потребности (стимулу). Подобный пример приводит Ухтомский, описывая поведение кошки при отсутствии удовлетворения половой потребности, - зов хозяина и многие другие звуки домашнего быта усиливают у животного симптомокомплекс течки. Доминанту такого рода Р.А. Павлыгина (1987) характеризует как некий механизм сигнала бедствия, «своеобразный сигнал SOS». вызывающий такую перестройку межцентральных отношений, при которой для разрешения доминирующей потребности включаются другие центральные структуры, *не участвующие* в этой деятельности при отсутствии затруд-

нений с удовлетворением потребности. **И только эти крайние состояния, развивающиеся в ситуации затруднений удовлетворения насущной потребности организма, обладают всеми чертами доминанты.**

Помимо стойкости возбуждения, координационного торможения и инерции (в форме движения процесса к завершению и способности доминанты восстанавливается по кортикальным компонентам), такая доминанта обладает повышенной возбудимостью (поведение организуется стимулами ранее индифферентными) и той формой инерции, которая характеризуется сохранением характерной для доминанты активности после того, как стимулы, ее вызвавшие, прекратились и потребность удовлетворена. Примером этому может служить пищевое поведение у людей, переживших голод (тайное накопление продуктов).

Таким образом, реакция, возникающая в результате формирования в центре доминантного состояния, всегда направлена на его прекращение. Если доминанта не достигает своего «завершения», т.е. не прекращается, то в ЦНС создается патологический очаг, и это может лежать в основе многих болезненных состояний. Отсюда следует, что доминанта в её крайнем выражении является патологическим состоянием, близким к неврозу или психосоматическому расстройству.

Обобщая понятия доминанты, сформулированные Ухтомским на протяжении всей его творческой деятельности, можно сказать, что доминанта охватывает практически все стороны внутреннего состояния организма, направляющие в каждый момент жизни его взаимоотношения с внешней средой. Вредность (Нохе) и вызванные ею изменения в системах в своем воздействии формируют целую шкалу состояний, во время которых отдельные черты доминанты выражены в различной степени и состояние организма также существенно различается.

Тщательное и подробное исследование доминанты различными школами отечественных и зарубежных ученых позволило к сегодняшнему дню изучить нейрофизиологическую суть лежащую в основе патологической доминанты,

генератора патологически усиленного возбуждения, детерминанты, патологической детерминанты (т.н детерминанты патологической системы), пластичности нервной ткани и киндлинга.

Важно то, что возникающий стимул, например эмоциональный, создает или реализацию возникающего напряжения, приводя к достижению результата, или, если стимул настолько сильный, или повторяющийся, то под влиянием его гиперактивности, стойкости возбуждения, способности к суммированию различных возбуждений из других источников, а также значительной инертности возникшего возбуждения и усваивание вместе с торможением других структур его ритма (т.е все признаки доминантного патологического очага или киндлинга) образуется устойчивая патологическая система, имеющая в своем развитии различные состояния. Эта схема образования устойчивой патологической системы (деструктивно-охранительного состояния) чрезвычайно важна для объяснения клинических феноменов болезней в том числе тревожных, рассматриваемых нами в настоящей работе на примере такого психосоматического заболевания как псориаз (более подробно о связи доминантной патологической системы и ее нелинейной активности при формировании болезненных состояний см. В.С. Битенский, К.В. Битенский 2010).

Значение эмоционального триггерного фактора в этиопатогенезе и клиническом течении псориаза не вызывает сомнения у большинства исследователей (Д.Д. Плетнев, 1927гг; W. Sack, 1933; А.И. Каргамышев, 1974; Farber E.M.1986; Reychandbun S.P., Farber et al., 1995; В.Ю. Елецкий, 1986; С.И. Довжанский, С.Р. Руд, 1992; Е.П. Ильин, 2002; И.Ю. Дороженюк, 2006; А.Б. Смуглевич, 2006; В.Ф. Корсун, 2010; E. Gutman-Jassky, 2011; A. Slominsky (2007-2012). Псориаз отнесен к группе психосоматических расстройств множеством авторов, базирующих свой вывод на огромном клиническом и исследовательском материале, позволяющем утверждать о прочной взаимосвязи между эмоционально – стрессовыми ситуациями и возникновением хронического дерматоза. И если сам этот факт не вызывает сомнений, то пути реализации эмоционального

стресса в накожных поражениях остаются до сих пор непонятны. Однако, еще из курса эмбриологии хорошо известно, что как кожа, так и ЦНС развиваются из одних и тех же зародышевых структур эктодермы и в головном мозгу человека (сомато-сенсорная кора) кожа представлена весьма демонстративно (см. рисунок «Сенсорный гомункулус»).

(W. Penfield, Wend E. Boldrey, 1937 “Somatik motor and sensory representation in the cerebral cortex of man as. studied by electrical stimulation”. Brain 60 (1937): 389-443) (цит. по Э. Кандель, 2011 стр. 170).

Этот «сенсорный гомункулус» демонстрирует связь между соматосенсорной корой – участка теменной доли и рецепторами кожи человека. Более того, самые обширные части поверхности тела представлены наибольшими участками соматосенсорной коры (при этом следует помнить о понятии «системной динамической!» локализации физиологических, в т.ч. психических функций в мозговых структурах» (Ф.Р. Лурия, 1973)).

Но дело даже не в прямой причинно-следственной связи между мозгом и кожей, (хотя эта связь, именно потому, что она «как будто бы» линейна, имеет множество исследователей и последователей: в одном только журнале Американского общества клинических исследований (The Journal of clinical Investigation) в 2010-2012 гг., было напечатано более 10 фундаментальных работ по поводу прямых накожных регуляторных функций ЦНС при псориазе (см. электр. Ресурс [www Clinical Key](http://www.Clinical Key)). Объяснение этому феномену в какой-то степени в том, что оказывается очень соблазнительным для исследователя найти легкую гипотезу для объяснения развития болезни, исходя из классической концепции P.S. Laplace – L. Paster.

Итак, исходя из современных взглядов на течение нейрофизиологических процессов, любой стрессовый фактор может вызвать любое заболевание, при этом особое значение имеет не только природа, качество, сила, количество вредности (Нохае), но и состояние системы в той или иной момент времени: войдет ли доминантная система в соответствующий резонанс

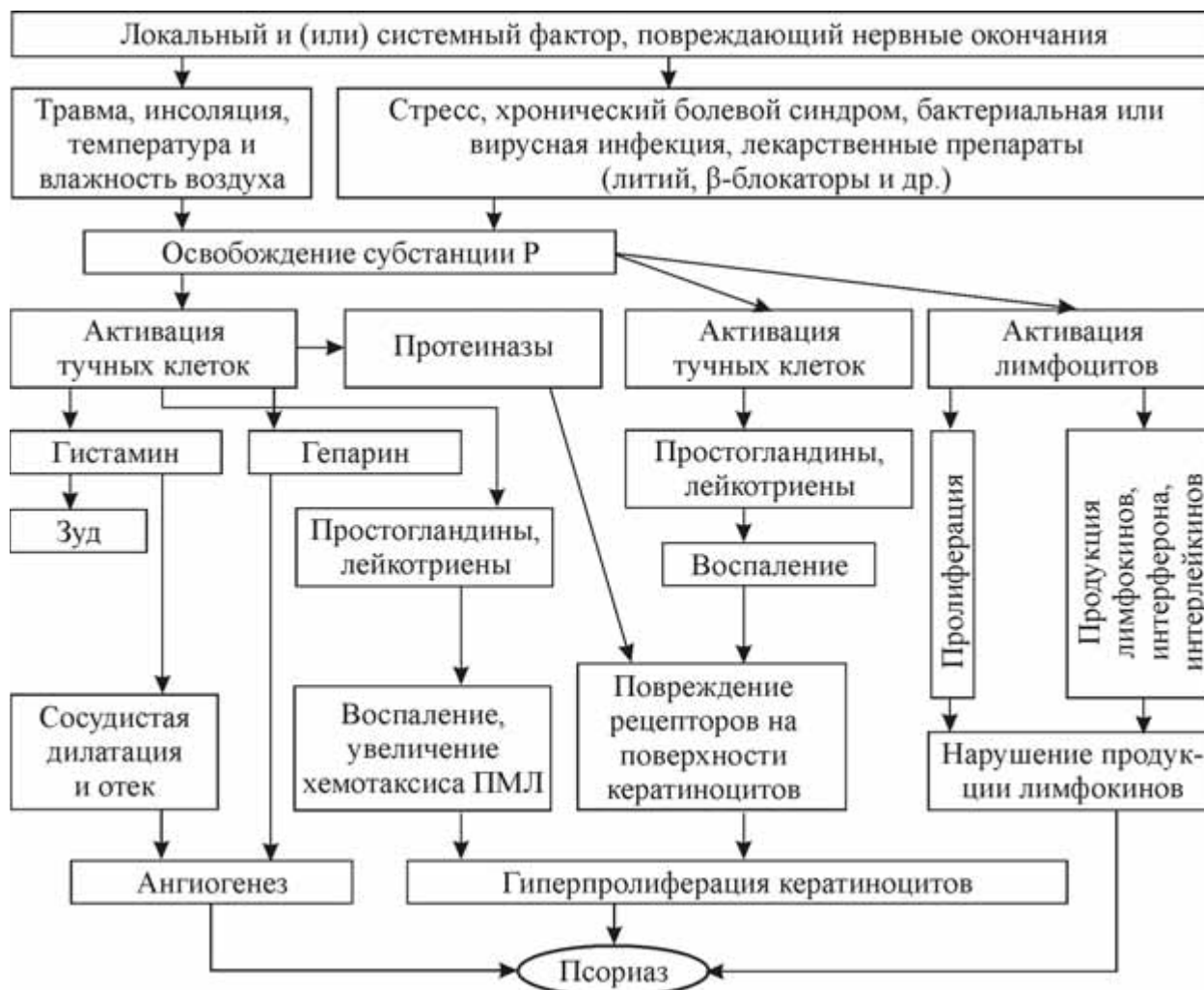
со всеми составляющими патологического реагирования и, конечно, ведущее значение несет генетическая предрасположенность.

В настоящее время существует множество концепций псориазической болезни, как-то: вирусная, наследственная, иммунологическая, метаболическая, эндокринная, нервно-психическая, гелиобиологическая, результирующая от различной патологии липидного, углеводного, минерального обменов, биоэнергетики головного мозга и в конце концов, мультифакториальная.

Концепция мультифакториальной природы псориаза, предусматривает прежде всего наличие провоцирующих факторов (из них нервно-психические триггерные механизмы выявлены в 40,9% до 50,9% случаев заболевания; инфекционные с 15,3% до 20,9%; физические травмы с 15,5% до 20,0%; переохлаждение с 2,8% до 4,9% ; беременность с 3,6% до 4,9% и.т.д. (С.И. Довжанский, 1992). Е. Farber (1986, 1995) также руководствуясь, в общем, мультифакторальными взглядами предложил концепцию, назвав её нервно-психической, при которой стрессовая ситуация инициирует каскад тяжелых и невероятно разнообразных метаболических, эндокринологических и иммунобиологических реакций с развитием псориазической болезни. В концепции Е. Farber (1986), типично нелинейной по своей сути, (см. **табл. №1**) отсутствует лишь компонент генетической составляющей предрасположенности к ответу, столь изученной при псориазе к настоящему времени (Elisen D.O. Roberson, E. Bowcock, 2010, Niesh V. et al. (2010), Nensi Weigle, Sara Mc Bance, 2013) (см. электр. ресурс [www Clinical Key](http://www.Clinical Key)).

Мозаичность проявлений, тщательно описанных Е. Farber, может быть сегодня объяснена вовлечением в систему доминантного реагирования «диффузной пептид-эргической нейро- иммунно- эндокринной системы (ДНИЭС)» - Роже Гиймен, Нобелевская премия 1977г. Нобелевская премия Роже Гиймену была присуждена за открытие системы, соединяющей нервную, эндокринную и иммунную регуляции в единый полифункциональный комплекс (ДНИЭС),

Концепция патогенетического развития псориатической болезни по Faber et. al. 1986
цит. Довжанский С. И. 1992)



осуществляющей регуляцию фактически всех биологических процессов, на всех уровнях – от субклеточного до системного, сопровождающая любую патологию. Созданная на основе изучения ДНИЭС наука нейроиммунноэндокринология утверждает системный, а не нозологический подход к патологическим процессам. Основой нозологического подхода, как известно, является утверждение, согласно которому каждая болезнь имеет свою специфическую причину, свой специфический патогенез, специфические клинико-биохимические (нейрохимические) проявления и, соответственно, морфологические субстраты. Открытие

ДНИЭС и ее функций дает возможность интегрально трактовать причины и механизмы болезненного процесса. Повсеместное присутствие и функциональное многообразие ДНИЭС предполагает, что ее формированием и активностью управляют десятки генов, а клетки этой системы (апуциты) могут регулировать и включаться в множество патологических процессов одновременно, затрагивая самые различные ткани и органы, демонстрируя полисимптоматичность (В.С. Лукьянчиков, 2005). Связь патологической доминантной системы, системы ДНИЭС и формирования течения псориатической болезни, по-видимому, несомненна.

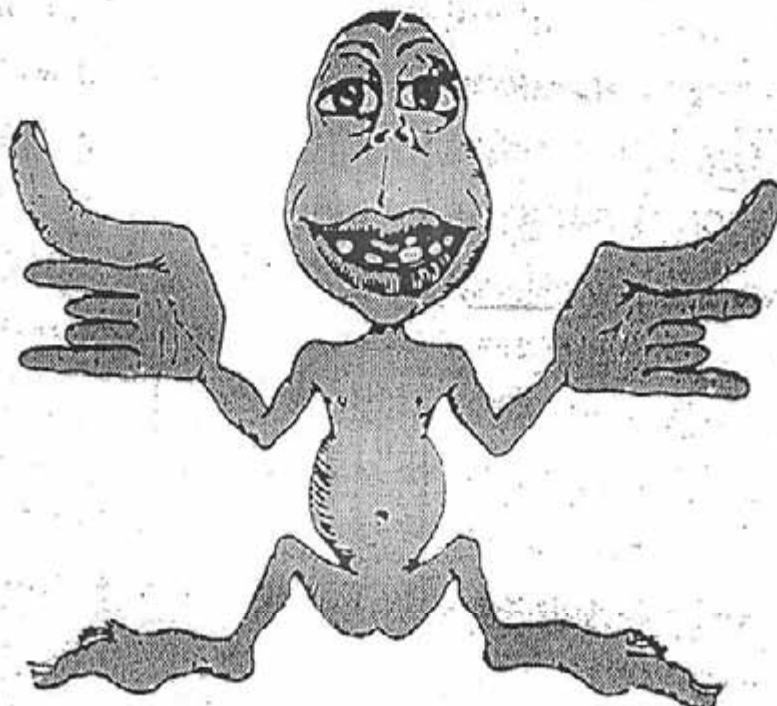
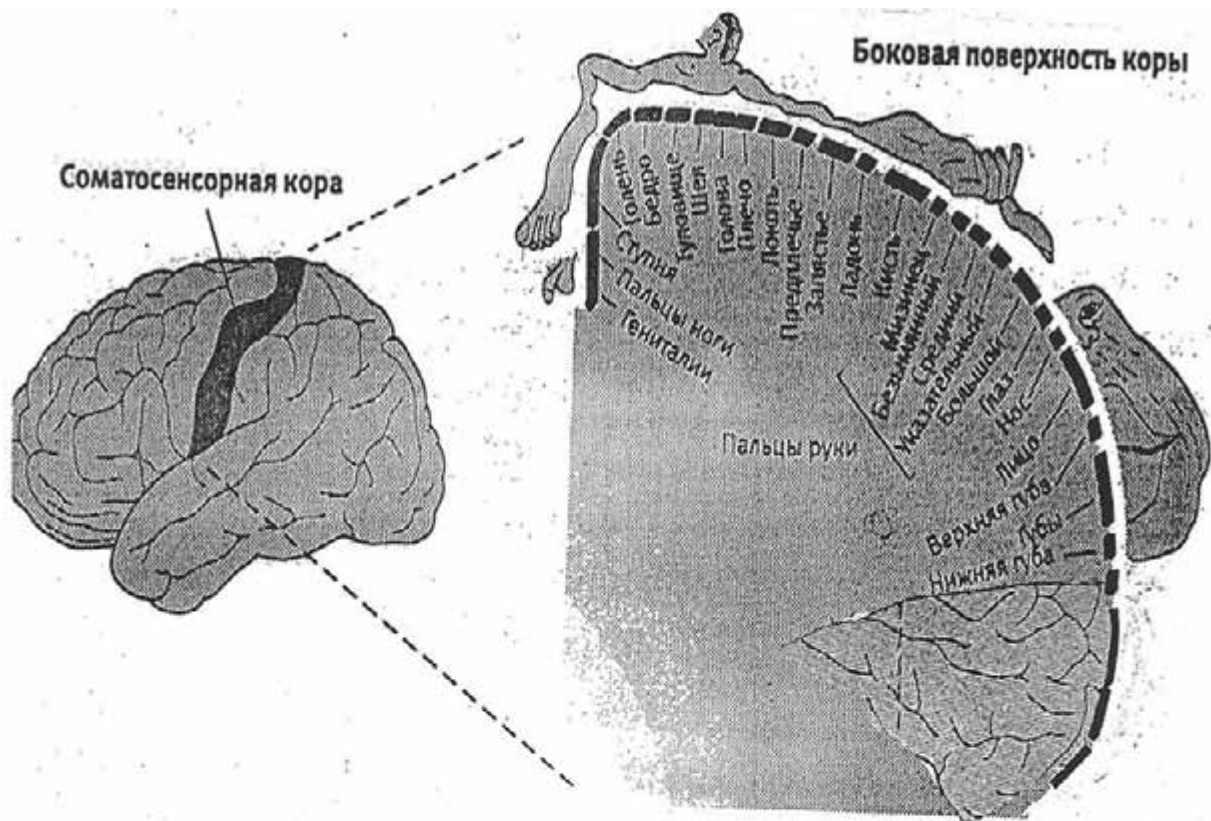


Рис. 1 «Сенсорный гомункулус»

Нелинейное, генетически обусловленное реагирование нервной ткани на стимул в различных

церебральных системах вызывает то или иное доминантное состояние (см. табл. № 2).

Схема нелинейных физиологических (адаптивных) и патологических доминантных состояний.

<p>I. <u>Устойчивое состояние здоровья - гомеостаз</u> К.Вернар (1878); W. Kannon (1932); Н.П. Бехтерева (1980 стр.85) А. Ранние адаптационные состояния - (Л.Х. Гаркави, 1979) 1. Тренировки; 2. Активации; 3. Гетеростаз – созданный фармакологически, значительно превышенный за счет стимуляции собственных адаптивных механизмов, «дубликат» гомеостаза (Г. Селье, 1967). В. Генерализованное адаптационное состояние (Г. Селье, 1967): 1. Тревога (alarm); 2. Плато толерантности (резистентность); 3. Истощение; 4. Возвращение через адаптационные состояния к состоянию здоровья или переход в состояние болезни.</p> <p>II. <u>Состояния болезни:</u> А. «Субклиническое предболезненное состояние» (Д.С. Саркисов, 1988); В. Состояние болезни (развернутых клинических проявлений); С. Состояние хронической болезни («устойчивое патологическое состояние») – (Н.П. Бехтерева, 1980).</p>

Как нам кажется псориаз, без сомнения, относится к состояниям хронической болезни или «устойчивому патологическому состоянию» по Н.П. Бехтеревой, (1980), формируемого патологическим доминантным очагом, ДНИЭС и т. н. «матрицей памяти». В учении Н.П. Бехтеревой «матрицей памяти» является «гипотетическим, необязательным элементом устойчивого патологического состояния». Понятие «матрицы памяти» допускалось Н.П. Бехтеревой условно, т.к. она не привлекала к объяснению этого, без сомнения важнейшего для медицины состояния, всех условий образования функционирования доминантной системы: 1) стойкость возбуждения; 2) повышенная возбудимость; 3) суммирование; 4) наличие первичного очага в одном из отделов ЦНС при которой прекращение доминантного воздействия (например, мотивационного) приводит к образованию прочной связи доминантного очага и адресом генерализованного доминантного возбуждения («состояние» доминантной системы); 5) быстрое возобновление патологической доминантной

системы в случае ее «разрушения». Все эти качественные составляющие патологической доминанты характерны и для «матрицы памяти».

Интересно, что «возобновление» т.е. «рецидив» болезненного состояния может быть результатом не только функционирования устойчивой автоколебательной (нелинейной) доминантной системы: «... такая точка зрения требует к себе осторожного отношения, поскольку во многих, если не в большинстве, инфекционных, вирусных, соматических, многочисленных онкологических, многих хронических отравлений, авитаминозов, нейропатологических синдромов этиологический фактор может длительно, годами персистировать, уходить столь «глубоко», что кажется исчезнувшим, потом вновь появляется на поверхности, обуславливая рецидив страдания, - «тление патологического процесса» (Д.С. Саркисов, 1988). Таким образом, не исключая возникновения хронической (устойчивого) доминантной патологической системы общими для всего организма нейро- и патофизиологическими механизмами, о которых так много было

сказано выше, крупными учеными пато - и нейрофизиологами не исключается возможность сохранения персистирующего этиологического фактора.

Высказывая эти рассуждения, столь важные для будущего науки, Д.С. Саркисов пишет о «... необходимости рассмотрения этих фактов не в отрыве, а в тесной взаимосвязи и взаимозависимости».

В дальнейшем, перенося учение о нелинейной колебательной системе при псориазической болезни и её течения в рамках генерализованного адаптационного состояния, «предболезни», болезни и наконец, хронического («устойчивого») рецидивирующего псориаза, нами тщательно, насколько возможно, избегались сопоставления клинических проявлений псориаза т.к. мы не являемся специалистами в дерматологии, тем более, что эта проблема описана за последние 200-300 лет дерматологами досконально. Однако, «доклинический» период псориаза, практически не исследованный специалистами, привлек наше внимание, прежде всего тем, что в изученной нами группе 36 родственников пробандов, у 24 была выявлена симптоматика (в том числе и накожная) сходная с наблюдающейся у больных псориазом в период манифестного периода. Как мы уже отметили, что отдельно латентный период псориаза изучить никому не удавалось, хотя С.И. Довжанским (1992) систематизированы отдельные биохимические, генетические и метаболические критерии этого периода:

А. Генотипические: HLAB 13, В 17, В 27; псориаз в семье; тип мезоморфных эндоморфов.

В. Иммунологические: дисрегуляция иммунорегуляции (дисбаланс субпопуляций Т-лимфоцитов с тенденцией к снижению Т – супрессоров); дисиммуноглобулинемия; снижение кожной реакции на ДНХБ; нарушение функциональной активности полиморфно-ядерных лейкоцитов.

С. Метаболические изменения в коже: ускоренный синтез ДНК и РНК, изменение соотношения SH и SS – групп; изменение гликолиза в эпидермисе; снижение активно-

сти лейцинаминопептидазы в эпидермисе; изменения в соотношении липидных компонентов; снижение активности аденилатциклазы и концентрации ЦАМФ; повышение уровня ЦГМФ, нарушение синтеза простогландинов, лейкотриенов и др.

Д. Изменение в кожных покровах: нарушение электросопротивляемости; снижение пототделения; усиление трансэпидермального транспорта; нарушение нервно-сосудистой реакции на фармакодинамические агенты; повышенная эпидермальная гиперрегенерация; утолщение эпидермиса; нарушения в микроциркуляции в эпидермисе и рецепции.

Все вышеперечисленные «доклинические» структурно-функциональные нарушения, выявленные на т.н. бессимптомном этапе псориаза требуют к себе активного внимания и сопровождаются измененными аффективными состояниями, которые «вплетаются» в общий ансамбль описанного выше «преморбидного» набора патофизиологических реакций, предвосхищающих клинические проявления собственно псориазической болезни. Большинство исследованных больных (104) в манифестной фазе псориаза (стадия прогрессирования и стабилизации) отмечали за 2-3 недели до появления собственно манифестных проявлений неопределенную тревогу, даже тоску, бессонницу, раздражительность, снижение общего фона настроения. Все эти ощущения «душевного дискомфорта» связывались с так или иначе имеющейся в жизни любого человека психогенной ситуацией. Появление в дальнейшем «псориазической триады»: феномена «стеаринового пятна»; «псориазической пленки»; Полотебнова – Ауспитца («кровяной росы»), а еще через 5-7 дней феномена Кёбнера уже определенно связывалось больными с психогенией, «эмоциональным стрессом», которые в дальнейшем доминировали в представлении больных и даже исследователей как основные в этиологии псориаза.

Таким образом, вырисовывается объемное представление о «доклиническом» периоде псориазической болезни, уже сопровождающимся

начальными этапами тревожной симптоматики (аффективная напряженность - настороженность). Этот взгляд на «доклинический» этап псориаза и болезни вообще был сформулирован в работе Д.С. Саркисова (1988) «Очерки истории общей патологии»: «Первые клинические признаки обычно не предшествуют структурным изменениям, а наоборот, следуют за ними...»

В свете этого очевидна несостоятельность широко распространенного представления о «доклинической функциональной стадии болезни» поскольку на самом деле доклинической является не «функциональная», а «морфологическая» её стадия. Функциональные нарушения нервной системы не только имеют в своей основе структурные изменения и эти структурные изменения вследствие их высокой степени компенсации, как правило, предшествуют появлению клинических признаков нервных расстройств..., например, первые клинические проявления болезни «куру» (болезнь

Крейтцфельда - Якоба) являются отражением конечного этапа длительного необратимого процесса в ЦНС». Так и при псориазической болезни: вся патология обмена веществ (метаболическая), иммунологическая, эндокринологическая, «доклинические» изменения периферических кожных покровов, наблюдаемая исследователями в т.н. «бессимптомный, латентный» период псориазической болезни (С. И. Довжанский, 1992) свидетельствуют, скорее всего, о истинном «предболезненном» этапе псориаза, нуждающемся в неотложном лечении. Как было указано ранее, с целью изучения «доклинических», «скрытых», латентных этапов, мы провели исследование у 36 здоровых родственников (отец, мать, сестры, братья, дети) – пробандов (табл. №3). В этой группе «отсеялось» 12 родственников пробандов (33,3%), т.к. они не имели статистически достоверного «набора» скрытых доклинических проявлений псориаза.

Таблица 3.

№ п/п	Скрытая «доклиническая» симптоматика	Общее число (чел.)	%
1.	Себорея (смешанная)	20	83%
2.	Обильная перхоть	24	100%
3.	Кратковременная отечность (до суток) кожи лица	22	91%
4.	Кратковременная отечность (до 1-2 суток) кожи ягодичных складок и гениталиц	15	62,5%
5.	Сухость и ломкость ногтей	17	70,8%
6.	Выраженная сухость кожи	24	100%
7.	Рецидивирующий язвенный стоматит	10	24%
8.	Тонзиллиты (частые язвенные)	16	66,6%
9.	Конъюнктивиты	18	75%
10.	Феномен G. Holti - ослабление реакции на гистамин и никотиновую кислоту	24	100%
11.	Феномен V.G. Banerjee – повышенная электросопротивляемость кожи	18	75%
12.	Тревожность по шкале Тейлор (Manifest Anxiety Scal, MAS)	Индекс A _r =25-40	100%

Следует отметить, что по литературным данным доля генетической компотенты у больных псориазом составляет 64-72%, средних – 28-30% - (Мордовцев В.Н., 1977. «Тесная зависимость между симптомами тревоги, вегетатив-

ными, гуморальными сдвигами даёт основание считать эти сдвиги компонентами единого синдрома тревоги» (W. Pnidinger, 1970).

Уровень базальной тревоги в стадии прогрессирования псориаза (70 больных)

оказался также очень высоким ($A_T = 25-40$) очевидно, в связи с значительным ухудшением качества жизни. Однако, в период стабилизации клинической симптоматики псориазической болезни (34 больных) уровень тревоги, хотя и оставался достаточно выраженным ($A_T = 15-25$), оказывался ниже предыдущих этапов (доклинического и прогрессирующего накожной симптоматики псориаза). В период ремиссии у 36 больных тенденция к снижению уровня тревоги продолжала оставаться ($A_T = 5-15$). Выявленные тревожные состояния имеют, как это видно из вышеописанного, прямую количественную корреляцию с выраженностью кожных проявлений, хотя в период исследования мы ожидали, что в случае большей активности дерматологических поражений будет наблюдаться меньший уровень «свободно-плавающий», «базальной» тревоги. Это обстоятельство теоретически связывалось с активно работающей патологической доминантной системой, где функционирующий генератор направляет дерминантную активность на поддержание устойчивого патологического состояния – псориазической болезни. (Г.Н. Крыжановский, 1998). Клинические, в том числе, накожные проявления псориаза являются соматическим защитным механизмом, снижающим базальную тревогу, однако, как мы это поняли, «конкретная тревога» доминирует в период прогрессирования и связана чаще всего с катастрофическим снижением качества жизни больного псориазом. «Возрастание тревоги приводит к мобилизации адаптационных механизмов, однако её высокая интенсивность лежит в основе болезненных нарушений, то тревога как психический феномен «сопоставим с ролью боли» (Ф.Б. Березин, 1988).

При исследовании индивидуально психологической адаптации наиболее информативные результаты были получены при исследовании с помощью Миннесотского многоаспектного личностного опросника, занимающего ведущее место среди личностных опросников в пси-

ходиагностических исследованиях (Бурлачук Л.Ф., Морозов С.М., 1989).

Шкала Ш. Тейлор в этом опроснике позволяет проводить сравнение общего фона, «базальной тревоги» с индивидуально-психологическим уровнем тревожных расстройств, проявляющимся в повышенном профиле ММРП по целому ряду шкал, причем это повышение отражает включение защитных механизмов в том числе и психосоматических для устранения тревоги (Березин Ф.Б., 1988).

Таковыми способами являются: соматизация тревоги – (шкала «ипохондри») – возможность снижения уровня тревоги социально приемлемым путем через перенесение ощущения угрозы на неприятные физические ощущения – (1 шкала); гиперкомпенсация тревоги за счет снижения уровня побуждений и обесценивания исходной потребности – «шкала депрессии» - (2 шкала); вытеснение из сознания факторов, вызывающих тревогу и формирование демонстративного поведения – шкала «истерии» - (3 шкала); непосредственная реализация эмоционального напряжения в поведении, минуя систему социальных установок и ролей – шкала «психопатии» - (4 шкала); пятая шкала - «мужественности» и «женственности». Она отражает принятие той социально-культурной роли, которая характерна для его пола (мягкость, застенчивость, эстетическая склонность и др. у женщин; мужественность, решительность, увлечение силовым спортом и др. у мужчин). Интерпретация показателей по этой шкале оказывается особенно важной при диссоциации по другим шкалам и выявление причины феминности у мужчин и маскулинности женщин. Создание системы интерпретации тревоги за счет селективного отбора информации и разработки устойчивых, труднокорректируемых концепций – шкала «паранойи» - (6 шкала); формирование ограничительного и компенсаторного поведения с фиксацией тревоги - шкала «психастении» - (7 шкала); 8 шкала-шкала «аутизма». Она отражает такие характерологические особенности, как личностную отгороженность, своеобразие и холодность эмоционального фона, мышления и

пр.; 9шкала – отрицание тревоги – шкала «гипомании». Отражает высокий уровень активности, настроения, повышенную самооценку, стремление к лидерским позициям и пр. 0 шкала – шкала социальной интраверсии. Эта шкала отражает уровень межличностного общения, трудность или легкость установления контактов. Выраженность тревоги определялась высотой шкалы F. При значениях 70T – баллов и выше считалось, что расстройство тревожного ряда имеет место, а выбранные способы контроля тревоги неэффективны. При низких значениях F делался вывод об отсутствии тревоги («линейный профиль»), либо её эффективной компенсации (наличие пиков по соответствующим клиническим шкалам (Березин Ф.Б., 1988).

Судя по результатам, полученным при анализе усредненных профилей ММРІ, группа с высоким уровнем базальной тревоги характеризовалась повышением профилей методики на шкалах F / 128 67340 – 95 / F – К : /.

Для этой группы (70 больных в стадии прогрессирования псориаза) типична негативная оценка окружающего и собственной личности, подозрение о недоброжелательном отношении, эмоциональная настороженность, затрудняющая адекватное восприятие, логическую оценку реальности, склонность к неприятию норм и ценностей в связи с их непониманием, чуждостью. Концентрация своего внимания и окружающих на затруднениях, собственном здоровье, отсутствием перспектив.

Для группы (34 больных в стадии стабилизации клиники псориаза) со средним уровнем тревоги ($A_T=15-25$), были характерны высокая заинтересованность в положительной оценке со стороны окружающих, организация собственного поведения в соответствии с социальными установками, активность, ограничение контактов, утрирование трудностей. Эти тенденции отражались в некотором повышении профилей по шкалам L, K, 9 и некоторым понижением на шкале F, 4 и 0 / 9 17256340 / K – F //.

Для группы (36 больных в стадии ремиссии) с низким уровнем тревоги ($A_T=5-15$) констатирован значительно более высокий профиль по

шкале 9, свидетельствующий о компенсации тревоги за счет игнорирования тревожных стимулов и связанных с этим гипертимных форм поведения и демонстративной активности / 935184672 / 0: K – F //.

Клиническая беседа с родственниками пробандов без латентных признаков (12 человек) не выявляет каких-либо тревожных расстройств. В основном, это были молодые люди от 17 до 29 лет.

Таблица 4.

*Феноменологические проявления
«Тревожного ряда»*

АФФЕКТИВНАЯ НАПРЯЖЕННОСТЬ;
НАСТОРОЖЕННОСТЬ;
СОБСТВЕННО ТРЕВОГА -
А) свободно - плавающая (Свядош А.Н. 1971;
Березин Ф.Б., 1988; Краснов В.Н., 2011);
Б) конкретная (опредмеченная)
Poldinger, 1970
БОЯЗЛИВОСТЬ, ОПАСЕНИЯ;
СТРАХ;
УЖАС;
ПАНИКА;
ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЕ ТРЕВОЖНОЕ;
РАССТРОЙСТВО

Аффективная напряженность – наименьшая интенсивность тревоги и чаще всего является предвестником более тяжелых по выраженности проявлений. Именно этот уровень тревоги включается в адаптивный процесс, способствуя интенсификации поисковой активности, напрягая механизмы психологической защиты.

Настороженность – уровень тревоги, возникающий изначально или присоединяющийся к аффективной напряженности. Особенностью этого уровня тревоги является повышение эмоциональной значимости ранее нейтральных стимулов, что может лежать в основе неадекватного реагирования (раздражительность), перехода от поведения тонко специализированного к реагированию по доминантному типу с возникновением гиперестетических реакций. Усиление реакций даже на незначительный стимул с негативной эмоциональной реакцией усилива-

ет тревогу, способствуя появлению ощущения неопределенной угрозы.

Собственно тревога («свободно-плавающая») – ключевое звено тревожного ряда. Характеризуется ощущением неопределенной угрозы, неясной опасности. Невозможность осознать причины возникшей тревоги может происходить из: 1) хаотической активности возбуждения нервных центров, входящих в генератор патологической доминантной системы; 2) бедности информации для полного анализа ситуации; 3) неадекватности логической переработки тревожного стимула; 4) недостаточности структурирования собственно ситуации. Личность с теми или иными характерологическими особенностями, теряя ранее существовавшие жизненные смыслы, чаще всего неадекватно логически перерабатывает ситуации, не осознает факторы, вызывающие тревогу и, тем самым, включает механизмы психологических защит полностью зависящих от индивидуально-личностных характеристик (см. табл. № 5,6).

Интенсивность собственно тревоги (немотивированной, «свободно-плавающей») снижает возможность логического осмысления ситуации.

Боязливость, опасения – на этом этапе личность пытается определить, конкретизировать источник возникновения тревоги с целью ее устранения. Невозможность избежать конкретной угрозы (рецидива заболевания) усиливает и негативно видоизменяет тревогу на этом этапе ее проявления;

Страх – конкретизированная, объективизированная тревога. Объекты, с которыми связываются страх при псориатической болезни обозначаются четко и всегда связаны с качеством жизни. Связь угрозы с конкретной ситуацией, особенно при невозможности ее устранения значительно усиливает тревожное расстройство, подводя эмоциональные проявления к их кульминационным проявлениям;

Ужас – невозможность избежать угрозы, ощущение неотвратимости катастрофы приводит к дальнейшему нарастанию тревожных расстройств, достигающих степени ужаса.

Паника – паническое состояние возникает в случае неотвратимости надвигающейся катастрофы и сопровождается выраженным тревожным психомоторным возбуждением и растерянностью. Паника – наиболее выраженное из расстройств тревожного ряда. Дезорганизация поведения при панических расстройствах достигает своего предела. При кульминации расстройства, в особых случаях, возникает панический ступор (обездвиженность).

Таким образом, тревожный ряд, представленный выше, может наблюдаться в течение одного пароксизма, или же их смена происходит в течение определенных отрезков времени.

Перевозбуждение вегетативной нервной системы многие авторы считают ведущим звеном в формировании как агорафобии, так и панических расстройств, и генерализованного тревожного расстройства - «психовегетативный синдром» (W. Thiele, 1958; цит. по В.Н. Краснову, 2010). Перечисленные заболевания возникают в результате постоянной активации неприятных тревожных стимулов, в том числе и интерорецептивных (учащенное сердцебиение, дыхание, парестезии, головокружения) с последующим тем или иным невротическим расстройством.

Интерорецептивное обусловливание и тревожное ожидание могут устойчиво сохраняться (иногда на бессознательном уровне) иногда на всю жизнь, периодически рецидивируя.

Таким образом, приступы паники, агорафобии и генерализованного тревожного расстройства, возникающие у больного псориазом в течение жизни как «гром среди ясного неба», на самом деле обусловлены возникновением киндлингового возбуждения в результате незамечаемых личностью серий незначительных тревожных стимулов и последующей их генерализации («пароксизмальное состояние» С.П. Колядко, 2012).

Все клинические проявления тревожного регистра в большинстве случаев сочетаются в клинике тяжелых невротических состояний с навязчивыми мыслями, обсессиями (obsession – англ. – неотвязная мысль) или компульсивны-

ми действиями (compell - лат. – принуждать, заставлять, compulsion – англ. - принуждение, насилие) – тягостными, принадлежащими самому больному (ни в коем случае не «навязанные» извне!), подчас мучительными идеями, образами, представлениями или влечениями. Содержание таких навязчивостей и компульсий невероятно разнообразно («сад латинских корней») и не поддается какой-либо классификации. Тот или иной обсессивно - компульсивный невроз получает собственное название в психиатрическом диагнозе в зависимости от содержания доминирующего расстройства (навязчивых мыслей или компульсивных действий).

Основой формирования обсессивно-компульсивных расстройств является включение механизмов психологических защит в виде фиксации тревоги.

Из таблиц (№ 5,6) видно как из нереализованных потребностей, сопровождаемые тревогой (alarm), через систему психологических защитных механизмов формируются различные невротические расстройства и патологические расстройства личности. Клинические своеобразия каждого из этих болезненных психических проявлений мозаичны и зависят, в основном, не от стрессора, а в большей мере от индивидуально-характерологических особенностей личности и свойственных характерных только ей защитных психологических механизмов (т.е. генетической предрасположенностью).

Рассматривая приведенные таблицы, следует отметить тот факт, что на пути реализации стимула, на фоне тревожных состояний и включающихся психологических защитных механизмов формируются не только невротические расстройства, но и патологические расстройства личности.

В основу диагностических критериев расстройств личности до настоящего времени используются признаки, описанные впервые П.Б. Ганнушкиным (1933), но известные как «триада» О.В. Кербикова (1961): 1) тотальность проявлений: они проявляются везде — дома и на работе, в труде и отдыхе, в обычных условиях и при эмоциональном напря-

жении; 2) стабильность патологических черт характера: они сохраняются на протяжении всей жизни; 3) социальная дезадаптация, являющаяся результатом неадекватного реагирования на требования среды.

По нашему мнению, триада Кербикова «протекает и проистекает» на фоне более выраженных, чем при неврозах, расстройствах самосознания, которые, собственно не позволяют личности быть критичной к неадекватности ее психического реагирования (В.С. Битенский; К.В. Битенский, 2010).

Выявленные тревожные состояния у больных псориазом, являются результатом функционирования патологически активной нелинейной автоколебательной системы, которая воздействуя путем «раскачки киндлинга», резонансного усвоения патологического ритма доминантной активности создает последующую пластическую перестройку, которая «... оставляет после себя в виде следа структурно – функциональные изменения, которые усиливаются и потенцируются последующими воздействиями» (Г.Н. Крыжановский, 1997). В конце концов, происходит стабилизация патологической системы, характерная особой ригидностью к воздействию лечебных факторов. Консолидированная патологическая доминантная система сохраняется даже после ликвидации её инициального формулирующего звена – патологической детерминанты (там же стр.169). Это касается как центральных (церебральных), так и эффекторных (накожных - псориаз) звеньев патологической системы. Колебательные процессы системы позволяют констатировать в течении псориазической болезни обострения (рецидивы), ремиссии, смены клинических проявлений, однако наиболее точно констатирует её состояние базальная тревога, сопровождающая как периоды «поисковой активности» («драйв»), адаптивные процессы (Л. Х. Гаркави, 1979; Г.Селье, 1967), предболезнь. «Доклинический период объясняется тем, что уже возникшие (в латентный период) и быстро прогрессирующие морфологические изменения органов вследствие высокого напряжения защитных реакций орга-

Таблиця 5.

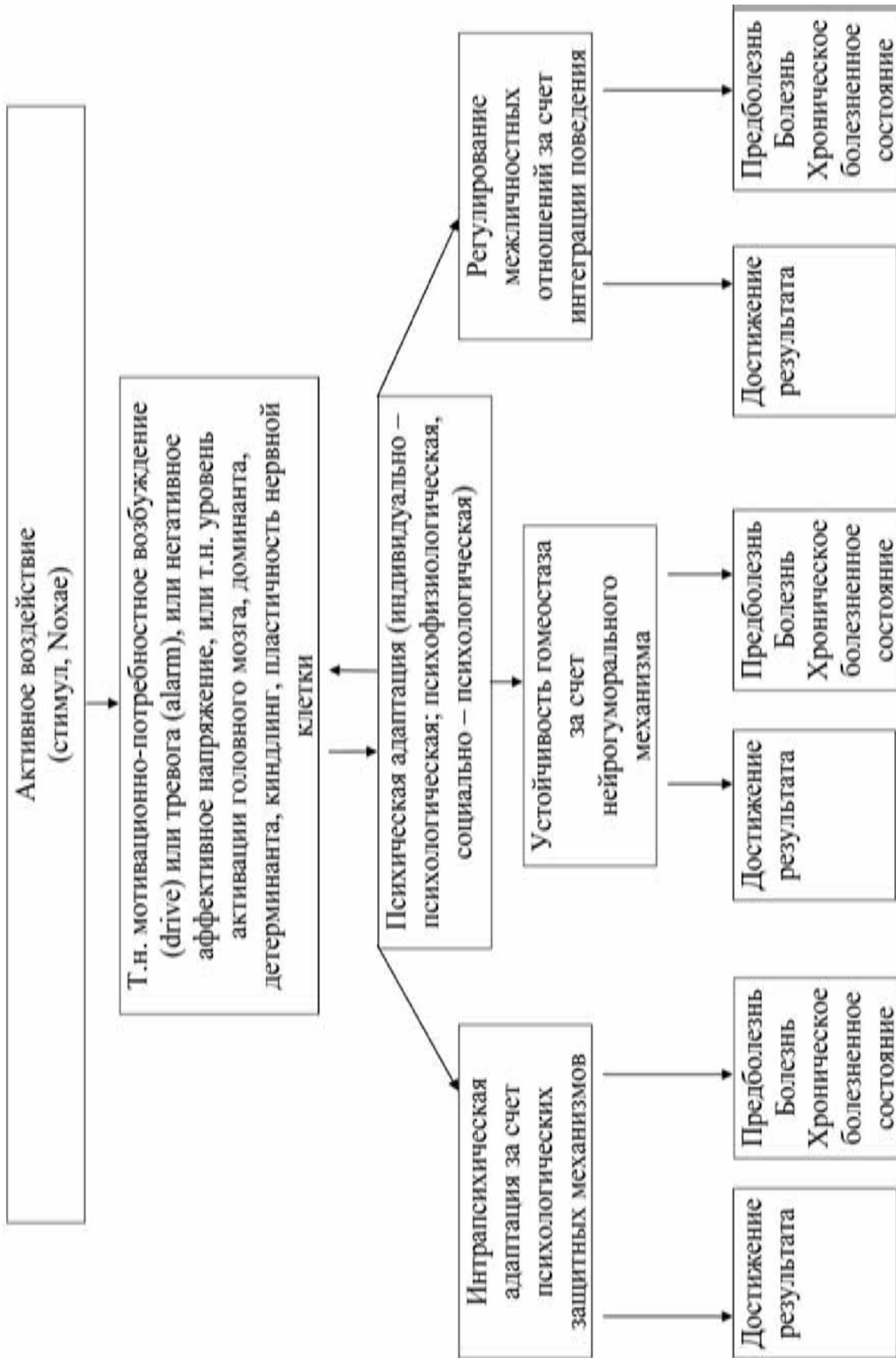


Таблица 6.



низма еще не проявляются клинически (функционально)» (Д.С. Саркисов. 1988). Лишь тревожные проявления, доступные для изучения в любом из периодов здоровья (гомеостаза) или болезни, демонстрируют исследователю то или иное состояние патологической системы.

Идейной основой лечебных мероприятий для лечения тревожных расстройств выявляемых при псориатической болезни явились нейрофизиологические понятия о возможности:

1. применение антиксиолитических средств (бензодиазепины), в частности, гидазепама (К.В. Битенский, 2009);

2. применение фармакологических средств, угнетающих гиперактивность функционирующей патологической системы, в частности, антиконвульсанты (нормотимики) (А.М. Вейн, С.Н. Мосолов и др., 1994; В.С. Битенский, 2001-2012; К.В. Битенский, 2010-2012).

3. создание искусственной детерминантной конкурентной патологической системы («антисистемы» Г.Н. Крыжановский, 1997. стр. 340) с целью дестабилизации первичного патологического очага и активации «потенциальных возможностей мозга» (Н.П. Бехтерева, 1980). На основе этой идеи Н.П. Бехтеревой предлагаются все виды «шоковой» терапии «... роль патологического очага является доминирующей и после его удаления («нивелирования») развивается более или менее полная компенсация, спонтанная перестройка на состояние, более близкое к норме, или даже восстановление практической нормы».

Эмпирической предпосылкой применения подобного вида терапии при псориатической болезни является, например, сообщение В.П. Захарова (1985), изучавшего роль отрицательных эмоций при псориазе, констатирующего их мощный эффект не только на возникновение псориаза, но и отмечающего случаи полного регресса клинических проявлений и выздоровления в случаях эмоционального стресса. Также наблюдалась серия самоизлечений от псориаза в тяжелых условиях блокадного Ленинграда (Манев В.Д., 1976). Мы наблюдали 42 летнюю больную, которая 15 лет лечилась от тяжелого

псориатического процесса, спонтанное излечение от которого наступило у нее после длительного и очень эмоционального перелета из Украины в Томск (то ли выздоровление нужно отнести к стрессовому воздействию психогенного фактора, то ли к стрессу от метеорологического воздействия).

Особенно интересным, а главное, продуктивным, оказалось предположение Н.П. Бехтеревой о возможном терапевтическом эффекте создания при устойчивых патологических состояниях искусственной эпилептиформной активности, которая разрушает уже работающую патологическую доминантную систему. «Таким образом, если сейчас еще и нельзя считать полностью доказанным, что медленная, и в частности пароксизмальная активность при эпилепсии является выражением гиперактивности защитных механизмов, то во всяком случае это предположение становится все более вероятным и, кроме того, раскрывается и механизм этой защиты в виде распада связей между другими структурами» (Н.П. Бехтерева, 1980).

Основываясь на этой гипотезе, Н.П. Бехтерева использовала в эксперименте терапию слабыми токами, по частотным параметрам, сходным с уже имеющимся в экспериментальном очаге пароксизмальной активности. «Исчезновение эпилептиформной активности в области воздействия подтвердило возможность разрушения стойкого эпилептогенеза конкурентным доминантным очагом возбуждения» (Н.П. Бехтерева, 1980).

В настоящее время нами обосновывается применение в лечебных целях искусственно созданного конкурентного доминантного очага, полученного с помощью ЭСТ, микрополяризации мозга, светотерапии, депривации ночного сна, гипервентиляции с одновременным применением дыхательных аналептиков и, наконец, использование биологической обратной связи (при помощи аппарата «Emotiv EEG system» производства Австралия, 2012). Эти терапевтические воздействия, создающие конкурентную доминантную систему, соответствуют фундаментальному представлению нейрофизиологии

об экзогенном внешнем конце доминанты из-за возникновения более сильного «фокуса» возбуждения, который реципрочно тормозит исходную доминанту» (Л.П. Павлова, 1988). «Новая наука (о доминанте и её состояниях) выводит статику из динамики» - эти слова, сказанные А.А. Ухтомским ещё в 1927 г. – предвидение будущей общей теории регулирования функции биологического организма, которая до сих пор затрудняется в постулировании динамиче-

ских аспектов сложных саморегулирующихся систем» (М. Mesarovic, 1970). Успехи, достигнутые к настоящему времени в использовании нейрофизиологических методик (ЭЭГ, МРТ, ПЭТ), позволяют изучать динамику доминантных патологических систем, «формируя маркёры любого болезненного состояния, регулируемого ЦНС с целью их коррекции» (Кропотов М.Д., 2010).

ЛИТЕРАТУРА:

- Бехтерева Н.П. здоровый и больной мозг человека. Л. «Наука», 1980. С. 208.
- Березин Ф.Б. Психическая и психофизиологическая адаптация человека. Л. «Наука», 1988. С. 270.
- Битенский В.С. и др. Возможности компьютерной ЭЭГ при изучении наркологических заболеваний. Вісник морської медицини. №4 (8), 1999. С. 14-16
- Битенский В.С. Киндлинг в формировании патологической доминанты, психических расстройств и их терапии. Сибирский вестник психиатрии и наркологии. Томск – жур. Сибирского филиала АК. Мед. Наук Р.Ф. 2001 № 4 (22) С.10-15.
- Битенский В.С. и др. Вопрос о неспецифических реакциях в работах К. Бонгё-ффера, Э. Крепелина и Г. Селье. Вісник психічного здоров'я. №3, 2001. С. 13-20
- Битенский В.С. и др. Роль киндлинга в формировании патологической зависимости от никотина. Вісник психічного здоров'я. 2002, №1-2. С. 32-36
- Битенский В.С. Лобасюк Б.А., Боделан М.И. Нейропсихология и нейропсихиатрия (исследования параллелизма психических феноменов и электрофизиология мозга). Вісник психіатрії та психофармакотерапії. 2010. №1 (17). С. 7-12.
- Битенский В.С., Битенский К.В. Проблема ноогенных психических расстройств. Вісник психіатрії та психофармакотерапії. 2010, №2 (18). С. 26-32
- Битенский В.С., Педак А.А. Типичные-атипичные нейролептики, антиконвульсанты (терапевтическая тактика при психических заболеваниях). Вісник психіатрії та психофармакотерапії. 2011, №1 (19). С. 6-10
- Битенский В.С. Взглядываясь в перспективу сближения нейронаук с психиатрией и металпсихологией. Вісник психіатрії та психофармакотерапії. 2012, № 2 (22). С. 7-22
- Битенский К.В. Тривожні розлади в умовах вимушеної призупинки діяльності у молодих людей з девіантною поведінкою. Вісник психіатрії та психофармакотерапії. 2008, № 1 (15). С. 26-32
- Битенский К.В. (Шевченко-Битенский К.В.) Гидазепам – дневной анкиолитик. Вісник психіатрії та психофармакотерапії. 2009, №2 (16). С. 28-32
- Битенский К.В. (Шевченко-Битенский К.В.) Механизмы индивидуально-психологической и психофизиологической адаптации и их роль в формировании невротических расстройств в юношеском возрасте. Вісник психіатрії та психофармакотерапії. 2011, №1 (19). С. 59-65
- Битенский К.В. (Шевченко-Битенский К.В.), Боделан М.И. Электроэнцефалографічні маркери ноогенних неврозів. Тези міжнародної науково-практичної конференції студентів та молодих вчених. Одеса 2011. - С. 112-113
- Битенский В.С., Шевченко-Битенский К.В. Проблема сознания и самосознания в психологии и психиатрии (терминология, классификация, электрофизиология, терапия). Вісник психіатрії та психофармакотерапії. 2011, №2(20). С. 7-15
- Битенский В.С., Шевченко-Битенский К.В. Сознание, самосознание и психическое в норме. Актуальная проблема психиатрии, наркологии, психотерапии, клинической психологии. Сборник научных статей, выпуск 10., Саратов 2012. С. 38-57
- Шевченко-Битенский К.В. Новые нейрогенные патогенетические (психосоматические) подходы к проблеме псориаза и его терапия. Вісник психіатрії та психофармакотерапії. 2012, №1(21). С. 41-52
- Шевченко-Битенский К.В. Проблема нейрогенной концепции патогенеза псориаза: психопатологические и неврологические расстройства, сопровождающие заболевание и их терапию. Вісник психіатрії та психофармако-терапії. 2012, №2(22). С. 42-52
- Шевченко-Битенский К.В. Паліативна допомога при психосоматичному дерматологічному захворюванню – псоріаз. Сучасні теоретичні та практичні аспекти клінічної медицини. Міжнародна наукова конференція студентів та молодих вчених. Одеса 2013. С. 97.
- Шевченко-Битенский К.В. Психодерматология и дерматопсихиатрия (терминология и проблемы патогенеза на примере псориаза). Научно-практическая конференция с международным участием «Интеграция психиатрии, психотерапии и психологии в современную медицину». АР Крым 2013.
- Бурлячук Л.Ф., Морозов С.М. Словарь – справочник по психодиагностике. Киев 1989. С. 198
- Введенский И.Е. Возбуждение, торможение, наркоз. Избранные проиизв. М. 1957 ч.2. С. 624-676.
- Вейн А.М., Мосолов С.Н. Антиконвульсанты в психиатрической и неврологической практике. С-Петербург 1994. С. 336
- Ганнушкин П.б. Клиника психопатии, их статика, динамика, систематика. М. 1933. С. 3-7; 62-68; 78-98; 139-142. Цит. сб. Пограничная психиатрия. 2006. С. 727-753.
- Гаркави Л.Х., Квакина Е.б., Уколова М.А. Адаптационные реакции и резистентность организма. Ростов, 1979. С. 128.
- Довжанский С.И, Угц С.Р. Псориаз или псориазическая болезнь. Саратов, 1992 ч. I и II С.281
- Дороженко И.Ю., Львов А.Н. Психические расстройства в дерматологической практике. Текст. М. 2006 С.64
- Елецкий В.Ю. Пограничные психические расстройства у больных псориазом и нейродерматом. Автореферат дис. ...канд.мед.н. М. 1986 С. 25
- Захаров В.П. Роль отрицательных эмоций в патогенезе псориаза. Вестник дерматологии. 1985. №11 С. 46-48
- Ильин Е.П. эмоции и чувства. С-Петербург 2002. С. 752
- Кандель Э (Erik R. Kandel). В поисках памяти. М.2013. С. 36
- Картамышев А.И. Психотерапия в каждой клинике. М. 1974. С. 203-208
- Кербиов О.В. Избранные труды. М. 1971. С. 321
- Кербиов О.В. К учению о доминанте психопатий. Проблемы судебной психиатрии. Сб. Пограничные состояния. М. 1961. С. 5-32.
- Колядко С.П. Клініко - психопатологічні та нейробіологічні закономірності формування пароксизмальних станів при невротичних розладах. Автореф. ... наук. ст. доктора мед. наук. Харьков. 2012. С. 40
- Корсун В.Ф. Псориаз. М. 2010. С. 303
- Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. М. 1997. С. 352
- Краснов В.Н. Расстройства аффективного спектра. М. 2011. С. 432
- Кропотов Ю.Д. Количественная ЭГТ, когнитивные вызванные потенциалы мозга человека и нейротерапия. Донецк. 2010. (перевод с англ). С. 506
- Лурья А.Р. Основы нейропсихологии. М. 1973. С. 373
- Лукьянчиков В.С. АПУД – теория в клиническом аспекте. Рус. мед. журнал. 2005. 13(26). С. 1808-1811.
- Мандельштам Л.И. Полное собрание трудов. М. Изд-во АН СССР. 1950 С. 428-467
- Мордовцев А.Н., Прохорова А.ю. Современные концепции по патогенезу псориаза. Журнал Вестник дерматологии. 1987. 37 С. 28-34
- Павлов И.П. Лекции по физиологии. Полн. Собр. соч. М.-Л. 1952 Т. 5
- Павлова Л.П., Романенко А.Ф. Системный подход к психофизиологическому исследованию мозга человека. Л. 1988. С. 239
- Павлыгина Р.А. Сопряженное торможение при доминанте. Журнал Высшей нервной деятельности. 1993. Т. 43, вып. 4. С. 643-651
- Подкорытов В.С., Чайка Ю.Ю.. Депрессии. Харьков. 2003 С. 352

48. Плетнев Д.Д. К вопросу я «соматической циклотимии». Журнал Русская клиника. 1927. Т.7 № 36 С. 496-500
49. Русинов В.С. Доминанта М. 1969. С. 232
50. Русинов В.С. Доминанта и временная нервная связь (в кн. Доминанта и условный рефлекс) М. 1987. С. 5-47
51. Саркисов Д.С. Очерки истории общей патологии. М. 1988 С. 336
52. Сеченов И.М. Избранные произведения. М. 1952. Т. 2
53. Селье Г. На уровне целого организма. М. 1972. С. 120
54. Смулевич А.Б. Психические расстройства в дерматологии. Ж. Психиатрия и психофармакотерапия. Т. 6. № 6. 2004. С. 36-44.
55. Ухтомский А.А. Собрание сочинений. Л. 1950. Т. I и II
56. Ухтомский А.А. Доминанта М.; Л. 1966
57. Ухтомский А.А. Принципы доминанты. Собрание сочинений. Л. 1950
58. Ухтомский А.А. Проблемы стационарного возбуждения в доминанте. Л. 1951. Т. I и II. С. 54-61
59. Banerjee Dias S., Venetjee B. G. Towards new approaches to disorders of fear and anxiety. К новым подходам к расстройствам страха и тревоги. Journal Current Opinion in Neurobiology, 2013-06-01, V. 23, I. 3, p. 346-352.
60. Forbez E.M., Nikoloff, B.J. Traki Stress, symmetry and psoriasis: Possible role of neuropeptides// J.Am.Acad. Department, 1986, vol. 14 №2. P. 306-311.
61. Goddard G. Development of epileptic seizure through brain stimulation at low intensity // Nature. 1967. Vol. 214 №5092. P. 1020-1029.
62. Gutman – Jassky E., Norgaler K.E., Kruge D.. Derm. et psoriasis. J. allerg. et immunol. 2011-05-01, V. 127, I. 5, P. 110-118. www. Clinicalkey.
63. Kawnow W.B. The wisdom of the body. L.. 1932.
64. Mesarovic M.D. Теория систем в биологии // Системные исследования. М. 1970. С. 137-163.
65. Niles M. et al. Psoriasis, pathogenesis. Lancet (inf). 2010, V. 10, I.7, 470-478.
66. Nolti G. Vascular phenomena diagnostic of latent psoriasis. The British J. of Derm. V. 76, 1964.
67. Poldinger W. Aspects of anxiety // Anxiety and tension – new therapeutic aspects. Basel, 1970. P. 7-21.
68. Reichandbun I.P., Rein G., Farber E.M. Neuropathogenesis and neuropharmacology of psoriasis. Journal International dermatology. 1995. V. 34, I.10. P. 685-683, www.clinicalkey
69. Roberson Elisej D.O., E. Bowcock. Trends genetics. 2010, V.26, I.9, 415-423.
70. Sack W. Hadbuch der haut und ugeschlechts. – Krankheiten// Hrsg. J. Jadassohn. – Berlin. 1933.
71. Slominski A. A nervous breakdown in the skin: stress and epidermal barrier. Первый срыв кожи: стресс и эпидермальный барьер. J. Clin. Invest. 2007-11-01. P.3339-3420.
72. Slominski A. Neuroendocrinology derma. Dermaendocrinology 2011, 01,01. www. Clinicalkey
73. Slominski A. Emotional stress can affect, reveal or even exacerbate a number of skin disorders including psoriasis. J. Human Dermatol. Venerol. 2013-04-02. www.clinicalkey
74. Thiele W. Das psychovegetative syndrome. Muench. Ved. Wochenschr. 1958; 100 (49). P. 1918-1923.
75. Weigle N., McBane S.. Psoriasis. American Family. Physician. 2013. Vol .87, I. 9, 626-633.

УДК 616.89:616.61-008.6

И. И. Кутько, Г. С. Рачкаускас, А. Н. Линева

ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ (ВОПРОСЫ КОМОРБИДНОСТИ, ОПЕРАЦИОНАЛЬНАЯ И СИНДРОМОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА)

г. Харьков, Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины,
г. Луганск, Луганская областная клиническая психоневрологическая больница,
ГУ «Луганский государственный медицинский университет»

И. И. Кутько, Г. С. Рачкаускас, О. М. Линева

ПСИХОПАТОЛОГІЧНА СИМПТОМАТИКА В КЛІНІЦІ ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ (ПИТАННЯ КОМОРБІДНОСТІ, ОПЕРАЦІОНАЛЬНА І СИНДРОМОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА)

м. Харків, Інститут неврології, психіатрії та наркології
АМН України

м. Луганськ, Луганська обласна клінічна психоневрологічна
лікарня,

ДЗ «Луганський державний медичний університет»

Аналізується проблема психопатологічної симптоматики при органічній патології. Запитання коморбідності (в аспектах нейродинамічної й нейрохімічної регуляції систем органів, психосоматичних і соматопсихічних відносин), операціональна діагностика в системах DSM-IVR та ICD-10, синдромологічна діагностика в концептуальній психіатрії.

Ключові слова: психопатологічна симптоматика, внутрішні хвороби, коморбідність, операціональна та синдромологічна діагностика.

I. I. Kutko, G. S. Ruchkauskas, A. N. Lineev

PSYCHOPATOLOGICAL SYMPTOMS IN SOMATIC DISEASES (THE QUESTIONS OF COMORBID, OPERATIONAL AND SYNDROMOLOGICAL DIAGNOSIS)

Kharkov, The Institute of neurology, psychology and narcology
AMS of Ukraine

Lugansk, Lugansk region clinical psychoneurology clinic

SI «Lugansk State Medical University»

The problem of psychopathological symptoms in organ pathology, questions of comorbid (in aspects of neurodynamic and neurochemical regulations in systems of organs, psychosomatic and somatopsychical relations), the operational diagnostics in system of DSM-IV R and ICD-10, syndromological diagnostics in conceptual psychiatry are analyzed.

Key words: psychopathological symptoms, somatic diseases, comorbid, operational and syndromological diagnostics.

Высокая распространенность психопатологической симптоматики в клинической картине болезней внутренних органов создает значительные проблемы в лечении и реабилитации больных у врачей общей практики [22, 23, 26, 29, 37, 38, 39].

Диагностика психических расстройств в соответствии с законодательством Украины является прерогативой врача-психиатра [25]. Лечение психических расстройств должно проводиться в соответствии с утвержденными Критериями их диагностики и лечения [15,16] и Клиническими протоколами оказания помощи по специальности «Психиатрия» [24]. В то же время многие действующие клинические протоколы и консенсусы оказания помощи при органной патологии не предусматривают диагностики и лечения психопатологической симптоматики [22, 23].

Патофизиологические основы коморбидности психопатологической симптоматики и патологии внутренних органов.

Нейродинамической основой сочетания психопатологической симптоматики с патологией внутренних органов является функциональный комплекс церебральных структур образующих лимбико-диенцефальный круг (лобная кора, комиссуры мозга, гиппокамп и амигдаларный комплекс, ретикулярная формация, диенцефальные и гипоталамические отделы, гипофиз) [3, 17, 20, 22, 29, 31].

Эта система обеспечивает функции вербальной и патологической памяти, тонической активации коры, регуляции общей активности и эмоционального состояния, интерорецепции, вегетативной и эндокринной регуляции систем внутренних органов и иммунокомпетентных систем [3, 4, 17, 20, 22, 31].

Нейрохимической основой коморбидности психопатологической симптоматики и органной патологии является единство нейромедиаторно-нейрорецепторных систем обеспечивающих нейродинамические

процессы и регуляцию деятельности внутренних органов [2, 17, 19, 22].

Психопатологическая симптоматика внутренних болезней в структуре психосоматических и соматопсихических отношений.

В соответствие с понятиями психосоматики как раздела медицинской психологии [6, 14, 37] психопатологическая симптоматика может по-разному сочетаться с патологией внутренних органов.

Так в структуре психосоматических отношений расстройства психической деятельности могут быть фактором, способствующим развитию болезней внутренних органов (собственно психосоматических заболеваний). При этом психопатологическая симптоматика и органная патология совместно развиваясь, формируют феномен психосоматического развития личности (примером которого является расстройства психической деятельности при гипертонической болезни) [6, 37, 38].

В рамках соматопсихических отношений патология внутренних органов влияет на психическое состояние пациента двумя путями [6, 14, 22, 37, 38].

Во-первых, органная патология действует как биологический патогенный фактор (интоксикация, нарушение нейрометаболизма).

Во-вторых, внутреннее заболевание является специфической психической травмой (психогенное влияние), снижая социальные возможности пациента.

Прогрессирование психических расстройств под влиянием органной патологии лежит в основе так называемого соматопсихического развития личности (примером которого является изменение личности в отдаленном периоде инфаркта миокарда) [22, 27, 37, 38].

Сочетание действия внутренних заболеваний как биологического и социального факторов обуславливают различные типы переживания болезни и реакции личности на болезнь [6, 28].

Наконец, психические расстройства (раздел FICD-10) и заболевания внутренних органов и систем могут сочетаться, что будет отражаться на динамике как психического так и соматического заболевания [7, 11, 13, 14, 22, 27, 29, 37, 38].

Принцип многоосевой операциональной диагностики расстройств психики при болезнях внутренних органов.

Диагностическое и статистическое руководство по психическим расстройствам и нарушениям поведения [7, 8, 11, 41] основано на принципе операциональной диагностики рубрик психических расстройств с помощью четких диагностических критериев.

Вопрос о причинно-следственных связях между психопатологической симптоматикой и органной патологией не поднимается. Одновременно по разным осям диагностируются: психопатологические синдромы, расстройства личности, патология внутренних органов, наличие и выраженность психотравмирующих обстоятельств, степень нарушения социального функционирования [7, 8, 11, 41].

В Диагностическом и статистическом руководстве по психическим расстройствам отдельно выделяется группа органических психических расстройств. К ним относятся психические расстройства, вызванные специфическим органическим фактором (или факторами). Этот фактор (факторы) расценивают как этиологический. Существуют указания анамнеза, данных физикального обследования или лабораторных тестов, указывающие на наличие этого фактора (факторов) [7, 8, 11, 41].

Среди этих расстройств отдельно выделяют органические психические расстройства, связанные с соматическими расстройствами. Соответственно термин **соматическое расстройство** употребляется относительно любого расстройства, перечисленного в Международных статистических классификациях болезней вне раздела психических расстройств и нарушений поведения.

Понятия **психоз** и **непсихотическое** расстройство в Диагностическом и статистическом руководстве по психическим расстройствам не используются, хотя употребляются термины, определяющие непсихотический и психотический уровень расстройств, спутанность сознания, расстройства личности, стойкие мнестические и стойкие тяжелые когнитивные расстройства [7, 8, 11, 41].

Соответственно к органическим психическим расстройствам, связанными с соматическими расстройствами, в этой диагностической системе относят: делирий, деменцию, амнестическое расстройство, органическое бредовое расстройство, органический галлюциноз, органическое аффективное расстройство (уточнение: мания, депрессия, смешанное состояние), органическое тревожное расстройство, органическое личностное расстройство (уточнение: эксплозивный тип), органическое психическое расстройство без дополнительных уточнений [7, 8, 11, 41].

В разделе F Психические расстройства и нарушения поведения Международной статистической классификации болезней, травм и причин смерти 19-го пересмотра для определения расстройств вызванных органическими поражениями мозга или заболеваниями органов и систем, вызывающими дисфункцию головного мозга, выделяют класс рубрик F0 Органические и симптоматические психические расстройства [7, 11, 12, 18, 30].

Клинические описания и Исследовательские диагностические критерии раздела FICD-10 расценивают эти расстройства как этиологически связанные с действием фактора, вызывающего дисфункцию головного мозга на основании следующих диагностических критериев [12, 15, 16, 18, 26].

- Наличие болезни, повреждения или дисфункции головного мозга либо основного заболевания, определенно связанного с этим расстройством.

- Взаимосвязь во времени (недели или несколько месяцев) между развитием основ-

ного захворювання і початком розвитку психічного розладу.

- Виздоровлення від психічного розладу внаслідок усунення або лікування передбачуваного захворювання (в системі Ісследовательських діагностических критерієв ICD-10 цей ознак вважається діагностически найбільш значимим) [12, 15, 16].

- Відсутність передположителъних данних об иній причині психічного розладу (виражена сімейна отягощенність, тяжела психіческа травма).

Рубрики класу F0 при захворюваннях внутрішніх органів і систем будуть отображати обширну групу розладів, включаючих порушення сприйняття, мислення, настроєння, емоцій, загального складу особистості і поведінки, зниження когнітивної продуктивності [7, 11, 12, 15, 16, 18, 22, 26].

Як і в Діагностическому і статистическому керівництві по психіческим розладам в діагностическій системі розділа FICD-10 поняття **психоз** і **непсихотическе розлад** практически не використовується. Однак виділяється поняття **психотическі симптоми**, включаючі: стан психомоторного збудження або значительної заторможенності, галлюцинації, бред і кататоническі розлади [12, 18, 30].

Всі варіанти спутанності свідомості визначаються рубрикою делірій.

Соответственно рубрики розділа FICD-10 отображаючі психіческі розлади при захворюваннях внутрішніх органів можуть бути сгупірованні слєдуючим образом [7, 11, 12, 18, 22, 26, 27, 30].

Психотическі розлади: F 05.0 Делірій не на фоні деменції, F 06.0 Органіческий галлюциноз, F 06.2 Органіческе бредове (шизофреноподобне) розлад, F06.3 Органіческі афективні розлади (психотического рівня) [7, 11, 12, 15, 16, 18, 22, 26, 27, 30].

Непсихотическі розлади: F 06.3 Органіческі афективні розлади (непсихотического рівня), F06.4 Органі-

ческе тривожне розлад, F 06.5 Органіческе диссоціативне розлад, F 06.6 Органіческе емоціоноально-лабільне (астеніческе) розлад [12, 15, 16, 18, 22, 26, 30].

Когнітивні порушення: F 02.8 Деменція при других уточненних захворюваннях, F 04 Органіческий амнестический синдром, F 06.7 Легке когнітивне розлад (сочєтаючєся або не сочєтаючєся з системними соматическими розладами) [11, 12, 15, 16, 18, 22].

Порушення особистості (преимущественно розладу в сферах емоцій, волі, структури мислення): F 07.0 Органіческе розлад особистості (включаючє порушення влєчений, спосібності планування і передвидєння, мислення і емоціоноальних реакцій характерні для поражєння лобних і лєвополушарних структур головного мозгу), F 07.8 Другі органіческі розлади особистості (включаючє порушення емоціоноальної сфєри і мислення більш характерні для поражєння правополушарних і дїєнцєфальних відділів мозгу) [4, 12, 15, 16, 26, 27].

В рамках рубрики F 09 Неуточненні органіческі або симптоматическі психіческі розлади при захворюваннях внутрішніх органів Критерії діагностики і лічєння психіческих розладів і розладів поведінки, дієствующє в Україні [15, 16, 36] виділяють два типи **транзиторних психотических розладів** етіологію і патогєнез котрих не удається однозначно установити.

В случає домінування як етіологіческого фактора церебрально-органіческого поражєння має місце психотический епізод з внезапним початком і завершенням.

В клініческій картині домінує сумеречне розлад свідомості. Відзначаються дезорганізованне поведінка, психомоторне збудження або ступор, отрывочні галлюцинації, бред і психосенсорні розлади, тєсно коррєлюючі з порушеннями свідомості. Відзначаються ознаки

церебрально-эндокринных и диенцефальных расстройств.

Длительность эпизода 1-2 дня при остром течении и 1-2 недели при затяжном. Психотический эпизод амнезируется, оставляя после себя психоорганические расстройства. Такие состояния оцениваются как **органический психоз** [15, 16, 24].

В случае преобладания как этиологического фактора интоксикации имеют место состояния, оцениваемые диагностической категорией **симптоматический психоз** [15, 16].

Соответственно такие психические эпизоды возникают под действием токсического фактора после кратковременного продромального периода.

В клинической картине имеет место спутанность сознания в виде делириозного, делириозно-онирического или онейроидно-подобного состояния. При тяжелой интоксикации может быть общее помрачение сознания с судорожным синдромом. В случае острого развития соматического заболевания у ослабленного больного могут возникнуть аментивноподобные состояния. Вне тяжелой интоксикации имеют место онирические расстройства, может быть острый вербальный комментирующий галлюциноз.

Характерен переход от одного синдрома к другому в виде своеобразных «сплавов».

Длительности психоза до 3 суток. Выход из психоза с полным исчезновением симптоматики и остаточными астеническими расстройствами [15, 16, 22, 36].

Синдромологическая характеристика психологической симптоматики при болезнях внутренних органов указывает как на определённую специфичность этих расстройств при отдельных внутренних болезнях, так и на наличие общих особенностей синдромокинеза в рамках известных регистров тяжести позитивных и негативных психопатологических симптомов и синдромов [29, 35, 40].

Астенический синдром является общим психопатологическим феноменом при

внутренних болезнях. Его особенностью является преобладание утомляемости, вялости, гипостенических и церебрастенических компонентов при практическом отсутствии известного феномена «усталостине ищущей покоя» [1, 5, 9, 10, 22, 26, 29, 38, 40].

В структуре аффективных расстройств доминирует **депрессивный синдром**, тесно связанный с астенической симптоматикой. Для органной патологии более характерны тревожные, апатические, дистимические депрессии с сочетанием адинамии, угрюмой ворчливости и демонстративного компонента со стремлением привлечь внимание и получить поддержку [5, 9, 10, 13, 19, 21, 22, 23, 29, 33, 34, 37].

Болезненно повышенное настроение при внутренних болезнях чаще является проявлением аффективной лабильности или носит оттенок благодушия с расторможенностью, которые ближе к мориоподобным проявлениями, чем к эндогенной гипомании. Такая симптоматика зачастую сопровождается явлениями гипонозогнозии. Примером подобного состояния может быть своеобразное благодушие пациента в остром периоде инфаркта миокарда передней стенки левого желудочка [6, 9, 10, 22, 26, 29, 37, 38].

Неврозоподобные синдромы при органной патологии преимущественно возникают на фоне астенической симптоматики и имеют определённую нозологическую специфику. Можно упомянуть близкие к сенестопатиям телесные сенсорные феномены при заболеваниях миокарда, деперсонализационные и психосенсорные расстройства при нейроревматизме, истероформную симптоматику у больных спастическим энтероколитом, состояния близкие к паническим атакам и агарофобии при синдроме раздражённого толстого кишечника, кардионозофобическую симптоматику в подостром периоде инфаркта миокарда [5, 6, 9, 10, 22, 26, 29, 32, 37, 38].

Сверхценные идеи имеют преимущественно ипохондрическое содержание, включая дисморфобические состояния

при ендокринопатиях, или сутяжный характер в случаях конфликтов с медицинским персоналом [6, 22, 26, 29, 32, 37, 38].

Симптоматические психозы чаще имеют сложную этиологию (генетическая предрасположенность, преморбидная органическая недостаточность мозга, интоксикация, нарушения нейрометаболизма, церебрально-сосудистое органическое поражение) [15, 16, 22, 26, 29].

Выделяют **острые симптоматические психозы** со спутанностью сознания (оглушение, делирий, аменция, эпилептиформное возбуждение, онирические состояния и острый вербальный галлюциноз) [5, 9, 10, 22, 26, 29].

Протрагированные симптоматические психозы включают переходные синдромы по Вику (депрессии, депрессии с бредом, мании, галлюцинаторно-параноидные состояния, апатический ступор, псевдопаралитические состояния, конфабулёз, транзиторный Корсаковский синдром) [5, 9, 10, 22, 26, 29, 36, 40].

Негативная симптоматика при неинфекционных заболеваниях внутренних органов ограничивается повышенной истощаемостью психической деятельности (близкому к феномену «одряхления психики») в сочетании с некоторым органическим эмоциональным огрубением [5, 9, 10, 22, 26,

29, 35, 37, 38].

При эндокринной патологии эти явления сочетаются с нарушением влечений и настроения, образуя **психоэндокринный синдром** [5, 6, 9, 10, 22, 26, 29].

При длительном течении органической патологии с патогенным воздействием на церебральные структуры нарастают органические изменения личности и когнитивные нарушения с развитием **психоорганического синдрома** (соответственно астенического, эксплозивного, эйфорического или апатического вариантов) [5, 9, 10, 26, 29, 35, 38].

Таким образом, лечение и реабилитация больных с заболеваниями внутренних органов должны включать терапию коморбидной психопатологической симптоматики.

Решение этой задачи возможно только при своевременной и многосторонней диагностической оценке психопатологических симптомокомплексов в клинической картине внутренних болезней.

При этом целесообразно дополнять регламентированную протоколами стандартную операциональную диагностику рубрик международных статистических классификаций углубленной синдромологической характеристикой психопатологических феноменов, ориентированной на учет этиологической и патогенетической связи патологией внутренних органов.

ЛИТЕРАТУРА:

- Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства: Руководство для врачей / Ю.А. Александровский. - М.: Медицина, 1993—400с.
- Анохина И.П. Нейрохимические механизмы психических заболеваний / И.П. Анохина - М.: Медицина, 1975 - 320с.
- Бехтерева Н.П. Здоровый и больной мозг человека / Н.П. Бехтерева. -- Издание второе, перераб. и доп. - Ленинград: «Наука» Ленинградское отделение, 1988 - 264с.
- Брагина Н.Н. Функциональные асимметрии человека / Н.Н. Брагина, Т.А. Доброхотова. - М. Медицина, 1988 - 240с.
- Бухановский А.О. Общая психопатология: Пособие для врачей / А.О. Бухановский, Ю.А. Кутявин, М.Е. Литвак; 4-е изд-е перераб. и доп. - Ростов-на-Дону: Феникс, 1998 - с 141-263
- Вітенко І.С. Медична психологія: підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів / І.С. Вітенко. - К.: Здоров'я, 2007 - 208с.
- Гельдер М. Оксфордское руководство по психиатрии: В 2-х т. / М. Гельдер, Д. Гэт, Р. Мейо. - Пер. с англ. - К.: Сфера, 1997 - Т.1. - 297с., Т.2. - 433с.
- Діагностичні критерії з DSM - III - R. - Переклад з англ. - К.: Абрис, 1994. - 272с.
- Жмуров В.А. Психические нарушения / В.А. Жмуров. - М.: МЕД пресс-информ, 2008. - 1016с.
- Жмуров В.А. Психопатология / В.А. Жмуров - М.: Медицинская книга, 2002 - 668с.
- Каплан Г.И. Клиническая психиатрия: из синописа по психиатрии. В 2-х томах / Г.И. Каплан, Б.Дж. Сэдок / Перев.с англ. В.Б. Стрелец. - М.: Медицина, 1994. - Т.1. - 672с., Т.2. - 524с.
- Карманное руководство к МКБ-10: Классификация психических и поведенческих расстройств (с глоссарием и исследовательскими диагностическими критериями) / Сост.: Дж.Э. Купер; Под ред. Дж. Э. Купера / Пер. с англ. Д. Полтавца - К.: Сфера, 2000 - 414с.
- Клинико-психопатологические аспекты применения антидепрессанта стимулотон в общемедицинской практике: Методические рекомендации / Сост.: С.Е. Казакова, А.Н. Линева. - Луганск: ГЗ «Луганский государственный медицинский университет», 2005. - 32с.
- Кречмер Э. Телесные общие чувства и их отношение к аффективности / Э. Кречмер // Медико-биол. журн. - 1928, № 3-4. - с. 3-7.
- Критерії діагностики і лікування психічних розладів та розладів поведінки у дорослих / [Панько Т.В., Явдак І.О., Колядко С.П. та ін.]; під ред. П.В. Волошина. - Х.: Арсіс, 2001. - 303с.
- Критерії діагностики та принципи лікування розладів психіки і поведінки у дітей та підлітків: Клінічний посібник / [Підкоритов В.С., Букрєв В.І., Кузьмін В.Н., та ін.]; під ред. П.В. Волошина. - Х.: Фоліо, 201—271с.
- Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы / Г.Н. Крыжановский. - М.: Медицина, 1997. - 352с.
- Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. Клинические описания и указания по диагностике / Перев. на рус. яз. под ред. Ю.Л. Нуллера, С.Ю. Циркина. - Всемирная организация здравоохранения. Россия, Санкт-Петербург: «Адис», 1994. - 304с.
- Мішев В.Д. Сучасні депресивні розлади: Керівництво для лікарів / В.Д.

- Мишиев. – Львів: ВидавництвоМс., 2004. – 208с.
20. Мозговые механизмы психофункциональных состояний / [Смирнов В.М., Резникова Т.Н., Губачев Ю.М., Даринчев В.М.]. – Ленинград: «Наука» Ленинградское отделение, 1989. – 152с.
21. Мосолов С.Н. Клиническое применение современных антидепрессантов / С.Н. Мосолов. – СПб: Медицинское информационное агентство, 1995. – 568с.
22. Педак А.А. Психические и психосоматические расстройства в клинике врача общей практики – семейной медицины / А.А. Педак. – Николаев: Иллион, 2011. – 695с.
23. Пилягина Г.Я. Психические расстройства в общетерапевтической практике / Г.Я. Пилягина // *Достог* – 2002. – № 6. – с. 17-21
24. Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Психіатрія». Міністерство охорони здоров'я України. Наказ № 59 від 2007. м. Київ. – К., 2007 – 36с.
25. «Про психіатричну допомогу» Закон України м. Київ, 22.02.2000 № 1479-III // Урядовий кур'єр. – 2000 № 11. – с. 5-12
26. Психиатрия – национальное руководство / под ред. Т.Б. Дмитриевой, В.Н. Краснова, Н.Г. Незнанова, В.Я. Семке, А.С. Тиганова. – М.: ГЭОТАР – Медицина, 2009. – 1000с.
27. Психиатрия / Под ред. Р.Шедера / Перев. сангл. М.В. Ташенкова. – М.: Практика, 1998. – 485с.
28. Психотерапия: [учебник для врачей-интернов] / В.В. Михайлов, С.И. Табачников, И.С. Витенко, В.В. Чугунов. – Х.: ОКО, 2002. – 768с.
29. Руководство по психиатрии в 2 томах / [Тиганов А.С., Снежневский А.В., Орловская Д.Д. и др.] / Под ред. А.С. Тиганова – М.: Медицина, 1999. – Т.1 – 712с., Т.2 – 745с.
30. Сарториус Н. Розуміння класифікації психічних розладів МКХ-10: Кишеньковий довідник / Норман Сарториус / Переклад з англійської С.І. Михняка, І.Й. Влох. – Львів: Фенікс, 1999. – 96с.
31. Селье Г. Стресс без дистресса / Г.Селье – М.: Прогресс, 1979. – 128с.
32. Смудевич А.Б. К вопросу о психопатологической симптоматике ипохондрии / А.Б. Смудевич // *Журн. неврол. и психиатр.*, -- 1996. – с. 9-13,
33. Смудевич А.Б. Депрессии в общеймедицине / А.Б. Смудевич. – М.: Медицинское информационное агентство, 2001. – 256с.
34. Смудевич А.Б. Дифференцированная терапия при депрессиях и коморбидной симптоматике / А.Б. Смудевич // *Психиатрия и психофармакотерапия* – 2001. -- № 3. – с. 3-7
35. Снежневский А.В. Общаяпсихопатология / А.В. Снежневский – М.: Медпресс-информ, 2001 – 208с.
36. Сучасна діагностика і лікування в психіатрії (2-ге видання переробл. та доповн.) / за ред. В.С. Підкоритова // Довідник лікаря «Психіатр». – К.: ТОВ «Доктор-Медіа», 2011. – 292с.
37. Тополянский В.Д. Психосоматические расстройства / В.Д. Тополянский, М.В.Струковская. – М.: Медицина, 1986.-384с.
38. Ушаков Г.К. Пограничные нервно-психическиерасстройства. Изд. второе-перераб. и доп. / Г.К. Ушаков. – М.: Медицина, 1987. – 304с.
39. Юрьева Л.Н. Клиническая суицидология: Монография / Л.Н. Юрьева. – Днепропетровск «Пороги», 2006. –171с.
40. Ясперс К. Общая психопатология / Карл Ясперс, пер. с нем. Л.О. Аюпяна. – М.: Практика, 1997 – 1053с.
41. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Fourth edition text revision. DSM-IV-TR. American psychiatric association. – Washington: Published by the American Psychiatry Association D.C., 2000 – 943p.

УДК 616.85

В. Ф. Простомолотов

МЕТОД ПЕНТАДЫ В СИСТЕМЕ ПОЗНАВАТЕЛЬНО-ПОВЕДЕНЧЕСКОЙ ПСИХОТЕРАПИИ ПОГРАНИЧНЫХ РАССТРОЙСТВ

45-летний опыт применения

*Институт инновационного и последипломного образования Одесского национального университета
им. И.И.Мечникова*

В.Ф.Простомолотов

МЕТОД ПЕНТАДИ В СИСТЕМІ ПІЗНАВАЛЬНО-ПОВЕДІНКОВОЇ ПСИХОТЕРАПІЇ МЕЖОВИХ РОЗЛАДІВ

45-річний досвід застосування

*Институт інноваційної та післядипломної освіти
Одеського національного університету ім. І. І. Мечникова*

У статті на підставі 45-річного досвіду особистого застосування, автор обґрунтовує ефективність при межових психічних розладах методу пентади, комплексу психотерапевтичних впливів, що складаються з п'яти елементів: інформаційно-пізнавального заняття, дискусії, самонастрою, аутотренінгу, гіпнозу. Всі вони на-правлені на різні рівні психіка та особистості пацієнту: 1-а група методів (різноманітні способи пізнавальної ПТ) використовує пізнавально-поведінкові механізми психологічного захисту; 2-я група методів (гіпноз і його похідні: аутотренінг, медитація, навіювання) використовує психофізіологічний захист зміненої свідомості; що забезпечує ефективність методу пентади в більше ніж 75% випадків.

Ключові слова: когнітивний, біхевіоральний, самонавіювання, гіпноз, комплекс

V.F.Prostomolotov

PENTAD METOD IN THE COGNITIVT-BEHAVIORAL SYSTEM OF PSYCHOTHERAPY OF THE BORDERLINE DISORDERS

45 years experience of usage.

*Institute of Innovative And Post-Graduate Education
of I.I. Mechnikov Odessa National University*

Based on 45 years of personal experience, in the article the author proves the efficiency of the pentad method for the borderline mental disorders, the complex of psychotherapeutic impacts, consisting of five elements: informational and cognitive sessions, discussions, self-setting, auto-training, hypnosis. They are all aimed at different levels of mentality and patients personality: the 1st group of method (multiple ways of cognitive PT) uses cognitive-behavioral psychological mechanisms of defense; the 2nd group of method (hypnosis and its derivatives: auto-training, meditation, suggestion) uses psychophysiological protection of altered state of consciousness, which ensures an efficient method of pentad in more than 75% of cases.

Key words: cognitive, behavioral, self-suggestion, hypnosis, complex.

Введение

Основой познавательного-поведенческой психотерапии является бихевиоризм – направление психологии, основоположником которого был J.B. Watson. Большое влияние на возникновение бихевиоризма и поведенческой психотерапии оказали труды В. М. Бехтерева [1], И. П. Павлова [12], E. Tolman. Поведенческая психотерапия как одно из самостоятельных направлений психической терапии (а теперь известно, что одно из основных) возникла в 1950-60 гг. На ее развитие значительную роль сыграла теория научения через наблюдение и когнитивные методы психотерапии, поскольку имеется тесная связь когнитивных и поведенческих параметров психики при доминирующем значении первых. Далее D. Meichenbaum [19] заложил основы интегративного подхода, что принципиально важно, в объединении познавательной и поведенческой психотерапии, развитый в последующем многими исследователями с разных позиций и направлений.

В то же время считаю необходимым еще раз отметить значительную роль в возникновении и развитии познавательного-поведенческой психотерапии создателей системы рациональной психотерапии - P. Dubois [4, 1904] и J. Dejerine [3, 1911], впервые в мире применивших интегративный подход в терапии неврозов и использовавших в качестве основных способов психического воздействия познавательные-поведенческие механизмы: разъяснение, убеждение, внушение, обучение, перевоспитание, функциональные тренировки.

Согласно П. Дюбуа, «нужно развивать и укреплять ум больного, научить его правильно смотреть на вещи... Для этого нет другого средства, кроме убеждения посредством диалектики» (с. IV). Ж. Дежерин дополняет своего учителя: «Необходимо, чтобы больной вполне усвоил сущность тех болезненных расстройств, которые у него наблюдаются... В деле функциональных

проявлений «познай себя» сократического учения реализует для больного наибольшее число шансов окончательного выздоровления» (с. 408).

Материал и методы психотерапии

Всего за 45 лет лично у меня прошли лечение около 20 тыс. пациентов (2/3 жен., 1/3 муж.) с пограничными психическими расстройствами. Из них свыше 12 тыс. пациентов прошли психотерапию (ПТ) в качестве основного лечебного средства, из которых у более 10 тыс. была применена ПТ с использованием психофизиологической защиты измененного сознания (внушение, внушенный сон-отдых/гипноз, в т.ч. с применением катарсиса, аутотренинг, др.) была применена как основная (значительное меньшинство) или в комплексе с другими формами ПТ (значительное большинство). Первые годы работы я применял индивидуальные сеансы ПТ. Через 5 лет стал применять самовнушение, аутотренинг, внушенный отдых/гипноз в структуре разработанного мной метода пентады, начинающийся с информационной беседы врача, затем дискуссии (врач-пациент, в группе). С учетом большого наплыва пациентов метод пентады был применен в основном в групповой форме (8-12 пациентов).

Возникновение и развитие метода пентады

Применяя с 1965 года психические методы в лечении невротических и других пограничных расстройств, я через несколько лет пришел к выводу о необходимости комплексного подхода, сочетании способов клинко-аналитической, познавательной, гипносуггестивной, тренировочной, стимулирующей психотерапии. Постепенно в отношении пациентов с невротическими и поведенческими расстройствами, особенно сопровождающимися системными висцеро-вегетативными дисфункциями в коморбидности с фобиями, сложился комплекс психотерапевтических воздействий, окончательно оформленный как метод

пентады и состоящий из пяти частей: 1) информационно-познавательного занятия – 20 мин.; 2) дискуссии (врач-пациент, в группе) – 20 мин.; 3) самоутверждения, самоустановки – 5 мин.; 4) аутогренинга, органотренинга – 10 мин.; 5) гипноза – 20 мин. Впрочем, продолжительность первой и второй составных частей, особенно в начале курса ПТ, может быть увеличена.

На окончательное оформление, особенно на название метода, оказала влияние «психотерапевтическая триада Бехтерева», комплексный способ психотерапии, применяемый корифеем, что следует уточнить, исключительно для коллективного лечения больных алкоголизмом и состоящий из беседы врача, гипнотического внушения и самовнушения, носящий в большой степени директивный характер.

За минувшее время существенно изменился мир, уровень образования и самосознания людей. В большей степени стали необходимы в психотерапии методы самовоздействия: самопознание, аутотренинг, самоутверждение, самовоспитание, самовыражение. Современная ПТ уже является процессом психического взаимодействия врача с пациентом, а не только воздействия первого на второго.

С учетом вышеизложенного проводимые нами сеансы психотерапии подобны учебно-тренировочным занятиям при самом активном участии в них пациентов, обсуждающих предлагаемые темы и интересующие их вопросы.

В отличие от психоанализа клинико-психологический анализ лишен догм и основан на гиппократовском, материалистическом принципе в объяснении развития и устранения невротической патологии у пациента. Терапевт совместно с пациентом, зачастую прибегая к помощи специальной литературы и учебных пособий, анализирует этиопатогенетические механизмы развития невротического состояния и путей выхода из него.

Основы клинико-психологического анализа были заложены еще Полем Дюбуа [4]. Чтобы больной пришел к убеждению функциональной природы своего расстройства и излечению от него, он писал: «Я лично стараюсь представить разумные основания для своих утверждений, ... убеждения, основанные на моих психологических и физиологических воззрениях. Я стараюсь вести его тем путем, каким дошел и сам, просветить его и объяснить ему, насколько это возможно, влияние представлений на функции организма... Они (больные) говорят мне: вы разъяснили мне, что во мне происходит, каким путем я заболел и каким образом могу вылечиться. Теперь, когда вы мне сказали, мне кажется, что все это очень просто, и даже странно, как это я сам не дошел до этого. В этом весь секрет рациональной психотерапии» (с. 263). Идя в ногу со временем, Дюбуа в своей практической работе использовал новейшие достижения медицинской науки; 239 страницу своей книги он посвящает «капитальному труду о работе пищеварительных желез проф. Павлова», находя в нем глубокое обоснование своим клиническим наблюдениям и психотерапевтическим воздействиям. И это в 1904 году, тогда, как и в наше время, в работах западных коллег чрезвычайно редко можно найти ссылки на научные достижения Нобелевского лауреата по медицине в области условных рефлексов, а затем - двух сигнальных систем высшей нервной деятельности у человека и др.

Успехи, достигнутые к нашему времени в развитии психологии, нейрофизиологии, медицины, позволяют современному психотерапевту проводить разъяснения и убеждения еще более мотивированно.

Темы занятий охватывают широкий круг вопросов по анатомии, физиологии, особенно вегетативной регуляции и эмоциям, механизму боли, расстройствам чувствительности и восприятия, функциональным расстройствам внутренних органов и их клиническим проявлениям, типам темперамен-

та и характера, невротическим конфликтам личности, соотношению сознания и подсознания, психосоматическим соотношениям («психосоматической проводимости»), межполушарной асимметрии, идеомоторным и идео-сенсорным реакциям, теории и практике внушения и самовнушения, основным положениям гештальт-психологии, когнитивной психологии, методам саморегуляции, в т.ч. аутогенной тренировки и дыхательным упражнениям.

Для успешного проведения с пациентами занятий, носящих информационно-познавательный характер (индивидуально, в группе), широко применяем пособия по анатомии и физиологии человека (муляжи, атласы), ме-дицинские и психологические справочники и руководства, пособия, схемы, рисунки по психологии, типам темперамента, методам саморегуляции, а так-же книги основных мировых религий, которые используем вне контекста веры или неверия в Бога, а как кладезь мудрости, из которых черпаем сотни мудрых мыслей, пословиц, поговорок, летучих слов и выражений – сгусток многовекового опыта народов Мира.

Необходима доска (планшет), на которой по ходу обсуждаемой темы можно проиллюстрировать основные мысли, механизмы, и тогда визуализация обсуждаемой идеи делает ее наглядной, а потому более интересной и понятной.

На занятии, посвященном трихотомической структуре личности человека: тело, душа, дух, аргументировано, на примерах окружающей нас жизни обсуждаем, как без соблюдения нравственных законов и норм поведения в обществе Homo sapiens очень быстро дичает и вырождается душевно и даже физически и, напротив, как духовное и нравственное в человеке способствует его долголетию. Что есть тело, не требует особых пояснений, кроме разве того, что от головного мозга, как части тела, зависит душевное и духовное при соответствующих условиях. Душа – это интеллект, эмоции,

воля; дух – мировоззрение, общечеловеческие нравственно-этические принципы и установки, определяющие поведение человека. Все едино в человеке, и здесь необходимо привести яркие тому примеры.

1. Пациентка на протяжении 5 лет страдала от привычной рвоты, начало которой по-ложило следующее обстоятельство. Както в гостях подали вкусное жаркое. Все хвалили хозяйку и она тоже. Тут хозяйка возьми и скажи: «А знаете, что это было?... Нутрия!» Пациентка никак не ожидала такого и, будучи брезгливой, испытала отвращение, представив это животное, похожее на большую крысу, от чего ее стошнило. Она помчалась в туалет, где изрыгнула все съеденное.¹

2. В Афганистане советские солдаты столкнулись с сильным духомпротивником. У захваченных в плен моджахедов невозможно было добиться признания никакими способами кроме иезуитского. На глазах у пленного мусульманина вынимали пулю из гильзы, вместо которой впихивали кусок свинины. Видя, что сейчас будет застрелен посредством грязного животного и поэтому уже точно попадет в ад, а не рай, несчастный душевно и телесно ломался.

Подобные примеры убеждают пациентов в том, что впечатления, обстоятельства, действия, затрагивающие нравственно-этические, эстетические, религиозные сферы личности, то есть дух, посредством его вызывают соответствующую эмоцию, то есть душевную реакцию, а участвующий в ее структуре вегетативный компонент – телесную реакцию. Подобное взаимодействие духа, души и тела есть перманентное

¹ Эта пациентка обратилась к психотерапевту после пятилетнего многократного и безуспешного лечения у терапевтов, гастроэнтерологов, находящихся у нее органическую соматическую патологию, игнорируя роль личности, невротические механизмы фиксации вегетативной дис-функции и эффективность психической терапии в устранении подобных расстройств. Этот далеко не единственный случай указывает на необходимость распространения знаний о невротической природе многих дисфункций и их устранения психотерапией.

явление в жизни человека, проявляющееся в ситуации конфликта между желаемым и запретным, но особенно при насильственной попытке преодолеть категорический нравственный запрет личности.

Простой, но весьма наглядной демонстрацией взаимодействия души и тела в форме идеомоторных реакций является опыт с маятником Бэкона.

В процессе этих занятий реализуется принцип воспитания информацией, в результате чего пациенты по иному оценивают состояние своего здоровья, не категорично и безнадежно, гиперболизируя болезненные проявления и преуменьшая свои возможности защиты, а, напротив, реалистично и оптимистично.

Темы занятий соответствуют клинической картине невротических, поведенческих и психосоматических расстройств у больных, а форма изложения врачом вопросов их этиопатогенеза и динамики - образованию, профессии, способностям и др. личностным качествам пациентов. Однако во всех случаях широко использую метафоры, яркие образные сравнения, пословицы и поговорки, выдержки из философских, религиозных, художественных книг. Подобный стиль, оживляя эмоционально, обостряет восприятие и делает более доступным излагаемый врачом материал, а во второй части занятия, проводимого в форме дискуссии, особенно предпочтителен.

Для примера привожу общую схему занятия, проводимого с пациентами, страдающими от невротической (соматоформной) кардиалгии в коморбидности с кардиофобией (клаустро-, агорофобией, др.).

При кардиалгическом синдроме вертеброгенного генеза, пользуясь набором позвонков, рисунками и схемами спинного мозга и периферической нервной системы, врач в доступной форме объясняет пациентам механизм болевых ощущений, вызываемых раздражением корешков шейного и верхнегрудного отдела позвоночника. Срав-

нение этого механизма с телефоном - набирают номер здесь, звонит там – помогает пациенту понять, как раздражение корешка вызывает ощущение в отдаленной области иннервации: левой половине грудной клетки, под лопаткой, в руке.

Чтобы лучше усваивалась информация и эффективнее происходила эмоциональная переориентация больных, на подобные занятия для контраста целесообразно приглашать бывших пациентов с лево- и особенно правосторонней торакалгией: те же ощущения, но в разных сторонах грудной клетки и с разной оценкой и реакцией. В случае с правосторонней торакалгией никаких страхов за сердце, слева – даже у не мнительного нет-нет да и возникнут опасения за сердце.

При ущемлении капсулы головки ребра или реберно-грудинного сочленения, вызывающим резкую простреливающую боль в груди, ограничивающим ее дыхательные движения, необходимо доказать пациенту на механической модели грудной клетки, что эта боль, связанная с ритмом дыхательных движений, не сердечного происхождения. Помогает аналогия с довольно часто встречающимся ущемлением в коленном или голеностопном суставе, когда ногу из-за сильных болей нельзя ни согнуть, ни разогнуть, что, однако, ни у кого не вызывает страха смерти.

Весьма способствует успеху терапии приглашение на занятия бывших пациентов, попадавших в трагикомические ситуации, например: испытывая сердцебиение и кардиофобические переживания на улице, пациент, увидев машину скорой помощи, догнал ее и ... страх пропал; другой молодой пациент, ремонтируя крышу собственного дома, полчаса, дожидаясь СМП просидел на ней, не шевелясь от боли в груди и страха за сердце; и т.п. Обычный в конце рассказа о трагикомической ситуации взрыв смеха в группе обладает катарктическим целебным эффектом в направлении всех присутствующих.

Таким образом, совместное обсуждение бывшими и настоящими пациентами аспектов этиопатогенеза (психологических, физиологических) невротических расстройств, способов психической саморегуляции и адаптации должно проходить на высокой ноте и сопровождаться эффектом «эмоционального толчка» (J. Dejerine).

При проведении информационно-познавательных занятий с пациентами, страдающими от соматоформных вегетативных дисфункций других висцеральных систем, психотерапевт профессионально доводит до них анатомо-физиологические особенности в норме и патологии.

Важно довести до сведения пациентов, что при тревожных и депрессивных расстройствах проводимость афферентной импульсации через гипоталамическую область в кортикальные повышается, благодаря чему субклинические раздражения становятся воспринимаемыми и осознаваемыми [Захаржевский В. Б., 4]; а при повышении настроения и психического тонуса, напротив, отмеченная проводимость уменьшается, в результате чего болезненные ощущения не воспринимаются, «боль проходит». Отсюда мотивированный вывод, который пациенты делают для себя, о необходимости заниматься поглощающим внимание действием, трудом, хобби, искусством, творчеством, вопреки имеющимся болезненным ипохондрическим переживаниям, что, безусловно, переключая, оздоравливает.

Среди многочисленных тем, обсуждаемых на занятиях, перманентны: теории об условных рефлексах и двух сигнальных систем у человека, доминанты Ухтомского, теория психологической установки, общие принципы информационных технологий и гештальтпсихологии, триединство личности человека, особенности личностного реагирования.

Необходимо отметить, что изучение типов характера человека, в т. ч. уравно-

вешенного/гармоничного, акцентуированного и патологического, является одним из основных и необходимо для того, чтобы пациенты, во-первых, находили у себя, своих коллег и близких те или иные радикалы и, во-вторых, знали о минусах и, главное, о плюсах особенностей своего характера и других людей. Эти знания необходимы для адекватной оценки эмоционального и поведенческого реагирования, своего и окружающих, а также для выбора целесообразного стиля своего поведения и его тренировки в конкретной, в т. ч. стрессовой/невротической ситуации. Начинаем изучение с типологии врожденных темпераментов, предложенных еще отцом медицины Гиппократом. Прекрасным пособием здесь являются рисунки датского карикатуриста Х.Бидструпа «Типы темпераментов» [8].

Простой сюжет – гражданин присел на скамейку и, сняв с головы шляпу, положил ее рядом с собой – позволяет глубоко запечатлеть и вникнуть в проблему роли личностного реагирования в зависимости от темперамента и характера, что демонстрирует динамически меняющаяся ситуация. После того, как рассеянный прохожий присел рядом на скамейку и превратил эту шляпу в блин, выяснилось, что у хозяина шляпы в зависимости от его темперамента наблюдалась разная реакция: у сангвиника это вызвало смех, у меланхолика – уныние и слезы, у холерика – гнев и агрессию, а флегматик с безразличным видом надел шляпу-блин себе на голову.

Этот сюжет позволяет перейти к обсуждению типов характера, согласно современной их трактовки, особенно к конституциональной типологии Э. Кречмера [9]: шизотимы – шизоиды, циклотимы – циклоиды, включая описанных затем по аналогии эпитимов – эпилептоидов [Ганнушкин, 2]; К. Юнга: экстраверты – интраверты; и др., а также описанные К. Леонгардом акцентуированные личности в обеих частях одноименной монографии [11].

Прицельно изучаются истерические и психастенические черты, с проявлением которых у своих пациентов/клиентов психотерапевту/клиническому психологу приходится встречаться довольно часто, в т. ч. в форме реагирования и развития. В последующем с уже подготовленными пациентами для закрепления их знаний в области характерологии широко используем обсуждение персонажей, описанных классиками художественной литературы: «Попрыгунья», «Человек в футляре», «Смерть чиновника», «Унтер Пришибеев», «Хамелеон» и др. А. П. Чехова; Акакий Акакиевич, Иван Иванович с Иваном Никифоровичем и целая плеяда вкупе с Чичиковым из «Ревизора» и др. Н. В. Гоголя; «Братья Карамазовы» во главе со своим отцом Федором Павловичем и его незаконнорожденным сыном Смердяковым, купец Рогожин и др. герои произведений Ф. М. Достоевского; у В. М. Шукшина находим целую галерею ярких психологических/патопсихологических портретов акцентуированных и аномальных личностей. Таким образом, художественная литература содержит, с точки зрения практического психотерапевта/психолога, богатый учебный материал, способствующий эффективности психотерапии. Кроме того, многие писатели, как, например, М. М. Зощенко, страдали от невротических расстройств, а затем описали («Повесть о разуме»), как они избавились от них. Подобное обсуждение с пациентом/в группе представляет большую ценность при проведении занятий познавательно-поведенческой ПТ. Что касается конкретно самой «Повести о разуме», то, согласно нашего опыта, проведение своеобразной читательской конференции в группе пациентов с обсессивно-фобическими комплексами, предварительно прочитавшими произведение, оказывает выраженное терапевтическое воздействие. Должен заметить, что использование художественных произведений у нас идет не в плане библиотерапии,

ибо каждый пример выступает экспромтом в каждом конкретном случае.

Несмотря на техническую простоту, использование самонастроев/самовнушений оказывается достаточно эффективным в устранении невротических расстройств при условии интегративного характера психотерапии. Проведению самоутверждения (самоустановки) под эпитафиями «повторение – мать учения» и «капля за каплей камень долбит» предшествует изучение пациентами теории и практике внушения и обучения, ознакомление с методом самовнушения Э.Куэ [11]. Чтобы пациенты могли самостоятельно пользоваться самоутверждениями (самоустановками), учим их самостоятельно составлять тексты объемом в 1-2 страницы и технике исполнения. Возможно использование записей самоутверждений, записанных на какое-либо техническое устройство (в т. ч. диктофон в мобильном телефоне), нашептываемых самим пациентом.

Появившиеся в последних публикациях сообщения о достоверно малой эффективности аутогенной тренировки [6] объясняю тем, что метод часто применяют только с помощью технических средств, без должного установления и поддержания продуктивного психотерапевтического контакта, вне системы познавательно-поведенческой психотерапии и клинико-психологического анализа. При условии включения аутотренинга в качестве одного из методов, развивающих психическую саморегуляцию у пациента, в систему, в нашем случае метода пентады, АТ Шульца способствует общей суммарной эффективности психотерапии.

Аутотренинг (органотренинг) рекомендую проводить в соответствии с рекомендациями И. Шульца [19], а также Х. Клейнзорге и Г. Клюмбиеса [7] с некоторыми модификациями: взор сконцентрировать на переносе (можно в ритме дыхания переводить его на кончик носа), повторение расслабляющих и седативных формул на выдохе, а тонизирующих/стимулирующих – на вдохе, задержка

дыхания (пауза) после каждого выдоха от 2-х до 8-ми секунд. Обязательны самостоятельные тренировки 2-3 раза в день.

Гипноз, как и В. Е. Рожнов с М. Е. Бурно [16] с ссылками на классические работы Павлова, рассматриваю как особую защитную реакцию, но при этом указываю – возникающую в ответ на сосредоточение внимания и эмоциональное напряжение, достигаемые определенными техническими приемами, возбуждающими филогенетически адаптационные механизмы: изменение со-знания, высокую подражаемость (внушаемость), анестезию, каталепсию, что позволяет оказывать воздействие на подсознание пациента, вкладывая позитивные установки, вызывая катарсис, а через гипоталамо-гипофизарную функциональную систему влиять на вегетативные функции и трофические процессы, стимулируя психологический и биологический иммунитет [15].

Считая, что гипноз является наиболее физиологичным из всех методов психотерапии, провожу его следом за третьей и четвертой частями пентады. Необходимо заметить, что после проведения самонастроев и аутотренинга/органотренинга с использованием однотипного звукового/музыкального сопровождения у большинства пациентов в конце гетеротренинга физиологические и психологические показатели (ритм дыхания как у спящего, от-сутствуют плотательные движения, выражение лица расслабленно-отрешенное и др.) указывают на развитие I-II стадии гипноза по Форелю-Бехтереву, что подтверждает высказанное ранее мной мнение о том, что и внушение, и медитация, и аутотренинг являются родственными гипнозу состояниями [14].

Учитывая вышеизложенное, последнюю часть пентады, собственно гипноз, провожу как логическое продолжение предыдущих двух частей без каких-либо переходов. Обычно я говорю пациентам: «А теперь, просто так слушая мой голос, погружай-

тесь все глубже и глубже в свой внутренний мир. Погружайтесь в приятные ощущения отдохновения, приятные воспоминания. Чем дольше слышится мой голос, голос врача, тем глубже и глубже лечебный отдых». Далее следуют обычные формулы для углубления гипнотического состояния, среди которых отдаю предпочтение вызыванию образов (визуальных, кинестетических), чередуемые лечебными формулами внушения (в равной степени и директивными, и мотивированными).

Учитывая мощное психологическое и физиологическое действие гипноза, им следует венчать комплексное психотерапевтическое воздействие метода пентады, стремясь высоко эмоционально исполнить финальные ноты, для фиксации и закрепления общего результата. Чтобы достичь нужного и успешного результата, здесь неуместны штамп и стандарт (Рожнов В. Е., Рожнова М. А., 17).

Результаты и их обсуждение

В отличие от других систем познавательного-поведенческой психотерапии, в которых информация в форме разъяснений и убеждений преподносится скорее теоретически, в форме просвещения, к тому же без использования других, кроме слухового, анализаторов, при методе пентады, во-первых, занятия проводим наглядно и, во-вторых, состоящим из двух частей: теоретической и практической.

Практическая часть включает демонстрацию на самих пациентах феноменов внушения и самовнушения (вначале так, как это делал Э. Куэ [10], затем все более усложняя), гипноза и самогипноза, суггестивное провоцирование невротических, чаще конверсионных, расстройств, сопровождающихся эффектом катарсиса. Конечно, разработанный и описанный мной прием суггестивного провоцирования невротических расстройств [13] требует определенного навыка, зато терапевтический эффект, получаемый в результате его применения

в структуре способа пентады, оправдывает затраченные усилия.

Последующее обсуждение связи внушаемости с психосоматической проводимостью и чертами характера, тренировка альтернативного поведения способствует формированию навыков саморегуляции.

Обсуждение проблем, связанных с трихомической структурой личности, стимулирует пациентов к приобщению к духовному, к самораскрытию своего личностного потенциала человека и гражданина; заряжает стенической эмоцией.

Все составные части психотерапевтического способа пентады столь органично вписываются в канву психического воздействия на сеансе, что создают позитивные мотивы и установки, коррекции когнитив-

ных дисфункций у пациентов, в результате чего реализация убеждений и внушений в гипнозе становится более успешной и основательной. Способ позитивно воспринимается пациентами, в т. ч. психастеническими личностями, внушаемость и гипнабельность которых оказывается в этом случае выше, чем при других, директивных техниках.

Максимально выраженный результат при лечении невротических, соматоформных и других пограничных расстройствах превышает 75%. Высокая эффективность лечения объясняется, по моему мнению, сочетанному и комплексному воздействию на разные уровни психики пациентов при одновременном активном включении их в психотерапевтический процесс.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Бехтерев В.М. Гипноз, внушение и психотерапия и их лечебное значение // Вестник Знания. – 1911, вып. 4.
2. Ганнушкин П.Б. Избранные труды. – М.: Медицина, 1964. – 292 с.
3. Дежерин Ж., Гокклер Е. (Dejerine J., Gauckler E.) Функциональные проявления психоневрозов и их лечение психотерапией / Пер. с фран.-М: Космос, 1912.–517 с.
4. Дюбуа П. (Dubois P.) Психоневрозы и их психическое лечение / Пер. с фран., СПб., 1912. –382 с.
5. Захаржевский В.Б. Физиологические аспекты невротической и психосоматической патологии: механизмы специфического вегетативного эффекта. – Л.: Наука, 1990. – 176 с.
6. Карвасарский Б.Д. (Ред.) Метанализ результатов исследования эффективности психотерапии Граве // Психотерапевтическая энциклопедия. – 1999, с. 250-256.
7. Клейнзорге Х., Клюбиес Г. Техника релаксации / Пер. с нем. – М.: Медицина, 1965. – 61 с.
8. Косов М.Б. Бидstrup Херлуф: жизнь и творчество. – М.: Искусство, 1985. – С. 208.
9. Кречмер Э. (Kretschmer E.) Медицинская психология / Пер. с нем. – М.: Жизнь и Знание, 1927. – 249 с.
10. Куэ Э. (Coue E.) Школа самообладания путем сознательного самовнушения / Пер. с франц. Ниж. Новг.: Дом санит. просв., 1928. – 71 с.
11. Леонгард К. (Leonhard K.) Акцентуированные личности / Пер. с нем. – Киев: Вища школа, 1981. – 392 с.
12. Павлов И.П. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. – М.: Наука, 1973. – 508 с.
13. Простомолотов В.Ф. Суггестивное провоцирование истерических симптомов в системе эмоционально-стрессовой психотерапии истерии // Сб. науч.-практич. конф. «Эмоционально-стрессовая психотерапия: теория, методики, опыт. – Одесса, 1985. – С.49.
14. Простомолотов В.Ф. Гипноз и его производные. – Метод. реком. МЗ РМ, 1998. – 32 с.
15. Простомолотов В.Ф. Комплексная психотерапия соматоформных расстройств. – Кишинев: Presa, 2000. – 304 с.
16. Рожнов В.Е., Бурно М.Е. Гипноз как искусственно вызванная психологическая защита (клиническое исследование истерических и психастенических бессознательных механизмов в гипнозе и стрессовой ситуации) // Журн. невропат. и психиат. – 1976, №9. – С. 1406-1408.
17. Рожнов В.Е., Рожнова М.А. Системный анализ динамики развития процесса эмоционально-стрессового внушения. – М.: ПППЛ, 2001. – 29 с.
18. Meichenbaum D. Stress inoculation training. – New York: Pergamon Press? 1985.
19. Schultz J.H. Das Autogene Training (konzentrierte selbsttrentspannung). Berlin, 1960.

УДК: 615.213 : 615.015.4

Л. О. Громов, К. О. Черноштан, О. Д. Мовчан, Л. Г. Гончар-Чердакли

ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНА ЕПІЛЕПСІЯ

*ДУ «Інститут фармакології та токсикології НАМНУ»*Л.А. Громов, К.А. Черноштан, Е.Д. Мовчан,
Л.Г. Гончар-Чердакли**ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНАЯ ЭПИЛЕПСИЯ***ГУ «Институт фармакологии и токсикологии
НАМН Украины»*

В опытах на животных установлены закономерности развития толерантности к действию антиконвульсантов. Выявлено наличие перекрестной толерантности между исследуемыми противосудорожными препаратами. Показано межполушарное доминантное действие антиконвульсантов с преимущественным влиянием карбамазепина, топирамата, ламотригина на правое полушарие, вальпроата натрия – на левое полушарие головного мозга. Фенобарбитал оказывает амбивалентное действие на оба полушария.

В клинических исследованиях у больных эпилепсией установлено наличие полиморфного гена MOG4 по типу TAAA, экспрессия которого осуществляет синтез основного белка миелина и миелинизацию нервных проводников. Полиморфизм MOG4 встречается в 2 раза чаще у фармакорезистентно больных эпилепсией.

Ключевые слова: антиконвульсанты, терапевтическая резистентность, механизмы формирования толерантности

L.O. Gromov, K.O. Chernoshstan, O.D. Movchan,
L.G. Gonchar-Cherdakli**DRUG-RESISTANT EPILEPSY***SI «Institute of Pharmacology and Toxicology of National
Academy of Medical Sciences of Ukraine»*

In animal studies, there was established the patterns of development of tolerance to action of anticonvulsants. It was revealed the presence of cross-tolerance among the study antiepileptic drugs. It was shown interhemispheric dominant effect of anticonvulsants with the predominant influence of carbamazepine, topiramate, lamotrigine on the right hemisphere, sodium valproate - by the left hemisphere of the brain. Phenobarbital has ambivalent effect on both hemispheres. In clinical studies in patients with epilepsy it was revealed the presence of a polymorphic gene MOG4 by type TAAA, the expression of which provides a synthesis of myelin basic protein and myelination of nerve agents. MOG4 polymorphism occurs in 2 times more in patients with drug-resistant epilepsy.

Key words: anticonvulsants, therapeutic resistance, mechanisms of tolerance formation

Терапевтична резистентність до дії протисудомних препаратів в значній мірі знижує ефективність лікування епілепсії [1—3]. Розрізняють первинну і вторинну фармакотерапевтичну резистентність. Первинна резистентність проявляється в тому, що організм не відповідає фармакологічною реакцією вже при початковому застосуванні препарату. Пов'язано це, головним чином, з генетичним поліморфізмом, що призводить до дефіциту синтеза білків, що складають спеціалізовані рецептори нейрональних мембран і ферментів синтезу та інактивації нейромедіаторів, тобто біологічних мішеней дії антиконвульсантів. Все це відноситься до сфери фармакогенетики.

Первинна резистентність може бути також обумовлена домінантною (переваж-

ною) ліво-правопівкульовою дією різних протисудомних препаратів. Зрозуміло, що, якщо вогнище епілептогенної активності знаходиться в одній півкулі, а застосовуваний антиконвульсант проявляє переважний вплив на іншу півкулю, то навряд чи можна очікувати високої лікувальної ефективності. Ці проблеми відносяться до питань міжкульової нейропсихофармакології [4].

Вторинна резистентність, це коли дебют і міттельшпіль лікування демонструють хорошу терапевтичну ефективність, але в процесі лікування, в ендшпіль, фармакологічна відповідь знижується або повністю нівелюється. Неодмінною умовою формування вторинної резистентності слугує тривале застосування лікарського препарату, що зустрічається при лікуванні хронічних захво-

рювань. Епілепсія відноситься до таких захворювань, що вимагають тривалого, часто протягом всього життя, застосування протисудомних засобів.

Перераховані питання представляють не тільки науковий інтерес, але мають і чітке прагматичне значення в області клінічної і експериментальної епілептіології.

Методи дослідження

Для вивчення поставлених питань були проведені відповідні експериментальні і клінічні дослідження.

Досліди виконані на нелінійних білих мишах і білих щурах лінії Вістар, розведених у віварії Інституту фармакології та токсикології НАМН України. Тварини утримувалися відповідно до вимог GLP [5]. Всі маніпуляції в процесі проведення дослідів відповідали міжнародним правилам роботи з експериментальними тваринами [6].

Для досліджень були вибрані найбільш широко застосовувані протисудомні препарати, які вводилися внутрішньоочеревинно (в/о) в ефективних протисудомних дозах: фенобарбітал (20 мг/кг), карбамазепін (125 мг/кг), вальпроат натрія (155 мг/кг), топірамат (300 мг/кг) і ламотриджин (30 мг/кг) [7,8]. Експериментальні судомні стани моделювалися з використанням хемоконвульсантів (коразол, 100 мг/кг, в/о і тіосемікарбазид, 20 мг/кг, в/о) та максимального електрошоку (МЕШ). Вогнищева епілепсія моделювалася шляхом аплікації алюмінієвих квасців на кору мозку білих щурів в лобно-скроневій області лівої чи правої півкулі [9].

Тимчасове виключення функціонування лівої чи правої півкулі головного мозку досягалося за допомогою поширюваної калієвої депресії з аплікацією 25% КСІ через трепанаційний отвір на кору відповідно лівої чи правої півкулі [9,10].

Біоелектрична активність мозку реєструвалася за допомогою ніхромових електродів, хронічно вживлених у симетричні ділянки сенсомоторної кори лівої і правої півкуль. У роботі був використаний електро-

енцефалограф НЕЙРОКОМ (ХАІ-Медіка, Україна), адаптований для експериментальних досліджень.

В плані нейрохімічних досліджень визначався вміст нейроактивних амінокислот (гальмівних – ГАМК і гліцин, збуджуючих – глутамат) в лівій і правій півкулях головного мозку білих щурів. Вказані амінокислоти визначалися хроматографічним методом [11].

Клінічні дослідження проведені у 17 хворих на епілепсію з генералізованими судомними випадками. У цих пацієнтів були взяті проби крові з ліктьової вени (по 5 мл) для дослідження поліморфізму ДНК методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) з використанням відповідних праймерів.

Статистичний аналіз отриманих даних наводиться з обчисленням середньої величини (M), стандартної помилки (m) з використанням програми «Statistica 6.0» та критерію Ст'юдента – t.

Достовірними вважалися відмінності при $P \leq 0,05$.

Результати та їх обговорення

Феномен толерантності до дії протисудомних засобів вважався сформованим, коли після щоденного введення препарату протягом 7-14-21 днів припинялася його протисудомна дія.

Проведені дослідження показали, що при тривалому введенні фенобарбітала, карбамазепіна, вальпроата натрія, топірамата і ламотриджина спостерігався розвиток толерантності до їх протисудомної дії. При цьому швидкість (темп) формування толерантності залежала як від конкретно введеного препарату, так і від методу моделювання судомних станів (коразол, тіосемікарбазид або МЕШ).

Найшвидше формується толерантність при використанні хемоконвульсантної моделі судом і складає для фенобарбітала 7 днів, карбамазепіна, вальпроата натрія і топірамата – 14 днів.

На моделі електроіндукованих судом для розвитку толерантності необхідно більш тривале введення антиконвульсантів: для фенобарбітала, карбамазепіна, вальпроата натрія і топірамата для цього потрібен був 21 день, для ламотриджина – 14 днів.

В епілептології вважається, що хемоконвульсантні моделі судомних станів моделюють малі клінічні форми епілепсії (*petit mal*), а електроіндуковані – великі, генералізовані судомні припадки (*grand mal*). Виходячи з цього і враховуючи наведені вище дані, можна зробити висновок про те, що при лікуванні малих форм епілепсії терапевтична резистентність формується більш швидкими темпами відносно лікування *grand mal*.

У клінічній епілептології при розвитку терапевтичної резистентності переходять на комбіноване застосування антиконвульсантів або заміняють один протисудомний препарат на інший. Проте при цьому не враховується можливість формування перехресної толерантності між препаратами однієї фармакодинамічної групи.

Перехресна толерантність визначається, коли на тлі сформованої толерантності до одного протисудомного препарату не відтворюється протисудомна дія іншого антиконвульсанта.

Дослідження в цьому напрямку дозволили встановити, що при використанні хемоконвульсантних моделей судомних станів (коразол, тіосемікарбазид) спостерігається пряма і зворотна перехресна толерантність між фенобарбіталом, карбамазепіном, вальпроатом натрія і топіраматом (рис. 1). Поряд з цим в моделі максимального електрошоку не було зареєстровано перехресної толерантності між фенобарбіталом, карбамазепіном і ламотриджином.

Отже, при формуванні терапевтичної резистентності у випадках лікування малих форм епілепсії можуть виникати труднощі в подоланні толерантності шляхом заміни антиконвульсантів, оскільки між ними розвивається перехресна толерантність. В той

же час при лікуванні *grand mal* в подібній ситуації можна рекомендувати заміну препаратів, принаймні при застосуванні фенобарбітала, карбамазепіна і ламотриджина.

Фармакотерапевтична резистентність може реєструватися і в ситуаціях, коли вогнище епілептогенної активності локалізується в одній півкулі мозку, а протисудомний препарат переважно (домінантно) діє на іншу півкулю.

Для вивчення цього питання було використано три експериментальні підходи. Функціональний – визначалася протисудомна дія досліджуваних антиконвульсантів при зворотному відключенні функціональної активності лівої чи правої півкуль мозку з використанням методу калієвої депресії. Електрофізіологічний – реєстрація біоелектричної активності в симетричних ділянках мозку сенсомоторної кори лівої і правої півкуль та при моделюванні вогнищевої епілепсії. Нейрохімічний – визначення впливу протисудомних засобів на вміст ГАМК, гліцину, глутамата в лівій і правій півкулях головного мозку.

Встановлено, що калієва депресія лівої і правої півкуль мозку достовірно не змінювала судомно-токсичну дію коразолу (табл. 1). Разом з тим виключення лівої чи правої півкуль за допомогою односторонньої калієвої депресії чинило суттєвий вплив на протисудомну активність антиконвульсантів. При виключенні правої півкулі знижувалася протисудомна активність карбамазепіну і топірамату, яка зберігалася при виключенні лівої півкулі. В протилежність цьому протисудомна активність вальпроата натрія знижувалася при виключенні лівої півкулі і зберігалася при виключенні правої півкулі мозку (табл. 1).

Протисудомна активність фенобарбіталу зберігалася приблизно в однаковій мірі при виключенні лівої чи правої півкуль мозку (табл. 1).

Ці дані дають можливість зробити заключення про те, що карбамазепін і топі-

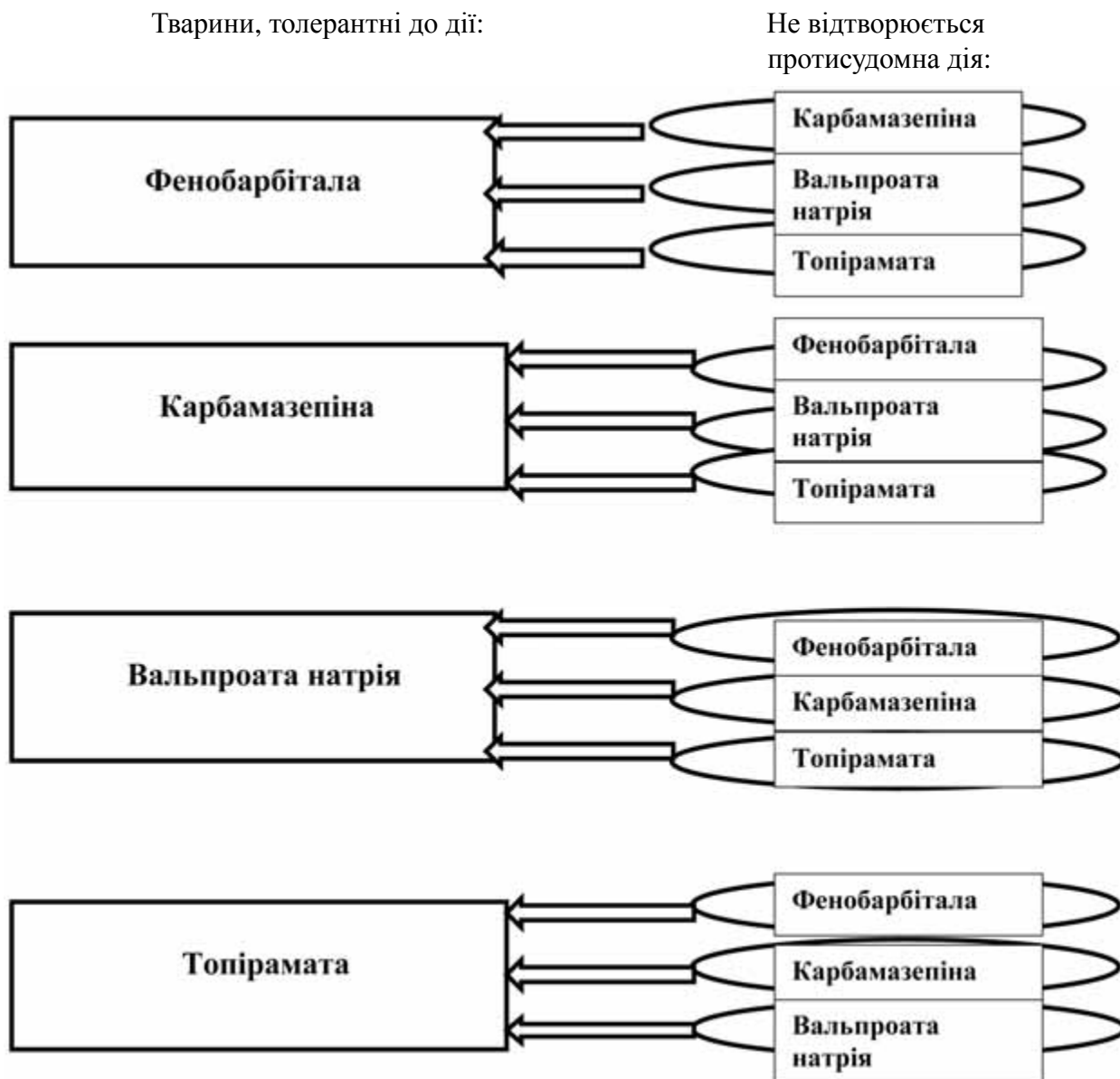


Рис.1 Перехресна толерантність між антиконвульсантами на моделі коразолових і тіосемікарбазидних судом

рамаат проявляють переважну (домінантну) дію на праву півкулю, а депакін – на ліву. Фенобарбітал в цьому плані діє однаково (амбівалентно) на ліву і праву півкулі мозку.

Ламотриджин не впливав на коразолові судоми, що відповідає даним літератури, згідно яких ламотриджин не проявляє протисудомної активності на судомні стани, викликані коразолом.

При аналізі електрофізіологічних (амплітудно-частотної характеристики

ЕКоГ) показників дії антиконвульсантів на ЦНС було встановлено, що карбамазепін і ламотриджин надають виразну домінантну дію на праву півкулю мозку, вальпроат натрія - на ліву, а фенобарбітал і топірамат – рівномірно (амбівалентно) на обидві півкулі.

В умовах моделювання вогнищевої епілепсії (ліво-правопівкульна аплікація алюмінієвих квасців) чітка переважна дія на праву півкулю проявляється при введенні карбамазепіна, топірамата і ламотриджина;

Протисудомна активність антиконвульсантів в умовах калієвої депресії півкуль головного мозку (n=9-11)

Умови досліджу		Показники антикоразолової дії			
		Сума балів судомної активності		Летальність, %	
		Ліва півкуля	Права півкуля	Ліва півкуля	Права півкуля
К О Н Т Р О Л Ь	Коразол, 100 мг/кг, в/о (інтактні тварини)	4,0±0,0		100	
	Калієва депресія + коразол (100 мг/кг)	3,7±0,2	3,9±0,1	100	100
Фенобарбітал + коразол (інтактні тварини)		1,5±0,3*		0	
КСІ + фенобарбітал + коразол		1,6±0,4*	1,9±0,4*	10*	22*
Карбамазепин + коразол (інтактні тварини)		2,0±0,2*		0	
КСІ + карбамазепін + коразол		2,5±0,3*	3,1±0,5°	26*	57°
Топірамат + коразол (інтактні тварини)		0,4±0,2*		0	
КСІ + топірамат+ коразол		2,0±0,5*°	1,8±0,4*°	11*	36*°
Вальпроат натрія + коразол (інтактні тварини)		2,4±0,3*		30*	
КСІ + вальпроат натрія + коразол		3,5±0,3°	2,2±0,5*	66°	27*
Ламотриджин + коразол (інтактні тварини)		3,2±0,5		80	
КСІ + ламотриджин + коразол		3,2±0,2*	3,4±0,4	60	90

Примітка: інтактні - тварини, у яких не відтворювалася калієва депресія;

*p<0,05 по відношенню до контролю;

° p<0,05 по відношенню до інтактних тварин

вальпроат натрія домінують діє на ліву півкулю, а фенобарбітал – в однаковій мірі на ліву і праву півкулі мозку (рис. 2). На рисунку 2 показано приклад домінують дії

вальпроату натрія на вогнище епілептичної активності у лівій півкулі мозку.

На рис. 2А видно, що аплікація алюмінієвих квасців на кору мозку призводить

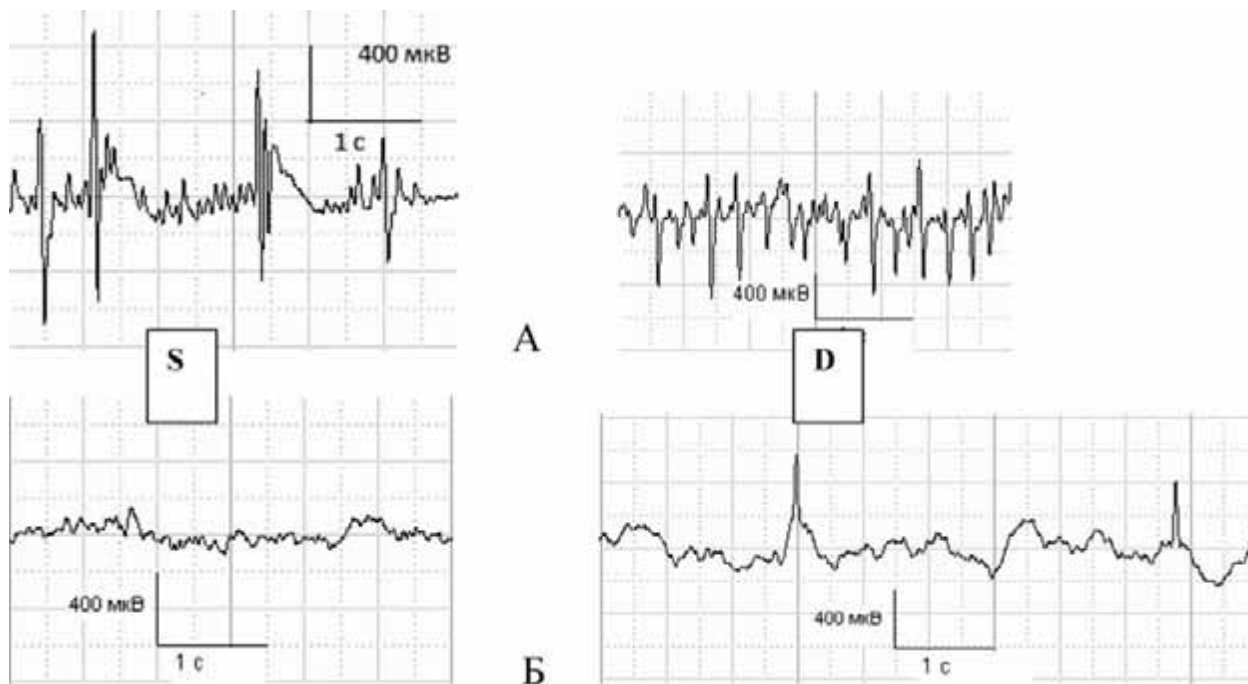


Рис. 2. *S – ліва півкуля, D – права півкуля. А – ЕКоГ при моделюванні вогнищевої епілепсії, Б – ЕКоГ при моделюванні вогнищевої епілепсії на фоні дії вальпроату натрію*

до появи характерних для епілепсії пік-хвильової активності ЕКоГ. Попереднє введення вальпроату натрію повністю попереджує розвиток епілептогенної активності при моделюванні вогнища в лівій півкулі (ЗБС). У правій півкулі вальпроат натрію знижує, але повністю не попереджує прояви «епілептизації» нейронів під впливом алюмінієвих квасців.

Таким чином, дослідження впливу антиконвульсантів на фонову амплітуду біопотенціалів мозку, а також пік-хвильові електросудомні розряди при моделюванні вогнищевої епілепсії, визначили переважну дію карбамазепіна, топірамата і ламотриджина на праву півкулю, вальпроата натрію – на ліву півкулю мозку, фенобарбітал проявляє амбівалентний вплив на обидві півкулі.

Загалом вказана закономірність підтверджується і при вивченні впливу досліджуваних антиконвульсантів на вміст нейроактивних амінокислот в лівій і правій півкулях мозку.

Досліджувані антиконвульсанти через 1 год після введення достовірно підвищують

рівень нейроактивних амінокислот в тканинах головного мозку (табл. 2). При цьому зростає вміст не тільки гальмівної гамма-аміномасляної кислоти, але і збуджувальної – глутамата. Проте кількість глутамату підвищується в 1,5-2 рази, тоді як ГАМК в 3-5 раз, що призводить до зсуву у співвідношенні ГАМК/глутамат в сторону інгібіторної гамма-аміномасляної кислоти. Більше того, активація гальмівних механізмів при дії протисудомних засобів підкріплюється також значним підвищенням рівня гліцину. Крім того, проявляється переважна міжкульова дія антиконвульсантів на вміст ГАМК, глутамату і гліцину. Топірамат, ламотриджин, фенобарбітал проявляють переважний вплив на праву півкулю мозку. Карбамазепін більш виражено підвищує вміст глутамату і гліцину в правій півкулі, а ГАМК – в лівій. Вальпроат натрію в більшій мірі підвищує рівень ГАМК та глутамата в лівій півкулі мозку.

Сукупність отриманих результатів дає підставу для заключення про домінантно-міжкульову дію дію антиконвульсантів з

Вплив антиконвульсантів на вміст нейроактивних амінокислот у лівій та правій півкулях щурів ($M \pm m$; $n=6$)

Препарат	Кількість амінокислот, ммоль/г тканини					
	ГАМК		Глутамат		Гліцин	
	Ліва пів- куля	Права півкуля	Ліва півкуля	Права півкуля	Ліва пів- куля	Права півкуля
Контроль	0,81 ± 0,08	0,71 ± 0,11	4,69 ± 0,33	4,39 ± 0,31	3,47 ± 0,25	3,53 ± 0,33
Фенобарбі- тал	2,98 ± 0,21*	3,96 ± 0,23*°	10,48 ± 0,75*	13,98 ± 1,27*°	10,0 ± 0,48*	8,63 ± 0,52*
Вальпроат натрія	3,19 ± 0,3*°	2,24 ± 0,2*	12,3 ± 1,26*°	8,81 ± 0,53*	8,35 ± 0,84*	10,89 ± 0,9*
Карбамазепін	4,58 ± 0,32*°	2,3 ± 0,47*	5,91 ± 0,23*	7,31 ± 0,43*°	2,54 ± 0,26	6,03 ± 0,4*°
Топірамат	3,12 ± 0,21*	4,8 ± 0,36*°	7,97 ± 0,79*	10,53 ± 0,49*°	7,54 ± 0,78*	9,2 ± 0,75*
Ламотри- джин	2,32 ± 0,19*	3,37 ± 0,24*°	6,27 ± 0,48*	7,58 ± 0,43*	5,0 ± 0,19*	6,39 ± 0,3*°

Примітка: * - $P < 0,05$ по відношенню до контролю;

° - $P < 0,05$ між лівою і правою півкулями

переважним впливом карбамазепіна, топірамата і ламотриджина на праву півкулю, а вальпроата натрія на ліву півкулю. Фенобарбітал проявляє амбівалентний вплив на обидві півкулі мозку (рис. 3).

У клінічних дослідженнях із застосуванням відповідних праймерів визначався поліморфізм генів, які ініціюють синтез рецепторних білків (рецепторів серотоніна 5-HT_{1A} [1019C/G], 5HT_{2C} [SNP: -759C/T]; дофаміна D₂ і D₃ відповідно DRD₂ [SNP: A1A2Tag] та DRD₃ [SNP: Ser9 Gly]; ГАМК_B [GABABR1-SNP: A7265G]; синаптичного транспортера серотоніна [44bp ins/del]; білків деяких ферментів (катехол-О-метилтрансферази [COMT-Val158Met]; мієлін олігодендрокітарного глікопротеїда - MOG4 rs 35356514. Визначення зазначених поліморфізмів проведено у 17 хворих на епілепсію з генералізованими судомними нападами, у 10 з котрих відмічалася фармакорезистентність до протисудомної терапії.

Аналіз отриманих результатів засвідчив, що поліморфізм генів D₂, D₃, 5-HT_{2C}: КОМТ не зареєстрований в одного з пацієнтів. Поодинокий поліморфізм спостерігав-

ся відносно генів 5-HT_{1A} та синаптичного транспортера серотоніну.

Більш вагомий результат отриманий щодо гена GABABR1, поліморфізм якого відмічався у 7 випадках з 17 (41%) і рівномірно розподілявся у фармакорезистентних хворих і пацієнтів, які відповідали позитивним ефектом на протисудомну терапію.

Не менш цікаві дані відносяться до гену MOG4. У 8 з 17 (48%) досліджених хворих встановлений поліморфізм MOG 4 по типу повтору чотирьох нуклеотидів (TAAA). Відомо, що MOG 4 експресується на клітинній поверхні олігодендроцитів і започатковує синтез основного білка мієліна, який бере участь в мієлінізації нервових волокон. Наявність такого повтору (TAAA) асоціюється з порушенням мієлінізації нервових волокон, що може призводити майже до миттєвого розповсюдження епілептогенних судомних гіперсинхронних розрядів і прояву клінічних судомних припадків. Спеціальний аналіз показав, що наявність поліморфізму MOG 4 реєструвалася у 6 з 10 хворих з фармакорезистентною епілепсією і тільки у 2 з 7, які відповідали позитивним ефектам на

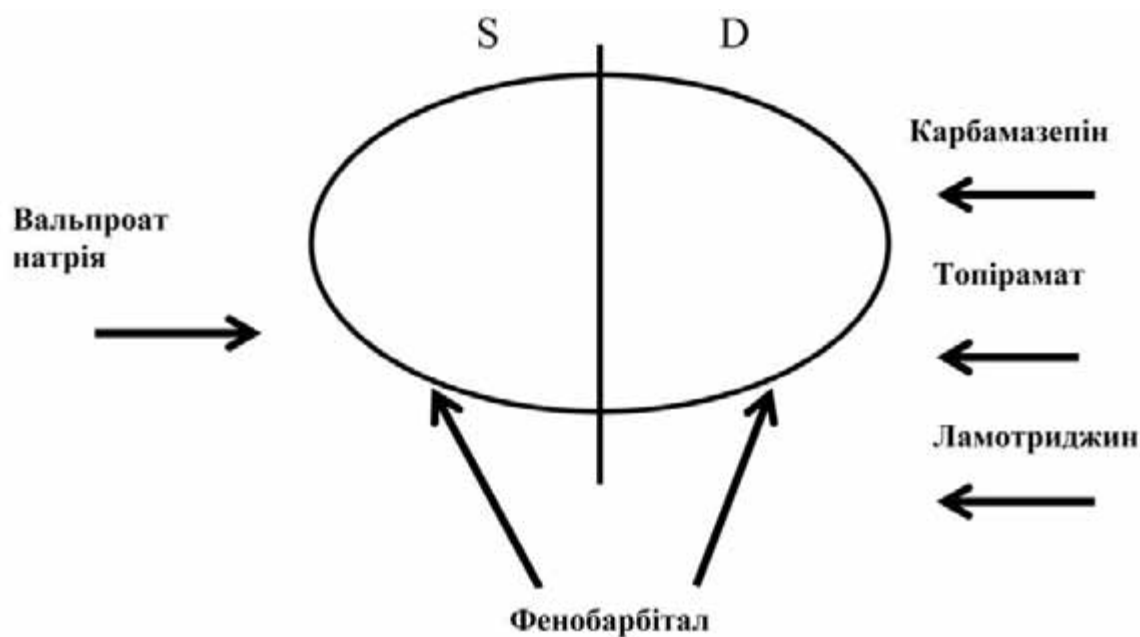


Рис. 3. Переважна (домінантна) дія різних антиконвульсантів на ліву і праву півкулі мозку

антиконвульсивну терапію, тобто у фармакорезистентних хворих поліморфізм *MOG 4* по типу *TAAA* зустрічається в 2 рази частіше, ніж у нетолерантних пацієнтів. Ці дані свідчать про те, що первинна терапевтична резистентність частково пов'язана з фармакогенетичними факторами.

Крім того, толерантність до дії протисудомних засобів може проявлятися у зв'язку з розбіжністю латералізації епілептогенного вогнища та переважною (домінантною) дією антиконвульсанта на ліву чи праву півкулю мозку.

Таким чином, фармакорезистентна епілепсія обумовлена як первинними факторами толерантності до дії протисудомних засобів (фармакогенетичними та міжкульовою домінантною дією антиконвульсантів), так і вторинними, пов'язаними з тривалим застосуванням антиконвульсантів.

У свою чергу, як показали нашу попередні дослідження, толерантність до дії протисудомних засобів при їх тривалому введенні обумовлена своєрідними фармакодинамічними та фармакокінетичними механізмами, які свідчать, що при формуванні толерантності спостерігаються зміни у активності ферментативної системи *P-450*, кількісний перерозподіл кров/мозок молекул протисудомних засобів, а також явище сенситизації/десенситизації рецепторних структур відповідних нейромедіаторних систем мозку [12,13].

Отримані дані свідчать про різноманітність та багатоплановість механізмів формування толерантності до дії протисудомних препаратів і тому розробка шляхів подолання терапевтичної резистентності повинна проводитися з урахуванням причин її розвитку.

ЛІТЕРАТУРА

1. Громов Л.А. Толерантность (терапевтическая резистентность) к действию лекарственных препаратов // У світі ліків. - № 12. - 2007. - С. 39-41.
2. Карлов В.А. Фармакорезистентность и толерантность при эпилепсии // Журнал неврологии и психиатрии. - № 10. - 2008. - С. 75-80.
3. Loscher W., Schmidt D. Critical Review. Experimental and Clinical Evidence for

- Loss of Effect (Tolerance) during Prolonged Treatment with Antiepileptic Drugs // *Epilepsia* - 2006. - Vol. 47, № 8. - P. 1253-1284.
4. Громов Л.А., Евтушенко О.А., Танасова И.Н. Межполушарная психофармакология // Журнал АМН України. — 2007. — 13, № 1. — С. 346-353.
5. Науково-практичні рекомендації з утримання лабораторних тварин та робо-

- ти з ними / Кожем'якін Ю.М., Хромов О.С., Філоненко М.А., Сайфетдінова Г.А. – Київ, 2002. – 155 с.
6. Доклінічні дослідження лікарських засобів (методичні рекомендації); за ред. чл.-кор. АМН України О.В.Стефанова. – К.: Авіцена, 2001. – 527 с.
7. Гацура В.В. Методы первичного фармакологического исследования биологически активных веществ. – М.: Медицина, 1974. – 142 с.
8. Macdonald R.L., Meldrum B.S. Principles of antiepileptic drug action // Antiepileptic drugs / Ed. R.H. Levy, R.H.Mattson, B.S.Meldrum. – N.Y.: Raven Press, Ltd, 1995. – P. 61-77.
9. Буреш Я., Бурешова О. Применение корковой распространяющейся депрессии при исследовании условных рефлексов // Электроэнцефалографическое исследование высшей нервной деятельности. – М.: Наука, 1962. – С. 322 – 340.
10. Буреш Я., Бурешова О., Хьюстон Д.П. Методики и эксперименты по изучению мозга и поведения. – М.: Высшая школа, 1991. – 400 с.
11. Прохорова М.Н. Современные методы биохимических исследований (липидный и энергетический обмен). – Л.: Изд-во Ленинградского университета. – 1982. – 272 с.
12. Громов Л.А., Черноштан К.А., Мовчан Е.Д. Закономерности развития и механизмы формирования толерантности к действию антиконвульсантов // Психиатрия. Психотерапия и клиническая психология. – 2012. - № 3 (09). – С. 85-94.
13. Мовчан Е.Д. Фармакокінетичні параметри антиконвульсантів у тварин, толерантних до їхньої протисудомної дії // Фармакологія та лікарська токсикологія. – 2012. - № 4 (29). – С. 27-31.

УДК: 616.8-08 (035)

О. В. Макаренко

ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА: ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ИХ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗО Украины»

О. В. Макаренко

**ПРОТИЕПІЛЕПТИЧНІ ЗАСОБИ:
ФАРМАКОЕКОНОМІЧНА ОЦІНКА ЇХ ВИКОРИСТАННЯ**
ДУ «Дніпропетровська медична академія МЗО України»

У роботі проведений аналіз досліджень фармакоекономічних переваг використання різних протиепілептичних засобів залежно від клінічних ситуацій. Отримані дані клініко-економічного аналізу «витрати-ефективність» свідчать о перевагах, як з клінічної, так і фармакоекономічної точки зору нових протиепілептичних засобів, використання котрих дозволить забезпечити ефективну, безпечну та економічно обґрунтовану фармакотерапію деяких форм епілепсії. Проведений аналіз «мінімізація витрат» сучасних проти судомних препаратів, які представлені на фармацевтичному ринку України. Проаналізовані показники співвідношення вартість/корисність для деяких антиконвульсантів.

Ключові слова: епілепсія, протиепілептичні засоби, фармакоекономічна оцінка, аналіз «витрати-ефективність» та «мінімізація витрат», якість життя.

O. V. Makarenko

**ANTIEPILEPTIC FACILITIES: PHARMACOECONOMICS
ESTIMATION OF THEIR USE**
Dnepropetrovsk state medical academy.

The analysis of researches of pharmacoeconomics advantages of the use of different antiepileptic facilities is in-process conducted depending on clinical situations. Obtained data of clinical-economics analysis “cost-effectiveness” testify to advantages, both with clinical and pharmacoeconomics point of view of new antiepileptic preparations the use of that will allow to provide effective, safe and economically reasonable pharmacotherapy of some forms of epilepsy. An analysis is conducted “minimization of expenses” of the modern anticonvulsant preparations presented at the pharmaceutical market of Ukraine. The indexes of correlation are analyses cost/utility for some antiepileptic drugs.

Keyword: epilepsy, antiepileptic facilities, pharmacoeconomics estimation, an analysis “cost-effectiveness” and “minimization of expenses”, quality of life.

Совершенствование ведения больных эпилепсией невозможно без объединения усилий неврологов, психиатров, педиатров, специалистов в области генетики, нейрофи-

зиологии, биохимии, фармакологии, нейрохирургии и социальных дисциплин. Последние десятилетия ознаменованы значительными достижениями в научных исследова-

ниях в различных сферах эпилептологии, разработаны клинические рекомендации по фармакотерапии эпилепсии, основанные на исследованиях доказательной медицины. Получены новые данные о возможностях традиционных противоэпилептических препаратов. Появилось новое поколение противоэпилептических средств (ПЭС), обладающих лучшей переносимостью и благоприятными фармакокинетическими показателями. Совершенствуется тактика индивидуализации противоэпилептической терапии [1]. Конечно, неминуем вопрос о фармакоэкономических преимуществах выбора стратегии фармакотерапии эпилепсии.

Материалы и методы. Основные группы противоэпилептических препаратов оценивали по соответствующим показателям их эффективности и безопасности их применения. Сравнительная фармакоэкономическая оценка ПЭС проведена с помощью методов «минимизация затрат», «затраты-эффективность» и «затраты-польза», а также оценки показателей качества жизни больных эпилепсией на фоне различных фармакотерапевтических схем лечения [2].

Эпилепсия представляет собой хроническое заболевание, и суждения о течение и исходе его претерпевали значительные изменения в процессе длительного изучения этой болезни. Первое определение эпилепсии было дано в 400 г. до н.э. в трактате Гиппократом «О священной болезни». Великий врач древности полагал, что приступы провоцируются солнцем, ветрами и холодом, изменяющими консистенцию мозга. Существуют также доказательства того, что древние люди в качестве весьма радикального средства для излечения использовали трепанацию черепа [3].

Впервые описание форм эпилепсии и их клинических проявлений приведено в труде средневекового ученого, философа и врача Ибн Сины (Авиценны) «Канон врачебной науки». Эпилепсия («падучая») определяется в нем «как спазм, зависящий от материи».

Далее указывается, что «причины падучей относятся к числу тех, которые возникают сразу и столь же внезапно исчезают...». Авиценна отмечал различные признаки припадочных состояний и всевозможные формы их проявлений. Так, он указывал на внезапность возникновения болезни: на состояния, которые заключаются в том, что «когда человек встает, у него темнеет в глазах и он чуть не падает», выделял случаи, «похожие на падучую..., где не бывает судорог», а также предостерегал: «Если приступы падучей непрерывны, она убивает» [4].

В XVIII веке эпилепсия отождествлялась с сумасшествием. Госпитализация данных больных в дома для умалишенных и изоляция их от других больных продолжалась вплоть до 1849 г. Лишь в 1850 г., а затем в 1867 г. в Англии и Германии были организованы первые специализированные клиники для больных эпилепсией.

На сегодняшний день по данным ВОЗ, в мире диагноз эпилепсии имеют 50 миллионов человек. В то же время установлены значительные отличия распространенности, заболеваемости, типов приступов и этиологии эпилепсии в разных странах [5, 6]. Эпидемиологические исследования показали, что в Северной Америке и в Европе соотнесенная с возрастом распространенность активной эпилепсии составляет 5-10 случаев на 1000 человек. Распространенность активной эпилепсии в Европейских исследованиях, выполненных у больных всех возрастных групп, определяется как 3,3 - 7,8 на 1000 жителей. Показатели распространенности у взрослых составляют 5,3 - 6,3 на 1000 [7]. Соотнесенная с возрастом распространенность эпилепсии в России - 3,4 на 1000 населения, показатели распространенности в регионах Сибири выше, чем в Европейской части Российской Федерации [8]. В Украине сегодня на учете состоят около 100 тыс. пациентов с диагнозом «эпилепсия», а реальная картина - это 500 тыс. лиц с проявлениями эпилепсии [9, 10].

Так, общая возрастная характеристика заболеваемости эпилепсией имеет бимодальный характер, с пиком у новорожденных и еще более выраженным подъемом показателей среди лиц старше 60 лет. Именно у пожилых людей неспровоцированные или связанные с острыми заболеваниями судорожные приступы встречаются наиболее часто. Частота возникновения первого судорожного припадка среди лиц в возрасте старше 65 лет составляет 136 на 100 тыс. Распространенность активной эпилепсии среди людей пожилого возраста достигает 1,5%, а среди находящихся в домах престарелых превышает 5%. По мере роста продолжительности жизни населения распространенность и заболеваемость эпилепсией будут только расти [11].

В современном понимании *эпилепсия — это хроническое полиэтиологическое прогредиентное заболевание головного мозга, проявляющееся повторяющимися судорожными, несудорожными и/или психопатологическими пароксизмами в результате чрезмерных нейронных разрядов, а также нередко изменениями личности* [12]. Сегодня считается, что при правильном выборе ПЭС в 70–80 % случаев можно добиться прекращения судорожных припадков и исчезновения других симптомов [13].

Важнейшими критериями выбора того или иного антиконвульсанта являются:

1) возможность применения при максимальном многообразии форм и типов припадков, а также возможность использования во всех возрастных группах;

2) минимум серьезных побочных эффектов [13, 14].

Монотерапия сегодня остается золотым стандартом лечения эпилепсии [15]. При монотерапии существенно снижается риск развития побочных эффектов, упрощается соблюдение больным рекомендованного дозового режима, лечение является экономически более доступным [16,17, 18].

Поэтому принятая стратегия лечения эпилепсии предполагает первоначальную монотерапию базовым противоэпилептическим препаратом, медленное плавное повышение его дозы до клинически эффективной или до появления побочных эффектов, т.е. титрование; затем, в случае неэффективности, переход к альтернативной монотерапии другим базовым препаратом или новым антиконвульсантом и только потом, а также в случае неэффективности, применение комбинированной терапии двумя противосудорожными препаратами [19, 20, 21].

Такая постановка вопроса предусматривает определенные затраты на лечение эпилепсии с учетом постоянно растущего спроса и, как следствие, роста количества предлагаемых различными фармацевтическими компаниями антиконвульсантов или ПЭС. Это разнообразие, с одной стороны, расширяет возможности терапии, а с другой – затрудняет выбор препарата, что диктует необходимость исследования ПЭС с позиции эффективности, безопасности и доступности.

Противосудорожные средства - это лекарственные препараты, предупреждающие или прекращающие развитие судорог разного генеза и разной степени выраженности. В группу противосудорожных средств входят и противоэпилептические средства (антиконвульсанты). Действие последних основано на подавлении возбудимости нейронов эпилептического очага или на торможении иррадиации патологической импульсации с эпилептогенного очага на другие отделы мозга. Противоэпилептические средства уменьшают частоту и силу припадков, замедляют процесс деградации психики.

Известны три наиболее вероятных механизма действия противоэпилептических средств:

1. Стимулирование ГАМК-рецепторов. Напомним, что гамма-аминомасляная кислота (ГАМК) – основной эндогенный центральный тормозной медиатор, поэтому сти-

мулирование ГАМК-рецепторов приводит к усилению тормозящего влияния ГАМК на центральную нервную систему и угнетению активности нейронов. Так действуют *фенобарбитал, бензодиазепины – клоназепам, диазепам и лоразепам, вальпроевая кислота и вальпроат натрия, вигабатрин*.

2. Блокирование рецепторов глутамата NMDA – рецепторов или уменьшение его высвобождения из пресинаптических окончаний (*ламотриджин*). Поскольку глутамат является возбуждающим медиатором, блокада его рецепторов или уменьшение количества приводят к снижению возбудимости нейронов.

3. Блокирование ионных каналов (натриевых, калиевых) в нервных клетках, что затрудняет синаптическую передачу сигнала и ограничивает распространение судорожной активности (*фенитоин, карбамазепин, вальпроевая кислота и вальпроат натрия*) [22].

Также выделяют выбор ПЭС в зависимости от типа судорог при эпилепсии [табл. 1]

Врачи отмечают, что цена лекарства играет большую роль в изменении схем лечения эпилепсии. Многие опрошенные специалисты упоминают современную тенденцию к сокращению медицинских расходов и низкий уровень платежеспособности населения. Все специалисты высказывают мнение о том, что цена лекарств является действительно важным фактором в подборе лечения для определенных групп населения. Стоимость лекарственных препаратов и расходы на лечение становятся все более важными факторами для врачей первичной медико-санитарной помощи при лечении эпилепсии. Независимое исследование, выполненное в нескольких европейских странах, определило, что прямые и косвенные расходы на лечение индивидуальных больных эпилепсией возрастает прямо пропорционально к частоте припадков у них [23].

Важно отметить, что **прямые затраты** это:

- ✓ расходы на содержание пациента в лечебном учреждении (гостиничные услуги) или стоимость оказываемых ему на дому услуг, в том числе средним медицинским персоналом;

- ✓ стоимость профессиональных медицинских услуг (плата за врачебные консультации, оплата рабочего времени врачей и медицинских сестер);

- ✓ стоимость лекарственных препаратов (ЛП);

- ✓ стоимость лабораторного и инструментального обследования;

- ✓ стоимость медицинских процедур (таких, как хирургические операции, реабилитационные мероприятия, санитарно-противоэпидемические мероприятия);

- ✓ стоимость транспортировки и питания больного;

- ✓ плата за использование медицинского оборудования, площадей и средств (распределение фиксированных затрат из статей бюджета);

- ✓ коррекция побочных эффектов лекарственных препаратов

К **непрямым медицинским затратам** относятся:

- ✓ затраты за период отсутствия пациента на его рабочем месте из-за болезни или выхода на инвалидность;

- ✓ «стоимость» времени отсутствия на работе членов семьи пациента, связанного с его болезнью;

- ✓ экономические потери от снижения производительности труда на месте работы;

- ✓ экономические потери от преждевременного наступления смерти;

- ✓ потеря дохода для семьи [24].

В то время как большинство больных эпилепсией довольно быстро и сравнительно низкой ценой достигают ремиссии, 20-30% больных эпилепсией, трудно поддающейся лечению, берут на себя большую часть пря-

Применение противоэпилептических средств

<i>Типы судорог при эпилепсии</i>	<i>Лекарственные средства</i>
Психомоторные припадки	<input type="checkbox"/> Карбамазепин <input type="checkbox"/> Фенитоин <input type="checkbox"/> Вальпроат натрия <input type="checkbox"/> Фенобарбитал <input type="checkbox"/> Клоназепам <input type="checkbox"/> Дифенин <input type="checkbox"/> Ламотриджин
Большие судорожные припадки	<input type="checkbox"/> Карбамазепин <input type="checkbox"/> Фенитоин <input type="checkbox"/> Вальпроат натрия <input type="checkbox"/> Фенобарбитал <input type="checkbox"/> Ламотриджин
Эпилептический статус	<input type="checkbox"/> Диазепам <input type="checkbox"/> Лоразепам <input type="checkbox"/> Клоназепам <input type="checkbox"/> Фенобарбитал <input type="checkbox"/> Фенитоин <input type="checkbox"/> Средства для наркоза
Малые приступы эпилепсии	<input type="checkbox"/> Этосуксимид <input type="checkbox"/> Клоназепам <input type="checkbox"/> Вальпроат натрия <input type="checkbox"/> Ламотриджин
Миоклонус - эпилепсия	<input type="checkbox"/> Вальпроат натрия <input type="checkbox"/> Клоназепам

мых медицинских расходов. Больные, не восприимчивые к лечению, требующие постоянной терапии, частых посещений врача и непрерывного медицинского ухода, составляют 75% всех прямых расходов, относящихся к терапии эпилепсии. В популяции больных, резистентных к лечению, прямые расходы выше у пациентов, страдающих эпилепсией и имеющих сопутствующие болезни, такие как олигофрения, церебральный инсульт, депрессия и др. [25].

В клинической практике цена становится вопросом для рефрактерных больных,

это меньший процент популяции, который имеет мало подходящих терапевтических альтернатив.

При проведении фармакоэкономического анализа «минимизация затрат» предложено рассчитать средние затраты на ПЭС в течение месяца, цены взяты из прайс-листа аптек «Медакадемии» г. Днепропетровск за период май 2013 г. Полученные результаты представлены в табл. 2.

Как видно из предоставленных данных курс лечения больных эпилепсии может варьировать от 14,1 грн (Карбамазепин-

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ОГЛЯДИ

Таблиця 2

*Фармакоэкономическая оценка методом «минимизация затрат»
противоэпилептических средств*

Торговое название	Страна производитель	Доза и количество таблеток в упаковке	Цена на курс лечения (1мес = 30 дней)
<i>Карбамазепин</i>			
Зептол СР табл.	Сан Фармасьют., Инд.	200мг №30	25,0 грн.
Карбамазепин- Дарница табл.	Дарница, Укр.	200мг №50	14,1 грн.
Карбамазепин-ФС 200 ретард табл.	Фарма Старт, Укр.	200мг №50	31,2 грн
Финлепсин табл.	Плива Краков, Польша	200мг №50	71,4 грн.
<i>Ламотриджин</i>			
Ламал табл.	Алкалоид АД, Македония	200мг №30	228,0 грн.
Ламиктал табл.	ГлаксоСмитКляйн Фармасьютикалз С.А., Польша	50мг №30	165,0 грн.
Ламитрил табл.	Фармасайнс, Кан.	100мг №60	117,5 грн.
Ламотрин табл.	Фарма Старт, Укр.	50мг №30	99,7 грн.
Эпилептал табл.	Фармак, Украина	100мг №30	131,5 грн.
<i>Леветирацетам</i>			
Кеппра табл.п/о	ЮСБ Фарма, Бел.	500мг №60	442,5 грн
Левицитам табл.п/о	Фарма Старт, Укр.	500мг №30	360 грн.
<i>Габапентин</i>			
Габалепт капс.	Микро Лабс, Инд.	300мг №30	91,0 грн.
Габантин капс.	Фарма Старт, Укр.	300мг №30	87,8 грн.
Медитан капс.	Фармак, Украина	300мг №30	83,2 грн.
Нейралгин капс.	Фармасайнс, Кан.	100мг №100	40,5 грн.
Тебантин капс.	Гедеон Рихтер, Венгрия	300мг №50	164,0 грн.
<i>Натрия вольпроат</i>			
Вальпроком 300 хроно табл.п/о	Фарма Старт, Укр.	0,3 №100	44,25 грн.
Депакин хроно табл.п/о	Санофи Винтроп Индастрия., Франция	300мг №100	55,5 грн.
Конвулекс ретард табл.	Герот Фармацеутика ГмбХ, Австр.	300мг №50	44,4 грн.
Энкорат-хроно табл.п/о	Сан Фармасьют., Инд.	300мг №30	52,0 грн
<i>Дифенин</i>			
Дифенин (КВЗ)	Киевский витамин.завод, Укр.	0,117 №60	44,0 грн.
Дифенин (ЛХФЗ)	Луганский ХФЗ, Укр.	табл.117мг №10	24,0 грн.
<i>Топирамат</i>			
Топилекс табл.п/о	Г.Л.Фарма ГмбХ, Австрия	100мг №30	129,0 грн.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ОГЛЯДИ

Топиромакс табл.п/о	Фарма Старт, Укр.	100мг №30	155,0 грн
Эпирамат табл.	ПЛИВА Хрватска, Хорватия	50мг №28	151,1 грн.
Фенобарбитал			
Бензонал ІС	ИнтерХим, Укр.	0,05 №30; 0,1 №50	17,75 грн; 27,50 грн.

Дарница табл.) до 442,5 грн (Кеппра табл.п/о).

На сегодняшний день арсенал противоэpileптических средств достаточно велик. Тем не менее, вопрос о том, с какого препарата стоит начинать лечение, всегда стоит перед врачом. Чтобы сделать правильный выбор, необходимо соблюдать ряд условий (ИЛАЕ, 2006):

- ✓ учитывать приступ и форму эpileпсии;
- ✓ соблюдать адекватные дозировки противоэpileптического препарата, при необходимости применяя терапевтический лекарственный мониторинг;
- ✓ начинать лечение с малых доз, постепенно их увеличивая до достижения полного контроля над приступами, не забывая об индивидуальном подходе к терапии;
- ✓ начинать лечение с монотерапии;
- ✓ избегать частой смены противоэpileптических препаратов;
- ✓ устанавливать длительность лечения в соответствии со сроками, рекомендованными для лечения каждой формы эpileпсии;
- ✓ разъяснить пациенту принципы терапии, учитывая при выборе препарата социальные факторы и сопутствующую патологию.

Следует также учитывать основной принцип лечения эpileпсии: достижение максимальной терапевтической эффективности при минимуме побочных эффектов [26, 27].

Рассмотрим результаты исследования в лечении эpileпсии, например, при использовании топирамата (Бурд С.Г., 2012). Клиническая эффективность топирамата

доказана многочисленными исследованиями как в режиме монотерапии, так и в комбинированной терапии эpileпсии [28, 29] [табл. 3].

Так, в исследовании Arroyoetal, 2005 и Guirinietal., 2005 было показано, что по прошествии 6 [28] и 7 [29] месяцев от начала исследований у 44-83% пациентов отмечалась медикаментозная ремиссия, а через 12 [28] и 13 [29] месяцев данный показатель сохранялся у 41-76%.

При анализе эффективности топирамата у пациентов с генерализованными и парциальными приступами была показана его высокая эффективность в обоих случаях. Согласно Arroyoetal, 2005 и Guirinietal., 2005 у 42-86% пациентов, принимавших топирамат в течение 6-7 месяцев наступала медикаментозная ремиссия, тогда как через 12 месяцев лечения 100% контроля над приступами удалось добиться у 56-71% пациентов.

В отношении генерализованных приступов было показано, что доля пациентов с медикаментозной ремиссией составила 62-85% уже через 6-7 месяцев и 63-81% через 12 месяцев терапии [30, 31, 32].

Результаты рандомизированного двойного слепого сравнительного исследования монотерапии топираматом пациентов с впервые диагностированной эpileпсией [33] продемонстрировали, что препарат не уступает по эффективности стандартным антиконвульсантам (вальпроевой кислоте и карбамазепину) как при первичной (время до выхода из наблюдения), так и при вторичной оценке эффективности через 6 месяцев лечения. Кроме того, использование топирамата в дозе 100 мг/сут было связано с наименьшим показателем выхода из ис-

Эффективность монотерапии топамаксом пациентов с впервые диагностированной эпилепсией

Исследования (длительность)	Возраст	Количество припадков в начале исследования	Режим (планируемая или средняя доза) [количество пациентов]	Результаты (главные конечные точки)
Рандомизированные двойные слепые несравнительные исследования эффективности монотерапии топамаксом пациентов с впервые диагностированной эпилепсией				
Arroyo et al. [29] (≥ 6 мес.)	6	1 или 2 за мес.	TRM: 50мг/сут. [234] TRM: 400мг/сут. [236]	Время до первого приступа TRM 50мг/сут. < TRM 400мг/сут. ($p=0, 0002$)
Guerrini et al. [30] (7 мес.)	2	В среднем 11,2 за 6 мес.	TRM: взрослые пациенты – 125мг/сут.; дети – 3.3мг/кг/сут. [661]	Снижение частоты приступов по сравнению с началом исследования (% пациентов) $\geq 50\%$: 76,3% $\geq 75\%$: 63,9% 100%: 44,3%
Рандомизированное двойное слепое сравнительное исследование эффективности монотерапии топамаксом пациентов с любым типом приступа при впервые диагностированной эпилепсии				
Privitera et al. [31] (до 2,2 года)	6	Не обращалось	TRM: 100 или 200мг/сут. [409] CBZ: 600мг/сут. [126] VPA: 1250мг/сут. [78]	Время до выхода TRM = CBZ TRM = VPA

Примечание: CBZ – карбамазепин, VPA – вальпроевая кислота, TRM – топамакс.

следования пациентов вследствие развития побочных реакций.

Влияние топирамата на качество жизни в клинических исследованиях обычно оценивается с использованием анкеты EuroQol EQ-5D, которая представляет собой общую анкету, используемую самостоятельно, при помощи которой измеряют состояние здоровья по 5 направлениям (подвижность, самообслуживание, повседневная деятельность, боль и дискомфорт, а также чувство тревоги и депрессия) [34]. Баллы по EQ-5D могут быть использованы для определения значения полезности терапии, на основании социальных предпочтений и показателей, относящихся к состоянию здоровья. Значение

пользы имеет величину от 0 до 1 (идеальное здоровье) и используется для оценки количества лет жизни с учетом ее качества, добавленных лечением [35, 36].

В рамках 2-летнего исследования в Великобритании была проведена оценка соотношения стоимости/полезности противозэпилептических препаратов, включая топирамат. В качестве группы сравнения использовали соотношение, полученное для стандартной терапии вальпроевой кислотой у взрослых с генерализованной и неклассифицированной эпилепсией [36] и карбамазепином у взрослых пациентов с преимущественно с парциальными приступами [35]. Изменения в состоянии здо-

ровья, выявляемые при помощи EuroQol EQ-5D, и основные признаки эффективности терапии, как правило, существенно не

отличались в группах людей, принимавших различные ПЭП в режиме монотерапии [35, 36] [табл. 4].

Таблица 4

Полезность затрат на топирамат и другие противоэпилептические средства (ПЭС), используемые в монотерапии пациентов с эпилепсией в Великобритании¹

Исследование [кол-во пациентов] (годы калькуляции)	ПЭС	Затраты, £	Полученные QALY	Увеличивающиеся затраты на полученные QALY, (£)	Вероятность эффективности затрат в отношении одного или нескольких ПЭС среди ряда затрат на пороговые величины полученных QALY		
					£ 10000	£ 30000	£ 50000
Монотерапия в течение 2 лет пациентов с генерализованной или неклассифицированной эпилепсией							
Marson et al. [30] (165) ² [2005]	VPA	390	1,65	1106 против VPA DOM к TPM	0,91	0,97	0,98
	TPM	1568	1,81		против VPA	против VPA	против VPA
	LTG	1906	1,70		0,53	0,68	0,70
					против VPA	против VPA	против VPA

Примечание: ¹ Обобщенные данные анализа полезности затрат, в которые включены: полученные годы жизни с поправкой на качество жизни (QALY), прямые затраты на медицинские и социальные услуги;

² количество пациентов, которые представили полные ответы по EuroQol EQ-5D через 2 года; LTG – ламотриджин; DOM – более затратная и менее эффективная терапия в сравнении с топираматом.

В результате сравнения было показано, что стоимость/полезность монотерапии типами топираматом зависит от популяции пациентов. Для взрослых пациентов с генерализованным или неклассифицированным типом приступов топирамат был эффективнее, чем более дешевая вальпроевая кислота. Из чего можно сделать вывод, что с высокой долей вероятности топирамат является более эффективным, чем вальпроевая кислота [35]. Также топирамат продемонстрировал лучшие результаты в отношении эффективности по сравнению с ламотриджином. Результаты оказались устойчивыми к изменению стоимости вальпроевой кислоты и ламотриджина, однако для пациентов с парциальным типом приступов ла-

мотриджин оказался более экономически выгодным.

Таким образом, на основании проведенных расчетов было показано, что топирамат обладает высокой экономической эффективностью в ряду ПЭП, которые применяются в монотерапии пациентов с эпилепсией.

Важно отметить, что клиническая ценность каждого лекарственного препарата определяется его эффективностью, переносимостью и безопасностью. В связи с появлением большого количества препаратов на фармацевтическом рынке у врачей имеется возможность выбора оптимальной терапии с точки зрения фармакоэкономической оценки. Так приемлемое соотношение стоимости и эффективности (CEA) и/или полез-

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ОГЛЯДИ

ности (CUA) в России стали необходимым условием для включения в лекарственные формуляры, дотируемые государством.

В таблице 5 приведены расчеты фарма-

коэкономического анализа ПЭС с использованием данных исследования по оценке качества жизни больных в группах поли- и монотерапии [37].

Таблица 5

Сравнительная оценка стоимости с эффективностью и полезностью применения различных схем лечения у больных эпилепсией

Препараты, руб.	Коэффициент							
	СЕАр, тяжесть припа- дков	СЕАм, тяжесть припа- дков	СЕАр %, ремис- сии	СЕАм %, ремис- сии	СЕАр, частота припа- дков	СЕАм, частота припа- дков	CUАр, КЖ	CUАм, КЖ
Тегретол	0,096 р.	0,460 р.	0,059р.	0,170р.	0,071р	1,769р.	0,248р	0,833р
Финлепсин	0,068 р.	0,278 р.	0,042р	0,099р	0,049р	1,100р	0,173р.	0,496р.
Депакин 300	0,253р.	0,687р	0,191р	0,307р	0,234р	0,443р	0,856р	1,585р
Депакин- Хроно	0,232р..	0,607р	0,182р	0,282р.	0,228р	0,425р	0,724р.	1,316р

Примечание: m – монотерапия; p – политерапия; КЖ – качество жизни
Средний курс 1 \$ - 29,4 рубля (2002 г.)

Данное исследование [25] показывает большую эффективность монотерапии по сравнению с нерациональной политерапией, а также иллюстрирует мнение опрошенных врачей в необходимости применения инновационных ПЭП, т. к. такое предпочтение совпадает с интересом к биодоступности генериковых лекарственных форм. При оценке качества жизни в данном исследовании больных эпилепсией положительный результат превалирует у вальпроатов, причем наибольший - у Депакин-Хроно из-за его возможности поддерживать необходимую концентрацию в крови в течение 12 ч (даже если пациент и забыл принять таблетку, то при приеме ретардированной формы вальпроатов (Депакин-Хроно) полученная доза перекрывает пик снижения концентрации в крови, чего невозможно добиться от ретардированной формы карбамазепинов. Среднегодовая стоимость препаратов в группе политерапии (до оптимизации лечения) составляла около 4700

руб. (156, 66 долл. США); но т. к. припадки не контролировались, а их количество достигало 48 в год, то политерапия не была эффективной и эта сумма была потрачена впустую. Если взять количество пациентов, получавших политерапию в течение трех лет, то на неэффективную лекарственную терапию было затрачено около 1,4 млн. руб. (около 47 тыс. долл.). Далее для расчетов использовались средние данные стоимости по препаратам в составе политерапии. Например, для Депакина 300 до оптимизации в составе политерапии средняя суточная стоимость составила 10,074 руб. Среднегодовая стоимость в группе монотерапии, назначенной после оптимизации обследования, больным, ранее не принимавшим ПЭП, составляла для карбамазепинов: Финлепсин - 2409 руб., Тегретол - 4197 руб.; для вальпроатов: Депакин-Хроно — 7205 руб., Депакин — 7520 руб.

Таким образом, у наших коллег из России полученные данные показывают, что

при включении карбамазепинов или вальпроатов в монотерапию и при подборе доз у всех пациентов снизилась тяжесть и частота приступов, увеличился процент ремиссий и показатели качества жизни. Показатели «стоимости/эффективности» и «стоимости/полезности» были наилучшими в группе карбамазепинов - у Финлепсина, а в группе вальпроатов — у Депакина-Хроно. Увеличившийся процент ремиссий позволит сэкономить для общества дополнительные средства за счет меньшего количества амбулаторных визитов к неврологу и снижения количества койко-дней. При применении Депакина-Хроно общее количество приступов снижается в среднем с 48 до 1,5 в год (у Депакина - с 48 до 2).

Интересное исследование проводилось сотрудниками кафедры нервных болезней Московского государственного медико-стоматологического университета (МГМСУ), где проводился анализ «затраты – эффективность» при использовании леветирацетама. Эффективность терапии в группе больных, имеющих в составе терапии леветирацетам через год после коррекции исходной терапии позволила достичь медикаментозной ремиссии у 56,7% пациентов. Эффективной (снижение количества приступов $\geq 50\%$, но не полная ремиссия) оказалась терапия у 41,8%. И лишь у 1,5% больных лечение оказалось неэффективным. Эффективность препарат в соответствии с типом приступов отражена в табл. 6.

Таблица 6

Эффективность терапии леветирацетама в соответствии с типом приступов

Тип приступа	Эффективность леветирацетама в монотерапии			Эффективность леветирацетама в политерапии		
	Медикаментозная ремиссия, %	Урежение приступов от 50% до 100%	$\leq 50\%$	Медикаментозная ремиссия, %	Урежение приступов от 50% до 100%	$\leq 50\%$
Полиморфный	66,7	33,3	-	38	57,2	4,8
Недифференцированный	100	-	-	-	-	-
Вторично-генерализованный	80	20	-	37,5	50	12,5
Простой парциальный	-	100	-	-	-	-
Сложный парциальный	50	50	-	-	-	-
Первично-генерализованный	60	40	-	77,8	22,2	-

Одним из этапов данного исследования являлась оценка фармакоэкономического анализа «затраты-эффективность», который рассчитывался по формуле:

$$CAE=C/Ef=(DC_{1,2} + IC_{1,2})/Ef,$$

где CAE – соотношение «затраты-эффективность»; $DC_{1,2}$ – прямые затраты до и после оптимизации терапии; $IC_{1,2}$ – непрямые затраты до и после оптимизации

терапии; Ef – эффективность лечения, за которую принят процент уменьшения количества приступов. Показатель «затраты-эффективность» после оптимизации терапии оказался сниженным у всех больных, принимавших леветирацетам, за исключением 1 пациента с вторично генерализованными приступами [38].

Таким образом, можно с уверенностью

говорить о том, что правильно подобранная терапия эпилепсии в адекватных дозах может быть экономически выгодна даже при использовании дорогостоящих новых ПЭС. Экономическая эффективность такого лечения достигается за счет существенного сни-

жения других (кроме стоимости препарата) статей прямых и непрямых расходов за счет значительного сокращения количества приступов и улучшения качества жизни пациентов с эпилепсией.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Эпилептология в медицине XXI века / Под ред. Е.И. Гусева, А.Б. Гехт. – М.: ЗАО «Светлица», 2009. – 572 с.: ил.
2. Макаренко О.В. Общая фармакоэкономика. Краткий курс лекций с алгоритмами. – Методическое пособие. Днепропетровск. – 2013. – 75 с.
3. Крючкова М.В. Эволюция методов и средств диагностики и лечения эпилепсии / М.В. Крючкова, А.А. Порунов, С.В. Смирнова, М.Ф. Исмагилов // Неврологический вестник – 2009. Т. XLI, вып. 1. – С. 56 – 63.
4. Temkin O. The Falling Sickness. A History of Epilepsy from the Greeks to the Beginnings of Modern Neurology. 2nd rev. ed. Johns Hopkins University Press, Baltimore. London 1971.
5. Hauser W.A., Beghi E. First seizure definitions and worldwide incidence and mortality. *Epilepsia*, 2008; 49 Suppl 1: 8 - 12.
6. Hauser W., Kurland L.T. (1975). The epidemiology of epilepsy in Rochester, Minnesota, 1935-1967. *Epilepsia*, 16, 1 - 66.
7. Forgren L., Beghi E., Oun A., Sillanpaa M. The epidemiology of epilepsy in Europe – a systematic review. *European Journal of Neurology* 2005, 12: 245 - 253.
8. Гехт А.Б., Мильчакова Л.Е., Чурилин Ю.Ю., Бойко А.Н. и др. Эпидемиология эпилепсии в России // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова, 2006, Эпилепсия, вып. 1. — С. 4-9.
9. Харчук С.М., Компанієць О.Л. Епілепсія: лікування в Україні // Укр. Мед. Газета. – 2006. – № 2. – С. 16.
10. Харчук С.М. Рациональная фармакотерапия эпилепсии: традиционные и новые подходы к преодолению старых проблем // Здоров'я України. — 2007. — № 11/1. — С. 16.
11. Дубенко А.Е. Эпилепсия у лиц пожилого возраста: особенности клиники, диагностики и терапии / <http://neuro.health-ua.com/article/289.html>
12. Дубенко А.Е. Современные принципы лечения эпилепсии // Междунар. мед. журнал. — 1998. — № 1. — С. 69-72.
13. Белоусова Е., Власов П., Ермаков А. и др. Не ошибиться в выборе. Экспертный консенсус по сравнительной оценке противоэпилептических препаратов, применяемых в России // Вісн. психіат. і психофармакотер. — 2005. — № 2. — С. 133-136.
14. Deckers C.L.P., Genton P., Sills G.J. et al. Current limitations of antiepileptic drugs: a conference review // *Epilepsy Res.* — 2003. — V. 53. — P. 1-17.
15. Броди М. Течение и рациональная терапия эпилепсии // Междунар. неврол. журнал. — 2005. — № 4. — С. 72-83.
16. Дзяк Л.А., Зенков Л.Р., Кириченко А.Г. Эпилепсия. — К.: Книга-плюс, 2001. — 168 с.
17. Карлов В.А. Стратегия и тактика терапии эпилепсии сегодня // Журн. неврол. и психиат. — 2004. — Т. 104, № 8. — С. 28-34.
18. Stefan H., Halasz R., Gil-Nagel A. et al. Recent advances in the diagnosis and treatment of epilepsy // *Eur. J. Neurol.* — 2001. — V. 8. — P. 519-539.
19. Дубенко А.Е., Литовченко Т.А., Дзяк Л.А. и др. Эпилепсия у взрослых (диагностика и лечение) // Нов. мед. фарм. — 2007. — № 215 (Неврол. и психиат.). — С. 14-15.
20. Марценковский И.А. Лечение эпилепсии // Здоров'я України. — 2004. — № 8. — С. 38-39.
21. Kwan P., Brodie M.J. Effectiveness of first antiepileptic drug // *Epilepsia.* — 2001. — V. 42. — P. 1255-1260.
22. Компендиум - <http://compendium.com.ua/>
23. Begley C.K. et al. The cost of epilepsy in the United States an estimate from population-based clinical and survey data // *Epilepsia* 2000. — 4 (3). — P. 342-351.
24. Яковлева Л.В., Бездітко Н.В., Герасимова О.О. та ін. Фармакоэкономика: Навчальний посібник для студентів вузів / За ред. Л.В. Яковлевої. – Вінниця: Нова Книга, 2009. – 208 с.
25. Белоусов Ю.Б., Гехт А.Б., Мильчакова Л.Е. и др. Клинико-экономическая оценка эффективности лечения больных с эпилепсией / Качественная клиническая практика. – 2002. - №3. <http://www.medi.ru>
26. Гехт А.Б. Эпидемиология и фармакоэкономические аспекты эпилепсии // Журн. Неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2005. – Т.105 (8). – С. 63-65.
27. Мухин К.Ю., Петрухин А.С. Идиопатические формы эпилепсии: систематика, диагностика, терапия. М.: Арт-Бизнес-центр. – 2000.
28. Glauser T, Ben-Menachem E, Bourgeois B, et al. ILAE treatment guidelines: evidencebased analysis of antiepileptic drug efficacy and effectiveness as initial monotherapy for epileptic seizures and syndromes. *Epilepsia*.2006 Jul; 47 (7): 1094-120
29. Glier C, Dzielko M, Bittigau P, et al. Therapeutic doses of topiramate are not toxic to the developing rat brain. *ExpNeurol.* 2004; 187 (2): 403-9
30. Mula M, Sander JW. Negative effects of antiepileptic drugs on mood in patients with epilepsy. *DrugSaf.* 2007; 30 (7): 555-67
31. Mula M, Trimble MR, Lhatoo SD, et al. Topiramate and psychiatric adverse events in patients with epilepsy. *Epilepsia.* 2003; 44 (5): 659-63
32. Palmieri C, Canger R. Teratogenic potential of the newer antiepileptic drugs: what is known and how should this influence prescribing? *CNS Drugs.* 2002; 16 (11): 755-64.
33. Guerrini R, Carpay J, Groselj J, et al. Topiramate monotherapy as broad-spectrum antiepileptic drug in a naturalistic clinical setting. *Seizure.* 2005 Sep; 14 (6): 371-80
34. White HS. Mechanism of action of newer anticonvulsants. *J Clin Psychiatry.* 2003; 64 (8):5-8.
35. Guerrini R, Parmeggiani L. Topiramate and its clinical applications in epilepsy. *Expert OpinPharmacother.* 2006; 7 (6): 811-23
36. Rogawski MA, Löscher W. The neurobiology of antiepileptic drugs. *Nat Rev Neurosci*2004; 5(7): 553-64.
37. Гехт А.Б. Оценка качества жизни больных с эпилепсией. IX Конгресс «Человек и Лекарство». – М. 2002.
38. Власов П.Н. Анализ «затраты-эффективность» при лечении «новым» противоэпилептическим препаратами / Власов П.Н., Орехова Н.В. // Журнал неврологии и психиатрии. – 2011. - №11. – 39-43.

УДК 616.89-008:616.831-001

В. Е. Казаков

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ РАССТРОЙСТВ В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

*Кафедра психиатрии, наркологии и медицинской психологии
ГЗ «Луганский государственный медицинский университет»*

В. Е. Казаков

КЛІНІЧНІ ВАРІАНТИ РОЗЛАДІВ У ВІДДАЛЕНОМУ ПЕРІОДІ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

*Кафедра психіатрії, наркології та медичної психології ДЗ
«Луганський державний медичний університет»*

Обстежено 437 хворих, які перенесли ЧМТ. Давність захворювання від 1 року до 15 років. Найчастіше зустрічаються посткоммоційні симптоми, проте не рідкість психопатологічні розлади. Шизоформні розлади проявляються різним видом марення, що відрізняється буденністю з гіперсоціальною установкою; афективні - гневливістю, дисфорічністю. Для псевдопсихопатичних розладів характерне поєднання експлозивності з інтелектуальною недостатністю, істероформні - виявляють, крім конверсійної і дисоціативної симптоматики, вегетативні і астенічні прояви. Під час гострого галюциноза відзначалися тактильні і зорові псевдогалюцинації. Амнестичний синдром проявлявся пароксизмально.

Ключові слова: віддалений період черепно-мозгової травми, психічні розлади, клінічні прояви.

V. E. Kazakov

CLINICAL TYPES OF DISORDERS IN THE LONG-TERM PERIOD OF TRAUMATIC BRAIN INJURY

*Chair of psychiatry, narcology and medical psychology of SE
"Lugansk State Medical University", Lugansk*

The aim of the study was to attempt to find diagnostic criteria traumatic brain injury (TBI). The study involved 437 patients with disease duration of 1 year to 15 years. Subjects in 39% of cases suffered the injury in 61% of cases - a concussion. We noted particularly the most common forms of post-traumatic disorders. A distinctive feature of the postcommotion syndrome is heavy, poorly amenable to correction asthenia. The peculiarity of paranoid disorder - the presence of paranoid or paraphrenic delusions combined with a change of personality that manifests itself in patient's hypersocialization. We can see paranoid idea combined with asthenia and psychoorganic disorder. Hallucinoses manifested in the form of true tactile and false visual hallucinations pretentious sense. Manic condition have features angry manic, depression condition have features dysphoria. Psychopathic disorders are shown in the form of difficult polymorphic complex of symptoms with asthenia, vegetative, hysterical, depressive and psychoorganic components.

Key words: long-term period of traumatic brain injury, mental disorders, clinical manifestation.

Травматические психозы, возникающие через значительный временной отрезок после травмы, обращали на себя внимание ещё в XIX веке [1]. Во время ВОВ был накоплен огромный фактический материал о последствиях черепно-мозговой травмы (ЧМТ), послуживший более детальному изучению клинической картины последней. А к 50-60 годам была подробно описана клиническая картина шизофреноподобного и других травматических психозов [2]. В 1981 году состоялся Всесоюзный съезд невроло-

гов и психиатров, на котором обсуждались звенья патогенеза отдаленных последствий черепно-мозговой травмы [3-4]. В дальнейшем на протяжении длительного периода времени отдаленными последствиями ЧМТ занимались преимущественно неврологи [5-8], хотя этой патологией должны заниматься не только неврологи, но и психиатры. Ведь по данным ряда авторов через 2-10 лет после перенесенной ЧМТ в 67,3% - 78,1% возникает специфический для травмы симптомокомплекс, в состав которого входят не

только неврологические, но и психические нарушения [9-11]. При этом на определенном этапе психические нарушения начинают преобладать над неврологическими и приводят к социальной дезадаптации вплоть до инвалидности.

Цель. Несмотря на ряд работ, посвященных различным аспектам ЧМТ, до настоящего времени недостаточно изучен вышеуказанный посттравматический симптомокомплекс и в том числе его психопатологические составляющие.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилось 437 больных, перенесших ЧМТ (основная группа). Данная группа состояла из 69% мужчин и 31% женщин. Давность заболевания от 1 года до 15 лет. Исследуемые в 39% случаев перенесли ушиб, в 61% случаев - сотрясение головного мозга. По характеру психических расстройств исследуемые распределялись следующим образом: у 105 чел. (24,0%) преобладали шизофреноподобные расстройства, у 5 чел. (1,1%) – хронический галлюциноз, у 26 чел. (5,9%) - истероформные, у 48 чел. (11,0%) - депрессивные, у 22 чел. (5,0%) – маниакальные, у 66 чел. (15,1%) - псевдопсихопатические нарушения, у 5 чел. (1,1%) – амнестический синдром, у 160 чел (36,7%) – посткоммоционные нарушения. У 178 чел. (41%) в течение болезни сформировались когнитивные нарушения (психоорганический синдром). Контрольная группа была представлена больными, перенесшими черепно-мозговую травму, не приведшей к отдаленным психотическим последствиям (72 человека).

Психодиагностическое исследование проводилось с помощью методов СМИЛ, PANSS, SCI-PANSS, MADRS, YMRS.

У всех больных детально изучался неврологический статус. Использовались инструментальные методы исследования (МРТ, КТ, ЭЭГ, РЭГ) для определения локализации поражения мозговых структур и выявления структурных изменений.

Статистическая обработка фактического материала проводилась на персональном компьютере Pentium при помощи программы Excel-2010 и включала оценку достоверностей погрешностей при помощи t-критерия Стьюдента.

Диагноз выставлялся соответственно критериям МКБ-Х.

Результаты и их обсуждение. Ряд больных, в отдаленном периоде ЧМТ, страдал посткоммоционным синдромом, рассматриваемым многими авторами как посттравматическая энцефалопатия. Больные жаловались на головную боль, преимущественно, в лобной и височной областях, отсутствие «свежести», «ясности» в голове, утомляемость, раздражительность, затруднение сосредоточения, нарушение памяти, бессонницу, метеозависимость, головокружение, плохую переносимость алкоголя.

Следует отметить тот факт, что больные обычно излагали жалобы не по своей инициативе, а только в результате тщательного опроса врача. При этом на первый план выступала выраженная истощаемость нервных процессов, проявляющаяся в истощаемости внимания и выраженной утомляемости в сочетании с эмоциональной неустойчивостью, то есть наблюдалась симптоматика астенического круга. Из-за церебрастении больные в ряде случаев (62%) были не только не трудоспособны, но и не могли отстаивать свои интересы. Родные отмечали изменения их характера, прежде достаточно стеничные в быту и на производстве, через некоторое время после полученной ими ЧМТ стали реагировать на препятствия не продуктивными эмоциональными вспышками по типу раздражительной слабости, приводящими лишь к появлению головной боли напряжения. Пациенты с одной стороны преувеличенно остро реагировали на проявления социальной несправедливости, с другой – не могли последовательно и методично бороться с ней. Вплоть до того, что даже отказыва-

лись от борьбы за положенные им льготы. С течением времени изменялось и мышление данных больных, возникали прежде не присущие им вязкость, инертность, тугоподвижность, застряваемость на деталях, в речи все чаще встречались персеверации, нарастал посттравматический психоорганический синдром.

При шизофреноподобных расстройствах травматического генеза у пациентов отмечались бредовые идеи отношения (31%), преследования (31%), ревности (26%), ипохондрические (12%). Бред в 37% сочетался с галлюцинациями, при этом содержание галлюцинаций в 33% случаев не соответствовало содержанию бредовых идей. В 73% случаев бредовые идеи были систематизированными, стойкими, носили характер паранойяльного бреда. Пациенты отмечали, что после ЧМТ они изменились по характеру. Изменения их личности замечали и родственники пациентов. Так, после перенесенной ЧМТ, 83% больных рассказывали, что стали жить иначе, по-другому смотреть на свои деяния. Независимо от сферы их деятельности, они стали стараться жить «для блага человечества» (82% случаев). Во имя морали ряд больных (чиновники, работники сферы обслуживания и др.) отказались от навязываемых им благодарностей (77%). У бывших атеистов появилась склонность к эзотерическому восприятию (80%).

Большинство пациентов, перенесших ЧМТ, несмотря на галлюцинаторно-бредовые расстройства сохраняли хорошие семейные взаимоотношения, дружеские и профессиональные связи. Бредовые идеи носили очень конкретный, правдоподобный характер, их изложение напоминало описания впечатлений психически здоровых людей. Некоторые больные активно участвовали в религиозных программах, другие не принимали никакого участия, но каждый из них после получения ЧМТ стал

активно бороться за социальную справедливость, призывая к этому рациональные и иррациональные силы и возможности. Однако постепенно всё более выступали черты астенического круга, появлялась истоощаемость нервных процессов, а также интеллектуальная недостаточность, формировался психоорганический синдром.

Больная N, 42 лет. За 6 лет до возникновения продуктивной психопатологии перенесла ЧМТ, после которой ее беспокоили головные боли, усиливающиеся при изменении погодных условий. Невропатологом подтвержден диагноз сотрясения головного мозга. Поступила в стационар в связи с тем, что была возбуждена, начала высказывать бредовые идеи, касающиеся «подмены» дочери и внука, пыталась разыскать своих «настоящих» родных. Обвиняла свою мать в том, что она хочет забрать ее квартиру, утверждала, что мать ворует у нее вещи. Якобы мать сделала копию ключей и в её отсутствие бродит по квартире. После проведенного лечения появилась критика к прежним высказываниям, помирилась с родными, восстановилась на работе. В настоящее время услужливая, вежливая, общительная, помогает дочери воспитывать ее маленького сына. Однако стала жаловаться на рассеянность и забывчивость.

Органический травматический галлюциноз, на этапе отдаленного периода, встречался лишь в единичных случаях. Однако его проявления были очень яркими. У некоторых пациентов преобладали тактильные галлюцинации. Больные считали, что после ЧМТ у них «упал иммунитет» и поэтому на них напали насекомые. Самих насекомых не видели, только ощущали их прикосновения, на теле «находили» многочисленные следы от укусов, которые охотно демонстрировали родственникам и врачам. Другие больные видели у себя в мозге микроскопические, но яркие цветные отчетливые фигурки копошащихся людей.

Эти фигурки достаточно отчетливо воспринимались даже днем при открытых глазах пациента, еще более возрастала четкость видения при закрытых глазах, а так же по вечерам. Больные были совершенно критичны к своему состоянию, понимали, что у них галлюцинации, обращались за помощью к неврологу, нейрохирургу, психиатру, опасались опухоли мозга. Они находили четкую связь между своими необычными видениями и перенесенной ЧМТ. Вначале появление галлюцинаций очень испугало их, затем они привыкли к ним. Колебаний настроения не было. На поведение больных галлюцинации влияния не оказывали. Изменений в соматическом состоянии не отмечалось. Течение заболевания было длительным, стабильным, не поддававшимся медикаментозной коррекции, обрастал жалобами астенического круга.

Аффективные расстройства травматического генеза протекали несколько атипично: так, маниакальные состояния носили характер гневливой мании, а депрессивные – депрессивно-дисфорический. Независимо от того, в какой из фаз, депрессивной или маниакальной, находились больные, в любом случае они боролись за социальную справедливость, писали жалобы, защищали обиженных, пытались участвовать в политических акциях. Пациенты отличались конфликтностью, неуживчивостью, ригидностью. Они поступали только сообразно собственному мнению, в ряде случаев были бестактны, назойливы, не учитывали точку зрения собеседника. Стеничность и напористость особенно ярко проявлялись при решении «общественных» дел, пациенты пытались устраивать «судьбы» родственников, коллег, сотрудников вопреки их желанию. Они, как правило, не доводили начатое дело до конца, быстро истощались, раздражались, высказывали недовольство не только обидчиками опекаемых ими лиц, но и самими «неблагодарными» опекаемыми.

У лиц, перенесших ЧМТ, даже у тех, в анамнезе которых поведение не имело никаких особенностей, происходила трансформация характера. Эти обследуемые становились все более неуживчивыми, все чаще на малейшее противодействие они реагировали вспышками раздражения и гнева, зачастую полностью утрачивали контроль над своим поведением, не удерживались на постоянной работе, создавали напряженную ситуацию в семье. Их аффективные реакции обычно были агрессивного типа, но встречались и аутоагрессия, преимущественно демонстративно-шантажного характера, нередко в состоянии алкогольного опьянения. При наличии истерических компонентов были проявления самовзвинчивания. Отмечалась четкая взаимосвязь эксплозивности с метеорологическими условиями. Вспышки гнева могли закончиться головными болями, а также подъемом артериального давления, и, напротив, на высоте головных болей пациенты становились гневливыми, злобными. Отмечалось определенное сходство между больными основной группы и возбудимыми психопатами, однако пациенты с ЧМТ проявляли не только дисфоричность, эксплозивность, но и некоторую интеллектуальную несостоятельность, зависящую, прежде всего от выраженной истощаемости психических процессов и касающуюся внимания и памяти. Постепенно у данной категории пациентов формировался психоорганический синдром разной степени выраженности, а в дальнейшем и органическое расстройство личности.

Пациенты с истероформными проявлениями травматического генеза помимо жалоб, обусловленных астеническими и вегетативными расстройствами заявляли о причудливых тиках, расстройствах памяти, блефароспазме, треморе рук, слепоте и др. Течение заболевания было прогрессивным и затяжным.

Пациентка Д., 35 лет, 8 лет тому назад перенесла сотрясение головного мозга. После этого у неё появились головные боли, непереносимость изменения погодных условий, некоторое ухудшение запоминания и истощаемость внимания. Обратила на себя внимание неадекватностью поведения: пришла в отделение милиции с жалобами на полную потерю памяти. Не знала своих биографических данных, в т.ч. ФИО, адреса, возраста и своего семейного и профессионального положения. Была госпитализирована в психиатрическую больницу, где на протяжении ряда месяцев не помнила даже основных автобиографических деталей, зато выяснилось, что она владеет современной компьютерной техникой и навыками обращения с мобильным телефоном, разговаривает на 2-х языках – русском и иврите, обладает достаточно богатым словарным запасом, хорошо ориентируется в практических вопросах. Воспоминание пришло по типу «озарения», спустя 5 месяцев пребывания в психиатрической больнице.

У 5 человек отмечался амнестический синдром травматического генеза. У пациентов, перенесших ЧМТ за несколько лет до расстройств памяти, внезапно отмечались преходящие нарушения памяти (конфабуляции, амнезии, псевдореминисценции). Спустя краткий срок они проходили. При этом сохранялось социальная адекватность больных. Пациенты становились гиперсоциальными, усиливалась эмоциональная неустойчивость, раздражительность, непереносимость изменения погодных условий, отмечались головные боли, появлялась истощаемость внимания, астения, ухудшение запоминания.

Пациентка Х., 38 лет, внезапно очнулась в чужом городе без копейки денег. Она не помнила ФИО, адреса, семейного анамнеза и обстоятельств профессиональной деятельности. Не могла вспомнить

как и почему она оказалась в этом городе, название которого даже не знала. Четыре года тому назад у неё отмечалось сотрясение головного мозга, в связи с тем, что на неё обрушился старый сарай. ЧМТ она не долечила, т.к. была посевная и она возвратилась к труду. После травмы стала испытывать головные боли, метеозависимость, раздражительность. Иных заболеваний у неё не было. В день потери памяти готовила ужин, внезапно ей послышался голос младшего сына, зовущего с улицы. Она выбежала на улицу, дошла до угла. И её посетило видение божьей матери, указывающее на то место, где рухнул сарай. Затем увидела какое-то зарево, которое символизировало необходимость к передвижению. Чувствовала тревогу. Ушла из дому под влиянием импульса, о дальнейшем ничего не помнит. Шла всю ночь, прошла сорок километров, утром очнулась в областном центре, зашла в магазин, чтобы выяснить, где она находится. Продавец озвучила название города и посоветовала ей обратиться к психиатру. Сочла этот совет разумным. Дальнейшее поведение было правильным, настояла на госпитализации в психиатрическую больницу. В больнице мучительно пыталась вспомнить события из личной жизни. Когда прибыли её родные, вспомнила вначале младшего сына, затем старшего, затем мужа. Слушала внимательно детали своей личной жизни, задавала родным многочисленные вопросы, через неделю вспомнила всё, даже то, о чём ей не рассказывали, стала настаивать на выписке т.к. дома было много работы, хотя и понимала, что надо находиться под наблюдением врача. КТ и ЭЭГ патологии не обнаружили. Невролог нашёл рассеянную микросимптоматику. На ЭЭГ дизритмия.

Выводы:

1. Установлено, что психотические последствия ЧМТ являются достаточно распространенным явлением. При этом, неза-

висимо от характера продуктивной психопатологии, у всех больных отмечается когнитивное снижение, которое проявляется в широком диапазоне от незначительно выраженной истощаемости до психоорганического синдрома

2. Наиболее часто встречаются посткоммоционные симптомы, имеющие в основе травматическую энцефалопатию, однако не редкость галлюцинаторно-параноидные, аффективные, псевдопсихопатические, истероформные расстройства, реже наблюдаются галлюцинаторные и амнестические синдромы.

3. Шизоформные расстройства проявляются различным видом бреда, отличающемся обыденностью с гиперсоциальной

установкой; аффективные - гневливостью, дисфоричностью. Для псевдопсихопатических расстройств характерно сочетание эксплозивности с интеллектуальной недостаточностью, истероформные – обнаруживают, помимо конверсионной и диссоциативной симптоматики, вегетативные и астенические проявления. Во время острого галлюциноза отмечались тактильные и зрительные псевдогаллюцинации. Амнестический синдром проявлялся пароксизмальностью.

4. Психопатологические нарушения отдаленного периода носят бытовой характер, больные сохранны, общительны, доступны контакту, отмечалась связь с черепно-мозговой травмой.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Griezinger W. Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten – Berlin, 1892
2. Голодец Р.Г., Каплан А.А. Психические нарушения в клинике отдаленных последствий закрытой ЧМТ // Журн. невропатол. и психиатр. – 1989. - №6. – С.77-82.
3. Бачериков Н.Е. и др. Значение военной черепно-мозговой травмы в возникновении психических нарушений в отдаленном периоде // Седьмой Всесоюзный съезд невропатологов психиатров – Москва – 1981 – С.180-182.
4. Пишель Я.В. и др. Структурно-функциональные механизмы нарушения адаптации у больных, перенесших тяжелую черепно-мозговую травму // Седьмой Всесоюзный съезд невропатологов психиатров – Москва – 1981 – С.222-225.
5. Григорова И.А., Куфтерина Н.С. Динамика клинико-когнитивных нарушений при последствиях закрытой черепно-мозговой травмы со средней степенью тяжести на фоне проводимой терапии – Укр.вісник психоневрології – Т.18, вип.№3 (64). – 2010- С.76.
6. Ярош В.А. Вікові особливості перебігу віддалених наслідків легкої закритої черепно-мозгової травми. (структурно-функціональні та цереброваскулярні

порушення): автореф. дисс. канд. мед. наук. 14.01.15./ В.А. Ярош; АМН України. Ін-т неврології, психіатрії та наркології. – Х., 2007. – 20с.

7. Перцев Г.Д. Особливості перебігу процесів циркадної адаптації у хворих з віддаленими наслідками черепно-мозгової травми / Г.Д. Перцев // Український вісник психоневрології. – 2011. – т.19, вип. 2(67). – с.26-29
8. Клинико-параклинические взаимоотношения в отдаленном периоде закрытой черепно-мозговой травмы / [Деменко В.Д., Н.Ф. Базарный, Н.В. Борисенко и др.] // Український вісник психоневрології. – 2001. – т.9, вип. 1(26). – с.24-25
9. Зайцев О.С. Психопатология тяжелой черепно-мозговой травмы / О.С. Зайцев – М.: МЕДпресс-информ, 2011. – 336с.
10. Скоромец А.А. Исследование эффективности комплексного препарата цитофлавин для коррекции последствий легкой черепно-мозговой травмы. / А.А. Скоромец, Е.Л. Пугачева // Журн. неврол. и психиатр. 2010; 110:3:31-36
11. Кислицын Ю.В. Качество жизни пациентов с тяжелым ушибом головного мозга в отдаленном периоде./Ю.В. Кислицын, К.Г. Новиков // Журн. неврол. и психиатр. 2009; 109: 11: 94-96

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ АДАПТАЦИОННЫЕ РЕАКЦИИ КАК ПРОГНОСТИЧЕСКИЙ КРИТЕРИЙ ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ

Гомельский государственный медицинский университет, Гомель, Беларусь

И. М. Сквиря

НЕСПЕЦИФІЧНІ АДАПТАЦІЙНІ РЕАКЦІЇ ЯК ПРОГНОСТИЧНИЙ КРИТЕРІЙ ПРИ АЛКОГОЛЬНІЙ ЗАЛЕЖНОСТІ

Гомельський державний медичний університет (м. Гомель)

У статті представлені дані про рівень неспецифічної адаптаційної реакції організму, вимірюваної по Л. Х. Гаркаві, С. Б. Квакіна, М. А. Уколова (1979), у осіб з алкогольною залежністю в повній ремісії (шифр за МКХ-10 F 10.202). Встановлено, що для компенсованої ремісії при алкогольній залежності характерною реакцією є «реакція спокійної активації», а в рецидивонебезпечних клінічних ситуаціях типовою реакцією є «реакція стрес» (чутливість 30,95%, специфічність 100,0%). На основі отриманих даних сформульовані рекомендації для діагностики та протирецидивної терапії.

Ключові слова: *алкогольна залежність, ремісія, рецидивонебезпечні клінічні ситуації, неспецифічна адаптаційна реакція організму.*

I. M. Skvira

NON-SPECIFIC ADAPTIVE RESPONSE AS A PREDICTOR OF ALCOHOL DEPENDENCE

Gomel State Medical University (Gomel)

The article presents data on the level of non-specific adaptive response of the organism, as measured by L. H. Harkavy, E. B. Kvakina, M. A. Ukolova (1979), in patients with alcohol dependence in full remission (code ICD-10 F 10.202). Found that compensated for remission of alcohol dependence characteristic reaction is “calm response activation”, and in clinical situations relapse-dangerous typical response is “stress response” (sensitivity of 30.95%, a specificity of 100.0%). Diagnosis and advice are given for remission and stabilization in alcohol dependence.

Keywords: *alcohol dependence, remission, relapse-dangerous clinical situations, of adaptive response of the body.*

Введение

Разработка объективных критериев контроля ремиссии при алкогольной зависимости остается одной из актуальнейших задач наркологии. С этой целью традиционно используется субъективный и объективный анамнез, а также оценка психопатологического, неврологического и соматического статуса пациентов. Однако клинически определить состояние ремиссии сложно из-за многих субъективных факторов, включая и желание пациента дать правдивую информацию о своем состоянии или получить точные сведения на этот счет от других [1].

В связи с этим, для объективизации качества ремиссии (установления признаков срыва ремиссии, признаков употребления

алкоголя в период абстиненции при алкогольной зависимости) в настоящее время используется комплексный подход к диагностике с ведущим значением лабораторных маркеров определения в сыворотке крови пациентов активности комплекса ферментов (гаммаглутамилтранспептидазы (ГГТ), аспартат- и аланинтрансаминазы (АСТ и АЛТ), глутаматдегидрогеназы и ряда других) [1, 2, 3, 4, 5].

Вместе с тем, оценка диагностической значимости и специфичности нарушенной ферментативной активности АСТ, АЛТ, ГГТ, а также ряда других биохимических показателей (билирубин, тимоловая проба, общий белок и др.) по данным публикаций и накопленного опыта, является неоднозначной,

нередко противоречивой и дискуссионной [6, с. 509].

Учитывая современные представления о метаболической (гомеостатической) концепции потребностного поведения все клинические состояния при заболеваниях, связанных с зависимостями — это сбои в функционировании энзимов (ферментов), энзимных комплексов и их концентрационных соотношений, происходящих вследствие патофизиологических механизмов реализации потребностного поведения [5]. При рецидиве сущность такого потребностного поведения заключается в накоплении подпороговых изменений в функциональных системах мозга (*это рецидивоопасное клиническое состояние*) с последующим их «воспламенением» (киндрингом) [6]. Следовательно, рецидивоопасные клинические ситуации (РОКС), приведшие к срыву ремиссии и рецидиву алкоголизации, будут неизбежно вызывать биохимические сдвиги в организме, которые могут проявляться во многих гомеостатических параметрах.

С учетом вышесказанного мы предположили (*наша гипотеза*), что в РОКС могут быть выявлены и другие, кроме установленного комплекса ферментов, гомеостатические сдвиги, которые возможно регистрировать. Среди многих гомеостатических параметров нами был выбран общий анализ крови (ОАК), во-первых, потому, что он входит в перечень обязательных обследований при ведении наркологических больных, а, во-вторых, потому, что имеются результаты исследований, показавших возможность с помощью ОАК объективизировать состояние пациентов с алкогольной зависимостью (ПАЗ) в динамике течения запоев [8].

Авторами было установлено, что определяемый с помощью ОАК уровень неспецифической адаптационной реакции организма (НАРО) по Л. Х. Гаркави, Е. Б. Квакиной, М. А. Уколовой (1979) взаимосвязан как с тяжестью состояния в период запоя, так и с лечением. При тяжелом состоянии

в период запоя и на выходе из него (в состоянии отмены алкоголя) у больных преимущественно наблюдали реакцию «стресс», а при более легких запоях и при выходе из синдрома отмены алкоголя наблюдали реакции «тренировки» (РТ) и «активации» (РА). Показано, что наиболее благоприятным в прогностическом отношении является развитие и длительное поддержание реакции активации [8].

Остается неизученным возможность использования общего анализа крови для оценки качества ремиссии у лиц с алкогольной зависимостью и диагностики рецидивоопасных клинических ситуаций ремиссионного периода.

Цель исследования: на основе клинической и лабораторной идентификации состояния неспецифической реактивности организма (по Л. Х. Гаркави, Е. Б. Квакиной, М. А. Уколовой, 1979) объективизировать прогнозирование рецидивов при алкогольной зависимости с целью своевременной таргетной их профилактики.

Материал и методы

В исследование, проведенное на базе учреждения «Гомельская областная клиническая психиатрическая больница», после прохождения, согласно принятых в наркологии стандартов [4, 5], трехэтапного лечения были включены 71 ПАЗ на этапе полной ремиссии (шифр F 10.202 по критериям МКБ-10 [4]) с воздержанием от употребления алкоголя от 7 месяцев до 9 лет. Среди обследованных пациентов у 32 (45,07%) имела место качественная (компенсированная) ремиссия, то есть признаки РОКС на время наблюдения отсутствовали (I подгруппа). Во II-й подгруппе (39 пациентов, или 54,93%, пребывавших в момент исследования в субкомпенсированной ремиссии) был констатирован факт обращения к наркологу для противорецидивного лечения в связи с жалобами на появление тяги к алкоголю и другие клинические ситуации, угрожаемые срывом ремиссии и рецидивом

алкоголизации. В исследование не включались лица, злоупотребляющие алкоголем, без синдрома зависимости (шифр F 10.1 [4]), пациенты с психическими и поведенческими расстройствами неалкогольного генеза, а также лица в период острых или в период обострения хронических соматических заболеваний.

Методы исследования: клинико-психопатологический, анамнестический, экспериментально-психологический, лабораторный (общий анализ крови). Изучение неспецифической адаптационной реакции организма (НАРО) проводили путем вычисления отношения лимфоциты/сегментоядерные нейтрофилы [9]. Степень НАРО разделяли по диапазонам показателя лимфоциты/сегменты: «реакция тренировки» от 0,33 до 0,51, «реакция спокойной активации» (РСА)

от 0,52 до 0,74, «реакция повышенной активации» (РПА) свыше 0,75 и «реакция стресс» — 0,32 и менее. Статистическая обработка данных (в частности, дисперсионный анализ, вычисление средних значений M , стандартного отклонения σ , достоверности отличия по критерию Стьюдента и критерию согласия χ^2) проводилась с помощью компьютерной программ Microsoft Excel 2010 и STATISTICA v.6.0. Статистически значимой считалась 95% вероятность различий ($\alpha=0,05$).

Результаты и обсуждения

Вначале было проведено сравнение I и II подгрупп по основным демографическим и клиническим параметрам (пол, возраст, длительность алкогольной зависимости (АЗ), длительность анализируемой ремиссии) (табл. 1).

Таблица 1

Общая характеристика пациентов в I и II подгруппах

Показатели		Вся группа, n=71	I подгруппа, n=32	II подгруппа, n=39	$P_{(3-4)}$
1		2	3	4	5
Пол	мужчин	57 (80,28%)	26 (81,25%)	31 (79,49%)	0,674
	женщин	14 (19,72%)	6 (18,75%)	8 (20,51%)	
Возраст, лет		42,73±11,38	42,66±11,72	42,79±11,24	0,941
Длительность АЗ, лет		8,49±4,51	8,31± 5,38	8,70 ± 5,87	0,820
Ремиссия, месяцев		15,07±22,04	16,38±23,22	14,00±21,27	0,658

Далее было проведено изучение показателей ОАК и установлено, что в общей группе из 71 пациента все показатели ОАК в 95% случаев находились в границах физиологической нормы. Это подтвердило, во-первых, критерий исключения из исследования по признаку отсутствия иных (кроме алкогольной зависимости) факторов влияния, а, во-вторых, возможность использования ОАК для цели данного исследования. Сравнение показателей ОАК в подгруппах — табл. 2.

Как следует табл. 2, большинство показателей ОАК (количество эритроцитов, лейкоцитов, процент моноцитов, уровень

гемоглобина и скорость оседания эритроцитов) не имели значимых отличий в подгруппах сравнения ($p>0,05$). В то же время у пациентов II подгруппы в сравнении с I-й подгруппой оказались статистически значимо выше процентное содержание сегментоядерных нейтрофилов (65,17±7,63 против 56,74±7,05, $p<0,001$), а ниже лимфоцитов (26,45±7,21 против 35,28±6,00, $p<0,001$) и отношение лимфоциты/сегментоядерные нейтрофилы (0,42±0,19 против 0,65±0,22, $p<0,001$), что подтверждает возможность использования ОАК для объективизации качества ремиссии и диагностики РОКС.

Значения лабораторных показателей у пациентов в I и II подгруппах

Показатели	I подгруппа, n=32	II подгруппа, n=39	P _(I-II)
Эритроциты, $\times 10^{12}$ / мл	4,43±0,48	4,34±0,51	0,502
Гемоглобин, г/л	144,06±11,76	143,74±15,59	0,922
СОЭ, мм/час	6,32±5,28	6,05±5,08	0,832
Лейкоциты, $\times 10^9$ / мл	6,45±1,62	6,39±1,58	0,869
Эозинофилы, %	1,74±1,46	1,76±1,60	0,954
Палочкоядерные, %	1,48±1,09	1,50±1,56	0,960
Сегментоядерные, %	56,74±7,05	65,17±7,63	<0,001
Лимфоциты, %	35,28±6,00	26,45±7,21	<0,001
Моноциты, %	4,89±2,30	4,98±2,58	0,872
Лимфоциты/сегменты	0,65±0,21	0,42±0,19	<0,001

По градации выраженности НАРО пациентах) следующим образом (рисунок). Пациенты двух групп распределились (в про-

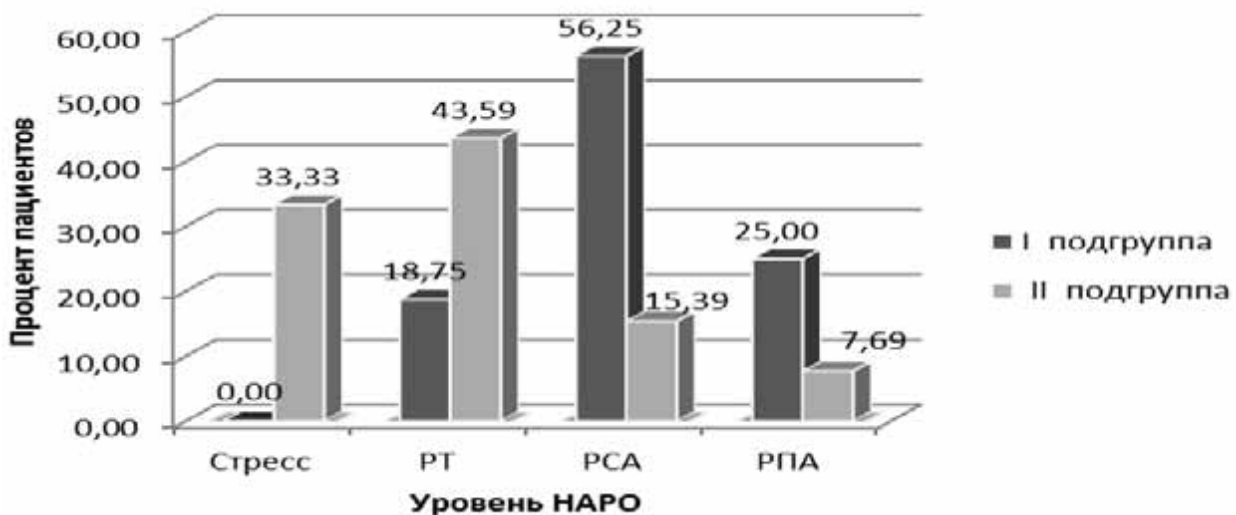


Рис. Сравнительное распределение пациентов двух подгрупп по степени неспецифической адаптационной реакции организма (НАРО)

В I подгруппе из 32 пациентов преобладала «реакция спокойной активации», которая наблюдалась у 18 (56,25%) пациентов, в то время как во II-й подгруппе пациентов эта степень НАРО была у 6 (15,39) из 39 человек ($p < 0,001$). «Реакция тренировки» наблюдалась в I подгруппе у 6 (18,75%) из 32 пациентов, а во второй группе — у 17 (43,59%) из 39 пациентов ($p < 0,05$). «Реакция повышенной активации» наблюдалась у 8 (25,00%) из 32 пациентов первой группы и 3 (7,69%) из 39 пациентов II-й подгруппы (p

$< 0,05$). Реакции «стресс» в I подгруппе не было, а во II подгруппе была у 13 (33,33%) из 39 пациентов ($p < 0,001$).

Иными словами, в I-й подгруппе пациентов по НАРО наблюдалось «нормальное распределение» с пиком на реакции спокойной активации, а во II-й подгруппе пациентов максимальные пики по частоте наблюдения приходились на низкие уровни НАРО — «реакцию тренировки» и «реакцию стресс». Выявление у лиц с алкогольной зависимостью в ремиссии реакций «стресс» и

«тренировка» (при них уровень НАРО менее 0,52) с высокой степенью значимости (чувствительность 76,92%, специфичность 81,25%) характерно для ремиссии низкого качества с рецидивоопасными клиническими ситуациями и угрозой рецидива алкоголизации. А выявление в ремиссии реакции «стресс» типично для рецидивоопасных ситуаций и специфично для возможного рецидива алкоголизации (чувствительность 30,95%, специфичность 100,0%).

Таким образом, полученные результаты исследования свидетельствуют о высокой терапевтической и прогностической значимости уровня неспецифической адаптационной реакции организма пациентов с алкогольной зависимостью. Формирование у лиц с алкогольной зависимостью терапевтической ремиссии происходит за счет повышения в процессе лечения уровня адаптации (прежде всего, резистентности к воздействию рецидивоопасных факторов) организма.

Адаптацию определяют как процесс изменения в организме в условиях постоянно действующего на него раздражителей внешней и внутренней среды триединого потока: энергии, информации и вещества, причем, в зависимости от силы раздражителя, биоэнергетические потоки, переключаясь на тот или иной основной путь синтеза аденозинтрифосфорной кислоты, определяют уровень НАРО [10]. Мы считаем, что при лечении алкогольной зависимости на организм и личность пациента оказывается воздействие этого триединого потока, где преимущественно в форме энергии выступают немедикаментозные методы, в форме информации — психотерапия, а в форме вещества — лекарственные средства. В зависимости от силы терапевтического воздействия и возникают различные уровни НАРО. Поэтому, измеряя уровень НАРО в процессе терапии, мы

можем оценивать силу терапевтического воздействия на каждом этапе лечения и, в зависимости от нее, оценивать прогноз лечения алкогольной зависимости. Ремиссия, как цель лечения и критерий его эффективности, наступает при условии достижения, с помощью терапии, высокого уровня неспецифической адаптационной реакции организма, значительно повышающей порог реагирования, как на внешние, так и на внутренние рецидивоопасные факторы и обеспечивающей энергетический субстрат специфических саногенетических механизмов лечения.

Выводы

1. У пациентов с алкогольной зависимостью в «качественной» (компенсированной) ремиссии характерной неспецифической адаптационной реакцией организма является «реакция спокойной активации».

2. При возникновении в ремиссии клинических ситуаций, угрожаемых срывом ремиссии и рецидивом алкоголизации, у пациентов с алкогольной зависимостью статистически значимо ($p < 0,001$) снижается уровень неспецифической адаптационной реакции организма, а пики показателя приходятся на реакции «стресс» и «тренировка» (соотношение лимфоциты/сегментоядерные нейтрофилы менее 0,52). Выявление такого уровня неспецифической адаптационной реакции организма у лиц с алкогольной зависимостью в ремиссии с высокой степенью прогностической значимости (чувствительность 76,92%, специфичность 81,25%) свидетельствует о наличии рецидивоопасной клинической ситуации с возможностью рецидива алкогольной зависимости и требует дополнительного комплексного обследования пациента для определения клинической рецидивоопасной ситуации с целью таргетной противорецидивной терапии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Яковченко, В.А. Контроль терапевтической ремиссии у пациентов алкоголизмом / В.А. Яковченко // Вопросы наркологии. — 1995. — № 2. — С. 57–59.
2. Zimatkin, S.M. Chronik alcohol action on liver dose dependence and morpho-biochemical correlations / S.M. Zimatkin, P.S. Pronro, V.P. Grinevich // Therapy and prevention of alcohol abuse. Abstract Book: Symposium under the auspices of the ESBRA and the Rector of Charles University, March 28-30, 1996. — Prague, 1996. — P. 46.
3. Тарасова О.И. Современные лабораторные маркеры употребления алкоголя / О.И. Тарасова [и др.] // Клин. фармакол. и терапия. — 2007. — Т.16, №1. — С. 1–5.
4. Мінко О.І. Діагностика і терапія психічних та поведінкових розладів внаслідок вживання психоактивних речовин: Посібник для лікарів / О.І. Мінко, І.В. Лінський, О.С. Самойлова, О.О. Мінко, І.О. Шараневич // Харків: Плеяда, 2009. — 108 с.
5. Артемчук А.Ф. Экологические основы коморбидности аддиктивных заболеваний / А.Ф. Артемчук, И.К. Сосин, Т.В. Чернобровкина / под ред. Д.м.н., проф. Т.В. Чернобровкиной. — Харьков: Коллегиум, 2013. — 1148 с.
6. Сосин И.К. Наркология (Монография) / И.К. Сосин, Ю.Ф. Чуев. — Харьков: Коллегиум, 2005. — 700 с.
7. Битенский В.С. Роль киндинга в формировании психических и наркологических заболеваний / В.С. Битенский, Э.В. Мельник // Український вісник психоневрології. — 2002. — том 10, вип. 1 (30). — С. 250.
8. Сосін І.К. Диференційоване застосування карбамазепіну для лікування запійних станів при алкоголізмі: методичні рекомендації / І.К. Сосін, І.В. Купрієнко, І.Ф. Купрієнко, Е.Ю. Гончарова. — Харків: Харківська медична академія післядипломної освіти, 2002. — 19 с.
9. Гаркави Л.Х. Адаптационные реакции и резистентность организма / Л.Х. Гаркави, Е.Б. Квакина, М.А. Уколова. — Ростов: Изд-во Ростовского университета, 1979. — 221 с.
10. Кершенгольц Б.М. О путях неспецифической адаптивной реакции организма в норме и при злоупотреблении психоактивными веществами / Б.М. Кершенгольц, Т.В. Чернобровкина // Наркология, 2003. — № 5. — С. 15–19.

УДК 616.895.8-085:615.214

В. И. Пономарёв

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ЧАСТОТЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ, ВЫРАЖЕННОСТИ И СТРУКТУРЫ ФАРМАКОГЕННЫХ ПОБОЧНЫХ ЯВЛЕНИЙ У РАЗНОПОЛЫХ ПАЦИЕНТОВ В РЕГИОНАЛЬНОЙ СУБПОПУЛЯЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОБОСТРЕНИЙ ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИИ РИСПЕРИДОНОМ

*Кафедра психиатрии, наркологии, неврологии и медицинской психологии
Харьковского национального университета имени В. Н. Каразина*

В. І. Пономарьов

ПОРІВНЯЛЬНЕ ВИВЧЕННЯ ЧАСТОТИ ВИНИКНЕННЯ, ВИРАЖЕНОСТІ ТА СТРУКТУРИ ФАРМАКОГЕННИХ ПОБОЧНИХ ЯВИЩ У РІЗНОСТАТЕВИХ ПАЦІЄНТІВ В РЕГІОНАЛЬНІЙ СУБПОПУЛЯЦІЇ ПРИ ЛІКУВАННІ ЗАГОСТРЕНЬ ПАРАНОЇДНОЇ ШИЗОФРЕНІЇ РИСПЕРИДОНОМ

*Кафедра психіатрії, наркології, неврології та медичної психології
Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна*

Результати вивчення частоти виникнення, вираженості та структури фармакогенних побічних явищ при лікуванні загострень параноїдної шизофренії рisperидоном у чоловіків та жінок в регіональній субпопуляції хворих дозволяють обґрунтовано почати розробку довгострокової програми порівняльного вивчення гендерних особливостей використання атипичних антипсихотиків в регіональних популяціях. Таке дослідження дасть можливість доказово розробити клінічний гендерний критерій ефективності нейролептиків, що в цілому підвищить безпечність їх використання та знизить рівень коморбідності в популяції хворих з тяжкими психотичними порушеннями.

Ключові слова: параноїдна шизофренія, лікування, рisperидон, фармакогенні побічні явища, регіональна субпопуляція хворих параноїдною шизофренією, гендерні особливості прояву фармакогенних побічних явищ.

V. I. Ponomaryov

COMPARATIVE STUDY OF FREQUENCY OF APPEARANCE, EXPRESSION AND STRUCTURE OF PHARMACOGENIC SIDE-EFFECTS IN PATIENTS OF DIFFERENT SEXES IN REGIONAL SUBPOPULATION IN TREATMENT OF EXACERBATIONS OF PARANOID SCHIZOPHRNIA WITH RISPERIDONE

*The Department of Psychiatry, Narcology, Neurology and
Medical Psychology*

V.N. Karasin Kharkiv National University

The results of study of frequency of appearance, expression and structure of pharmacogenic side-effects in treatment of exacerbations of paranoid schizophrenia with risperidone in men and women in regional subpopulation of patients let us start the development of the long-term program of comparative study of gender peculiarities of atypical antipsychotics use in regional populations. Such research will provide the possibility to develop clinical gender criterion of effectiveness of neuroleptics, which will increase the safety of their use and decrease level of comorbidity in populations of patients with severe psychotic disturbances.

Key words: paranoid schizophrenia, treatment, risperidone, pharmacogenic side-effects, regional subpopulation of the patients with paranoid schizophrenia, gender peculiarities of pharmacogenic side-effects display.

Актуальность. Безопасное лечение больных эндогенными психозами продолжает оставаться сложной клинической проблемой современной психиатрии [1–9]. Возникающие в процессе терапии фармакогенные побочные явления (ФПЯ) имеют различные клинические последствия: от развития временных обратимых состояний (фармакогенная депрессия, экстрапирамидные нарушения), необратимых (поздняя дискинезия), до состояний, несущих непосредственную угрозу жизни пациента (нарушение сердечного ритма, остановка сердца). Так, например, в исследовании W. Ray [6] на основании ретроспективного анализа историй болезни 481 744 пациентов было показано, что приём нейролептиков в низких дозах (менее 100 мг/сут в тиоридазиновом эквиваленте) приводит к увеличению риска внезапной смерти в 1,2 раза, а в средних дозах (более мг/сут в тиоридазиновом эквиваленте) – в 2,39 раза. Попытки избежать появления ФПЯ путем использования недостаточно высоких доз препаратов ведут к развитию терапевтической резистентности [8]. Показатель резистентности к проводимой терапии нейролептиками, по различным данным, составляет 30,00–40,00% [9, 10].

В литературе достаточно полно отражены ФПЯ конвенционной нейролептической терапии (КНТ). Среди побочных действий психического характера часто встречается нейролептическая депрессия. Она может иметь различную глубину – от легких и проходящих астено- и тревожно-депрессивных состояний до затяжных тяжелых депрессий по типу анестетической меланхолии [11]. Частота появления фармакогенной аффективной (депрессивной и дисфорической) симптоматики в контингенте пациентов, получающих нейролептическую терапию, достигает 20,00% [1]. Делирий возникает при резком повышении доз нейролептиков, при внезапной их отмене, чаще при органической недостаточности головного мозга, в

детском или пожилом возрасте, при алкоголизме [12].

Самыми частыми ФПЯ неврологического характера являются экстрапирамидные нарушения в виде двигательных расстройств. Экстрапирамидные состояния (ЭПС) чаще всего имеют характер паркинсонизма, акатизии (потребности в движении, непоседливости, стремлении беспрерывно менять положение), острой дискинезии (окулогирные кризы, напряжение оральных мышц) и редко – поздней дискинезии (хореоатетонидные сокращения мышц) [11].

Среди соматических ФПЯ важное значение имеют вегетативные нарушения [11]. Эти расстройства могут иметь характер антихолинергических, вызванных блокадой м-холинорецепторов (нарушения аккомодации, затрудненное мочеиспускание, запор, сухость во рту), и быть связанными с блокадой α -адренорецепторов (ортостатическая гипотензия, гипотермия). При КНТ отмечено также развитие токсико-аллергических реакций [1, 9], кардиотоксичности [1, 6, 7, 9], метаболических нарушений [1, 3, 4]. Установлено, что повышение индекса массы тела, уровня триглицеридов и снижение концентрации холестерина липопротеидов высокой плотности, связанное с нейролептической терапией, ведет к сокращению продолжительности жизни (по сравнению с людьми не получавшими такую терапию), а наиболее частой причиной смерти в современной популяции больных с тяжелыми психическими заболеваниями стали сердечно-сосудистые расстройства [3].

Эндокринные нарушения при КНТ, вызванные повышением уровня пролактина, могут проявляться в виде нарушения менструального цикла, галактореи, гинекомастии, задержке эякуляции, импотенции [1, 3–5, 12]. Внезапное прекращение нейролептической терапии может сопровождаться характерным состоянием отмены в виде анорексии, тошноты, диареи, насморка, боли в мышцах, парестезий, тревоги, возбуждения,

головной боли и бессонницы [11]. В многочисленных исследованиях отмечено, что ФПЯ при конвенционном лечении приводят к нарушению комплайенса в процессе лечения, нарушениям режима фармакотерапии, следствием чего является: возрастание риска рецидива психоза, учащение случаев малокурабельных и практически безремиссионных фазнопротекающих психозов, увеличение в структуре психотических болезней доли резистентных к терапии, длительно существующих стереотипных, синдромально незавершенных, промежуточных бредовых вариантов с вялым течением [1, 2, 8, 11, 12]. ФПЯ не только осложняют течение основного заболевания, увеличивают выраженность негативных, аффективных и когнитивных расстройств, приводя к дополнительной социальной стигматизации больных [1], но и порождают новые ятрогенно обусловленные заболевания, повышая многократно уровень коморбизма и мультиморбизма в популяции в целом.

Здесь следует сказать о том, что широко распространившаяся точка зрения, согласно которой атипичные нейролептики имеют незначительный риск (по сравнению с конвенционными нейролептиками) развития экстрапирамидных побочных эффектов и злокачественного нейролептического синдрома, меньший, чем у конвенционных нейролептиков риск развития метаболических и нейроэндокринных нарушений и т.д., требует серьезных уточнений.

К сегодняшнему дню накопилось весьма значительное количество фактов, расширяющих наши представления о так называемой безопасности атипичных нейролептиков. В частности, имеются сообщения о развитии жизнеугрожающей аритмии (полиморфной желудочковой тахикардии – ПЖТ или аритмии F. Dessertenne) на фоне применения рисперидона [7, 13]; показано, что 67,00% больных, находящихся в остром психотическом состоянии (в рамках одного из ниже перечисленных диагнозов по МКБ-

10 (F20.0, F20.2, F20.3, F25.0), и принимавшие рисперидон в умеренной суточной дозе (8 мг), нуждались в коррекции экстрапирамидных симптомов; описаны ФПЯ при применении рисперидона в форме окулогирных кризов, требовавших купирования корректором [8]; установлены достоверные и высокозначимые связи между метаболическими побочными эффектами в форме прироста массы тела, повышением уровней глюкозы и холестерина в крови и нейролептической терапией атипичными психотиками [4].

Приведенные выше факты, во-первых, подтверждают тезис С.Г. Бурчинского [1] о том, что развитие осложнений фармакотерапии при лечении атипичными нейролептиками определяется интегральным механизмом, связанным с комплексным воздействием этих средств на иные (а не только на дофаминовые рецепторы D2-типа) рецепторные структуры в мозге, в том числе серотониновые, адренергические, гистаминовые, холинергические, NMDA- и другие рецепторные системы. Во-вторых, постоянно регистрируемые ФПЯ при терапии атипичными нейролептиками актуализируют необходимость изучения их применения как при определенных клинических формах и синдромах, так и в региональных субпопуляциях больных, в том числе и с учётом гендерной специфики.

Уточнение объёма профиля безопасности для каждого атипичного нейролептика позволит не только оптимизировать выбор препарата в каждом конкретном клиническом случае, с учетом тяжести и остроты актуального психотического состояния, длительности заболевания, этапа терапии, психопатологической структуры синдрома, половой принадлежности пациента, но и повысить индивидуальную безопасность нейролептического лечения в целом.

Все выше изложенное определило цель нашего исследования.

Цель проведенного исследования заключалась в изучении частоты возникновения,

выраженности и структуры фармакогенных побочных явлений при лечении обострений параноидной шизофрении рисперидоном у мужчин и женщин в региональной субпопуляции больных.

Материалы и методы исследования. В сравнительное исследование были включены 86 мужчин и женщин в возрасте от 18 до 55 лет, отвечающих диагностическим критериям параноидной шизофрении (F20.0 по МКБ-10), жителей г. Харькова. Из исследования исключались больные: с острыми соматическими заболеваниями в стадии обострения, беременные и кормящие грудью женщины; все пациенты с ор-

ганическими заболеваниями ЦНС. Психическое состояние больных на момент начала лечения было квалифицировано в рамках общепринятой синдромальной оценки. Все больные находились на стационарном лечении в Харьковской областной клинической психиатрической больнице № 3 в 2008–2011 г.г.

По гендерному признаку были сформированы две группы сравнения: первую составили 44 (51,16%) пациента мужского пола, вторую – 42 (48,84%) пациента женского пола. Клинико-демографические показатели в группах сравнения представлены в таблице 1.

Таблица 1

Клинико-демографические показатели в группах сравнения

Показатель		Группы сравнения	
		1-я (n=44)	2-я (n=42)
Пол	мужчины	44 (100,00%)	–
	женщины	–	42 (100,00%)
Средний возраст (лет)		36,50±7,20	37,00±6,80
Диагноз по МКБ-10	F20.0	44 (100,00%)	42 (100,00%)
Средняя длительность заболевания (лет)		14,10±5,40	13,10±5,30
Среднее число предшествующих обострений		5,10±1,10	5,00±1,10
Суммарный балл по шкале PANSS (0 день)		110,60±5,90	111,30±6,20

Из таблицы 1 следует, что сравниваемые группы были сопоставимы по количеству наблюдений, полу, возрасту, диагнозу, длительности заболевания и степе-

ни выраженности психотической симптоматики.

Синдромальная характеристика исследуемых больных представлена в таблице 2.

Таблица 2

Синдромальная характеристика исследуемых больных

Психопатологические синдромы	Группы сравнения			
	1-я (n=44)		2-я (n=42)	
	абс. ч., чел.	отн. ч., %	абс. ч., чел.	отн. ч., %
Острое бредовое состояние	8	18,18	7	16,67
Аффективно-бредовое состояние	6	13,64	6	14,29
Параноидно-кататонический	5	11,36	5	11,90
Галлюцинаторно-параноидный	14	31,82	13	30,95
Развернутый парафренный	7	15,90	6	14,29
Дефицитарный полиморфный	4	9,09	5	11,90
Всего больных:	44	100,00	42	100,00

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ОГЛЯДИ

Из таблицы 2 следует, что в клинической картине на синдромальном уровне как у женщин, так и у мужчин, преобладал галлюцинаторно-параноидный синдром.

Всем больным, включенным в исследование, назначалась монотерапия рисперидоном в среднетерапевтической дозировке [14].

Рisperидон в таблетках по 2 мг назначался по следующей схеме: 1 сутки – 2 мг, 2 сутки – 4 мг, 3 сутки – 6 мг. В дальнейшем оптимальная доза подбиралась индивидуально, но не превышала 8 мг/сутки; суточная доза 4 мг и выше распределялась на 2 приёма. При наличии выраженного возбуждения допускалось форсированное наращивание дозы рисперидона – в 1 день 4 мг на два приёма, на следующий день – 6-8 мг. При возникновении экстрапирамидных побочных явлений назначался циклодол в адекватной дозе; при тревоге и нарушениях сна к монотерапии добавлялся феназепам в дозе до 1 мг/сутки. Максимальные среднесуточные дозы рисперидона были $6,07 \pm 0,34$ мг.

Длительность наблюдения каждого пациента составила 6 недель. Состояние боль-

ных оценивалось по шкалам PANSS, общего клинического впечатления (CGI), шкале оценки экстрапирамидных побочных явлений Симпсона-Ангуса, отмечалось изменение массы тела, регулярно проводились клинический анализ крови и ЭКГ. Оценку интервала QT на ЭКГ рассчитывали по формуле Bazzet: $QT_c = QT/RR)^{1/2}$ [13]. Рассчитанный по этой формуле интервал, превышающий 430 мс у мужчин и 450 мс у женщин, свидетельствовал о патологическом увеличении QT. Нормальная величина QT составляет 220-450 мс. Увеличение QT до 500 мс и более расценивалось как риск возникновения угрожающих для жизни нарушений ритма сердца. Для правильной оценки вероятностной кардиотоксичности нейролептиков все больные осматривались терапевтом на предмет исключения сердечной и внесердечной патологии (заболевания сердца, сопровождающиеся гипертрофией левого желудочка, гипотиреоз, синдром Джервела-Лангеландса, синдром Романо-Уорда и пр.), которые могут приводить к удлинению интервала QT. Периодичность проведения оценки состояния больных, принимавших участие в исследовании представлена в таблице 3.

Таблица 3

Периодичность обследования больных

День	0	1	2	3	5	7	10	14	21	28	35	42
Шкала PANSS	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Шкала CGI	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Шкала оценки экстрапирамидных побочных явлений Симпсона-Ангуса	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Масса тела								+		+		+
Клинический анализ крови	+					+		+	+	+	+	+
ЭКГ (контроль интервала QT)	+							+		+		+
Осмотр терапевта	+							+				+

Результаты исследования и их обсуждение. Наблюдаемые в процессе терапии фармакогенные побочные явления (ФПЯ) представлены в таблице 4.

Из таблицы 4 следует, что фармакогенные побочные явления при лечении рисперидоном были представлены в виде достаточно

широкого спектра феноменов. В структуре ФПЯ преобладали экстрапирамидные симптомы (31,40% всех наблюдений): у мужчин они были отмечены в 27,27% случаев, у женщин – в 35,71% случаев, т.е. в 1,3 раза чаще ($p < 0,001$).

Вторым по частоте ФПЯ было наруше-

Частота фармакогенных побочных явлений при лечении больных рисперидоном, %

Вид фармакогенных побочных явлений	1-я группа (n=44)		2-я группа (n=42)	
	абс. ч., чел.	отн. ч., %	абс. ч., чел.	отн. ч., %
Экстрапирамидные	12	27,27	15	35,71
Сухость во рту	—	—	—	—
Ортостатическая гипотензия	3	6,82	3	7,14
Головная боль	3	6,82	3	7,14
Ощущение замедленности и слабости	1	2,27	1	2,38
Тошнота	1	2,27	2	4,76
Чувство «заложенности носа»	4	9,09	10	23,81
Фармакогенная депрессия	—	—	—	—
Нарушение сна (засыпания)	12	27,27	10	23,81
Нарушение менструальной функции	—	—	1	2,38
Изменения на ЭКГ (удлинение интервала Q-T)	2	4,55	—	—

ние сна (засыпания) – 25,58% всех наблюдений. Данный вид ФПЯ развивался на фоне значительного улучшения состояния на 3-4 неделях терапии. Как у мужчин, так и у женщин, отмечалось повышение активности во второй половине дня, стремление к деятельности, нарушалось засыпание. Пациенты отмечали «ощущение избытка энергии». Днём поведение у всех пациентов с данным видом ФПЯ оставалось упорядоченным. Во всех случаях к терапии добавлялся феназепам в дозе 1 мг на ночь, а 8 пациентам (6 мужчинам и 2 женщинам) был добавлен тизерцин в дозе 12,50 мг на ночь.

Чувство «заложенности носа» возникало в процессе терапии преимущественно во второй неделе терапии как у мужчин, так и у женщин, но у женщин – в 2,62 раза чаще ($p < 0,001$). Изучение возрастного аспекта данного вида ФПЯ позволило установить, что они возникали преимущественно в группе молодых пациентов, у женщин чаще, чем у мужчин ($p < 0,001$).

Экстрапирамидные ФПЯ были представлены скованностью походки, окулогирными кризами, ригидностью мышц рук, тремором и акатизией. Экстрапирамидные ФПЯ возникали, как правило, на 5-7 дни терапии, достигали своей максимальной выражен-

ности к 14-21 дню терапии. Для разрешения экстрапирамидной симптоматики во всех случаях использовался циклодол в адекватных дозировках (суточные дозы корректора не превышали 6 мг). Изучение структуры проявлений экстрапирамидных ФПЯ дало возможность установить гендерную диспропорцию в частоте проявлений окулогирных кризов. Данное проявление экстрапирамидных ФПЯ было отмечено у 13,64% мужчин и 26,19% женщин, т.е. в женской части субпопуляции больных параноидной шизофренией встречалось в 1,92 раза чаще ($p < 0,001$). Изучение возрастного аспекта данного вида ФПЯ позволило установить, что окулогирные кризы наблюдались преимущественно у лиц молодого возраста ($p < 0,001$), у молодых женщин чаще, чем у молодых мужчин ($p < 0,001$).

Нарушение менструального цикла (в виде задержки) в процессе терапии было отмечено у 1 (2,38%) женщины второй группы.

Изменения на ЭКГ в виде удлинения интервала QT до 500 мс были установлены исключительно у пациентов мужского пола ($p < 0,001$). Данный вид ФПЯ был отмечен у мужчин в возрасте 55 лет. Всем пациентам с критическим удлинением интервала QT

на ЭКГ (при этом развернутая клиническая картина полиморфной желудочковой тахикардии отсутствовала) был отменён респеридон и приняты меры, ведущие к укорочению интервала QT: назначен атропин в рекомендованном алгоритме (1 мл 0,1% раствора внутривенно, затем по 0,5 мл до суммарной дозы 3 мл) под контролем ЭКГ. Всем пациентам также был назначен магний сульфат. Препарат вводился внутривенно в дозе 2 г (8 мл 25% или 10 мл 20% раствора). В результате проведенных мероприятий была отмечена полная редукция ЭКГ-предвестников тахикардии и восстановление длины интервала QT до нормативного. Во всех случаях угрозы развития данного вида ФПЯ были также проведены определение уровней калия, кальция и магния крови.

Фармакогенная депрессия не была зарегистрирована ни в одном случае.

Выводы:

1. Установлен общий высокий суммарный индекс фармакогенных побочных явлений (ИФПЯ) (рассчитываемый, как производное от всех случаев ФПЯ к общему числу пациентов, участвующих в исследовании): по контингенту в целом – ИФПЯ = 0,97; в мужской части контингента ИФПЯ = 0,86, в

женской его части – ИФПЯ = 1,07, что позволяет говорить о значимо более высоком риске возникновения фармакогенных побочных явлений при лечении респеридоном у женщин. Предположительно, это связано с особенностью спектров аффинитета респеридона к различным нейромедиаторным структурам женского и мужского организма.

2. Установлено, что такие ФПЯ, как чувство «заложенности носа» и окулогирные кризы, возникают в процессе терапии респеридоном достоверно чаще у женщин, чем у мужчин (в 2,62 и 1,92 раза соответственно, при $p < 0,001$) и достоверно чаще в молодом возрасте у женщин ($p < 0,001$).

3. Полученные результаты позволяют обоснованно начать разработку долгосрочной программы сравнительного изучения гендерных особенностей применения атипичных антипсихотиков в региональных популяциях. Такое исследование даст возможность доказательно разработать клинический *гендерный* критерий эффективности нейролептиков, что в целом повысит безопасность их применения и снизит уровень коморбидности в популяции больных с тяжелыми психотическими нарушениями.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Бурчинский С.Г. Проблема выбора атипичного нейролептика: клинико-психофармакологические аспекты [Текст] / С.Г. Бурчинский // Український вісник психоневрології. – 2012. – Т.20, вип. 4 (73). – С.79–83.
2. Бурчинский С.Г. Возможности кветиапина в терапии шизофрении в пожилом и старческом возрасте [Текст] / С.Г. Бурчинский // НейроNews. – 2010. – №8 (27). – С.21–23.
3. Соловьева Е. Ожирение у пациентов с тяжелыми психическими расстройствами (обзор) [Текст] / Е. Соловьёва // НейроNews. – 2010. – №8 (27). – С.12–15.
4. Rummel-Kluge C. Head-to-head comparisons of metabolic side effects of second generation antipsychotics in the treatment of schizophrenia: a systematic review and metaanalysis [Text] / C. Rummel-Kluge, K. Komossa [et al.] // Schizophrenia Research. – 2010. – №123 (2–3). – P.225–233.
5. McElroy S.L. Obesity in patients with severe mental illness: overview and management [Text] / S.L. McElroy // Journal of Clinical Psychiatry. – 2009. – №70 (3). – P.12–21.
6. Ray W.A. Antipsychotics and the risk of sudden cardiac death [Text] / W.A. Ray, S. Meredith, P.B. Thapa [et al.] // Arch. Gen. Psychiatry. – 2001. – Vol.58, №12. – P.1161–1167.
7. Гиляров М.Ю. Аритмогенный эффект антипсихотических лекарственных средств [Текст] / М.Ю. Гиляров // Социальная и клиническая психиатрия. – 2002. – Том.12. – Вып. 3. – С.65–71.
8. Кинкулькина М.А. Сравнительное исследование респеридона (раствор для приема внутрь и таблетки) и галоперидола при лечении острых психотических состояний у больных эндогенными заболеваниями [Текст] / М.А. Кинкулькина // Социальная и клиническая психиатрия. – 2002. – Том.12. – Вып. 3. – С.56–60.
9. Мосолов С.Н. Современная антипсихотическая фармакотерапия шизофрении [Текст] / С.Н. Мосолов // Русский медицинский журнал. – 2004. – Т.12, №10. – С.23–28.
10. Stahl S.M. Psychopharmacology of Antipsychotics [Text] / S.M. Stahl. – London: M. Dunitz, 1999. – 226 p.
11. Вильянов В.Б. Сравнительная эффективность клопиксола, флюанксола и респеридона при лечении обострений параноидной шизофрении [Текст] / В.Б. Вильянов, А.Л. Гамбург, Т.П. Резникова // Социальная и клиническая психиатрия. – 2002. – Том.12. – Вып. 3. – С.61–64.
12. Лебедев Д.С. Нейролептики старые и новые – возможности применения [Текст] / Д.С. Лебедев, В.Д. Мишиев, А.Е. Горбань [с соавт.] // Архів психіатрії. – 2004. – Т.10. – 1 (36). – С.30–31.
13. Garson A. How to measure the QT interval – what is normal? [Text] / A. Garson // Am. J. Cardiol. – 1993. – Vol.72. – P.14–16.
14. Fuller M.A. Psychotropic Drug Information Handbooks [Text] / M.A. Fuller, M. Sajatovic. – Lexi-Comp INC. – Hudson (Cleveland) OH: American Pharmaceutical Association, 2000. – 481 p.

УДК 616.89-008.441.1-08-059+615.832.9

О. А. Панченко, Л. В. Панченко, Т. Е. Чумак

РЕАБІЛІТАЦІЯ ПАЦІЄНТІВ З ТРИВОЖНИМИ РОЗЛАДАМИ З ЗАСТОСУВАННЯМ КРІОТЕРАПІЇ

Державний заклад «Науково-практичний медичний реабілітаційно-діагностичний центр Міністерства охорони здоров'я України»

О. А. Панченко, Л. В. Панченко, Т. Э. Чумак

РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С ТРЕВОЖНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ С ПРИМЕНЕНИЕМ КРИОТЕРАПИИ

Государственное учреждение «Научно-практический медицинский реабилитационно-диагностический центр Министерства здравоохранения Украины»

В настоящее время наблюдается значительный рост непсихотичних психических расстройств. В их структуре значительное место занимают тревожные расстройства. Изучались нарушения эмоциональной сферы у больных с тревожными расстройствами согласно клиническим и психопатологическим исследованиям. Проанализирована эффективность криотерапии у пациентов с тревожными расстройствами.

Ключевые слова: криотерапия, тревожные расстройства.

O. A. Panchenko, L. V. Panchenko, T. E. Chumak

REHABILITATION OF PATIENTS WITH ANXIETY DISORDER WITH THE USE OF CRYOTHERAPY

State Institution "Scientific Practical Medical Rehabilitating Diagnostic Centre of the Ministry of Health of Ukraine"

Today the considerable growth of non-psychotic mental disorders is noted. The anxiety disorders are main in their structure. The emotional disturbances of patients were investigated with clinical and pathopsychological methods. The investigation results show the effectiveness of cryotherapy in the treatment of anxiety disorders.

Key words: criotherapy, anxiety disorders

Актуальність проблеми тривожних розладів та їх терапія визначаються клінічною гетерогенністю, значною поширеністю тривожних переживань, що підтверджується даними епідеміологічних досліджень, проведених в різних країнах світу. В США – 28,6%, Бельгії – 13,3%, Франції – 9,7%, Італії – 10,9%, Україні – 11,3%. Відповідно зі статистичними даними Міністерства охорони здоров'я України, у структурі показників захворювань на психічні та поведінкові розлади непсихотичні психічні порушення складають 72,7%. Кожен день в Україні діагностується 27 тисяч нових випадків захворюваності невротичними та пов'язаними зі стресом розладами.

Тривога – загальнолюдський феномен, і виникає у відповідь на невизначену або загрожуючу ситуацію, дефіцит інформації, тому профілактика, своєчасність діагнос-

тування та лікування тривожних розладів є серйозною проблемою.

Нормальна тривога сигналізує людині про небезпеку та провокує до дій. Патологічна тривога за інтенсивністю та тривалістю не корелює з реальною загрозою та являє собою психічний розлад психотичного або непсихотичного рівня. Неспецифічний характер симптомів тривоги виявляє їх належність до різних синдромів у самих як психічних, так і соматичних патологій [1]. До психічних симптомів тривоги відносять:

- власно тривогу;
- погані передчуття;
- полохливість;
- невиправдане занепокоєння;
- дратівливість та нетерплячість;
- напруженість;
- неможливість розслабитися;
- порушення сну.

До вегетативних проявів тривоги відносять:

- задишку або відчуття ядухи;
- серцебиття;
- почуття стиснення або болі у серці;
- тахікардію;
- пітливість;
- холодні руки;
- сухість у роті;
- абдомінальний дистрес (нудота, понос, болі у шлунку);
- часте сечовипускання;
- слабкість;
- приливи жару або холоду;
- внутрішнє тремтіння;
- труднощі при ковтанні;
- відчуття грудки у горлі.

Переважають наступні психологічні прояви:

- нудьга;
- безпорадність;
- невпевненість;
- знижена самооцінка;
- знижена концентрація уваги;
- відчуття «порожнечі» в голові;
- відчуття збудженості та нетерплячості;
- низький поріг виникнення реакції тривоги.

Поведінкові особливості відображають психологічні проблеми хворого та його вегетативні порушення і виражаються у:

- скутості;
- непосидючості;
- підвищеній втомлюваності;
- треморі;
- хиткості при ходьбі.

Психологічні розлади представлені невротичним регістром та часто сполучаються з депресією.

Експертна оцінка проблеми тривожних розладів свідчить про те, що вони займають провідне місце серед захворювань у населення і стають однією з найважливіших медико-соціальних проблем. Все вищеведене обумовлює активність проблеми та

необхідність пошуку нових методів лікування цієї патології. Одним з таких методів є кріотерапія [2].

На сучасному етапі накопичений деякий емпіричний досвід використання кріотерапії з лікувальною та профілактичною метою. Встановлено, що вплив екстремально низькою температурою викликає низку неспецифічних адаптаційно-компенсаторних реакцій системи терморегуляції, кардіореспіраторної, центральної нервової системи, системи вегетативної регуляції, які призводять до оптимізації функціонування організму, підвищення його функціональних резервів, що проявляється в поліпшенні психофізіологічного стану організму людини [3].

Мета дослідження - оцінка ефективності кріотерапії в реабілітації пацієнтів з тривожними розладами.

Матеріали та методи дослідження

Проведено клінічне, експериментально-психологічне, функціонально-діагностичне обстеження 177 хворих з тривожними розладами, які були на лікуванні у денному стаціонарі психоневрологічного відділення ДЗ «НПМ РДЦ МОЗ України». Вік обстежених пацієнтів складав від 18 до 68 років. Обстежені хворі були розподілені на дві групи – основну (97 осіб) та контрольну (80 осіб).

Пацієнти обох груп отримували комплексне медикаментозне (транквілізатори, снодійні препарати, седативні, ноотропні, судинні препарати, нейрометаболічні препарати), фізіотерапевтичне (електросон, масаж, гідротерапія, рефлексотерапія), психотерапевтичне (гіпно-сугестивна, когнітивно-поведінкова психотерапія, аутогенне тренування) лікування у відповідності зі стандартами медичної допомоги за основною нозологією.

Кріотерапевтичні сеанси проводилися у кріокамері «Cryo Therapy Chamber Zimmer Medizin Systeme» (Германія), що має передкамеру з температурою -60°C і

головною камерою з температурою -110°C . Кріотерапія здійснювалася за авторською методикою Fricke R. (1989) [4]. Курс лікування для пацієнтів основної групи складав 20 процедур з сумарним часом кріовпливу (сума всіх хвилин кріотерапії, отриманих пацієнтом за один безперервний курс) – 54 хвилини.

Психічний стан пацієнтів об'єктизували за допомогою структурованого клінічного діагностичного інтерв'ю, диференційного опитувальника самооцінки функціональних станів «Самопочуття – Активність – Настрій», Шкали астеничних станів, Шкали Нервово-психічної напруги Т.А Немчина, Шкали тривожності Спілбергера-Ханіна, опитувальника депресивності Бека, методики «Якість життя». Математичну обробку здійснювали за допомогою статистичної програми Statistics 17.0.

Соматичний стан пацієнтів оцінювали згідно зі стандартами діагностичних, лабораторних та функціональних методів обстеження. Проводили електрокардіографічне обстеження, спірографію, реовазографію, ехоенцефалоскопію, лабораторні дослідження (загальний аналіз крові, визначення рівня глюкози крові).

Протипоказаннями для проведення кріотерапії вважалися наступні стани: артеріальний тиск вище 160/100 мм рт. ст. до проведення процедури; інфаркт міокарду або мозку (на протязі останніх 6 місяців); гострі декомпенсовані стани з боку внутрішніх органів та систем; важкі хронічні захворювання серцево-судинної системи, органів дихання, нервової системи, сечовивідної системи в стадії загострення; васкуліти, артеріїти, хвороба Рейно; тромбоемболічна патологія магістральних судин; клаустрофобія; кріоглобулінемія; холодова алергія; індивідуальна непереносимість процедури; струс головного мозку в анамнезі; гострі інфекційні та вірусні захворювання; вагітність, період годування груддю.

Результати дослідження та їх обговорення

В результаті проведених нами клінічних спостережень (177 осіб) були виявлені наступні прояви психічних симптомів тривоги: власно тривога (100%), погані передчуття 135 чол. (76%), полохливість 21 чол. (12%), невиправдане занепокоєння 83 чол. (47%), дратівливість та нетерплячість 149 чол. (84%), неможливість розслабитися 140 чол. (79%), порушення сну 143 чол. (81%). До вегетативних проявів тривоги належали: відчуття ядухи 65 чол. (37%), тахікардія 50 чол. (28%), почуття стиснення у серці 34 чол. (19%), пітливість 28 чол. (16%), внутрішнє тремтіння 37 чол. (21%), почуття грудки у горлі 44 чол. (25%). Психологічні прояви тривоги характеризувалися нудьгою 78 чол. (44%), безпомічністю 90 чол. (51%), невпевненістю 57 чол. (32%), зниженням концентрації уваги 136 чол. (77%), відчуттям «порожнечі» в голові 87 чол. (49%). Поведінкові особливості: скутість 25 чол. (14%), непосидючість 85 чол. (48%), підвищена втомлюваність 163 чол. (92%), хиткість у ходьбі 14 чол. (8%).

Психодіагностичне обстеження пацієнтів основної групи зафіксувало наявність нервово-психічної напруги у 61 чол. (63%) хворих, та 51 чол. (63,8%) - у контрольній групі. Самопочуття оцінювали як незадовільне 24 чол. (24,7%) пацієнтів основної групи та 19 чол. (23,8%) пацієнтів контрольної. 53 чол. (54,6%) пацієнтів основної групи та 40 чол. (50%) пацієнтів контрольної групи оцінили активність як незадовільну. Настрій оцінили як незадовільний 31 чол. (32%) хворих основної групи та 27 чол. (33,8%) хворих контрольної групи. Високий рівень особистісної тривожності виявлено у 65 чол. (67%) хворих основної групи та у 52 чол. (65%) контрольної групи. Високий рівень реактивної тривожності виявлено у 70 чол. (72%) хворих основної групи та 56 чол. (70%) хворих контрольної групи. Депресивні розлади зафіксовані у 44 чол. (45%) па-

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ОГЛЯДИ

цієнтів основної групи та у 33 чол. (41%) пацієнтів контрольної групи.

Наявність астеничних проявів була зареєстрована у 46 чол. (47%) пацієнтів основної групи та у 34 чол. (42%) пацієнтів контрольної групи. 63 чол. (65%) пацієнтів основної групи та 54 чол. (67%) пацієнтів контроль-

ної групи відмічали середній рівень якості життя.

В процесі курсового кріювпливу відбувалася позитивна динаміка психічного стану пацієнтів експериментальної групи, яка з 6 дня випереджувала таку у контрольній групі (рис. 1, 2 та 3).

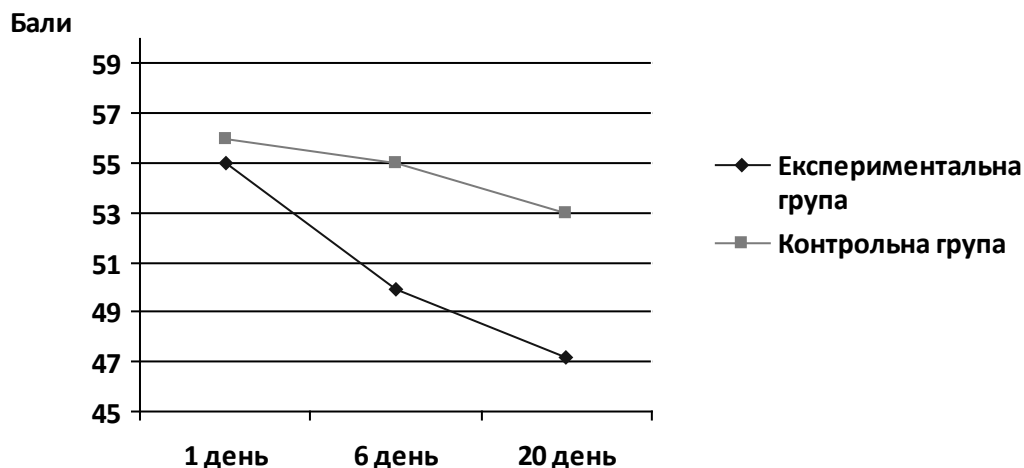


Рис. 1. Динаміка змін середніх показників нервово-психічної напруги у експериментальній та контрольній групах.

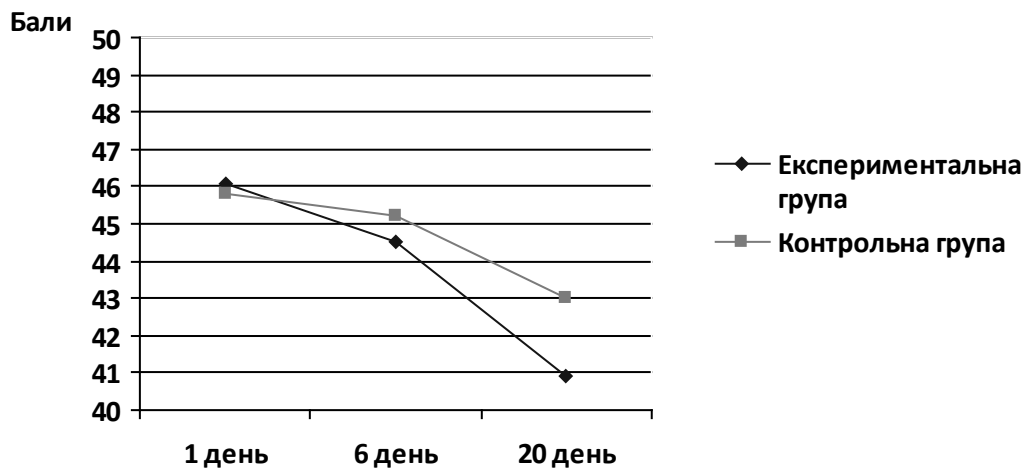


Рис. 2. Динаміка змін середніх показників особистісної тривожності у експериментальній та контрольній групах.

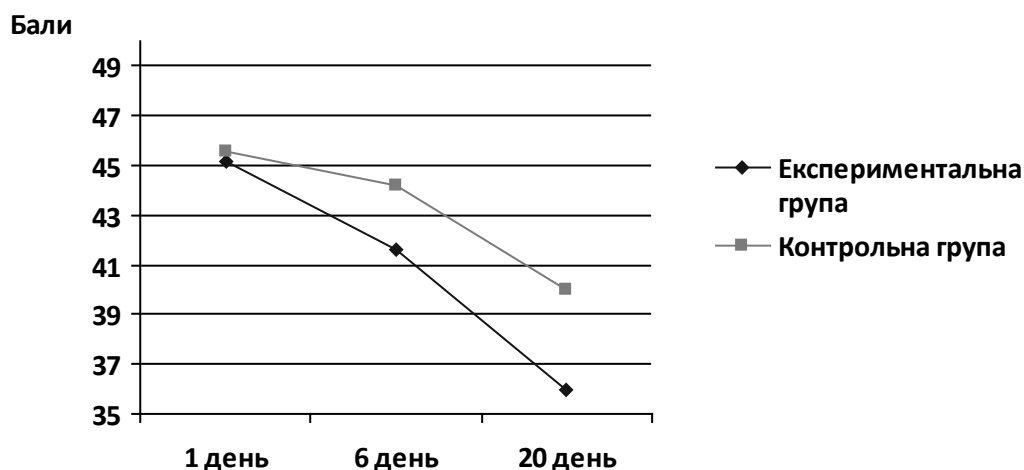


Рис. 3. Динаміка змін середніх показників реактивної тривожності у експериментальній та контрольній групах.

Статистично значущі відмінності були зафіксовані між результатами діагностики у 1-й та 20-й день лікування у експериментальній групі за наступними показниками:

нервово-психічна напруга, самопочуття, активність та реактивна тривожність (табл. 1).

Таблиця 1.

Динаміка змін в експериментальній групі (n=97)

Показники	1 день кріотерапії	20 день кріотерапії	Значущість відмінностей (p)
НПН	55,0±2,3	47,2±1,9	p<0,05*
Самопочуття	4,2±0,2	5,2±0,2	p<0,01*
Активність	4,1±0,2	5,0±0,2	p<0,01*
Настрій	4,5±0,2	5,4±0,2	p=0,099
Особистісна тривожність	46,1±1,7	41±1,8	p=0,074
Реактивна тривожність	45,2±1,8	36±1,6	p<0,01*
Емоційний стрес	2,4±0,3	1,7±0,2	p=0,271
Депресія	20,2±2,5	12,1±1,3	p=0,083
Астенія	55,9±3,1	44±2,4	p<0,01*
Якість життя	70,2±2,6	81,9±2,1	p<0,01*

Такі показники, як настрій, особистісна тривожність, емоційний стрес, депресія не набули достовірно значущих відмінностей.

Висновки.

Таким чином, кріотерапія у системі лікування тривожних розладів є ефективним

методом та може використовуватися в амбулаторних умовах. В ході обстеження та лікування було виявлено зниження нервово-психічної напруги та рівня реактивної тривожності. Самопочуття та активність покращилися.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Горшунуова Н.К. Лечение тревоги у лиц пожилого возраста: клиническая эффективность афобазола / Н.К. горшунуова, Д.Н. Украинцева // *НейроNews*. – 2012. – № 2/1. – С. 20-22.
2. Панченко О.А. Криотерапия в системе реабилитации пациентов с непсихическими психическими расстройствами / О.А. Панченко, Л.В. Панченко, Т.Э. Чумак // *Психічне здоров'я*. – 2012. – Вип. 4(37). – С. 16-20.
3. Панченко О.А. Комплексный анализ влияния ультразвуковых температур на психофизиологическое состояние организма человека / О.А. Панченко, В.О. Онищенко // *Криотерапия в России: материалы IV Междунар. научно-практ. конф.* / Под общ. ред. проф. А.Ю. Баранова. – СПб.: СПбГУНИПТ, 2011. – С. 83-95.
4. Fricke R. Ganzkörperkältetherapie in einer Kältekammer mit Temperaturen um -110 °C / R. Fricke // *Z Phys Med Baln Med Klim*. – 1989. – Vol. 18. – P. 1-10.

УДК 616-039.75/ 616-006.04

Т. М. Чернова, П. И. Горячев, Н. Ю. Горностаева, И. М. Шевченко, Ю. В. Десятская, Е. А. Гуриенко

ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ ПОДДЕРЖКА И ПРОБЛЕМЫ ПАЛЛИАТИВНОЙ МЕДИЦИНЫ В ДЕТСКОЙ ОНКОЛОГИИ

Т. М. Чернова, П. И. Горячев, Н. Ю. Горностаева,
И. М. Шевченко, Ю. В. Десятская, Е. А. Гуриенко**ПСИХОЛОГІЧНА ПІДТРИМКА ТА ПРОБЛЕМИ
ПАЛІАТИВНОЇ МЕДИЦИНИ В ДИТЯЧІЙ ОНКОЛОГІЇ**

В статті розглянуто психологічні та біотичні аспекти взаємовідносин у відділенні онкогематології між медичним персоналом, хворою дитиною та членами її родини, питання вмирання та смерті.

Ключові слова: паліативна медицина, гемато-онкологія, психологічна підтримка, біоетика.

T.M. Chernova, P.I. Goryachev, N.Yu. Gornostayeva,
I.M. Shevchenko, Yu.V. Desyatskaya, Ye.A. Guriyenko**PSYCHOLOGICAL SUPPORT AND PROBLEMS OF
PALLIATIVE MEDICINE IN CHILDREN'S ONCOLOGY**

In article bioethical aspects of relationship in haemato-oncology department between the medical personnel, the sick child and members of his family, dying and death questions are considered.

Key words: palliative medicine, haemato-oncology, psychological support, bioethics

Термин «паллиативная помощь» характеризует оптимальный способ жизни при развитии угрожающего жизни состояния. Наиболее важными компонентами паллиативной помощи являются психологическая поддержка и грамотное общение, как с пациентом, так и с его семьей. И если медицинский аспект паллиативной помощи занимает 8-10% всего объема помощи (это в основном адекватное обезболивание и другая симптоматическая терапия при необходимости), то психологическая поддержка семье должна оказываться и до и после смерти ребенка в период горевания.

В этой статье мы предлагаем обсудить только один аспект паллиативной помощи в педиатрии – это отношения с умирающим пациентом. С этой проблемой мы ежедневно сталкиваемся в условиях онкогематологического отделения Одесской областной клинической больницы. К таким отношениям мы зачастую не готовы. У многих из нас отношения с умирающим больным сводятся просто к сокращению общения и к уходу от обсуждения этой, самой серьезной, проблемы жизни. Как работать с умирающим больным? Говорить ли ему о том, что это заболевание су-

лит ему в жизни мало хорошего? Долгое время мы, врачи, не решались говорить с ребенком о болезни и не называли своими именами болезнь и смерть. Собственно говоря, с детьми мы не говорили ни о чем, поскольку мы с ними просто не говорили. Мы говорили только с их родителями. Даже с 14-15-летним ребенком мы не разговаривали. Мы присутствовали при приемах и осмотрах детей, которые страдают тяжелыми заболеваниями, — у них даже не спрашивали их мнения по поводу болезни. Потом, со временем, детские врачи, особенно онкологи, поняли, что эту проблему надо решать, поскольку в результате усовершенствования лечения ребенок живет дольше, и возникают проблемы, с которыми раньше не сталкивались. И психологи, и психиатры настаивают на том, что ребенок должен иметь право на участие в лечении своего заболевания, в том числе, если это заболевание смертельное, он имеет право на разговор о смерти [1; 2; 4; 8; 11; 12].

Очень важно знать, что младшие дети (до 8-9 лет) требуют конкретных объяснений, что такое болезнь и смерть. Использование в этих ситуациях эвфемизмов (неточных терминов, позволяющих «смягчить» сообщение) может затруднить восприятие и/или напугать ребенка. Например, фраза «Бабушка ушла далеко», вместо «Бабушка умерла» может привести к детскому страху, что кто-то, уходя, никогда не вернется [2; 5; 7]. Мы объясняем детям, что умершие люди не едят, их легкие и сердца не работают, они не спят и не просыпаются, они не чувствуют боль, холод и т. д.

Дети также подвержены «финализму» (вере в то, что плохие события происходят с плохими людьми, а хорошее поведение защищает людей от плохих событий). Такие взгляды искажают детское восприятие причин болезни и вызывают скрытое и неожиданное чувство вины [1; 2; 4; 12]. Ухаживая за тяжело больным ребенком, мы, врачи,

средний и младший медицинский персонал, родители постоянно беседуем с ребенком, спрашиваем его о боли, его чувствах, мыслях, обсуждаем вопросы: «Как ты думаешь, что сейчас происходит с тобой?» или «Почему ты думаешь что это происходит?» Такие вопросы помогают нам определить страхи, которые ребенок не может сформулировать самостоятельно и на которые необходимо воздействовать. Например, в нашем отделении находился мальчик с впервые диагностированным острым лейкозом, который думал, что он заболел, потому, что не слушался родителей и ел много шоколада. Мы с родителями этого мальчика приложили много усилий, чтобы переубедить его и тем самым, разрешили его страхи и тревоги. В противном случае у ребенка может развиться тяжелая депрессия, на фоне которой сложно проводить лечение основного заболевания [12].

Необходимость много и часто говорить с больным ребенком обусловлена тем, что вследствие эгоцентризма, присущего всем детям, ребенок считает, что каждый знает его мысли. Дети не понимают, что мысли надо выражать словами [1; 4; 5; 8; 9; 1]. В нашем отделении медицинский персонал старается много и часто общаться с детьми, особенно с тяжело больными, с теми, кто прикован к постели многодневными внутривенными введениями цитостатических препаратов. Мы активно стимулируем общение, интересуемся мнением ребенка и даем ему понять, что его идеи и мысли важны.

Медицинские сестры в нашем отделении при беседе с нами часто говорят: «Мы никогда не скажем больному о том, что он смертельно болен. Наоборот, будем говорить, что мы тебе поможем, все будет хорошо, и ты справишься с этим». А как же тогда права человека (и ребенка!), который имеет право быть информированным о том, что с ним происходит и знать, к чему данная ситуация может его привести? Таких жизненных дилемм, связанных с нашими профессио-

нальными обязанностями, возникает очень много. Готовых ответов, конечно, нет. Мы, врачи, медсестры, все, кто работает с такими детьми, стараемся выработать и найти решение, согласующееся с нашими моральными и профессиональными принципами и моральными принципами и правами тех людей, с которыми мы работаем.

Открытый и честный разговор с детьми и членами их семей – это неотъемлемый компонент паллиативной помощи в детской онкологии [1; 2; 6; 9; 10]. Сразу, после того, как врач сообщил диагноз ребенка, члены семьи испытывают сильный стресс, поэтому дальнейшая информация воспринимается с трудом. Реакция родителей может быть различной: от полного неверия до ужаса. В семье часто возникает воинственное настроение: «Если мы будем бороться, то преодолеем эту проблему». Такая установка играет положительную роль только в случае возможности выздоровления ребенка. Если же заболевание некурабельно или отмечается прогрессирование онкологического процесса, эта установка может приносить больному ребенку только вред. Подобное возникает потому, что родители настаивают на интенсивных лечебных мероприятиях по продлению жизни ребенка. Качество жизни при этом будет очень низким [1; 2; 3; 5; 7; 11].

Грамотная беседа, построенная на доверии, на правдивом отражении тяжести и серьезности самого заболевания, на вербализации возможных осложнений, как самой болезни, так и осложнений проводимой терапии. Такие беседы с родителями и близкими родственниками мы проводим неоднократно во время болезни ребенка. Испытывая эмоциональную боль, родители не всегда могут говорить с ребенком о возникших проблемах. Лечащий врач практически ежедневно дает рекомендации, как правильно построить беседу с ребенком. При изменении состояния ребенка рекомендации меняются.

Сейчас мы все, психологи и психиатры, придерживаемся одного мнения: ребенку нельзя отказывать в праве говорить на тему смерти [1; 4; 5; 7; 8; 9; 12]. Но это очень не просто, тем более для врача или медсестры. Нам необходимо преодолеть некий порог, поскольку мы не можем смириться с самим фактом детской смерти. Сопротивление, с которым мы сталкивались и сталкиваемся, связано именно с тем тезисом, что смерть ребенка недопустима в принципе. И вопрос состоит в том, как нам подходить к разговору с тяжелобольным ребенком о смерти. Решить эту задачу помогают знания о том, как дети в разном возрасте представляют себе концепцию смерти.

Дети не рождаются с концепцией или страхом смерти. Их понимание развивается от детского страха быть отделенным от теплоты и запаха ухаживающего человека. Даже маленькие дети понимают, что они очень серьезно больны, независимо от того, говорят ли им об этом. Категорическое отрицание со стороны родителей и других близких взрослых приводит только к тому, что дети теряют веру в тех, кто за ними ухаживает и чувствуют себя испуганными и изолированными [5; 11].

Дети в возрасте до 2-х лет плохо говорят, у них нет еще осознанного мышления, на первом месте у них стоят физические потребности, познание мира происходит через сенсорную информацию. Концепция смерти в этой группе выглядит как разлука. Поэтому основные виды поддержки у ребенка в этом возрасте: обеспечение максимального физического комфорта, обеспечение комфорта при помощи сенсорики (касание, покачивание, сосание), обеспечение комфорта за счет знакомых людей и игрушек [5; 11].

Дети в возрасте от 2-х до 6-ти лет имеют магическое мышление, играя и игрушечными животными, могут представлять их «мертвыми», затем «оживляют их». Этот период великолепно отражен в высказывании итальянского режиссера и сценариста

Тонино Гуэрра: «Детство - это рай, который человек имеет уже на земле, потому что в детстве мы встречаемся с морем, в детстве мы впервые слышим шум дождя, в детстве мы впервые видим белый снег. Мы в детстве – бессмертны». Основные концепции смерти у детей в этом возрасте следующие: смерть часто считают обратимой; не верят, что они могут умереть; могут приравнивать смерть и сон; верят, что могут вызвать смерть своими мыслями, когда желают, чтобы кто-то ушел (магическое мышление). Особенности поддержки для таких детей состоят в минимизации разлуки с близкими людьми (родителями) или обеспечение надежной замены; необходимости развеять заблуждения о том, что смерть – это наказание за плохие поступки; необходимости давать точную информацию о том, что такое смерть: «мертвый человек больше не дышит и не ест» [5; 11].

У школьников (от 7-ми до 12-ти лет) понятие смерти может возникать от внешних причин, таких, как авария (ранняя стадия), или от внутренних причин, таких, как болезнь (поздняя стадия). Ребенок может требовать графических деталей о смерти, включая похороны. Основные концепции смерти у детей в этом возрасте следующие: они в целом понимают, что смерть окончательна, необратима и часто является непредсказуемой; они понимают, что это может случиться с ними. Особенности поддержки для таких детей состоят в необходимости объяснять специфику болезни и лечения, а также объяснять, что лечение – это не наказание; важно поддерживать связь с друзьями [5; 11].

Подростки и взрослые (старше 12-ти лет) чаще говорят о нереализованных планах (учеба, женитьба и т.д.) Основные концепции смерти: понимают окончательность и универсальность смерти, но чувствуют дистанцированность от нее; способны развивать естественные, физиологические и теоретические объяснения смерти. Особенности поддержки у детей в этом возрасте

включаются в поддержании связи с друзьями; поддержании приемлемых действий для достижения независимости. Этим детям важно обеспечивать возможность уединения и возможность выразить страх. Именно в этом возрасте наиболее действенна поддержка друзей, сверстников [5; 11].

Когда ребенок подходит к этапу, на котором мы должны признать, что не можем его вылечить, мы не должны избегать подходов к обсуждению проблемы смерти. Нужно доверять ребенку и давать волю его движению по жизни, поскольку он знает, что ему нужно, а мы до конца этого знать не можем. Он один знает, сможет он воспринять или нет ту информацию, которую мы можем ему преподнести. И так же трудно помешать ребенку получить ответы на вопросы, которые он задает. Например, он спрашивает: «Умру ли я?» Разумеется, мы всегда отвечаем: «Нет». Родители не могут ответить: «Да». Но в любом случае никогда не стоит лгать. Лучше спросить ребенка: «Почему ты меня об этом спрашиваешь?» Тогда он может сказать, что он об этом думает, и следует его выслушать. Например, есть дети, которые могут спросить, что будет с их игрушками. Есть дети, которые могут спросить родителей, будут ли другие дети на их месте. Некоторые дети могут даже сказать, что не стоит притворяться и предлагать новое лечение, если оно не поможет. Но есть дети, которые даже не захотят об этом говорить и которые способны изменить полностью предмет беседы. И в этом случае мы должны дать им полную свободу волеизъявления [5; 11; 13; 14].

Таким образом, паллиативная помощь в нашем понимании – это один из эквивалентов оказания помощи больному ребенку, а не как «ничего неделание» [5; 11; 14; 15].

Каждый человек устанавливает для себя приемлемые моральные нормы и правила и следует им. Но они не всегда у всех совпадают. И нам приходится искать

взаимопонимание, чтобы лучше решать проблемы больного ребенка и его семьи. Поэтому вопросы, касающиеся профессиональной этики и морали очень важны. Не надо думать, что мы нашли какие-то го-

товые рецепты. Единственное условие — ни в коем случае не обманывать ребенка. Все, что мы говорим, должно соответствовать реальному ходу вещей, хотя реальность эта расплывчата даже для нас.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Биомедицинская этика / Под. ред. В. И. Покровского. — М.: Медицина, 1997. — 224 с.
2. Биоэтика: принципы, правила, проблемы / Под. ред. Б. Г. Юдина. М., 1998. — 225 с.
3. Запорожан В. Н. Биоэтика в XXI столетии: от глобальной биоэтики к нооэтике // Интеграт. антропология. — 2004. — № 2 (4). — С. 3-9.
4. Любан-Площа Б., Запорожан В., Аряев Н. Терапевтический союз врача и пациента. — К.: АДЕФ Украина, 2001. — 292 с.
5. Тимченко Л. Н., Попов В. В. Защита прав пациентов. Этика клинических испытаний. — Харьков: Харьков, благотворит. фонд «Качественная клиническая практика», 2003. — 32 с.
6. Франкл В. Доктор и душа. — СПб.: Ювента, 1997. — 245 с.
7. Грандо А. А. Врачебная этика и медицинская деонтология. — К.: Вища шк, 1982. — 168 с.

8. Иванюшкин А. Я. Профессиональная этика в медицине. — М., 1990. 220 с.
9. Bioethics. An Anthology / Ed. by H. Kuhze, P. Singer. — Oxford: Blackwell Publ. Ltd, 1999. — 600 p.
10. Bioethics: an introduction to the history, methods and practice / Ed. by N. S. Jecker, A. R. Jonsen, R. A. Pearlman. — London U K: Jones and Bartlett Publishers International, 1997. — 416 p.
11. Bioethics for scientists / Ed. by J. Bryant, L. Baggott la Velle, J. Searle. — John Wiley @ Sons, LTD, — 2002. — 360 p.
12. Biomedica ethics / Ed. by T. A. Mappes, D. Degrazia. — 5th ed. N. Y. USA: Mc Graw Hill, 001. — 07 p.
13. Dyson A. The Ethics of IVF (London: Monbray) // J. of the American Medical Association. — 1995. — N 66. — P. 4-9.
14. Iglesias T. Hippocratic medicine and the teaching of medical ethics // Ethics & Medicine. — 1996. — Vol. 12, N 1. — P. 4-9.
15. Kovalyova O. Medical ethics. — Kharkiv, 2001. — 128 p.

УДК 616.895.4:615.851-08**С. П. Колядко, Г. Ю. Каленська, Т. М. Щербак**

МОЖЛИВОСТІ ВИКОРИСТАННЯ АРТ-ТЕРАПІЇ ПРИ ЛІКУВАННІ ДЕПРЕСИВНИХ РОЗЛАДІВ

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМНУ», Харків

С. П. Колядко, Г. Ю. Каленская, Т. Н. Щербак

ВОЗМОЖНОСТИ АРТ-ТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ДЕПРЕССИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ

*ГУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології
АМН України»*

Авторами была разработана и апробирована модель арт-терапии и доказана ее эффективность при лечении больных с депрессивными расстройствами. Было обследовано 70 больных с рекуррентным депрессивным расстройством. Было доказано, что после проведения арт-терапии у пациентов указанной патологии редуцировалось состояние тревоги, самообвинения и плохого настроения; повысились социальная адаптация, стремление продолжать работу; улучшилась самооценка и взаимоотношения с окружающими; изменилось отношение к болезни.

Ключевые слова: депрессивные расстройства, лечение, арт-терапия.

S.P. Kolyadko, G.Y. Kalenska, T.N. Sherbak

POSSIBILITIES OF ART THERAPY IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH DEPRESSIVE DISORDERS

*Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of NAMS
of Ukraine*

The authors developed and tested a model of art therapy and proved its effectiveness in treating patients with depressive disorders. Were examined 70 patients with recurrent depressive disorder and depressive episode. It was proved that the art therapy with the patients led to reducing of anxiety, self-blame and bad mood, to increasing of social adaptation and desire to continue working; improved self-esteem and relationships with others; changed their attitude to the disease.

Key words: depressive disorders, treatment, art-therapy.

Біосоціальна модель надання психіатричної допомоги потребує все більшого впровадження методів психологічного впливу. Серед важливих методів такого впливу все частіше використовується арт-терапія, яка дозволяє за рахунок художніх образів висловити актуальні переживання та покращити міжособистісні комунікації [1-8].

У наш час арт-терапія розглядається як лікувальне застосування художньої продукції пацієнта. Створення візуальних образів є важливим засобом міжособистісної комунікації і формою пізнавальної діяльності клієнта, що дозволяє йому висловити ранні або актуальні «тут-і-тепер» переживання, які йому непросто висловити словами [9]. На сучасному етапі арт-терапія набуває переважно психопрофілактичну, соціалізуючу та розвиваючу спрямованість [10,11]. Арт-терапія є приватною формою терапії творчістю і пов'язана, головним чином, з так званими візуальними мистецтвами (живописом, графікою, фотографією, скульптурою, а також їх різними комбінаціями з іншими формами творчої діяльності). У вітчизняній літературі найбільш близьким західному поняттю арт-терапії є ізо-терапія. У групу різних видів терапії творчістю поряд, з арт-терапією, входять також музико-терапія, драма-терапія, терапія танцем і рухами і т.і [12]. Деякі автори відносять до терапії творчістю (або терапії творчим самовиразом) також і терапію творчим спілкуванням з мистецтвом і наукою, терапію творчим колекціонуванням та інші форми творчої діяльності, що мають психотерапевтичне і психопрофілактичне значення [13-16].

Термін арт-терапія був запропонований у 1938 р. Адріан Хілл [16,17]. Піонери арт-терапії спиралися на ідею З.Фрейда про те, що внутрішнє "Я" людини проявляється у візуальній формі кожного разу, коли вона спонтанно малює і ліпить, а також на думки К.Г.Юнга про персональні і універсальні символи [9]. Центральна фігура в арт-терапевтичному процесі - не пацієнт (як

хвора людина), а особистість, яка прагне до саморозвитку і розширення діапазону своїх можливостей [20]. Великий інтерес представляють спроби деяких арт-терапевтів розширити межі своїх досліджень за рахунок використання нейропсихологічних даних, уявлень психосоматичної медицини, даних про психологію сприйняття візуальних образів і фізіології емоцій, деяких положень теорії прихильності, а також результатів вивчення плацебо - ефекту [9-14, 18, 19].

В даний час арт-терапія набуває все більшої популярності [14, 16]. Методи арт-терапії відносяться до проєктивних методик, за допомогою яких здійснюється сублімація в зовнішній світ найбільш тривожних аспектів життя. Одним з важливих переваг арт-терапії полягає в тому, що мистецтво дозволяє в прихованій символічній формі реконструювати конфліктну травматичну ситуацію і знайти її вирішення [18]. У процесі терапевтичної роботи відбувається м'яке опрацювання та корекція раvmуючих подій. Однак, слід зазначити, що досліджень, присвячених аналізу можливостей арт-терапії при лікуванні рекурентних депресивних розладів (РДР) в сучасній медичинській та психологічній літературі недостатньо, що обумовило вибір напрямку дослідження.

Було обстежено 70 хворих на РДР. В основну групу входило 36 осіб, що отримували поряд з фармакотерапією курс арт-терапії. В групу порівняння входили 34 хворих на рекурентний депресивний розлад, які одержували тільки фармакотерапію. Середній вік обстежених як в основній групі так й в групі порівняння становив - 34,6. В обох групах досліджених переважали хворі жіночого полу: в основній 66,66 %, в групі порівняння - 61,76 %. Вищу освіту отримали 63,88 % хворих основної групи та 58,82 % хворих групи порівняння, середню - 27,77 % та 29,41 % відповідно, та без освіти - 8,33 % та 11,76 % відповідно. В основній групі 83,33 % хворих були працюючими, з них 80,0 % займалися розумовою працею, в групі по-

рівняння працюючими були 73,53 % хворих, з них 68,0 % були зайняті в сфері інтелектуальної праці. Таким чином, за полом, віком, освітою та зайнятістю хворі двох груп не мали суттєвих розбіжностей.

Для визначення ефективності арт-терапевтичного підходу використовувалися комплекс наступних методів: клініко-психопатологічний, шкала депресії Гамільтона (HDRS) [19], інтегративний тест тривожності (ІТТ) [120], опитувальник «Тип відношення до хвороби» Л.І.Вассермана із співав. [20] та опитувальник самовідношення В.В.Століна [21]. За віком, статтю та соціальним положенням хворі обох груп не мали суттєвих розбіжностей. З метою виключення невротичного генезу депресивного розладу у хворих основної групи та групи порівняння незалежно від розладу проводився аналіз психогенних чинників, який свідчив, що незалежно в обох групах мали місце різноманітні психотравмуючі чинники. Однак, більшість осіб на РДР, не пов'язували свою хворобу з психотравмуючими чинниками. Психогенії в групах обстежених хворих носили сполучений або послідовний характер. І хоча цими хворими початок захворювання і не пов'язувався з тими чи іншими психогенними чинниками, проте, з їх точки зору, наявність цих психогенних чинників негативно впливала на їх стан.

Психопатологічна картина РДР характеризувалась наявністю гіпотимії, основною якої становили афективні прояви, що супроводжувалися зменшенням інтенсивності емоційної, психічної та моторної активності, явищами ангедонії у вигляді зниження властивості отримувати задоволення, що супроводжувалося втратою активності у його досягнення та мотивації до діяльності, а також зміни особистісних переживань, когнітивних порушень, соматичних проявів. Афективні розлади проявлялися у вигляді зниженого настрою, тривоги, відчуття туги, плаксивості, байдужості, емоційної лабільності, дратівливості. Аналіз даних свідчить

про те, що у всіх 100,00 % обстежених хворих обох груп спостерігався знижений настрій. Як правило, знижений настрій супроводжувався тривогою, яка була немотивованою – у 60,60 % хворих на РДР. У 61,42 % хворих відмічалася моторна загальмованість. 72,85 % хворих відмічали втратою активності у досягненні своєї мети та 70,00 % хворих відмічали відсутність бажань до якої не будь діяльності.

Особистісні переживання характеризувались наявністю відчуття провини, непотрібності близьким, відсутності перспективи у майбутньому, емоційної вразливості, зниженою впевненістю у собі, втрати емоційного відгуку. В цілому, при рекурентному депресивному розладі зустрічались особистісні переважання у вигляді зниження впевненості у собі (67,14 %), непотрібності близьким (51,42 %), відсутності перспективи у майбутньому (74,28 %), емоційної вразливості, втрати емоційного відгуку (72,85 %). Особистісні переживання свідчили про більшу фіксованість хворих на побоюваннях втратити те, що вони мають – роботу, сім'ю, задоволення, можливості.

У хворих обох груп відзначалися зниження працездатності (78,57%), загальна слабкість (60,0%), зниження концентрації уваги (55,71%).

Для хворих з депресивними розладами основної групи нами був розроблений курс арт-терапевтичних заходів, що ґрунтувалися на загальноприйнятих методологічних принципах арт-терапії, які полягали в центрації на людині як цілості, поважанні його компетенції, спрямованість на процес та націленість на взаємодію та діалог. [12].

Були визначені цілі арт-терапевтичного процесу, що полягали в: вираженні емоцій і почуттів, пов'язаних з переживаннями своїх проблем, самого себе; активному пошуку нових форм взаємодії зі світом; підтвердження своєї індивідуальності і значимості; підвищення адаптивності в постійно мінливому світі (гнучкості).

Арт-терапія проводилася 3 рази на тиждень протягом 1,5 годин. Кількість сеансів - 10. Структура кожної арт-терапевтичної сесії складалася з двох основних частин: а) невербальна, творча, неструктурована. Основний засіб самовираження - образотворча діяльність (малюнок). Використовувалися різноманітні механізми невербального самовираження та візуальної комунікації (70 % сесії); б) вербальна, аперцептивна і формально більш структурована. Вона передбачає словесне обговорення, а також інтерпретацію намальованих об'єктів і асоціацій, що виникли. Використовувалися механізми невербального самовираження та візуальної комунікації (30 % сесії).

Були визначені фактори саногенного впливу в арт-терапії (те, що надавало цілювальний ефект): 1) фактор художньої експресії - втілення почуттів, потреб і думок пацієнта в його роботу, досвід взаємодії з різними художніми матеріалами та художнім образом; 2) фактор психотерапевтичних відносин - динаміка взаємин пацієнта-терапевта-групи (перенесення і контрпереносу), проєкції, вплив особистого досвіду; 3) фактор інтерпретацій і вербальної зворотного зв'язку - трансформація, переклад матеріалу (процесу і результату творчості) з емоційного рівня на рівень розуміння, формування смислів.

В арт-терапевтичній роботі були використані наступні прийоми і техніки арт-терапії: вільні теми малювання, ліплення, колажів; тематичні малюнки: малюнок самого себе, малюнок своєї сім'ї, малюнок людини, малюнок «Будинок, дерево, людина»; вправи з кольорами; вправи з карлючками; заняття оригамі. вправи з пластиліном. Для оцінки виразності депресивної симптоматики у хворих з РДР в процесі лікування запропонованими засобами, використовувалась шкала депресії Гамільтона. Психометричний профіль обстежених груп хворих та його динаміка представлено на рисунку 1.

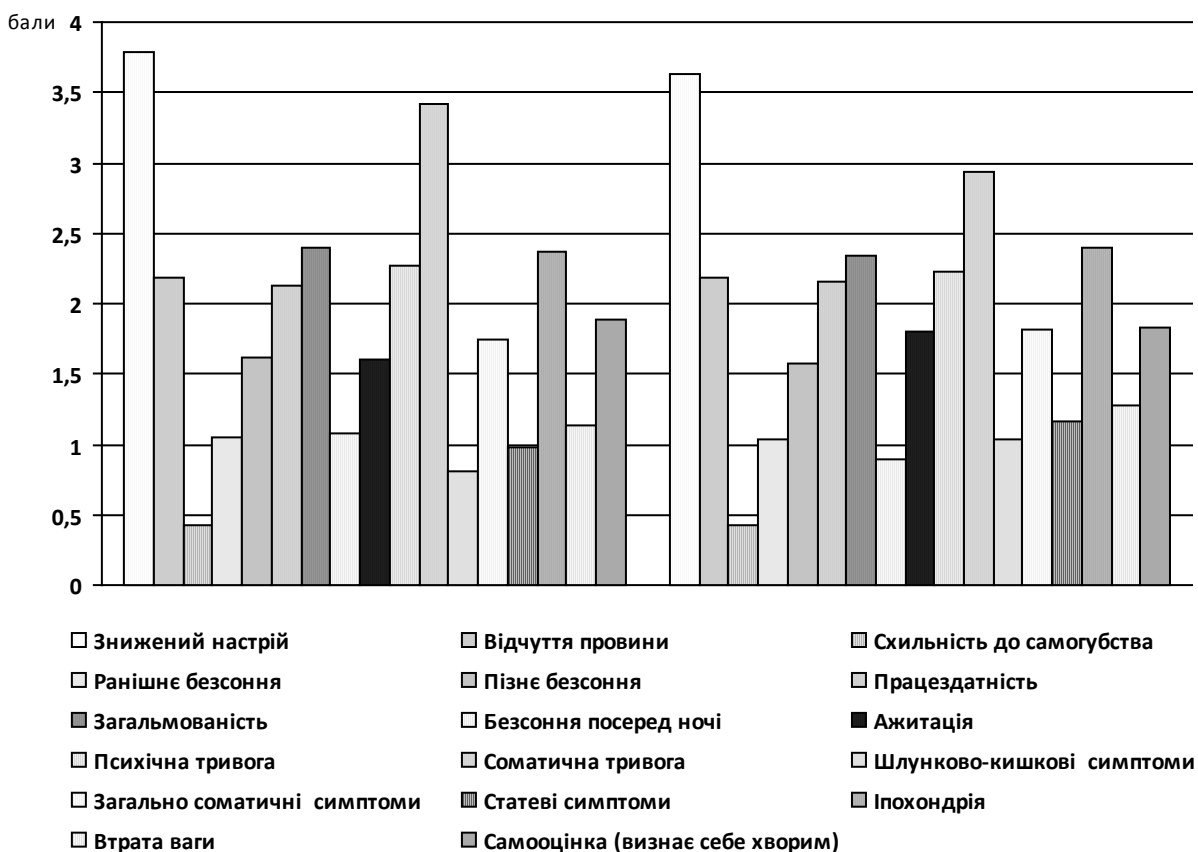
За даними шкали Гамільтона показники виразності депресивної симптоматики свідчать, що до лікування у хворих незалежно від групи обстеження загальний рівень депресивних проявів мав високі показники (30,94 балів в основній групі та 30,71 балів в контрольній). Найбільш високими вони були за шкалами: «Знижений настрій» (3,79 балів та 3,63 балів відповідно), «Загальмованість» (2,40 та 2,34 балів відповідно), «Психічна тривога» (2,27 та 2,22 балів відповідно) (Рис.1). При аналізі за шкалою HDRS також відмічалася виразність соматичних симптомів депресії («Соматична тривога» (3,47 та 2,94 балів відповідно)) у хворих обох груп.

Після проведеного лікування хворих обох груп спостерігалися позитивні зміни, деякі з них носили достовірно значущий характер (Рис.2).

Так, в основній групі знизилася показники «Відчуття провини» (1,05 балів) та «Ажитація» (0,7 балів), «Психічна тривога» (1,1 балів), «Соматична тривога» (1,9 балів), «Загально соматичні симптоми» (0,82 балів), «Іпохондрія» (1,8 балів), «Самооцінка» - 1,01 балів. В групі контролю також спостерігалися позитивні зміни, однак, їх значення тільки за показниками «Загально соматичні симптоми» (0,9 балів), «Відчуття провини» (1,0 балів) були достовірно значущими.

В результаті проведення інтегративного тесту тривожності (ІТТ) до лікування в основній групі загальний показник ситуативної тривоги (СТ) був 6,8 балів, особистісної тривожності (ОТ) - 4,7 балів, в групі контролю ці показники були 6,5 балів та 4,6 балів відповідно, що відповідає помірному рівню тривожності (Рис. 3).

До лікування в структурі особистісної тривожності у хворих основної групи найбільш середні значення отримані за шкалами: «Тривожна оцінка перспективи» (5,7 балів) та «Соціальні реакції захисту» (4,5 балів), в групі контролю за шкалою «Три-



Умовні позначення:

1 – основна група до лікування

2 – група порівняння до лікування

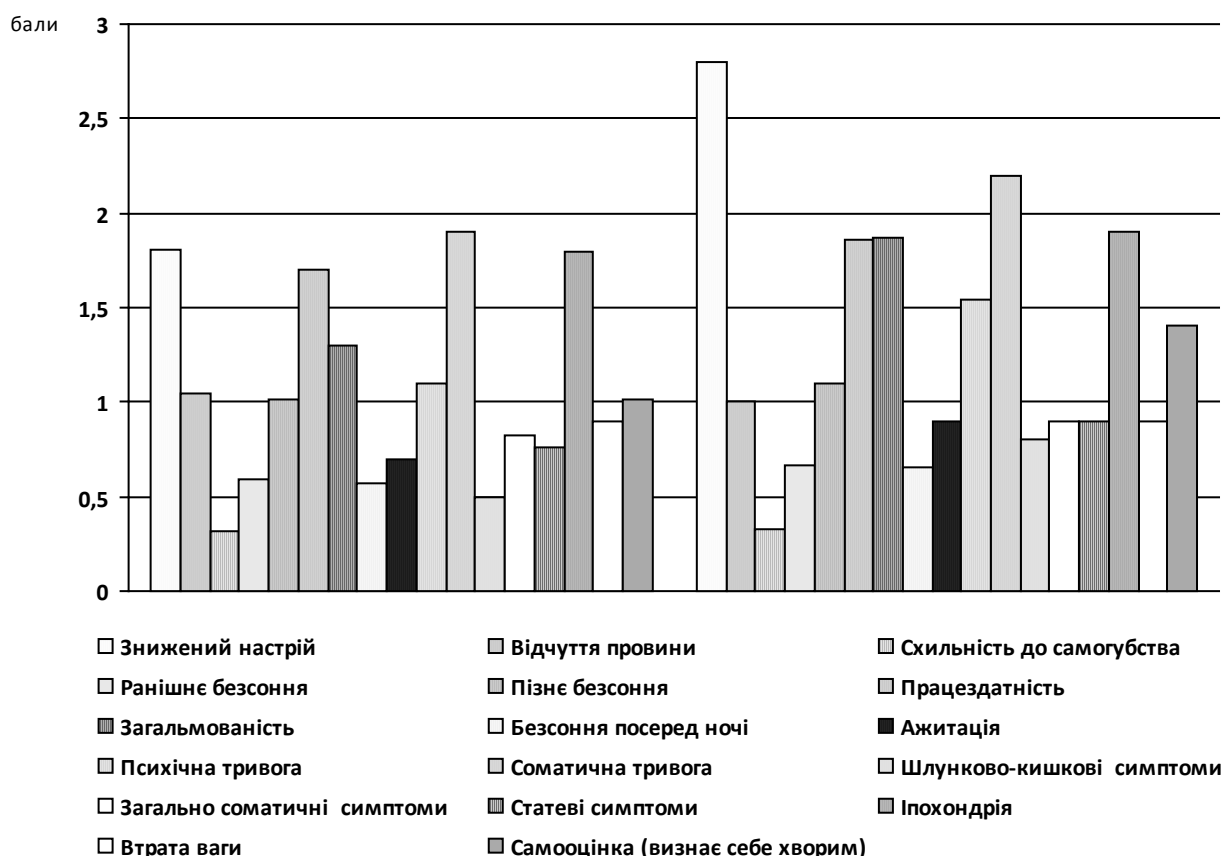
Рис. 1. Психометричні характеристики депресії у хворих на рекурентний депресивний розлад груп порівняння до лікування у балах

можна оцінка перспективи» (5,6 балів). В структурі ситуативної тривоги найбільші значення були отримані за шкалами: «Емоційний дискомфорт» (6,5 балів в основній групі та 6,4 балів в контрольній), «Тривожна оцінка перспективи» (6,9 балів та 6,7 балів відповідно) та «Соціальні реакції захисту» (6,2 та 6,0 балів відповідно), що відповідало високому рівню тривожності, а показники шкал «Астенічний компонент» (5,5 та 5,6 балів відповідно) та «Фобічний компонент» (5,1 та 4,9 балів відповідно) – середнім значенням.

Після лікування спостерігалися наступні зміни. В основній групі загальний показник ситуативної тривоги (СТ) становив 3,5

балів, особистісної тривожності (ОТ) – 3,0 балів, в групі контролю ці показники були 4,8 та 3,3 балів відповідно, що відповідає помірного рівню тривожності. В структурі особистісної тривожності після лікування у хворих основної групи достовірно зменшувалися показники за шкалами: «Тривожна оцінка перспективи» (3,0 бала), «Соціальні реакції захисту» (2,4 бала) та «Емоційний дискомфорт» (2,0 бала), в групі контролю також значне зниження за шкалами: «Тривожна оцінка перспективи» (4,1 бала), «Соціальні реакції захисту» (3,0), але не носило достовірний характер.

В структурі ситуативної тривоги після лікування в основній групі достовірно зна-



Умовні позначення:

1 – основна група після лікування

2 – група порівняння після лікування

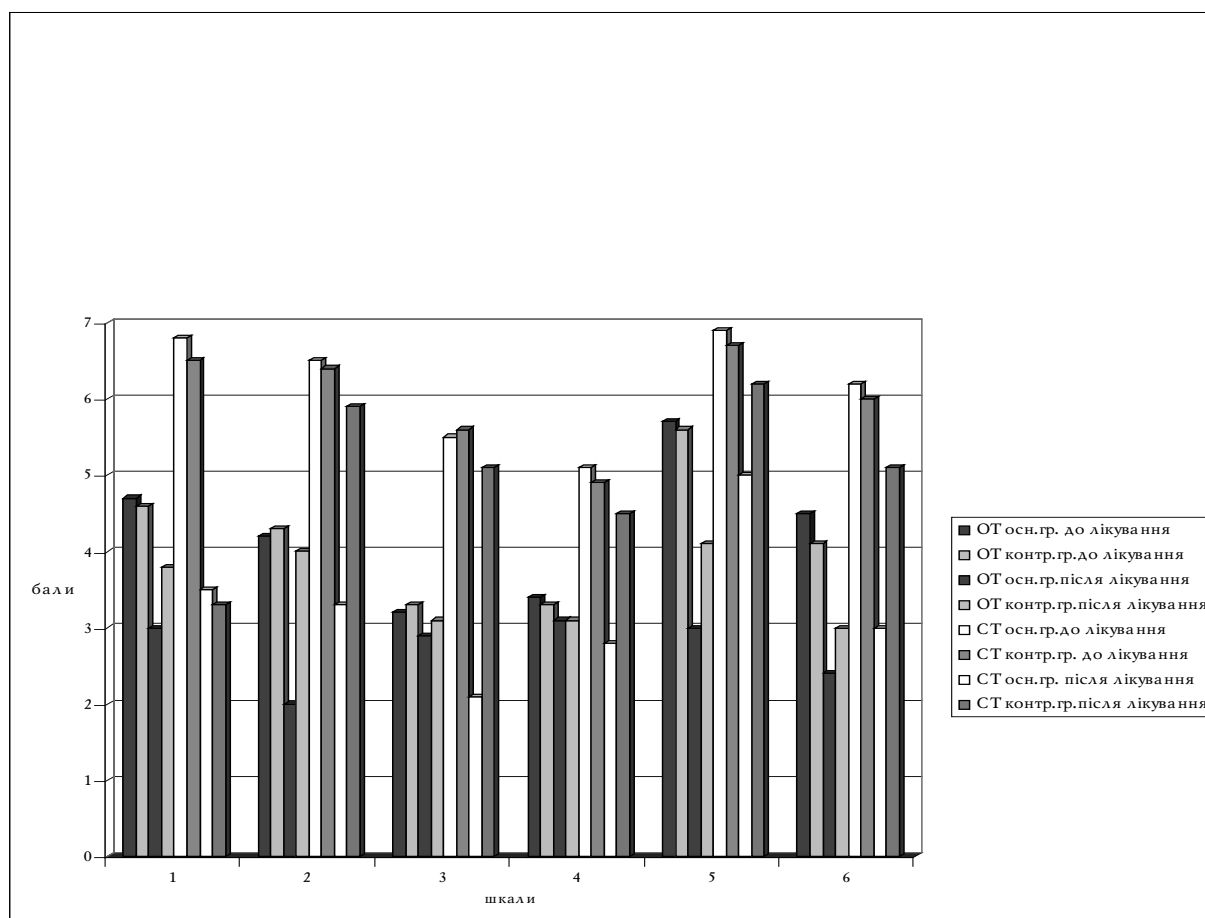
Рис. 2. Психометричні характеристики депресії у хворих на рекурентний депресивний розлад груп порівняння після лікування

чущими спостерігалось зниження показників за шкалами: «Емоційний дискомфорт» (3,3 бала), «Соціальні реакції захисту» (3,0 бала), «Фобічний компонент» (2,8 бала), «Астенічний компонент» (2,1 бала), що відповідало низькому рівню тривожності, в групі контролю також спостерігалось зниження за даними шкалами, однак зміни не носили значущий характер.

Аналіз результатів методики «Тип відношення до хвороби» продемонстрував деякі типові особливості ставлення до власної хвороби у пацієнтів з депресивними розладами (Рис. 4).

Було встановлено, що у хворих на РДР визначався змішаний тип відношення до

хвороби: меланхоліко-апатико-тривожний, що свідчить про інтрапсихічну спрямованість типу реагування та характеризується наявністю особистісної дезадаптації. Тобто, емоційно-афективний аспект відношень у хворих на рекурентний депресивний розлад з цими типами реагування клінічно виражався в пригніченому стані, активних депресивних висловлюваннях, песимістичному погляді на оточуюче (23,84±2,34 балів). Апатичний тип реагування проявлявся в байдужості до своєї долі, до результатів лікування, в пасивному підпорядкуванні процедурам та лікуванню при постійному настоянні зі сторони, у втраті інтересу до життя (18,12± 3,03 балів).



Умовні позначення:

1 – загальна тривожність; 2 – емоційний дискомфорт; 3 – астеничний компонент;

4 – побічний компонент; 5 – тривожна оцінка перспективи; 6 – соціальні реакції захис-

ту

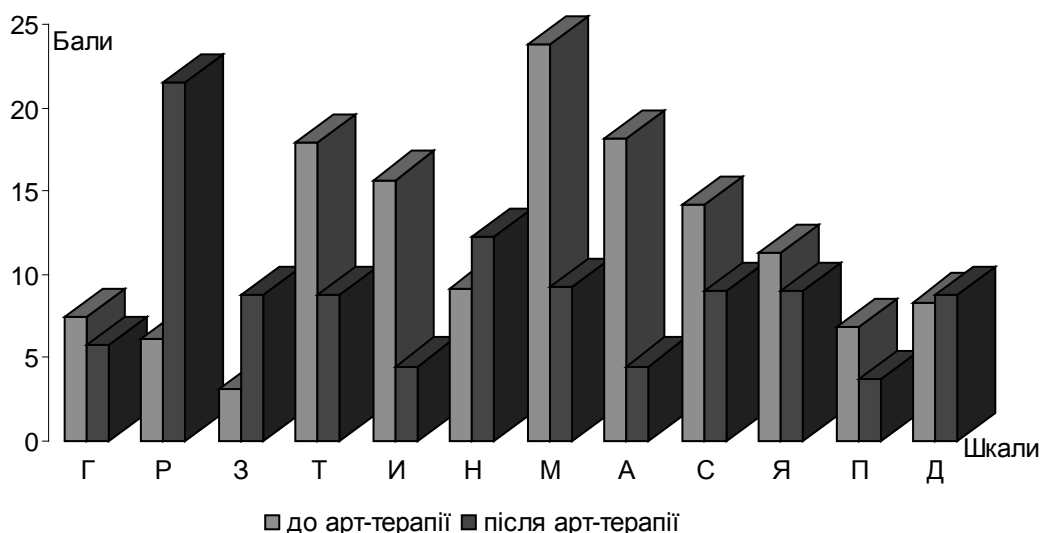
Рис. 3. Динаміка виразності шкал тривожності за даними інтегративного тесту тривожності (ІТТ)

Тривожний тип реагування проявлявся в наявності високої тривожності, пригніченості, фіксації на суб'єктивних відчуттях ($17,89 \pm 1,79$ балів).

Після лікування у хворих, що проходили курс арт-терапії, відбулись істотні зміни ставлення до хвороби. Визначалось переважання ергопатичного типу реагування на хворобливі прояви, що свідчило про підвищення соціальної адаптації хворих на РДР ($21,5 \pm 3,47$ балів).

По завершенню курсу арт-терапії хворі на депресивні розлади прагнули продовжу-

вати активну трудову діяльність, зберегти свій професійний статус, тобто з'являлась більш активна життєва позиція, ніж це було на початку арт-терапії ($p < 0,0001$). Також були визначені достовірні відмінності за фактором відношення до власної хвороби й за наступними показниками: знизилися показники тривожного, іпохондричного, меланхолічного та апатичного ставлення до хвороби ($p < 0,05$, $p < 0,01$, $p < 0,001$ та $p < 0,005$ відповідно), що проявлялося в зниженні рівню тривожності, зменшенні активних депресивних висловлювань, появі оптиміс-



Умовні позначення шкал:

- | | |
|-------------------------|------------------------|
| Г – гармонійний тип; | М – меланхолічний тип; |
| Р – ергопатичний тип; | А – апатичний тип; |
| З – анозогнозичний тип; | С – сенситивний тип; |
| Т – тривожний тип; | Я – егоцентричний тип; |
| И – іпохондричний тип; | П – паранояльний тип; |
| Н – неврастенічний тип; | Д – дисфоричний тип. |

Рис. 4. Особливості зміни типів відношення до хвороби в процесі арт-терапії

тичних поглядів, інтересу до життя, роботи та майбутнього.

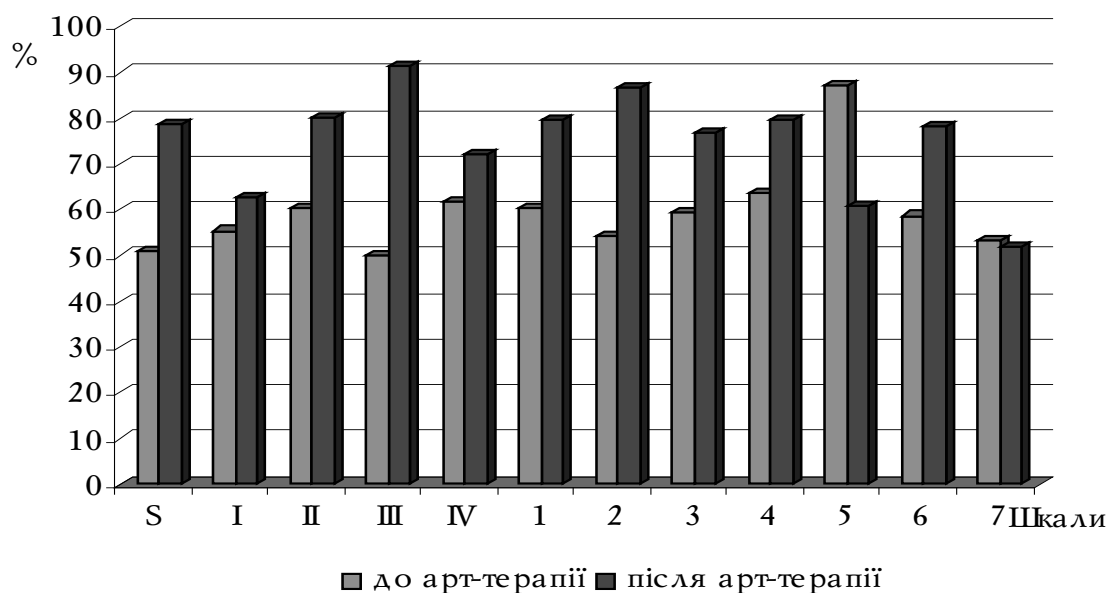
У хворих контрольної групи, що проходили курс фармакотерапії, також відмічались зміни у ставленні до власної хвороби. Так, в групі контролю знизилися показники тривожного та меланхолічного ставлення до хвороби ($p < 0,05$), що проявлялось в зниженні песимістичних висловлювань та думок та рівню тривожності, але залишились високими показники апатичного ставлення до хвороби ($17,56 \pm 2,34$ балів), що проявлялось в низькому інтересу до життя, байдужості до своєї долі, в пасивному підпорядкуванні процедурам та лікуванню при постійному настоянні зі сторони.

Аналіз результатів опитувальника самовідношення В.В.Століна продемонстрував деякі особливості, притаманні хворим на РДР (Рис.5).

Так, для хворих з депресивними розла-

дами характерним був середній рівень самооцінки ($50,83 \% \pm 5,32$), достатньо низькими були показники очікувального відношення від оточення ($50,04 \% \pm 4,87$), саморозуміння ($53,55 \% \pm 6,13$) та показники самоповаги та аутосимпатії ($55,37 \% \pm 3,15$ та $60,33 \% \pm 5,02$). Слід відмітити, що найвищим показником самовідношення був показник самозвинувачення ($87,20 \% \pm 7,15$), що співвідносилось з клінічною картиною пацієнтів з депресивними проявами.

Після закінчення курсу арт-терапії було визначено покращення самовідношення практично за всіма показниками. Так, спостерігалась тенденція до поліпшення самовпевненості, самоприйняття та самопослідовності. Слід зазначити, що значно підвищилось інтегральне відчуття свого „Я”, зросла самооцінка ($p < 0,05$), а також показники аутосимпатії ($p < 0,01$) та самоінтересу ($p < 0,005$). Поліпшилися взаємовідносини з



Умовні позначення:

S – інтегральне самовідношення;

I – самоповага;

II – аутосимпатія;

III – відношення від оточуючих, що очікується;

IV – впевненість у своїй цікавості для інших;

1 – самовпевненість;

2 – відношення інших;

3 – самоприйняття;

4 – самокерування, самопослідовність;

5 – самозвинувачення;

6 – самоінтерес;

7 – саморозуміння.

Рис. 5. Особливості самовідношення хворих на депресивні розлади в процесі проведення арт-терапії

оточуючими: з одного боку, у хворих на депресивні розлади стали очікувати до себе більш позитивного відношення ($p < 0,0001$) та, з другого боку, - від оточуючих почали відчувати підтримку, взаємовідносини стали більш емоційно теплими, ніж на початку курсу арт-терапії ($p < 0,005$). Також значно знизився показник самообвинувачення ($p < 0,01$), що свідчить про редукцію депресивної симптоматики та позитивну динаміку процесу арт-терапії. Отже, треба зазначити, процес арт-терапії позитивно впливав на підвищення самовідношення особистості хворих на РДР.

У хворих контрольної групи показники самовідношення істотно не змінились: відмічався середній рівень самооцінки ($52,47\% \pm 3,62$), саморозуміння ($58,61\% \pm 6,58$) та самоповаги ($57,95\% \pm 5,78$). Декілька знизилися показники самозвинувачення

($72,34 \pm 6,91$), але ці зміни не були статистично значущими. Також треба відмітити, що у хворих на рекурентний депресивний епізод підвищився показник очікування позитивного відношення від оточуючих, що може вказувати на підвищення орієнтації чи залежності від думки та рішень від оточуючих.

Таким чином, встановлено, що запропоноване поєднання арт-терапії з фармакотерапією являється ефективним засобом лікування пацієнтів з РДР. Доведено, що використання арт-терапії позитивно впливає на особливості емоційної сфери, відношення до хвороби та самооцінку пацієнтів з РДР. Ефективність терапії обумовлена підвищенням соціальної адаптації хворих; зниженням показників тривожного, іпохондричного, меланхолічного та апатичного ставлення до хвороби; покращенням інтегральної само-

оцінки та редукцією афективної симптоматики. Результати проведеного дослідження

слід враховувати при проведенні психокорекційних заходів.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Хобзей, М.Л., Стан психічного здоров'я населення та перспективи розвитку психіатричної допомоги в Україні/ М.Л. Хобзей, П.В. Волошин, Н.О. Марута // Укр.вісник психоневрології. – 2012. – Т.20. – Вип.3(72). – С.13-19
2. Оганов, Р.Г. Депрессии и расстройства депрессивного спектра в общей медицинской практике. Результаты программы КОМПАС / Р.Г. Оганов, Л.И. Ольбинская, А.Б. Смулевич // Кардиология. – 2004. – Т. 1. – С. 48-54.
3. Смулевич, А.Б. Депрессия как общемедицинская проблема: вопросы клиники и терапии / А.Б.Смулевич / Ж. Психиатрия и психофармакотерапия. – 2006. - Т.8. - №3. – С. 25-31.
4. Марута, Н.А. Этические аспекты диагностики и терапии депрессивных расстройств у лиц пожилого возраста / Н.А. Марута, Т.В. Панько, С.П. Колядко// Материалы научно-практической конференции «Правовые и этические проблемы психиатрической помощи» 30.11.2009. – С. 106-111
5. Марута, Н.А. Диагностика и терапия униполярных депрессий в современных условиях: мифы и реальность/ Н.А. Марута// Нейроnews. – 2013. - № 2 (47). С. 20-27
6. Марута Н.О. Особливості арт-терапії хворих на депресивні розлади органічного генезу/ Н.О. Марута, О.Є. Семікіна, Г.Ю. Каленська // Український вісник психоневрології. – 2012. - Том 20, вип.1(70) (додаток).- С.54.
7. Бурно, М. Е. Клиническая психотерапия / М. Е. Бурно. – М.: Академический Проект, ОППД, 2000. – 719
8. Копытин, А. И. Теория и практика арт-терапии / А.И.Копытин/ СПб.: Питер, 2000, 368 с.
9. Болл,Б. Интеграция научных исследований практики и теории арт-терапии / Б.Болл //Исцеляющее искусство: Ж-л арт-терапии. – 2001. – Т.3, № 4. – С. 10-32.
10. Байерс, А. Арт-терапия и престарелые пациенты с выраженными расстройствами памяти / А.Байерс //Практикум по арт-терапии/ Под ред. А.И.Копытина. – СПб.: Питер, 2000, С. – 23-45.
11. Лузатто, П. Краткосрочная арт-терапия в „остром” психиатрическом отделении / П.Лузатто //Практикум по арт-терапии/ Под ред. А.И.Копытина. – СПб.: Питер, 2000, С. – 67-98..
12. Баер У. Творческая терапия – Терапия творчеством (Теория и практика психотерапии, использующей разнообразные формы творческой активности)/ пер.с.нем.Е.Климовой и В.Комаровой. – М.: Независимая фирма «Класс», 2013. – 552 с.
13. Назарова, Л.Д. Фольклорная арт-терапия / Л.Д. Назарова. – СПб.: Речь, 2002. – 240 с.
14. Маклаган,Д. Образ в арт-терапии: от символа к эстетическим качествам / Д.Маклаган //Исцеляющее искусство: Ж-л арт-терапии. – 2001. – Т.4, № 1. –С. 27-29.
15. Касцио,М. Техника создания предметных композиций / М.Касцио // Практикум по игровой психотерапии /Под ред. Х.Кэдьосон и Ч.Шефера. – СПб.: Питер, 2000, С.-13-38.
16. Бетенски, М. Что ты видишь? Новые методы арт-терапии / М. Бетенски; Пер. с англ. М. Злотник. – М.: Изд-во ЭКСМО-Пресс, 2002. – 256 с.
17. Дженнингс, С. Сны, маски и образы. Практикум по арт-терапии /С. Дженнингс, А. Минде; Пер. с англ.И. Динерштейн. – М.: Эксмо, 2003. – 384 с.
18. Копытин, А.И. Системная арт-терапия / А.И.Копытин/ СПб.: Питер, 2001, С. – 35-46.
19. Фетискин Н.П., Козлов В.В., Мануйлов Г.М. Социально-психологическая диагностика развития личности в малых группах. М., Изд-во Института Психотерапии. 2002 – 490 с.
20. Вассерман, Л.И. Психологическая диагностика отношения к болезни / Л.И.Вассерман, Б.В.Иовлев, Э.Б.Карпова, А.Я.Вукс/ Пособие для врачей/ С-Петербург, 2005, 31 с.
21. Столин, В.В. Опросник самооотношения / В.В. Столин, С.Р. Пантелеев // Практикум по психодиагностике: Психодиагностические материалы. М., 1988. С. 123-130.

Одеський національний медичний університет
Одеська обласна асоціація психіатрів
Фізико-хімічний інститут ім. О. В. Богатського НАН України

Зміст «Вісника психіатрії та психофармакотерапії» №2 (24), 2013 затверджений на засіданні вченої ради Одеського національного медичного університету, протокол № 1 від 31.08.2013 р.

Свідоцтво про державну реєстрацію друкованого засобу масової інформації серія КВ №7838, видане Державним комітетом телебачення та радіомовлення України 8 вересня 2003 р.

Адреса редакції:

вул. Ак. Воробйова, 9
м. Одеса, 65006, Україна.
Тел.: головний редактор - +38(0482)302-350,
відповідальний секретар - +38(0482)302-150.
Факс: +38(048)720-07-87.
E-mail: vestnik@meta.ua
З електронною версією журналу можна ознайомитись на сайті www.psyplanet.com

Підписано до друку 15.09.2013 р. Формат 60x84 1/8. Папір офсетний. Гарнітура Petersburg. Друк офсетний. Ум.-друк. арк. 14.42. Тираж 500 прим. Зам.

Оригінал-макет виготовлено в РВФ «Прес-кур'єр» 65076, м. Одеса, пл. Б. Дерев'янка, 1, оф. 717, тел./факс (0482) 64-96-58, E-mail: gazeta.press@mail.ru
Віддруковано з готового оригінал-макета. Видавництво і друкарня „Астропринт». 65091, м.Одеса, вул. Разумовська, 21. Тел. 7-855-855.

Технічний редактор
Ольга Бухтіярова

ГОЛОВНІ РЕДАКТОРИ:

В.С. Бітенський, С.А. Андронаті.

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

Б. Н. Галкін, Л. С. Годлевський, М. Я. Головенко, В. М. Запорожан, Т. Л. Карасьова, І. А. Кравченко, В. Й. Кресюн, Е. В. Мельник, М. М. Пустовойт, В. Ф. Простомолотов, В. А. Пахмурний (відповідальний секретар), А. С. Сон, Т. О. Филипова.

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

<i>В. А. Абрамов (Україна)</i>	<i>В. С. Підкоритов (Україна)</i>
<i>В. А. Вербенко (Україна)</i>	<i>В. І. Пономарьов (Україна)</i>
<i>П. В. Волошин (Україна)</i>	<i>Ю. В. Попов (Росія)</i>
<i>Т. О. Вороніна (Росія)</i>	<i>Н. Г. Пшук (Україна)</i>
<i>Р. О. Євстегнеєв (Білорусь)</i>	<i>С. В. Римша (Україна)</i>
<i>С. Є. Казакова (Україна)</i>	<i>В. П. Самохвалов (Україна)</i>
<i>Г. М. Кожина (Україна)</i>	<i>С. Б. Середенін (Росія)</i>
<i>В. Н. Краснов (Росія)</i>	<i>А. М. Скрипников (Україна)</i>
<i>Є. В. Крішталь (Україна)</i>	<i>І. Д. Спіріна (Україна)</i>
<i>С. О. Маляров (Україна)</i>	<i>І. К. Сосін (Україна)</i>
<i>Н. О. Марута (Україна)</i>	<i>О. О. Фільц (Україна)</i>
<i>В. С. Мерцалов (Україна)</i>	<i>О. С. Чабан (Україна)</i>
<i>О. І. Минко (Україна)</i>	<i>В. В. Чугунов (Україна)</i>
<i>В. Д. Мішиєв (Україна)</i>	<i>В. О. Шаповалова (Україна)</i>
<i>Б. В. Михайлов (Україна)</i>	<i>А. Шенстрем (Швеція)</i>
<i>А. О. Наку (Молдова)</i>	<i>Л. М. Юр'єва (Україна)</i>
<i>О. К. Напрєєнко (Україна)</i>	
<i>І. Я. Пинчук (Україна)</i>	

Рішенням Президії ВАК України від 27 травня 2009 року №1 — 05/2 журнал «Вісник психіатрії та психофармакотерапії» включено до переліку видань, у яких можуть друкуватися основні результати дисертаційних робіт з медичних та біологічних наук

ЗМІСТ

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ОГЛЯДИ

О. В. Карпова, І. Ю. Борисюк, М. Я. Головенко

МЕТАДОКСИЛ (АЛКОДЕЗ® ІС): ВІД МОЛЕКУЛИ ДО ЛІКАРСЬКОГО ЗАСОБУ4

К.В. Шевченко- Битенский

ТРЕВОЖНО-ДИСТИМИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ, КАЧЕСТВО ЖИЗНИ
И ПАЛЛИАТИВНАЯ ТЕРАПИЯ..... 11

Т. М. Чернова, П. И. Горячев, И. М. Шевченко

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ВЕРОЯТНОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПСИХИЧЕСКОЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ У СТУДЕНТОВ
МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ОБУЧЕНИЯ.....16

О. М. Царенко

ПРИНЦИПИ І ЗАСАДИ РЕАЛІЗАЦІЇ ІНТЕГРАТИВНОГО КОМПЛЕКСУ ЗАХОДІВ ПСИХОСОЦІАЛЬНОЇ
КОРЕКЦІЇ ГОСПІТАЛЬНОЇ ДЕЗАДАПТАЦІЇ ХВОРИХ НА ПАРАНОЇДНУ ШИЗОФРЕНІЮ
В УМОВАХ ПРИМУСОВОГО ЛІКУВАННЯ.....22

Р. Т. Габрель

МЕДИКО-ПСИХОЛОГІЧНИЙ СУПРОВІД ПАРТНЕРСЬКОЇ ПАРИ, В ЯКІЙ ОДИН З ОСІБ Є ВІЛ-ІНФІКОВАНИМ:
ОБГРУНТУВАННЯ, ЗМІСТ, ЕФЕКТИВНІСТЬ33

Ц. Б. Абдрахімова

ЩОДО ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКУ МІЖ ЯКОСТЮ ЖИТТЯ ТА РІВНЕМ СОЦІАЛЬНОЇ ПІДТРИМКИ В ГЕНЕЗІ
НЕПСИХОТИЧНИХ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ У ОСІБ З ЧАСТКОВОЮ ВТРАТОЮ ЗОРУ
ТРАВМАТИЧНОГО ПОХОДЖЕННЯ49

О. В. Піонтковська

ОСОБЛИВОСТІ ПОДРУЖНЬОЇ ВЗАЄМОДІЇ У СІМ'ЯХ З ОНКОЛОГІЧНО ХВОРОЮ ДИТИНОЮ56

І. Д. Спіріна, С. Ф. Леонов, С. В. Рокутов, Т. Й. Шустерман, А. В. Шорніков, Т. Ю. Коваленко

ПРОБЛЕМА ПСИХОСОМАТИЧНИХ ТА СОМАТО-ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ У ВАГІТНИХ ЖІНОК62

О. А. Панченко, М. В. Гаража, И. И. Кутько

ЭМОЦИОНАЛЬНАЯ УСТОЙЧИВОСТЬ ВОДИТЕЛЕЙ АВТОМОБИЛЬНОГО ТРАНСПОРТА
КАК ФАКТОР НАДЕЖНОСТИ ИХ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ66

Г. М. Вербенко

БІПОЛЯРНИЙ АФЕКТИВНИЙ РОЗЛАД (СУЧАСНА КЛІНІЧНА ОЦІНКА)72

О. І. Чистікова

СИСТЕМА ЗАХОДІВ ПСИХОКОРЕКЦІЇ ТА ПСИХОПРОФІЛАКТИКИ ПСИХОЛОГІЧНОЇ ДЕЗАДАПТАЦІЇ
У ПРАЦІВНИКІВ ПОЖЕЖНО-РЯТУВАЛЬНОЇ СЛУЖБИ: ОБГРУНТУВАННЯ, СТРУКТУРА, ЗМІСТ80

П. П. Давидюк

ТРЕВОЖНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2-ГО ТИПА
И ИХ ПАЛЛИАТИВНАЯ ТЕРАПИЯ.....91

Г. Ф. Кэрзушу

КЛИНИКО-ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РЕЗИСТЕНТНЫХ ДЕПРЕССИЙ 93

В. Е. Казаков, Р. Б. Чхетиани, К. Б. Сагинадзе ВЗАИМОСВЯЗЬ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ТЕЧЕНИЯ ПОСЛЕДСТВИЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ И ИММУННЫХ НАРУШЕНИЙ	98
Р. Т. Гривул, Р. В. Кечур, О. О. Фільц ОСОБИСТІСНІ ЧИННИКИ ПАТОМОРФОЗУ ДЕПРЕСИВНИХ РОЗЛАДІВ	104

МЕДИЧНА ОСВІТА

Є. В. Опря, В. А. Пахмурний, Е. В. Мельник ОСОБЛИВОСТІ ВИКЛАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ПСИХОЛОГІЇ СТУДЕНТАМ-СТОМАТОЛОГАМ	112
--	-----

З ПРАКТИЧНОГО ДОСВІДУ

О. В. Чернышев ПРИМЕНЕНИЕ НООТРОПНЫХ ПРЕПАРАТОВ У ДЕТЕЙ СО СМЕШАННЫМИ СПЕЦИФИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ.....	117
---	-----

УДК 612.81:615.099.08

О. В. Карпова, И. Ю. Борисюк, Н. Я. Головенко

МЕТАДОКСИЛ (АЛКОДЕЗ® IC): ОТ МОЛЕКУЛЫ К ЛЕКАРСТВЕННОМУ СРЕДСТВУ

Физико-химический институт им. А. В. Богатского НАН Украины, г. Одесса

О.В. Карпова, И.Ю. Борисюк, М.Я. Головенко

МЕТАДОКСИЛ (АЛКОДЕЗ® IC): ВІД МОЛЕКУЛИ ДО ЛІКАРСЬКОГО ЗАСОБУ

*Фізико-хімічний інститут ім. О.В. Богатського
НАН України, м. Одеса*

В огляді розглядаються фармакологічні ефекти компонентів молекули метадоксила – пірролідон карбоксилату та піридоксину, а також механізми їх комплексної дії у складі солі на тканини печінки та мозку. Наведені дані досліджень фармакокінетики, токсичності метадоксила, результати клінічних досліджень ефективності та безпеки застосування метадоксила в лікуванні алкогольної хвороби печінки, хронічного алкоголізму, гострої алкогольної інтоксикації. З метою демонстрації патогенезу цих захворювань розглядаються механізми токсичної дії етанолу та його метаболіту – ацетальдегіду – на гепато- та нейрони.

Ключові слова: етанол, ацетальдегід, оксидантний стрес, ПОЛ, гостра алкогольна хвороба печінки, хронічний алкоголізм, алкогольна інтоксикація, пірролідон карбоксилат, піридоксин, метадоксил.

O.V. Karpova, I.Yu. Borisyyuk, N.Ya. Golovenko

METADOXIL (ALCODES IC): FROM MOLECULE TO MEDICINES

*A.V. Bogatsky Physico-Chemical Institute of the NAS of Ukraine,
Odessa*

The review describes the pharmacological effects of the components of metadoxil molecule - pyrrolidone carboxylate and pyridoxine, and the mechanisms of their combined effect in the salt to liver and brain tissues. Presented data of pharmacokinetic and toxicological studies of metadoxil, clinical studies on efficacy and safety of metadoxil in the treatment of alcoholic liver disease, chronic alcoholism, acute alcohol intoxication. In order to demonstrate the pathogenesis of these diseases the mechanisms of the toxic action of ethanol and its metabolite - acetaldehyde - to hepato- and neurocytes are considered.

Key words: ethanol, acetaldehyde, oxidative stress, lipid peroxidation, acute alcohol intoxication, chronic alcoholism, alcoholic liver disease, pyrrolidone carboxylate, pyridoxine, metadoxil.

Исторически этанол был и является наиболее распространенным и стандартным веществом, применяемым многими людьми при состояниях дискомфорта, напряжения, тревоги и стресса. На сегодняшний день злоупотребление алкоголем широко распространено и представляет собой важную медицинскую и социальную проблему. Тенденция к увеличению потребления алкоголя наблюдается во всем мире [1, 2]. Злоупотребление алкоголем является одним из важнейших факторов, влияющих на возникновение структурных и функциональных изменений в различных органах и системах организма. В центральном и периферическом отделах нервной системы отсутствуют эффективные механизмы элиминации этанола и продуктов его метаболизма, поэтому они являются

наиболее незащищенными структурами при алкогольной интоксикации. Среди висцеральных поражений, оказывающих влияние на общую продолжительность жизни, патологии печени, как органа, ответственного за метаболизм этанола, отводится особое место.

Этанол по своим фармакологическим свойствам является депримирующим средством, которое вызывает дозозависимое угнетение деятельности центральной нервной системы вплоть до развития комы. Для этилового спирта нет специфических рецепторов, однако он взаимодействует со многими компонентами клеток (через вне- и внутриклеточные рецепторы, вторичные посредники рецепторов, ферментные системы), изменяет работу медиаторных систем,

текучесть мембран гепатоцитов. Основные токсические эффекты алкоголя определяют образующиеся в организме при его метаболизме метаболиты (ацетальдегид и др.), вызывающие множество патологических реакций, основной из которых является оксидативный стресс [3].

Этанол и его метаболиты, наряду с такими веществами, как фактор некроза опухоли- α (TNF α), оксид азота, железо, медь, способны разобщать процессы окисления и фосфорилирования, что приводит к образованию избытка реакционно способных форм кислорода (супероксид-анион радикал, перекись водорода, синглетный кислород, гидроксил-радикал, алкоксил-радикал, пероксил-радикал, нитроксил-радикал). В дальнейшем они взаимодействуют с липидами, инициируя процессы их перекисного окисления (ПОЛ).

Кроме того, разобщение окисления и фосфорилирования в электронно-транспортной (дыхательной) цепи приводит к уменьшению синтеза АТФ, что истощает энергетические ресурсы, необходимые для поддержания полноценного функционирования биологических мембран и клетки в целом, и ведет к возникновению дистрофии гепатоцитов и их гибели [4].

Образование ацетальдегида в митохондриальной эндоплазматической сети и каталазной системе обуславливает дополнительную стимуляцию продукции активных форм кислорода, что приводит к прямому повреждению гепатоцитов и формированию стойких комплексных соединений с белками с нарушением функции фосфолипидов клеточных мембран. Вследствие этого изменяется проницаемость мембран, нарушается трансмембранный транспорт, работа рецепторного аппарата и мембраносвязанных ферментов гепатоцитов, что приводит к некрозу клеток, формированию гигантских митохондрий.

Повреждение митохондрий при этом приводит к утрате способности паренхима-

тозных клеток адекватно метаболизировать энергетические субстраты. Так, процессы метаболизма этанола катализируются с участием NAD⁺ в качестве акцептора водорода с последующим восстановлением его в NADH. NADH образуется из NAD⁺ также при окислении других субстратов, например глюкозы, однако NAD⁺ реагирует с этанолом гораздо активнее. Поэтому, хотя такие продукты окисления этанола, как ацетил-СоА и NADH, образуются при различных метаболических реакциях и из различных субстратов, выраженное изменение соотношения NADH/NAD⁺ в сторону увеличения характерно для метаболизма этанола в печени. Изменение соотношения NADH/NAD⁺ сопровождается увеличением инкорпорации ацетата в жирные кислоты; в то же время количество ацетата, поступающего в цикл лимонной кислоты, уменьшается. Таким образом, этанол при хронической алкогольной интоксикации вызывает нарушение метаболизма на уровне цикла трикарбоновых кислот и стимулирует синтез жирных кислот в печени, которые аккумулируются в виде жиров. Отложение скоплений триглицеридов внутри гепатоцитов приводит к развитию стеатоза печени [4].

Ацетальдегид образует химическую связь с антиоксидантами с формированием димерного комплекса, истощая при этом запасы глутатиона, уменьшая в целом защитный потенциал гепатоцитов [5]. Хроническое воздействие ацетальдегида подавляет репарацию ДНК, что приводит к угнетению пролиферации гепатоцитов, усилению апоптоза [4, 5]. В последующем на фоне формирования некрозов и мезенхимальной воспалительной реакции манифестирует гепатит с постепенным прогрессированием фиброгенеза и нарушением архитектоники печени до возникновения цирротической стадии [6].

Токсические эффекты этанола и его метаболитов на нейроны вызывают: 1. Нарушение энергообеспечения функций

нейронов, тканевую гипоксию, отек клеток головного мозга, что стимулирует транспорт в головной мозг ароматических аминокислот, синтез серотонина, ложных медиаторов. 2. Утолщение гематоэнцефалического барьера и изменение его селективности. 3. Усиление нейронафагии с развитием демиелинизации в спинном мозге, периферических нервах. 4. Нарушение функции медиаторных систем (подавление холинергической системы, стимуляция/подавление в зависимости от концентрации этанола ГАМК-ергической, дофаминергической систем) [7]. 5. Активацию NO-синтетазы, увеличение концентрации NO, трансформирующегося в пероксинитрит, который является одним из самых нейротоксичных свободных радикалов, поражающим ядра и митохондрии нейроцитов.

Перечисленные механизмы лежат в основе психических и соматических расстройств, обусловленных употреблением алкоголя [8]. Алкогольные поражения печени, развивающиеся на фоне хронической алкогольной интоксикации, остаются актуальной проблемой современной медицины. Высокие показатели смертности и инвалидизации больных с этой тяжелой патологией заставляют гепатологов постоянно искать новые пути предотвращения или уменьшения пагубного влияния алкоголя на внутренние органы, прежде всего на печень. Только при полном исключении употребления алкоголя можно надеяться на существенный положительный эффект вплоть до восстановления нормальной структуры печени. Однако отказ от употребления алкоголя является обязательным, но не единственным фактором, определяющим успех лечения. Наиболее перспективным направлением в лечении алкогольных гепатопатий является применение препаратов с патогенетическим механизмом действия - эффективных гепатопротекторов, защищающих гепатоциты от различных токсических воздействий, в том числе алкоголя, путем восстановления их клеточных мембран. Алкогольная болезнь

печени, получающая в последние десятилетия все большее распространение, проявляется в форме стеатоза, хронического гепатита и цирроза печени, на фоне которых эпизодически развивается острый алкогольный гепатит.

В настоящее время существует большое количество лекарственных средств, используемых в медицинской практике для лечения последствий действия этанола на организм человека. Учитывая особенности его патологического действия актуальным в лечении пациентов (психические расстройства, обусловленные применением алкоголя, алкогольная болезнь печени), является использование препаратов, обладающих комплексным – нейро- и гепатопротекторным эффектами.

К наиболее успешным лекарственным средствам с точки зрения безопасности и эффективности, а также доступности в последнее время относится препарат «Метадоксил», производства «Лаборатори Балдаци С.П.А.» (Италия), который применяется как в психонаркологии, так и в общесоматической терапии более 15 лет. Генерический аналог «Метадоксила» производится в Украине («Алкодез® ІС», UA/12717/01/01, Приказ от 08.02.13 № 102).

Структура и физико-химические свойства.

Метадоксил (пиридоксин L – 2-пирролидон-5-карбоксилат) – комбинация пирролидон карбоксилата и пиридоксина (рис.).

Пирролидон карбоксилат – циклический лактам глутамовой кислоты, содержащийся в принимаемой пище и вырабатывающийся эндогенно путем энзиматической конверсии γ -глутамиловых аминокислот и свободных аминокислот. Таким образом, пирролидон карбоксилат - промежуточное звено γ -глутамилового цикла, представляющего собой метаболический путь, лежащий в основе синтеза и распада глутатиона. Пиридоксин – производное 3-оксипиридина,

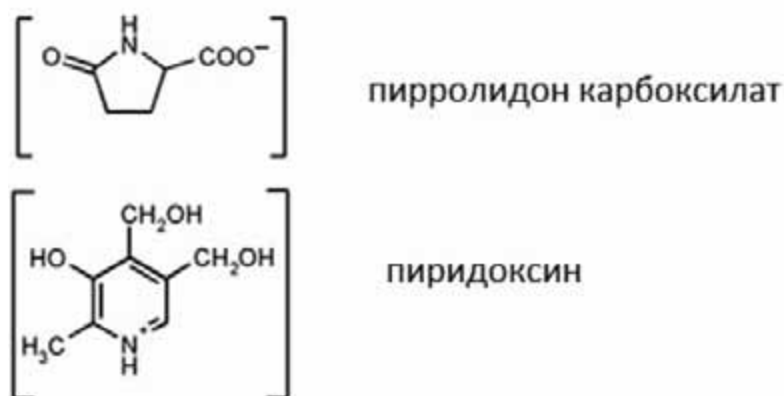


Рис. Структурная формула метадоксила

обладующее витаминной активностью. В составе препарата пиридоксин и пирролидон карбоксилат связаны путем образования соли (салификации), и в этой форме их фармакологические свойства являются синергическими.

Механизм действия.

Пирролидон карбоксилат улучшает внутриклеточный транспорт аминокислот, облегчает синтез АТФ в гепато- и нейронах через активацию пуринового синтеза и увеличение числа предшественников глицина и глутамината [9]. Данный компонент молекулы метадоксила активирует холин- и ГАМК-эргические системы, повышая концентрации ГАМК и ацетилхолина в синаптическом пространстве, тормозит выброс дофамина [10].

Пиридоксин – одна из трех форм витамина В₆, являясь предшественником кофермента пиридоксальфосфата, ускоряет метаболическую деградацию этанола и его основного метаболита – ацетальдегида, участвует в метаболизме аминокислот, углеводов, сфинголипидов. Он также играет важную роль в нейтрализации и детоксикации желчных кислот посредством стимуляции синтеза таурина [11]. Пиридоксин играет важную роль в обеспечении роста и развития нейронов, в синаптогенезе, в частности, дофаминергической системы, стимулирует синтез дофамина, ГАМК, гистамина и др. нейромедиаторов [10].

Результаты экспериментальных исследований на крысах свидетельствуют о том, что комбинированное действие компонентов метадоксила обуславливает возможность восстановления клеток, поврежденных воздействием этанола. Так, метадоксил снижает ущерб от ПОЛ, повышая активность десагураз, в результате чего восстанавливается баланс между насыщенными и ненасыщенными жирными кислотами, что стабилизирует мембрану и препятствует первичной структурной дегенерации гепатоцитов [12].

В исследованиях [13] показана способность метадоксила, введенного крысам за один час до введения этанола, ингибировать этанол-индуцированное увеличение уровней насыщенных жирных кислот. Свойство препарата предупреждать ПОЛ обусловлено его непосредственной антиоксидантной активностью (в тканях молекула соединения может диссоциировать с образованием N-окиси, выполняющей функции ловушки, связывающей активные формы кислорода [11]), а также его способностью поддерживать на высоком уровне запасы восстановленного глутатиона [14].

Метадоксил повышает активность альдегиддегидрогеназы и предотвращает снижение активности алкогольдегидрогеназы при хроническом поступлении этанола, ускоряет плазменный клиренс этанола и ацетальдегида, что сокращает длительность проявлений алкогольной интоксикации [15].

Метадоксил забезпечує значительную защиту окислительно-восстановительного гомеостаза в тканях печени с увеличением алкогольного метаболизма, облегчая окисление NADH и устраняя, тем самым, дисбаланс NADH/NAD⁺. Как следствие, метадоксил тормозит нарастание содержания сложных эфиров жирных кислот в печени крыс, находящихся под воздействием этанола, т.е. предотвращает образование жировой инфильтрации печени [12]. В исследованиях [13, 16] показано, что прием животными метадоксила за один час до употребления этанола предотвращает индуцированное им увеличение содержания триглицеридов в гепатоцитах.

Комплексное воздействие компонентов метадоксила подавляет синтез волокнистых структур – фибронектина и проколлагена, снижает активность пролингидроксидазы, способствующей превращению растворимого проколлагена в коллаген, тем самым предупреждает и тормозит развитие фиброза и цирроза печени [12].

В исследованиях на морских свинках было показано, что метадоксил повышает уровни ацетилхолина и ГАМК в лобно-теменной части коры головного мозга животных [17], улучшая функции короткой памяти. Согласно результатам наших исследований [18] препарат, введенный крысам за один час до поступления этанола, предупреждает снижение обучаемости животных и нарушение безусловной рефлекторной деятельности, вызванных острым тяжелым нейротоксическим действием этанола. Кроме того, способность метадоксила усиливать высвобождение ГАМК и ацетилхолина обуславливает его выраженный анксиолитический эффект, что подтверждено результатами конфликт-теста у крыс [19].

По результатам экспериментальных исследований комплексное воздействие пирролидон карбоксилата и пиридоксина в составе метадоксила значительно увеличивает продукцию дофамина в стриатуме головного

мозга мышей, в то время как введение животным только пиридоксина приводит лишь к незначительному увеличению высвобождения дофамина [10]. На сегодняшний день механизм метадоксил-индуцированного высвобождения дофамина остается неизученным. Также остается неясным, каким образом соподчинена деятельность активированных метадоксилом ГАМК-ергической и дофаминовой систем, находящихся в антагонистических отношениях.

Исследования на мышах свидетельствуют, метадоксил подавляет двигательную гиперактивность животных, вызванную низкими дозами этанола [19]. Как показывают результаты наших исследований [20], при тяжелой интоксикации этанолом, сопровождающейся седативным и миорелаксантами эффектами, метадоксил, введенный животным за один час до отравления, способствует более быстрому восстановлению двигательной активности крыс, уменьшает проявления миорелаксантами эффекта у мышей, способствуя более быстрой редукции нейротоксического действия этанола.

Фармакокинетический профиль.

Фармакокинетические исследования показали, что метадоксил быстро абсорбируется из ЖКТ, имеет высокую биодоступность (60-80%). Связывание с белками плазмы составляет приблизительно 50%. Метаболизм осуществляется в печени с образованием активных метаболитов. Период полувыведения препарата короткий (40–60 мин) независимо от пути введения. Около 45–50% метадоксила выводится с мочой на протяжении 24 часов и 35–50% - с калом в течение 96 часов [21].

Токсикологические свойства.

Метадоксил относится к низкотоксичным веществам. Результатами лабораторных исследований острой токсичности установлено, что LD₅₀ при внутривенном введении мышам составляет 3480 мг/кг, а при внутрибрюшинном введении крысам - более 6 г/кг. Исследования подострой токсичности

в течение 40 дней на трех видах животных при пероральном введении метадоксила в дозах, превышающих 1,5 г/кг, не выявили функциональных и/или морфологических отклонений от нормы. В исследованиях хронической токсичности при пероральном применении метадоксила собакам в течение 26 недель в дозе 0,5 г/кг были зафиксированы расстройства моторики животных. В исследованиях *in vitro* метадоксил не выявил мутагенной активности. Метадоксил не оказывал побочных эффектов на самок крыс и кроликов во время беременности, не проявлял тератогенного действия [21].

Клинические исследования.

Результаты экспериментальных исследований эффективности и безопасности метадоксила на животных подтвердили данные клинических испытаний. Показано, что болюсное инфузионное введение 900 мг метадоксила ускоряет выведение этанола из крови больных с острой алкогольной интоксикацией, что приводит к быстрой регрессии клинических симптомов интоксикации в течение часа [22].

При хронической алкогольной интоксикации для устранения алкогольного абстинентного синдрома (ААС) и лечения алкогольной болезни печени метадоксил, применяемый в комплексной терапии инфузионно в дозе 300 мг в течение первых 3-5 дней, либо перорально в дозе по 500 мг 3 раза в день в течение 10 дней в дальнейшем – перорально по 500 мг 2 раза в день; с длительностью курса лечения 60 дней, уже на 3-ий день терапии приводит к редукции соматовегетативных и неврологических проявлений ААС, к 30-му дню лечения снижает лабораторные показатели печеночной активности (билирубин, АЛТ, АСТ, ГГТП) [23]. Клинические наблюдения подтверждают факт снижения патологического влечения к алкоголю на фоне приема метадоксила, обусловленного, видимо, имеющимся у препарата неспецифическим анксиолитическим и антидепрессивным действием. В основе

его антидепрессивного действия лежит дофаминположительная активность вещества. Этим объясняется довольно стойкое повышение активности, настроения и самочувствия.

Применение метадоксила до приема алкоголя сопровождается достоверным снижением выраженности как клинических, так и лабораторных симптомов интоксикации. При этом препарат совместим с другими гепатопротекторами, не обладая межлекарственным взаимодействием [24].

В ряде клинических исследований отмечена выраженная противотревожная эффективность метадоксила, применяемого для премедикации за 60 минут до начала стоматологического вмешательства в дозе 500 мг внутрь у пациентов с различными индивидуально-типологическими чертами личности [25].

На сегодняшний день многочисленными доклиническими и клиническими исследованиями изучена и доказана эффективность и безопасность применения метадоксила у больных с различными формами алкогольной болезни печени, а также с психическими и поведенческими расстройствами вследствие употребления алкоголя. Препарат включен в междисциплинарные стандарты лечения и рекомендуется как лекарственное средство первой линии у таких больных. Особый интерес представляет возможность приема метадоксила у лиц с высоким риском алкогольных поражений печени, банкетной болезнью, а также для уменьшения похмельного синдрома.

Следовательно, метадоксил является безопасным и эффективным препаратом: при его применении на протяжении всего курса лечения отмечается хорошая переносимость и отсутствие побочных реакций, он успешно используется для предупреждения и лечения острой алкогольной интоксикации, а также в комплексной терапии широкого круга вегетосоматических расстройств, наблюдающихся при алкоголь-

ном абстинентном синдроме, поражений печени алкогольного генеза и алкогольной полинейропатии. Представляется предпочтительным, по сравнению с традиционным использованием витаминов группы В, применение препарата при купировании ААС в связи с более быстрым развитием терапевтического эффекта. Терапия метадоксилом позволяет эффективно уменьшить неблагоприятные изменения в печени на фоне длительной хронической алкогольной интоксикации и достичь более благоприятного клинического эффекта, определяемого по степени и скорости нормализации функции печени. В этом случае терапевтический эффект препарата становится очевиден не ранее, чем после 4-х недель его использования. В процессе 8-ми недельного курса

терапии метадоксилом происходит восстановление наиболее сложной симптоматики в рамках алкогольной полинейропатии, однако для более глубокого и пролонгированного клинического действия необходим прием данного препарата более длительным курсом.

Несмотря на широкое применение метадоксила в клинической практике, не все механизмы его действия являются изученными. В частности, остается неизвестным, может ли препарат влиять на фармакокинетический профиль этанола, поступившего в клетки ЦНС, предупреждая его нейротоксическое действие. Изучение данного вопроса представляет научный и практический интерес с позиции поиска новых сфер клинического применения метадоксила.

ЛИТЕРАТУРА

1. Finbalt health monitor. A collaborative system for monitoring health-related behavioral, practices and lifestyles in Estonia, Finland, Latvia and Lithuania. Finnish National Public Health Institute. Finland.
2. Guerrini Irene, Gentili Claudio, Nelli Gloria, Guazzelli Mario. A follow up study on the efficacy of metadoxine in the treatment of alcohol dependence // Substance Abuse Treatment, prevention, and Policy. - 2006. - Vol. 1, № 35.
3. Афанасьев В. В. Острая интоксикация этиловым алкоголем / Афанасьев В. В., Рубитель Л. Т., Афанасьев Л. Т. — СПб.: Интермедика, 2002. — 96 с.
4. Буеверов А. О. Оксидативный стресс и его роль в повреждении печени // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. — 2002. — № 4. — С. 21–25.
5. Буеверов А. О. Алкогольная болезнь печени // *Consilium-medicum*. — 2002. — Т. 4, № 9. — С. 23–25.
6. Хазанов А. И. Возможности прогрессирования алкогольного и неалкогольного стеатогепатита в цирроз печени // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. — 2005. — № 2. — С. 26–32.
7. Анохина И.П., Коган Б.М. Роль нарушенной функции катехоламиновой системы мозга в патогенезе хронического алкоголизма // *Журнал невропатологии и психиатрии*. - 1975. - Т. 75. - С. 1874-1883.
8. Руководство по психиатрии. В 2-х томах. Т.1 / А.С. Тиганов, А.В. Снежневский, Д.Д. Орловская и др.; Под ред. А.С. Тиганова. — М.: Медицина, 1999. — 712 с.
9. Felicoli R, Saracchi I, Flagiello AM, Bartoli C. Effects of pyridoxine-pyridolone-carboxylate on hepatic and cerebral ATP levels in ethanol treated rats // *International Journal of Clinical Pharmacology, Therapy and Toxicology*. - 1980. - Vol. 18, № 6 - P. 277-80.
10. Fornai F, Grazia Alessandri M., Bonuccelli U, Scaleri V., Corsini GU. Effect of metadoxine on striatal dopamine levels in C57 black mice // *Journal of Pharmacy and Pharmacology*. - 1993. - Vol. 45. - P. 476-478.
11. Feher J., Vali L., Blazovics A., Lengyel G. The beneficial effect of metadoxine (pyridoxine-pyridolone-carboxylate) in the Treatment of Fatty Liver Diseases // *Clinical and Experimental Medical Journal*. - 2009. - Vol. 3, № 1 - P. 65-79.
12. Мехтиев С.Н., Кравчук Ю.А., Карпов С.В., Широких А.В. Патогенез и подходы к терапии при остром алкогольном гепатите // *Материалы 3-го междисциплинарного российского конгресса «Человек и алкоголь (алкогольные болезни)»*. - С.- Петербург, 2009. - С. 12-21.
13. Calabrese V., Bombaci G., Calderone A., Rizza V. Effects of metadoxine on cellular free fatty acid levels in ethanol treated rats // *International Journal of Tissue Reactions*. - 1993. - Vol. 15. - P. 235-243.
14. Calabrese V, Calderone A, Ragusa N, Rizza V. Effects of Metadoxine on cellular status of glutathione and of enzymatic defence system following acute ethanol intoxication in rats // *Drugs Under Experimental and Clinical Research*. - 1996. - Vol. 22, № 1 - P. 17-24.
15. Calabrese, V., Carlino, S., Chinnici, V., De Bernardis, E. and Rizza, V. La metadoxina modula le cinetiche di assorbimento, metabolismo ed eliminazione dell'etanolo // *Revista Italiana di Alcolologia*. - 1986. - Vol. 5. - P. 44 – 49.
16. Calabrese V., Calderone A., Ragusa N., Rizza V. Effects of metadoxine on cellular formation of fatty acid ethyl esters in ethanol treated rats // *International Journal of Tissue Reactions*. - 1995. - Vol. 17, № 3 - P. 101-108.
17. Antonelli T., Carla V., Lambertini L., Moroni F., Bianchi C. Pyroglutamic acid administration modifies the electrocorticogram and increases the release of acetylcholine and GABA from the guinea-pig cerebral cortex // *Pharmacological Research Communications*. - 1984. - Vol. 16. - P. 189-197.
18. Головенко М.Я., Борисюк І.Ю., Карпова О.В., Воровжит А.П. Експериментальна оцінка ефективності алкодезу в профілактиці етаноліндукованого зниження здатності білих щурів до навчання // *Одеський медичний журнал*. - 2012. - № 6 - С. 42-45.
19. Garau Bruno, Fadda Fabio, Melis Franco. Metadoxine (Pyrrolidone carboxylate of pyridoxine) antagonizes the locomotor stimulatory effect of ethanol in mice // *Alcohol and Alcoholism*. - 1992. - Vol. 27, № 5. - P. 501-504.
20. Головенко М.Я., Борисюк І.Ю., Карпова О.В., Воровжит А.П. Експериментальна оцінка профілактичного впливу алкодезу на гостру нейротоксичну дію етанолу // *Вісник психіатрії та психофармакотерапії*. - 2012. - № 1 (21). - С. 36-41.
21. Summary of Product Characteristics of Metadoxil (Baldacci Laboratories SpA, Italy).
22. Shpilenska L.S., Muzychenko A.P., Gasbarrini G.A., Giovanni G. Metadoxine in Acute Alcohol Intoxication: A Double-Blind, Randomized, Placebo-Controlled Study Alcoholism // *Clinical & Experimental Research*. - 2002. - Vol.26, № 3. - P. 340-346.
23. Иванец Н.Н., Винникова М.А., Жиров И.В., Небараква Т.П., Борисов Д.В. Метадоксил в комплексной терапии больных с алкогольной зависимостью (сравнительное исследование) // *Вопросы наркологии*. - 2005. - № 2. - С. 10-18.
24. Метадоксил. Клинико-экспериментальные наблюдения. — М., 2005. — 38 с.
25. Новикова С.Г., Лобанова Е.Г., Рабинович С.А., Новиков Д.В. Новые аспекты премедикации в амбулаторной стоматологии // *Институт стоматологии*. - 2007. - Т. 2, № 35. - С. 62-67.

ТРЕВОЖНО-ДИСТИМИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ, КАЧЕСТВО ЖИЗНИ И ПАЛЛИАТИВНАЯ ТЕРАПИЯ

*Одесский национальный медицинский университет
(кафедра психиатрии, наркологии мед. психологии, кафедра дерматологии и венерологии),
ГУ «Институт дерматологии и венерологии» НАМН Украины»,
Закарпатский национальный медицинский университет (кафедра дерматологии)*

К. В. Шевченко-Битенський

**ТРИВОЖНО-ДИСТИМІЧНІ РОЗЛАДИ У ХВОРИХ НА
ПСОРИАЗ, ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ТА ПАЛІАТИВНА ТЕРАПІЯ**

*Одеський національний медичний університет
(кафедра психіатрії, наркології, мед. психології, кафедра
дерматології та венерології),
ДУ «Інститут дерматології та венерології НАМН України»,
Закарпатський національний медичний університет
(кафедра дерматології)*

В статті розглянуто питання патогенезу тривожно-дистимічних розладів при псоріазі. Описано результати власного нейрофізіологічного дослідження (ЕЕГ) у хворих на псоріаз із різними рівнями тривожних розладів. Виявлено статистично достовірний зв'язок якості їхнього життя із виразністю тривожно-депресивних розладів.

Ключові слова: тривожно-депресивні розлади, псоріаз, якість життя.

K. V. Shevchenko-Bitensky

**ANXIETY-DISTHYMIC DISORDERS, QUALITY OF LIFE
AND PALLIATIVE CARE IN PATIENTS WITH PSORIASIS**

*Odessa National Medical University
(department of psychiatry, narcology of medical psychology,
department of dermatology and venerology), S
I "Institute of dermatology and venerology of NAMS of Ukraine",
Transcarpatian National Medical University
(department of dermatology)*

The article describes the problem of pathogenesis of anxiety-dysthymic disorders in psoriasis. The results of the author's neurophysiological investigation (EEG) of patients with psoriasis and different levels of anxiety disorders are described. Statistically significant correlations of their quality of life and intensity of anxiety-depressive disorders are revealed.

Key words: anxiety-depressive disorders, psoriasis, quality of life.

В предыдущей работе нами рассмотрены проблемы, лежащие в основе формирования болезненных состояний. В их структуре лежат механизмы сменяющих друг друга этапов развития доминантной системы: от рефлекса до патологической доминантной системы – «устойчивого патологического состояния» - хронической болезни (см. табл. № 1)

Все эти этапы, сопровождаются меняющимися психофизиологическими характеристиками, имеющими весьма определенное и относительно стабильные психовегетативные, психогуморальные и собственно психические соотношения. И если адаптационные состояния («ранние» и «генерализованные»), формирующиеся также до-

минантными системами, сопровождаются минимальным уровнем базальной тревоги, объясняющейся «поисковой активностью» и удовлетворением потребностей, вызываемых стимулом, то в период «истощения» адаптивных возможностей и первых этапов «доклинических» проявлений болезни психическая составляющая адаптационных реакций – базальная тревога, приобретает наиболее выраженный характер. Этот тезис подтверждается нашими исследованиями больных псоріазом в предыдущей работе, когда высокие показатели тревоги явились первыми симптомами болезненного состояния, вслед за которыми идет период «расцвета» клинической симптоматики псоріатической болезни. В этот период прогрессирующая

*Схема нелинейных физиологических (адаптивных)
и патологических доминантных состояний*

I. Устойчивое состояние здоровья - гомеостаз

К.Вернар (1878); W. Kannon (1932); Н.П. Бехтерева (1980)

А. Ранние адаптационные состояния - (Л.Х. Гаркави, 1979)

1. Тренировки;

2. Активации;

3. Гетеростаз – созданный фармакологически, значительно завышенный за счет стимуляции собственных адаптивных механизмов, «дубликат» гомеостаза (Г. Селье, 1967).

В. Генерализованное адаптационное состояние (Г. Селье, 1967):

1. Тревога (alarm);

2. Плато толерантности (резистентность);

3. Истощение;

4. Возвращение через адаптационные состояния к состоянию здоровья или переход в состояние болезни.

II. Состояния болезни:

А. «Субклиническое предболезненное состояние» (Д.С. Саркисов, 1988);

В. Состояние болезни (развернутых клинических проявлений);

С. Состояние хронической болезни («устойчивое патологическое состояние») – (Н.П. Бехтерева, 1980).

ния симптоматики псориаза с массивными кожными проявлениями, которые должны, теоретически, явиться «защитными» соматическими механизмами, снижающими «базальную» тревогу (как это действительно происходит в случаях, например, девиантной, аддиктивной деятельности, неврозов, параноидов и т. д). Однако, поражение кожных покровов при псориазе – колоссальная психологическая травма, которая вызывает уже конкретную «ситуационную патологическую тревогу -несоразмерный страх перед определенным явлением, объектом» - (В. Н. Краснов, 2010). В течении псориазической болезни наблюдаются колебания уровня тревожных расстройств, однако, хроническое течение псориаза позволило констатировать тревожно-депрессивное состояние, квалифицируемое понятием «хроническая дистимия», качественно и количественно несколько иного состояния, чем выраженная тревога или глубокая депрессия (В. Н. Краснов, 2010):

1) достаточно демонстративно проявление базальной (свободно - плавающей) тревоги с мозаичностью и частой сменой объектов, вызывающих тревогу, что выражается в особой ранимости, впечатлительности, раздражительности больного, на казалось бы, индифферентные стимулы, значительное снижение общего фона настроения;

2) желание обособить жизнь от влияния даже близких ранее людей, нежелание принимать помощь, демонстративно отказываясь от нее или обиженно – высокомерно, «снисходительно» принимая; иногда, проявляется желание пожаловаться, потребовать «особого» отношения;

3) трудность в выполнении обычных бытовых и профессиональных обязанностей, наряду с адинамией, вялостью, вплоть до легкой оглушенности днем, и крайне беспокойным, поверхностным сном ночью.

Появление тревожно – дистимических расстройств, очень часто сопровождается

потерей трудоспособности и аутизацией больного с большой трудностью вхождения с ним в доверительный психотерапевтический контакт.

Таким образом, в рамках психосоматической концепции следует выделить следующие взгляды на роль психических факторов в генезе псориаза:

1. Триггерный провоцирующий фактор в манифестации заболевания;

2. Существование тревожного и тревожно – дистимического факторов, поддерживающих и усугубляющих течение псориаза;

3. Появление кожных клинических признаков псориаза воспринимается как тяжелая психотравма с формированием не только невротических реакций, невротических состояний, но и невротических развитий и патологических расстройств личности.

Казалось бы, появление устойчивого невротического состояния как конкурентной патологической антисистемы (Г.Н. Крыжановский, 1997) должно, теоретически, вызывать дестабилизацию первичного патологического очага (генератора), активацию «потенциальных возможностей мозга» (Н.П. Бехтерева, 1980), направленных на выздоровление больного псориазом. Однако этого не случается. Устойчивое патологическое состояние в виде псориазической болезни сосуществует с неврозом, созданным психогенным фактором в виде этого же дерматоза. Скорее всего, именно указанное обстоятельство позволяет сосуществовать этим двум устойчивым патологическим доминантным системам. Общий этиологический фактор позволяет обоюдно «поддерживать» и «подпитывать» эти системы, чего нельзя сказать о спонтанных выздоровлениях от псориаза при воздействии выраженных эмоциональных стимулов (эмоциональные переживания в период блокады Ленинграда в Великой Отечественной войне и иные мощные пси-

хогении, мозговые сосудистые катастрофы (инсульты), травмы мозга и т. д.).

При изучении механизмов мозгового обеспечения и регуляции психических функций, как известно, используются ряд таких неинвазивных методов как магнитно – резонансная томография, позитронно – эмиссионная томография, магнитоэнцефалография и, наконец, электроэнцефалография. К сожалению, только последняя использовалась, причем в крайне скудных исследованиях, для изучения состояния мозга при псориазической болезни.

Так, в исследованиях У.М. Мирахмедова, 1991, А.Б. Рахматова, С.М. Федорова, 2001

Ю.К. Скрипкина, А.А. Кубанова, 2007., у больных псориазом была установлена прямая корреляция между тяжестью псориаза и функциональной активностью мозга; отмечались изменения биоэлектрической активности, соответствующие поражениям лимбико – ретикулярного комплекса, мезодienceфальных и стволовых образований.

Нами проведено нейрофизиологическое исследование (ЭЭГ) у больных псориазом с низким и умеренным уровнем тревожных расстройств (период стабилизации клинической симптоматики и ремиссии (n = 70)). В результате качественного визуального анализа полученной электроэнцефалограммы у этих больных были выделены два типа ЭЭГ. Первый тип ЭЭГ – 14 больных (20% случаев) был нормальным, характеризовался хорошо организованным α - ритмом, четко выраженными зональными различиями. При этом типе ЭЭГ реакции на открывание и закрывание глаз, на звук и свет, а также гипервентиляцию были адекватными и достаточно выраженными. Второй тип ЭЭГ – 56 больных (80% случаев) характеризовался низкоамплитудной медленной активностью в переднецентральных отделах и нерегулярным низкоамплитудным α -ритмом в затылочных отделах мозга. При функциональной нагрузке (открывание глаз) низко-

амплитудный α -ритм в затылочных отделах мозга исчезал, заменяясь высокочастотным β -ритмом, а также происходила десинхронизация в передних отделах мозга со стиранием медленной активности. При дальнейшем применении функциональных нагрузок (гипервентиляция) происходило усиление низкоамплитудной медленной активности в переднецентральных отделах мозга, с редкими единичными спайками, преимущественно тета-диапазона.

Нейрофизиологическая характеристика больных псориазом с высоким уровнем тревожных расстройств ($n = 94$). Исследование особенностей ЭЭГ головного мозга у 94 больных псориазом с сопутствующими невротическими расстройствами и высоким уровнем тревоги показало, что на фоновой ЭЭГ регистрировалась дезорганизация ритмов. Из них у 28 больных (29,8%) отмечалась диффузная дезорганизация ритмов по всем областям мозга с уменьшением вклада α -ритма в затылочных отделах и появления β -ритма низкой амплитуды, и асинхронное колебание медленных волн, а также периодическое возникновение пароксизмальной активности в виде спайков, преимущественно представленных в передних отделах мозга. У 50% больных (53,1%) отмечалась гиперсинхронизация высокоамплитудного α -ритма во всех отведениях. При предъявлении функциональных нагрузок у 90 больных (92,5%) происходило ответное изменение на электроэнцефалограмме в виде усиления десинхронизации в лобной области и появления пароксизмов в виде комплексов «острая-медленная волна» там же.

Выявленные в наших исследованиях психические тревожно-дистимические расстройства, сопровождающие псориаз и подтвержденные как экспериментально – психологическими, клиническими, так и нейрофизиологическими исследованиями, усугубляются еще и тем, что основные кожные проявления болезни в значительной мере снижают в глазах окружающих общую при-

влекательность личности больного, вызывая подчас не только негативные эмоции, но и чувственное отвращение и брезгливость к пораженному псориазом телу больного. Таким образом, страдает тот образ себя, который лежит в основе его самосознания и в значительной мере зависит от уровня его позитивной оценки окружающими и, особенно, близкими ему людьми: любимый человек, дети, друзья. Если этого нет и больной ощущает себя отверженным, страдания больного человека невероятны и конечно сказываются на его социальном функционировании, а, стало быть, на качестве жизни.

Понятие качество жизни подразумевает степень удовлетворенности собственным социальным состоянием, физическим благополучием, общей комфортности как внутри себя, так и в рамках социума (Ю.Л. Шевченко, 2000). В медицинском аспекте «качество жизни» отражает те же критерии, но в связи с болезнью. При этом основными критериями, подлежащие изучению при развитии заболевания и оценке эффективности его лечения, являются физическое, психологическое и социальное благополучие больного, что отражает стремление к оценке общего статуса человека.

В нашем исследовании уровня качества жизни больных псориазом были использованы анкеты, разработанные именно для этого контингента больных: «Псориатический индекс нарушений» и «Скиндекс -29» (Адаскевич В.П., 2004). Эти методики разработаны в США для дерматологических больных в 90-х годах. «Скиндекс -29» представляет из себя опросник, предназначенный для оценки качества жизни больных дерматологического профиля, состоит из 29 вопросов по трем шкалам: эмоции, функции, симптомы. Вопросы по шкале «эмоции» позволяют выявить прежде всего тревожное состояние; вопросы по шкале «функции» дают возможность оценить насколько сильно болезнь затрудняет общение, работу, отдых и пр.; шкала «симптомы» относится к собственно

отдельным проявлениям болезни и их влияние на качество жизни больного.

«Псориатический индекс нарушений» предназначен для больных псориазом и содержит вопросы освещающие «повседневную деятельность»: проблемы «если работаете»; проблемы «если не работаете»; «межличностные проблемы»; проблемы «на отдыхе»; проблемы «лечения» и эффективность терапии, направленной на улучшение образа жизни.

Для оценки тревожных состояний использовался опросник ММРП со шкалой

Тейлор - результаты описаны нами в предыдущей работе (Шевченко-Битенский К.В., 2013); шкала самооценки Ч.Д. Спилберга, Ю.Л. Ханин, 1976, позволяющая оценить «реактивную» тревожность в данный момент, в данной ситуации («конкретная» тревога) и личностную тревожность («базальная» тревожность конкретного человека с его личностными характеристиками).

Шкалы Гамильтона для оценки тревоги и депрессии, наиболее часто применяющаяся в психолого-психиатрической практике, в комментариях не нуждается.

С помощью коэффициента Пирсона была выявлена статистически достоверная корреляция между показателями качества жизни и уровнем тревоги у больных псо-

риазом: чем выше тревожность, тем ниже качество жизни. Применение теста Спилберга и «Скиндекс -29» с «Псориатическим индексом» свидетельствовал о выраженном снижении качества жизни. Следует отдельно отметить, что в 72,5% случаев отмечалось сочетание реактивной и личностной тревожности. Это наблюдение совпадает с данными М.В. Коркиной (2002) и И.Г. Малкиной – Пых (2003) при других психосоматических расстройствах.

При исследовании тревоги и депрессии и их корреляции с качеством жизни по тесту Гамильтона тенденция значительного ухудшения качества жизни статистически достоверно сохранялась. При оценке по этой шкале уровня депрессии у 86 больных (61.4%) сумма баллов соответствовала умеренной и слабой депрессии (дистимии) и лишь у 4 больных с тяжелыми атипичными кожными проявлениями суммарный балл превышал 17, что соответствует выраженной депрессии. Таким образом, тревожно-депрессивные расстройства оказались весьма значимыми, если не ведущими показателями в оценке качества жизни больных псориазом, что актуализирует применение в общем комплексе паллиативной терапии псориатической болезни применение анксиолитиков и нормотимических средств.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Адашкевич В.П. Диагностические индексы в дерматологии. М. Мед. книга. 2004. С. 165.
2. Бехтерева Н.П. Здоровый и больной мозг человека. Л. «Наука», 1980. С. 208.
3. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Уколова М.А. Адаптационные реакции и резистентность организма. Ростов, 1979. С. 128.
4. Коркина М.В., Лакошина Н.Д., Личко А.Е. Психиатрия. М. 2004. С.576.
5. Краснов В.Н. Расстройства аффективного спектра. М. 2010. С. 432.
6. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. М. 1997. С. 352
7. Малкина –Пых И.Г. Психосоматика. М. 2005. С. 992
8. Рахматов А.Б. Психоземotionalный статус больных псориазом. Вестник дерматологии. 1991. №4 С. 66-68.
9. Саркисов Д.С. Очерки истории общей патологии. М. 1988 С. 336
10. Селье Г. На уровне целого организма. М. 1972. С. 120
11. Скрипкин Ю.К., Кубанова А.А.. Кожные и венерические болезни. М. 2007. С. 544
12. Федорова С.М. Псориаз: клинические и терапевтические аспекты. Рус.мед. журнал. 2001. Т.9. №11.С. 447-451.
13. Шевченко Ю.А. Концепция исследования качества жизни в кардиологии. Вестник Рос.воен.мед. акад. 2000. №1. С. 5-13.
14. Шевченко-Битенский К.В. Психодерматологические тревожные расстройства (на примере псориаза) с позиции супрамолекулярной биологии. Вісник психіатрії та психофармакотерапії. 2013, №1(23). С. 36-53.
15. Kannon W.B. The wisdom of the body. L. 193

УДК 612.821: 612.017.2

Т. М. Чернова, П. И. Горячев, И. М. Шевченко

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ВЕРОЯТНОСТИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПСИХИЧЕСКОЙ ДЕЗАДАПТА- ЦИИ У СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ОБУЧЕНИЯ

Одесский национальный медицинский университет

Т.М. Чернова, П. И. Горячев, И.М. Шевченко

ПРОГНОЗУВАННЯ ІМОВІРНОСТІ ВИНИКНЕННЯ ПСИХІЧНОЇ ДЕЗАДАПТАЦІЇ У СТУДЕНТІВ МЕДИЧНО- ГО ВУЗУ ЗАЛЕЖНО ВІД ТРИВАЛОСТІ НАВЧАННЯ

Одеський національний медичний університет

У статті розглядаються теоретичні аспекти поняття стресу і стресостійкості. На емпіричному рівні розглянуто особливості стресостійкості студентів - медиків. Рівень тривожності і стресостійкості взаємопов'язані з роком навчання студентів. Стресостійкість викликає необхідність використовувати інтерактивні технології, методи та форми навчання. Дослідження різних освітніх технологій і методів підготовки студентів у медичному вузі дозволило визначити, що найбільш ефективним методом є кредитно-модульна система навчання.

Ключові слова: стрес, шкала тривоги, рівні стресостійкості, стресостійкість, студенти медичного вузу.

T.M. Chernova, P.I. Goryachev, I.M. Shevchenko

FORECASTING OF PROBABILITY OF APPEARING OF PSYCHIC DESADAPTATION IN STUDENTS OF MEDICAL UNIVERSITY DEPENDING ON THE DURATION OF STUDY

Odessa National Medical University

The article discusses the theoretical aspects of the concept of stress and stress. At the empirical level, the features of stress students - physicians. The level of anxiety and stress correlated with the year of student learning. Resistance to stress is the need to use interactive technologies, methods and forms of education. The study of various educational techniques and methods of training students in medical school it possible to determine the most effective method is credit-modular system of training.

Key words: stress, anxiety scale, levels of stress resistance, students of medical university

Введение. Проблема стресса в современной науке изучается представителями самых различных школ и направлений. Данное обстоятельство объясняется как универсальностью настоящего феномена, так и важностью того места, которое стресс начинает занимать в жизни современного общества. Именно это и выводит задачу его исследования в число приоритетных. Основоположник учения о стрессе Н.Селье первоначально определял его как способ приобретения резистентности организма при действии на него повреждающего фактора, однако стремительное развитие учения о стрессе привело к тому, что очень скоро оно вышло за рамки, первоначально определённые самим Н.Селье. По своей феноменологии стресс

оказался значительно сложнее. В связи с этим уже в 1976 г. Н.Селье писал: “В противоположность широко распространённому мнению стресс представляет собой явление, не идентичное эмоциональному возбуждению или нервному напряжению... Исходя из этого, я предлагаю следующее определение: стрессом называется неспецифическая реакция организма на любое предъявляемое к нему требование». Термин «стресс» широко используется в ряде областей знаний, именно поэтому в него вкладывается несколько различающийся смысл с точки зрения причин возникновения такого состояния, механизмов его развития, особенностей проявлений и последствий. Содержанию этого понятия уделено довольно большое внима-

ние и в дальнейшем изложении будут приведены наиболее часто используемые его толкования. Отметим лишь, что и по сей день в литературе не всегда четко разграничиваются понятия стресса, дистресса, напряжения, тревожности, эмоционального стресса и т.д., что еще больше затрудняет изучение этой и без того довольно сложной проблемы [2,3,10,11,12].

С термином «стресс» связаны и другие понятия, такие как тревога, напряжение и т.д. По утверждению Ч. Д. Спилбергера [15], состояние тревоги возникает, когда индивид воспринимает определенный раздражитель или ситуацию как несущие в себе актуально или потенциально элементы опасности, угрозы, вреда. Состояние тревоги может варьировать по интенсивности и изменяться во времени как функция уровня стресса, которому подвергается индивид. С данным положением согласуется и понимание автором стресса в виде совокупности внешних воздействий (стресс-факторов), которые воспринимаются личностью как чрезмерные требования и создают угрозу ее самоуважению, самооценке, что вызывает соответствующую эмоциональную реакцию (состояние тревоги) различной интенсивности. Склонность к такого рода эмоциональной реактивности характеризуется как личностная тревожность [6,7,16].

В настоящее время получение образования в высших учебных заведениях можно отнести к виду деятельности, связанному с высоким уровнем психических и физических нагрузок, крайне возрастающих в сессионный период, дефицитом времени, необходимостью усваивать в сжатые сроки большой объём информации, повышенными требованиями к решению проблемных ситуаций, жёстким контролем и регламентацией режима. [4,8,17,18]. Провалы на экзаменах, плохая адаптация к учебному процессу, конфликты с преподавателями и сокурсниками, отставание в учебе достоверно часто сопровождаются симптоматикой тревожного пла-

на, аффективно насыщенными поведенческими реакциями в ситуациях фрустрации и стресса. Отсутствие резервов психического и физического здоровья может привести к развитию у студентов невротических расстройств и расстройств адаптации [4,5].

Стрессоустойчивость является одним из показателей социального взаимодействия и фактором, характеризующим процесс и результат приспособления студента к выполнению будущей профессиональной деятельности и обязанностей. Она присуща любому человеку, приступающему к какой-либо деятельности. На уровень сопротивляемости стрессу могут оказывать влияние индивидуальные особенности личности студента, обуславливающие и регулирующие его поступки, предопределяющие выбор линии поведения, стиль и образ жизни [9,13].

Целью нашего исследования было выявление тревожных расстройств, оценка социальной адаптации и определение стрессоустойчивости у студентов разных курсов в динамике на разных этапах учебной деятельности.

Материалы и методы исследования. Объектом исследования явились 163 студента накануне завершения циклов обучения. Обучающихся на третьем курсе было 56 человек (1-я исследуемая группа), четвёртом — 58, (2-я исследуемая группа), и пятом — 49 (3-я исследуемая группа) студентов Одесского национального медицинского университета. В работе использованы следующие скрининговые методы: шкала ситуационной и личностной тревоги Спилбергера–Ханина и методика определения стрессоустойчивости и социальной адаптации Холмса и Раге [14]. Со студентами, обнаружившими завышенные показатели по скрининговым шкалам, проводилось целенаправленное собеседование, изучение анамнеза с последующей клинико-психопатологической оценкой каждого случая.

Статистический анализ полученных данных осуществлялся с использованием

пакетов STATISTICA 7.0 и Microsoft EXCEL 2003 с интеграцией AtteStat 12.5, интернет-калькулятора SISA (Simple Interactive Statistical Analysis).

Результаты и обсуждение. Среди обследуемых студентов 1-й исследуемой группы у 32 человек (57,14%, 95% Доверительные Интервалы (ДИ) 44,03 – 69,96) отмечался высокий уровень личностной тревожности, низкий уровень зафиксирован у 5 (8,94%, 95% ДИ 1,50 – 16,49) человек, у остальных – 19 (33,92%, 95% ДИ 21,59 – 46,40) был средний уровень личностной тревожности. Во второй группе высокий уровень личностной тревожности был значительно ниже – 19 (32,75%, 95% ДИ 20,89 – 45,10). По данному показателю различия статистически значимы - $\chi^2 = 5,9$, $p = 0,01$, ОШ – 2,73 (95% ДИ 1,19-6,31). По уровню низкой и умеренной тревожности статистически значимых различий между 1-й и 2-й группами не наблюдалось. Средний уровень во 2-й группе был у 30 человек (51,72%, 95% ДИ 40,15 – 65,84). Низкая личностная тревожность отмечена у 9 (15,53%, 95% ДИ 6,56 – 25,43) обследованных. При сравнении личностной тревожности в 1-й и 3-й группах зафиксировано статистически значимое различие по показателю «высокий уровень» - $\chi^2 = 16,77$,

$p = 0,0006$, ОШ – 6,83 (95% ДИ 2,49-19,25). Данный показатель значительно ниже в 3-й группе – 8 человек (16,34%, 95% ДИ 5,83 – 26,16). Низкий уровень отмечался у 10 обследуемых (20,40%, 95% ДИ 8,80 – 31,19). Средний уровень тревожности в 1-й группе составил $52,69 \pm 1,85$, во 2-й - $39,25 \pm 1,92$, в 3-й - $36,20 \pm 1,83$ (Табл. 1). Различия 1-й группы по отношению к 2-й и 3-й статистически значимы ($p < 0,05$) (Рис. 1).

При анализе ситуационной тревоги отмечен высокий уровень у многих студентов 1-й группы – 21 (37,5%, 95% ДИ 25,28 – 50,71), умеренный уровень у 27 (48,21%, 95% ДИ 34,91 – 61,08), низкий уровень зафиксирован у 8 (14,28%, 95% ДИ 4,91 – 23,08). Снижение показателей высокого уровня тревоги прямо коррелировало с длительностью обучения в университете. Показатели высокой тревоги во 2-й группе отмечалось у 15 человек (25,88%, 95% ДИ 14,71 – 37,28), в 3-й – у 10 (20,40%, 95% ДИ 8,80 – 31,19). Несмотря на снижение показателя «высокий уровень тревоги», статистически значимых различий в исследуемых группах студентов не обнаружено (Рис.1, Табл. 2). Средний уровень ситуационной тревоги 1-й группы составил $40,62 \pm 1,38$, во 2-й - $37,41 \pm 1,76$, в 3-й - $35,81 \pm 1,72$.

Таблица 1

Структура изучаемых групп студентов по показателям личностной тревожности

	1-я группа n = 56		2-я группа n = 58		3-я группа n = 49	
	N	% (95% ДИ)	N	% (95% ДИ)	N	% (95% ДИ)
Низкий уровень	5	8,94 (1,50 – 16,49)	9	15,53 (6,56 – 25,43)	10	20,40 (8,80 – 31,19)
Умеренный уровень	19	33,92 (21,59 – 46,40)	30	51,72 (40,15 – 65,84)	31	63,26 (48,01 – 75,98)
Высокий уровень	32*	57,14 (44,03 – 69,96)	19	32,75 (20,89 – 45,10)	8	16,34 (5,83 – 26,16)
Средний уровень тревожности в группе	$52,69 \pm 1,85^*$		$39,25 \pm 1,92$		$36,20 \pm 1,83$	

* Статистическая значимость различий с показателями 3-й группы $p < 0,05$

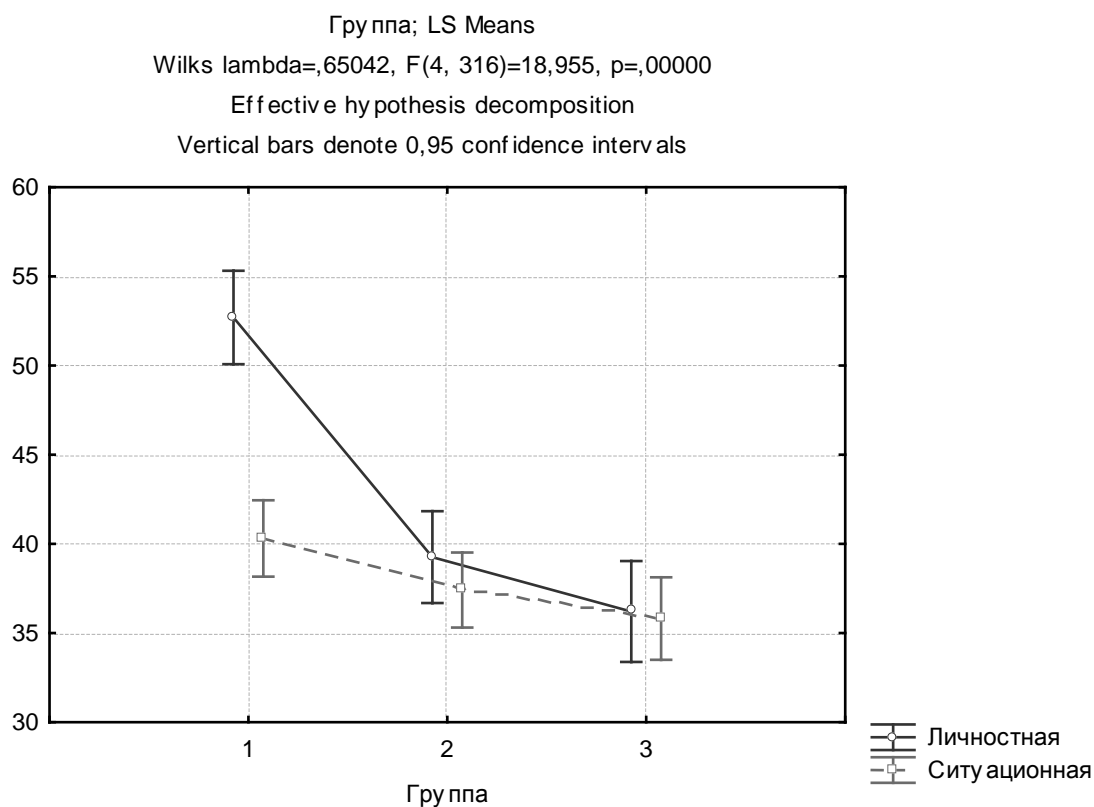


Рис. 1. Результат дисперсионного анализа (One-way ANOVA) показателей теста Спилбергера-Ханина в изучаемых группах студентов

Таблица 2

Структура изучаемых групп студентов по показателям ситуационной тревожности

	1-я группа n = 56		2-я группа n = 58		3-я группа n = 49	
	N	% (95% ДИ)	N	% (95% ДИ)	N	% (95% ДИ)
Низкий уровень	8	14,28 (4,91 – 23,08)	7	12,06 (3,63 – 20,36)	6	12,24 (3,58 – 22,41)
Умеренный уровень	27	48,21 (34,91 – 61,08)	36	62,06 (49,50 – 74,49)	33	67,34 (53,83 – 80,16)
Высокий уровень	21	37,50 (25,28 – 50,71)	15	25,88 (14,71 – 37,28)	10	20,40 (8,80 – 31,19)
Средний уровень тревожности в группе		40,62 ± 1,38		37,41 ± 1,76		35,81 ± 1,72

Структура изучаемых групп студентов по показателям стрессоустойчивости и социальной адаптации Холмса и Раге

	1-я группа n = 56		2-я группа n = 58		3-я группа n = 49	
	N	% (95% ДИ)	N	% (95% ДИ)	N	% (95% ДИ)
Высокий уровень	13*	23,21 (11,97 – 34,02)	20	34,48 (22,72 – 47,27)	27	55,10 (8,80 – 31,19)
Пороговый уровень	20	35,71 (23,42 – 48,57)	25	43,10 (30,25 – 55,74)	13	26,53 (48,01 – 75,98)
Низкий уровень	23*	41,08 (28,11 – 53,88)	13	22,42 (11,33 – 32,66)	9	18,34 (5,83 – 26,16)
Средний уровень стрессоустойчивости в группе	289,60 ± 9,77*		251,38 ± 8,94		186,29 ± 9,13	

* Статистическая значимость различий с показателями 3-й группы $p < 0,05$

Данные, полученные на основе методики определения стрессоустойчивости и социальной адаптации Холмса и Раге, свидетельствуют о наличии трех уровней стрессоустойчивости – высокого, порогового и низкого. Часть студентов и на 3-м и на 4-м курсах обладают высоким уровнем сопротивляемости стрессу – 13 (23,21%, 95% ДИ 11,97 – 34,02) и 20 человек (34,48%, 95% ДИ 22,72 – 47,27), однако их доля составляет 1/4 и 1/3 численности академических групп. На 5-м курсе высокий уровень сопротивляемости к стрессу составил более половины численности исследуемых (Табл. 3). Различия между 1-й и 3-й группами были статистически значимы по показателям «высокий» и «низкий» уровень стрессоустойчивости - $\chi^2 = 9,95$, $p = 0,002$, ОШ – 0,24 (95% ДИ 0,09-0,61) и $\chi^2 = 5,33$, $p = 0,02$, ОШ – 3,09 (95% ДИ 1,16-8,41). Таким образом, наиболее низкий уровень стрессоустойчивости зафиксирован у студентов 3-го курса.

В ходе исследования было установлено, что наиболее часто встречающимися стрессорами в жизни студентов 3-го курса являются проблемы в личной жизни, частые конфликты, проблемы со здоровьем, изменение привычек, изменение стереотипов поведения. Значение здесь также имеет продолжительность действия стрессора.

Известно, что стресс возникает при длительных непрерывно повторяющихся отрицательных эмоциональных состояниях человека. Следовательно, ряд стрессоров возникает в течение года не один раз и создают предпосылки для снижения уровня стрессоустойчивости личности. Студентам этого курса характерна импульсивность, несдержанность, частая смена настроения и зависимость от него, что приводит к деструктивному влиянию эмоций на личность студента и снижает общую сопротивляемость стрессу. Низкий уровень стрессоустойчивости студентов 3-го курса на этапе обучения вызван низким уровнем адаптации студентов к условиям обучения в высшем учебном заведении. Отсюда и трудности в рациональном использовании свободного времени, повышение социальной ответственности, необходимость «подстраиваться» под учебный процесс.

Студенты 4-го курса также имеют свои характерные особенности - на данном курсе снижается значимость стрессовых ситуаций, связанных с учебной деятельностью. На первый план для студентов выходит личная жизнь. Наиболее часто встречающимися стрессорами в жизни студентов данного курса являются трудности во взаимоотношениях с партнером,

разрыв отношений или, наоборот, свадьба, беременность и т.д. Студенты данного курса эмоционально устойчивы, ориентированы на реальность.

В ходе обследования отмечено, что стрессовые ситуации студентов 5-го курса в большей степени связаны с профессиональной деятельностью, однако, не все из них готовы совмещать обучение и трудовую деятельность в аптеках и медицинских стационарах в силу нехватки времени или недостаточного уровня знаний. Вследствие этого может возникнуть разочарование в выбранной профессии, нежелание работать дальше по выбранной специальности, нежелание вообще брать на себя какую-либо ответственность. Кроме того, на данном курсе обучения часть студентов создает семью, это также создает определенные трудности - невозможность рационально распределять свое время, нежелание учиться. Однако высокий процент стрессоустойчивых студентов позволяет сделать вывод о том, что они

могут справляться со стрессовыми ситуациями.

Выводы.

1. Эмоциональная устойчивость личности является наиболее важным фактором в преодолении стрессовых состояний у студентов.

2. Эмоционально устойчивые студенты характеризуются достаточно высокой познавательной мотивацией и интеллектуальными способностями, самоконтролем и ответственностью.

3. Уровень тревоги и невротизации обратно пропорционален, а показатели стрессоустойчивости прямо пропорциональны продолжительности обучения в медицинском вузе.

4. Обучение по кредитно-модульной системе является более психологически комфортным для студентов и дает возможность подойти к окончанию университета с минимальным уровнем тревожности и невротизации.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Белов А.Ф., Лапкин М.М., Яковлева Н.В. Успешность обучения студентов медицинского ВУЗа: дифференциально-психологический аспект / А.Ф. Белов // Психол. журн. - 1994. - Т.15. - № 1. - С.81- 86.
2. Битенский В.С. и др. Вопрос о неспецифических реакциях в работах К. Бонгё-ффера, Э. Крепелина и Г. Селье. / В.С. Битенский // Вісник психічного здоров'я. - №3. - 2001. - С. 13-20.
3. Бодров В. А. Информационный стресс. М.: ПЕР СЭ, 2004. - 382 с.
4. Брагина К. Р. Тревожная и депрессивная симптоматика в рамках невротических и адаптационных расстройств у студентов-медиков на различных этапах обучения /К.Р. Брагина// Вісник Вінницького державного медичного університету. - 2003. - Т. 7, вип. 2/2. - С. 849-851.
5. Василюк Ф.Е. Типология переживания различных критических ситуаций/ Ф.Е. Василюк// Психол.журн. - 1995. - Т.16. - №5. - С. 35-48.
6. Гавенко В. Л., Самардакова Г. О., Смиков О. В., Синайко В. М., Коростій В. І., Мозгова Т. П. Резерви адаптації та передхворобливі психічні розлади // Український вісник психоневрології. — 1996. — Т.4, вип. 5. — С. 207-209.
7. Данилова Н. Н. Стрессоустойчивость как индивидуальная особенность // Материалы I Международной конференции памяти А. Р. Лурия (Москва, 24-26 сентября 1997 г.). - М., 1998. - С. 52-60.
8. Красик Е. Д., Положий Б. С., Крюков Е. А. Нервно-психические заболевания у студентов. - Томск, 1982. - 7 с.
9. Марута Н. А., Мороз В. В. Невротические депрессии (клиника, патогенез, диагностика и лечение). — Харьков: Арсис, 2002. — 144 с.
10. Маслоу А. Новые рубежи человеческой природы / Пер. с англ. М.: Смысл, 1999. - 425 с.
11. Маслоу А. Психология бытия. Пер. с англ. - М.: «Рефл-бук», К.: «Ваклер» 1997. - 230-259 с.
12. Мэй Р. Проблема тревоги / Пер. с англ. А. Гладкова. -М.: Изд-во ЭКСМО-Пресс, 2001. - 432 с.
13. Синайко В.М. Особенности динамики психического состояния студентов медицинского вуза // Украинский вестник психоневрологии, 2001. – Т.9, вып.2. – с.42-44.
14. Соколова И. М. Методы исследования адаптации студентов. — Харьков, 2001. — 276 с.
15. Спилбергер Ч. Д. Концептуальные и методологические проблемы исследования тревоги // Тревога и стресс в спорте. М.: Физкультура и спорт, 1983. С. 12-24.
16. Шапкин, С.А., Дикая, Л.Г. Деятельность в особых условиях: компонентный анализ структуры и стратегий адаптации. Психологический журнал, том 17, 1996 г., N1., С. 43-49.
17. Яворовская Л. Н. Проблема адаптации студентов-первокурсников к процессу обучению в вузе. — Харьков, 2003. — С. 106-107.
18. Eilers K. P. // Der Studenten-Patient in der psychiatrischen Universitätsklinik. – Hamburg, 1972. – S. 32.

ПРИНЦИПИ І ЗАСАДИ РЕАЛІЗАЦІЇ ІНТЕГРАТИВНОГО КОМПЛЕКСУ ЗАХОДІВ ПСИХОСОЦІАЛЬНОЇ КОРЕКЦІЇ ГОСПІТАЛЬНОЇ ДЕЗАДАПТАЦІЇ ХВОРИХ НА ПАРАНОЇДНУ ШИЗОФРЕНІЮ В УМОВАХ ПРИМУСОВОГО ЛІКУВАННЯ

Вінницька обласна психіатрична лікарня №2 (м. Вінниця)

Е. М. Царенко

ПРИНЦИПЫ И ОСНОВЫ РЕАЛИЗАЦИИ ИНТЕГРАТИВНОГО КОМПЛЕКСА МЕРОПРИЯТИЙ ПСИХОСОЦИАЛЬНОЙ КОРРЕКЦИИ ГОСПИТАЛЬНОЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ БОЛЬНЫХ ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИИ В УСЛОВИЯХ ПРИНУДИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Винницкая областная психиатрическая больница №2 (г. Винница)

На основе комплексного обследования 118 пациентов с параноидной шизофренией, находящихся на принудительном лечении и идентификации особенностей формирования госпитальной дезадаптации у данного контингента, обоснованы и сформулированы принципы реализации интегративного комплекса мероприятий ее психосоциальной коррекции и профилактики.

Ключевые слова: *госпитальная дезадаптация в условиях принудительного лечения, больные параноидной шизофренией, психосоциальная коррекция.*

H. M. Tsarenko

PRINCIPLES AND FUNDAMENTALS OF INTEGRATIVE SET OF MEASURES OF PSYCHOSOCIAL HOSPITAL MALADJUSTMENT CORRECTION PATIENTS WITH PARANOID SCHIZOPHRENIA IN CONDITIONS OF COMPULSORY TREATMENT

Vinnitsa Regional Mental Hospital №2 (Vinnitsa)

Based on a comprehensive survey of 118 patients with paranoid schizophrenia who are on compulsory treatment and identification of the peculiarities of the hospital exclusion of contingent, the principles of integrative set of measures of psychosocial adjustment and prevention were reasoned and formulated.

Keywords: *hospital exclusion in compulsory treatment, patients with paranoid schizophrenia, psychosocial adjustment.*

На теперішній час одним з основних напрямків подальшого вдосконалення профілактичних заходів при здійсненні примусових заходів медичного характеру розглядається розширення спектру використовуваних психофармакологічних засобів і методів психосоціальної корекції і реабілітації. У загальнопсихіатричній практиці хрестоматійною є теза про те, що основою всіх лікувально-реабілітаційних заходів є апеляція до особистості хворого. В умовах примусового лікування значимість особистісного фактора зростає за рахунок, в першу

чергу, явищ дезадаптації, підґрунтям якої є синдром госпіталізму з різким зниженням рівню соціального функціонування пацієнтів.

Л. М. Юр'євою ще в 1996 році було запропоновано чотири етапи примусового лікування, для кожного з яких розроблено специфічні реабілітаційно-терапевтичні заходи [1].

Головною метою першого - адаптаційно-діагностичного етапу (який в середньому триває близько місяця), є клінічна, психологічна і соціальна кваліфікація стану хво-

рого, його адаптація до умов відділення та вироблення медикаментозної та психотерапевтичної тактики проведення примусового лікування. На цьому етапі здійснюється інтенсивна біологічна терапія із залученням хворих до діяльності в межах палати. Психокорекційні методи впливу мінімальні і носять індивідуальний характер.

Основною метою другого етапу - етапу стабілізації - є купірування гострої процесуальної симптоматики і реактивних на шарувань. При успішній реалізації цієї мети до кінця другого етапу, який триває в середньому близько 6-8 місяців, психічний стан хворих стабілізується, в клінічній картині захворювання все чіткіше вимальовуються особистісні особливості пацієнтів. Відповідно цьому змінюється спектр психофармакотерапії і інтенсифікується психотерапевтична робота. Поряд з цим здійснюється лікування зайнятстю і трудова терапія.

На третьому етапі - етапі реконвалесценції - коли у хворих йде процес дозрівання ремісії, головною метою є вироблення соціально прийнятних форм поведінки і подолання порочних форм адаптації. Центральне місце у схемі лікування належить психотерапевтичним методам впливу, терапії зайнятстю і трудовій терапії.

На четвертому етапі - етапі закріплення лікування та підготовці до виписки - головною метою є вироблення схеми підтримуючої терапії (яка в майбутньому може застосовуватися і в амбулаторних умовах), а також кваліфікована, об'єктивна оцінка стану хворого і повноцінне рішення всіх його соціальних проблем. У схемі лікування провідними є психотерапія та соціальні заходи, а також лікування зайнятстю і трудова терапія. Медикаментозне лікування мінімально і носить підтримуючий характер.

Між тим, не дивлячись на наявність вищезазначеного чіткого алгоритму лікувально-реабілітаційної допомоги, в наданні психіатричної допомоги в примусовому порядку й дотепер існують невирішені

проблеми, а саме, поширеність недотримання підтримуючої терапії; затягування нелікованих загострень, відтермінування госпіталізації, яка тоді вже стає примусовою; маловизначена роль сім'ї в допомозі; відсутність науково обґрунтованого підходу до прийняття рішень щодо того чи іншого виду психіатричної допомоги та забезпечення доступності між ними [2]. В поодиноких наукових роботах, присвячених проблемі надання психіатричної допомоги в примусовому порядку, відмічається, що поєднана дія психопатологічних проявів у хворих на шизофренію та явних порушень у когнітивній сфері, обумовлює різке зниження рівня соціальної адаптації пацієнтів і є синдромоутворюючим фактором примусового лікування [2, 3].

Однак, навіть в сучасних розробках фахівців, в яких пропонується концептуальна модель надання психіатричної допомоги в примусовому порядку [2], або алгоритм медико-соціальної реабілітації на стаціонарному та амбулаторному етапах [3], не враховується той факт, що в умовах примусового лікування відбувається формування патологічних зв'язків з навколишнім середовищем, втрата індивідуальних властивостей особистості як суб'єкта соціальних відносин, що, за умови відсутності заходів психосоціальної корекції та профілактики, сприяє виникненню та формуванню госпіталізму та дезадаптації пацієнтів, яка обумовлена тривалим перебуванням в однакових умовах психіатричного стаціонару та нераціональній організації лікарняного середовища [4].

За даними наших досліджень, одним зі специфічних феноменів, що виникає в умовах примусового лікування хворих на шизофренію та впливає на поведінку хворого, прогноз захворювання і терапії, є госпітальна дезадаптація, яка складається з клініко-психопатологічних (вираженість позитивних, негативних та загальнопсихопатологічних синдромів), особис-

тісних (рівень поведінкової дисфункції, вираженість синдрому госпіталізму), між-особистісних (взаємодія пацієнтів між собою і персоналом лікарні) та середовищних (вплив терапевтичного середовища, потенціал стаціонару) чинників [5].

Таким чином, з метою розробки інтегративного комплексу заходів психосоціальної корекції госпітальної дезадаптації в умовах примусового лікування (ГДПЛ) у хворих на параноїдну шизофренію, протягом 2010 – 2013 рр. на базі відділення № 1 для примусового лікування психічно хворих з посиленням наглядом Вінницької обласної психіатричної лікарні №2, нами здійснено комплексне обстеження 118 пацієнтів з діагнозом параноїдної шизофренії, що перебували на примусовому лікуванні.

Комплексне клінічне дослідження включало структуроване інтерв'ю (спадковість, вплив контекстуальних факторів на розвиток психічного захворювання) із застосуванням Z кодів (вісь–3) МКХ–10. Клініко-психопатологічне дослідження проводилося за допомогою опитувальника МКХ–10 “Оціночний перелік симптомів і глосарій для психічних розладів ВООЗ” (1994) (Модуль F 2: психотичний синдром) та “Кваліфікаційної шкали оцінки вираженості позитивних, негативних і загальних психопатологічних синдромів” (PANSS) [6]. Соціальне функціонування досліджувалось за допомогою блока 3 Шкали інвалідності WHO/DAS (Disability assessment Scale), яка оцінює внутрішньолікарняне функціонування пацієнта [7]. Оцінка клінічних форм госпіталізму чинилася з допомогою однойменної стандартизованої клінічної шкали, розробленої під керівництвом проф. В. А. Абрамова [8], міжособистісних стосунків хворих – за однойменним опитувальником (розробка В. Шутца в адаптації А. А. Рукавішнікова) [9]. Визначення типу терапевтичного середовища здійснювалось за допомогою методики, розробленої проф. Л. Ф. Шестопаловою і В. А. Кожевніковою [10].

На основі узагальнення отриманих даних, для розробки, проведення та подальшого комплексного аналізу ефективності інтегративного комплексу заходів профілактики та психосоціальної корекції ГДПЛ у хворих на параноїдну шизофренію в залежності від клінічних, особистісних та середовищних особливостей, нами виділено та надано характеристику трьом дезадаптивним рівням функціонування (ДРФ) хворих.

Перший дезадапційний рівень функціонування. Хворий повністю дезадаптований – не виконує настанови медичного персоналу, функціонування відособлено. Критичне відношення до медичного персоналу приймає загрозливі форми. У відносинах із хворими відособлені й замкнуті. Відмічається зневажливе відношення до соціальних цінностей, опозиція до авторитету лікарів, небажання брати участь у діяльності відділення. Спостерігається втрата емоційної прихильності, конфліктність, роздратування, агресія. Повне розходження домагань та реальних можливостей, декларація особистої незалежності. Емоційні захоплення нестійкі. Хворі демонструють негативне відношення до всього, що їх оточує.

Другий дезадапційний рівень функціонування. Відмінними рисами хворих є порушення в сфері мотивації й відхилення у сфері особистісної та соціальної активності (у відділенні). Провідними і клінічними симптомами є негативні розлади із ознаками редукції енергетичного потенціалу й характерним для параноїдної шизофренії емоційним сплюсненням. Пацієнти мають потребу у постійному спонуканні з боку медичного персоналу у соціально-побутової діяльності. У відділенні хворі займають залежну позицію від інших хворих, покладаючи, таким чином, на них свої функції що викликає підвищене навантаження на останніх. Зусилля щодо обслуговування пацієнта порушує привичну організацію життєдіяльності у відділенні.

Третій дезадаптаційний рівень функціонування. Хворі характеризуються диспропорцією між окремими сферами психічного життя. Так, при достатньо збереженій інтелектуально-пізнавальній сфері відзначаються значні порушення у сфері спілкування, захопленості та інтересів. У спілкуванні із медичним персоналом або пацієнтами спостерігається ослаблення та перекручування емоційних зв'язків. З часом коло спілкування звужується. Відмічена деяка агравація для збереження допомоги з боку медичного персоналу. Обсяг побутових обов'язків не досягає традиційного розподілу навантаження на пацієнта, прийнятого у стаціонарному відділенні.

Крім того, за результатами проведеного комплексного аналізу, досліджено взаємозв'язки чинників ризику та антиризиків розвитку ГДПЛ, які були розподілені у три групи за ступенем вираженості ГДПЛ:

Перший ступінь. Чинники ризику виражені слабо, не впливають на загальне функціонування у стаціонарі, проте, їх наявність свідчить про необхідність їх постійного діагностичного моніторингу. Захисні – стримуючі чинники антиризиків розвитку ГДПЛ – міцні, не мають «порушень внутрішньоструктурних елементів», тобто у повної мірі виконують свої функції та не потребують психокорекційного втручання.

Другий ступінь. Чинники ризику виражені значно, впливають на загальне функціонування у стаціонарі, знижуючи його, їх наявність свідчить про необхідність застосування психокорекційних заходів та постійного діагностичного моніторингу з метою їх профілактики. Захисні – стримуючі чинники антиризиків розвитку ГДПЛ – послаблені, мають «порушення внутрішньоструктурних елементів», тобто у повної мірі не виконують свої функції та потребують психокорекційного втручання.

Третій ступінь. Чинники ризику дуже значно виражені, порушують загальне функціонування у стаціонарі, значно знижуючи

його, їх наявність свідчить про необхідність застосування психокорекційних заходів та перегляду психофармакотерапевтичного лікування, необхідний їх постійний моніторинг з метою недопущення розвитку тяжких – «безповоротних» форм ГДПЛ (виражені дисфункції самообслуговування). Захисні – стримуючі чинники антиризиків розвитку ГДПЛ – значно послаблені, мають «виражені порушення внутрішньоструктурних елементів», тобто повністю не виконують свої функції щодо адаптації та підтримки необхідних, мінімальних навичок існування, потребують «кризового» психокорекційного втручання.

Вищезазначені характеристики виявились визначальними при виборі психокорекційної тактики щодо нівеляції та профілактики явища ГДПЛ.

Основою для побудови та застосування інтегративного комплексу заходів профілактики та психосоціальної корекції ГДПЛ у хворих на параноїдну шизофренію було усвідомлення головної спрямованості впливів не на профілактику СНД, що, на нашу думку, повинно здійснюватися на амбулаторному етапі надання спеціалізованої медичної допомоги даному контингенту пацієнтів (контроль агресії, динаміка клініко-психопатологічних проявів та ін.), а на профілактику виникнення у них ГДПЛ і підтримки навичок незалежного існування. Тобто, ми виходили з того твердження, що впровадження розробленої психокорекційної системи заходів повинне, в першу чергу, забезпечити відновлення навичок соціального функціонування пацієнтів (хоча б в мінімальному об'ємі для незалежного існування в подальшому) та покращення якості їх життя, тому ми свідомо відмовились від диференціації пацієнтів в залежності від скоєних ними СНД та їх профілактики як кінцевої мети психокорекції. За нашими спостереженнями, зниження рівню соціального функціонування з руйнуванням навичок незалежного існування в суспільстві у

хворих на параноїдну шизофренію відбувається за загальними механізмами, незалежно від факту скоєння ними СНД, тому і психокорекційна система заходів їх підтримки також не може бути зовсім іншою, проте, безперечно, повинна враховувати наявні особливості функціонування пацієнтів в умовах примусового лікування, які є обтяжуючими факторами та чинниками виникнення ГДПЛ, порівняно з хворими, які лікуються в умовах звичайної стаціонарної та амбулаторної психіатричної допомоги.

Отже, спираючись на результати власних досліджень, запропоновано принципи та загальні засади реалізації психосоціальної корекції ГДПЛ у хворих на параноїдну шизофренію. До принципів віднесено:

I. Загальні: 1. Партнерство медичного персоналу та пацієнта, тобто усі психосоціальні заходи корекції спрямовуються до особистості, опосередковуються нею й будуються на відносинах довіри між пацієнтом та психотерапевтом. 2. Етапність впливів та заходів, що передбачає поступовий перехід від однієї форми психосоціальних заходів корекції, як правило, більш простої, до іншої, більш складної. 3. Зменшення можливості рецидиву захворювання (адекватна психофармакотерапія). 4. Різноманітність зусиль та впливів заходів психосоціальної корекції, які охоплюють особистісну, міжособистісну, середовищну, трудову (серед пацієнтів) сферу та сферу дозвілля.

II. На рівні хворого: 1. Апеляція до здорових сторін особистості. 2. Навчання навичкам «оволодіння» наслідками хвороби. 3. Корекція перекручених хворобою соціальних позицій. 4. Повна інтеграція в співтовариство. 5. Навчання навичкам адаптації й рішення проблем. 6. Профілактика рецидивів і кризові втручання. 7. Поступове розширення сфери відповідальності.

III. На рівні відділення: 1. Заповнення інформаційного дефіциту знань. 2. Зниження рівня стигматизації й самостигматизації. 3. Навчання умінню пізнавати перші

ознаки загострення захворювання. 4. Підтримка й навчання людей, що знаходяться у оточенні пацієнта. 5. Профілактика синдрому «вигорання» медичного персоналу, які працюють в умовах надання примусового лікування.

Чинниками, що утрудняють реалізацію психосоціальних заходів корекції, встановлені:

- негативні переконання про психосоціальну корекцію у медичного персоналу;
- високий рівень внутрішньої тривожності хворого;
- обмеженість знань щодо кінцевої мети та завдань психосоціальної корекції;
- «брутальність» психічної організації пацієнта, його нездатність до рефлексії при організації психосоціальної корекції;
- психічна неадекватність: а) позитивна симптоматика: марення, підозрілість-переслідування, прояви ворожості; б) негативні синдроми: сплюснення афекту, емоційна відгородженість, пасивно-апатичний соціальний відхід, стереотипність мислення; в) загально-психопатологічні синдроми: некооперативність, зниження розважливості й усвідомлення хвороби, вольові порушення, порушення соціальної активності.

До умов проведення заходів психосоціальної корекції хворим, які страждають на параноїдну шизофренію, незалежно від ДРФ, віднесено:

1. Попередження рецидивів, що досягається обмеженням нереалістичних очікувань і вимог до функціонування пацієнта, а також зниженням рівня стресових факторів у госпітальному оточенні. Головною умовою психосоціальної корекції ГДПЛ є зосередженість на проблемах, що виникають у пацієнтів та медичного персоналу при їх взаємодії та спілкуванні у стаціонарі лікарні. Етапне включення у психосоціальну корекцію, якої повинна обов'язково передувати індивідуальна робота з хворим, що спрямована на вироблення в нього позитивної мотивації до неї.

2. На початку психосоціальної корекції особлива увага приділяється організації перших занять з пацієнтами, на яких приймаються загальні правила й створюється довірча атмосфера.

3. Проведення психосоціальної корекції – обговорення й співвіднесення отриманої інформації з особистісним досвідом і переживаннями. Акцентування уваги пацієнтів на необхідності корекції перекручувань невірно зрозумілої інформації, дезадаптивних установок і форм поведінки.

До особливостей проведення психосоціальної корекції ГДПЛ у хворих, які страждають на параноїдну шизофренію, віднесено:

1. Прояви емпатії та природної поведінки (не авторитарність позиції) з боку лікаря-психіатра; активність лікаря-психіатра у темах, які є найбільш важливими для пацієнта: питання, пов'язані із клінічною картиною психічного розладу, медикаментозна терапія, роль стресу у рецидиві захворювання, когнітивні стилі поведінки та т ін.

2. Врахування відношення до хвороби, в залежності від степеню ГДПЛ, та ДРФ а саме:

а) при третьому ДРФ (першому ступені ГДПЛ) – повне прийняття – пошук кваліфікованої допомоги й соціальної підтримки (позитивний варіант), пошук винного (негативний варіант). Чинники ризику виражені слабо, не впливають на загальне функціонування у стаціонарі, проте їх наявність свідчить про необхідність їх постійного діагностичного моніторингу.

б) при другому ДРФ (другому ступені ГДПЛ) – часткове прийняття – приховання проблем від навколишніх. Чинники ризику виражені значно, впливають на загальне функціонування у стаціонарі, знижуючи його, їх наявність свідчить про необхідність застосування психокорекційних заходів їх постійного діагностичного моніторингу з метою їх профілактики.

в) при першому ДРФ (третьому ступені ГДПЛ) – анозгностичне відношення з по-

чуттям гніву, розпачу, відчуттю несправедливості долі. Чинники ризику дуже значно виражені, порушують загальне функціонування у стаціонарі, значно знижуючи його, їх наявність свідчить про необхідність застосування психокорекційних заходів та перегляду психофармакотерапевтичного лікування, їх постійний моніторинг необхідний з метою недопущення розвитку тяжких – «безповоротних» форм госпіталізму ГДПЛ (виражені дисфункції самообслуговування).

3. Врахування позитивного досвіду інших хворих, які мають меншій ДРФ при груповій психосоціальній корекції.

До правил психосоціальної корекції ГДПЛ у пацієнтів, які страждають на параноїдну шизофренію віднесено:

– доведення до усвідомлення, що будь-яка хвороба вимагає періоду пристосування до неї;

– прагнення до виконання певного режиму й розпорядку дня та уникнення емоційних сцен і стресових ситуацій;

– уникнення критики хворого, сприятливий стиль розмови та спокійна переконлива форма бесіди, вселення хворому поваги до себе, усвідомлення власної цінності й унікальності;

– акцентування на успіху й досягненнях хворого, не переконання хворого у помилках;

– заохочення дотримання особистої гігієни й інших повсякденних правил життя хворим;

– забезпечення для хворого спілкування з іншими людьми, а також можливості бути на самотні.

Спираючись на результати власних досліджень, визначено «обов'язкові точки докладання» психосоціальної корекції при роботі із пацієнтом:

1. Руйнування надмірної емоційної залученості пацієнта у власний хворобливий стан.

2. При анозгностичному відношенні –

подолання проявів вербальної / невербальної агресії.

3. Забезпечення доступною інформацією про прогноз захворювання.

4. Нівелювання неправильного трактування девіантної поведінки хворого.

5. Зниження дратівливості та емоційних переживань.

Для поліпшення внутрішнього клімату між пацієнтами з ДРФ, та медичним персоналом, запропоновано напрямки опрацювання персоналом наступних інформаційних співбесід:

- спілкування з хворими, які самі активно бажають контактувати з лікарем та медперсоналом;

- спілкування з хворими, котрі не бажають контактувати з лікарем та медперсоналом;

- спілкування з хворими з частими конфліктами, які провокують агресивні вчинки зі сторони інших хворих;

- спілкування з хворими, які мають нахил до суїцидів та антисоціальних дій;

- спілкування з хворими, які мають емоційно-вольовий дефект та / або втратили навички до самообслуговування;

- спілкування з хворими, які відмовляються від підтримуючого лікування.

Основними цінностями психосоціальної роботи із пацієнтами, які мають ДРФ, стали наступні спрямованості:

1. на продуктивність щоденної діяльності та на відповідність потребам інших членів родини;

2. на відчуття задоволеності у пацієнта щодо обставин, в яких він існує;

3. на цілі обрані пацієнтом та орієнтація на результат;

4. на допомогу так довго як це потрібно із підвищенням рівня функціонування й статусу пацієнта.

Основними завданнями психосоціальної корекції ГДПЛ визначено:

1. створення „психотерапевтичного середовища”, яке впливає на відновлення й

формування соціально-прийнятних особистісних і поведінкових якостей;

2. позитивний особистісний розвиток й соціальної компетентності шляхом функціонування в умовах стаціонару;

3. мотивування на лікування та одужання;

4. мотивування на включення у психосоціальну корекцію;

5. здійснення виховної діяльності на усіх етапах психотерапевтичного впливу та комплексу терапевтичних заходів, спрямованих на дезактуалізацію та усунення психічних порушень, запобігання зривів і рецидивів;

6. реорганізація середовища - корекція взаємин з основними значимими особами.

Принципами включення у групу психосоціальної корекції для пацієнтів, які мають ДРФ, визначені:

1. Основні: добровільність; конфіденційність; системність; етапність; безперервність; диференційованість.

2. Додаткові: позитивна спрямованість заходів; за бажанням – включення інших значимих осіб; психологічна реорганізація середовища існування.

В умовах стаціонару індивідуальна психосоціальна корекція спрямована на відновлення адекватного уявлення про власні можливості і вироблення позитивного відношення до активної діяльності.

Для хворих, в яких є певні труднощі в спілкуванні, аутичних, відгороджених від оточуючих, показана поведінкова психокорекція, яка представляє собою курс тренувальних занять, що оптимізують відношення хворих та їх спілкування. В програму занять включається набір сцен, в яких хворі проявляють здатність до адекватної поведінки в різних сферах спілкування. Важливим завданням психосоціальної корекції ГДПЛ при параноїдній шизофренії є подолання страху, що виникає у результаті відторгнення з боку оточуючих. Замкнутість хворого,

його заглибленість у свій внутрішній світ виявляються зв'язком із страхом повторно відторгнення. Група поведінкової терапії складається з не більш 8 чоловік, тривалість занять складає 1–2 години і проводиться через день упродовж 2,5 місяців (10 тижнів).

Заняття в групі по активації психомоторики показані для хворих з апатоабулічними проявами з метою підвищення біологічного тону, оживлення емоційності. Вони діляться на дві частини: перша – розминка м'язів :вправи для різних груп м'язів, вправи для всього тіла; друга – робота із клінічними проявами і особливостями особистості хворого.

Для хворих з незначно вираженими емоційними порушеннями показана групова дискусія, на якій розглядаються проблеми і яка сприяють кращій адаптації хворих в суспільстві, нормалізує відношення до діяльності, а також особисті проблеми хворих.

Розроблена схема психосоціальної корекції для хворих, які страждають на параноїдну шизофренію в залежності від ДРФ пацієнта, спирається на сучасні уявлення щодо психотерапевтичних та медико-психологічних впливів в комплексному лікуванні хворих з зазначеною патологією [4, 11 – 18]. Треба зазначити, що психосоціальна корекція є власно «процесом» з властивими йому етапністю та змістовністю типів, проте, у даному випадку цей розділ є дещо умовним. Тому в залежності від проблеми пацієнта у психосоціальну корекцію необхідно включати усі її типи.

Отже, при третьому ДРФ рекомендовано використання наступних технік: 1) емоційна підтримка – це висловлення, що відбуваються підбадьорення, співпереживання, готовність емоційного прийняття хворого, допомоги йому, основна функція – підтримка задовільного терапевтичного контакту; 2) стимуляція – це спонування до міркувань у якомусь певному напрямку, пошуку рішення певних завдань і висловлення різного функціонального значення, основна мета

– максимальна мобілізація самостійної когнітивної діяльності хворого, його саморозкриття, активної участі в рішенні проблем.

При другому ДРФ: 3) поради – пряме керівництво, пропозиція конкретного варіанта поведінки, вказівка у директивній формі; 4) роз'яснення та уточнення, основна мета – підвищення точності розуміння суті одержуваного від хворого матеріалу, виключення можливих паралельних тлумачень змісту, усунення недостатньої значеннєвої зв'язаності повідомлюваної інформації; 5) конфронтація, головна мета якої – повернення у свідомість хворого інформації, яка вибірково зникла внаслідок фільтрації дезадаптивних психологічних установок, демонстрація ознак наявності інтропсихічних конфліктів і пов'язаних з ними психологічних процесів, що спотворюють сприйняття реальності (у даному випадку конфронтація – це повідомлення не стільки суті інформації, скільки пов'язаного з нею значимого переживання; матеріалом для конфронтації є й поведінка хворого безпосередньо в ході психокорекції – опір, перекручення тощо).

При першому ДРФ: 6) об'єктивація. Успіх корекції дезадаптивних психологічних установок залежить від повноти виявлення провідних неусвідомлюваних компонентів переживань і поведінки, їхньої конкретизації, вербалізації й показу хворому їхньої невідповідності об'єктивної дійсності. Об'єктивація реалізується за допомогою моделювання або при зіставленні із соціокультурними нормами (корекція суб'єктивних подань хворого повідомленням даних про нормативний функціонування психіки людини, адаптивних процесах психологічного захисту, можливостях проблемно-вирішальної поведінки, про норми міжособистісних відносин; нормативне розмежування інфантильної й зрілої поведінки людини в конкретних обставинах; визначення потреб, елементів поведінки зрілими структурами особистості, нормативні визначення

почуття провини й відповідальності; зіставлення актуального поведіння хворого з гіпотетичною поведінкою соціально адаптованої людини з метою виявлення ресурсів проблемно-вирішальної поведінки тощо;

7) інтерпретація. Роз'яснення значення поведінки або переживань хворого. Інтерпретація – це сполучена ланка в роботі з неусвідомлюваними компонентами переживань хворого, що робить можливою реалізацію досягнутої психологічної корекції в новому змісті поведінки хворого. Конфронтація, відновлюючи об'єктивне бачення реальності, відповідає на запитання: що відбулося? Об'єктивація переконує хворого у вірогідності отриманої їм реальної картини. Інтерпретація ж покликана відповістити на запитання: чому це відбулося?

Спираючись на запропоновані вище типи психосоціальної корекції в залежності від ДРФ хворого на шизофренію, враховуючи досвід інших досліджень [14 – 16, 19, 20], нами запропоновано тематичні заняття для пацієнта:

А. Підвищення рівня медико-соціальних знань пацієнта. Забезпеченням реалізації заняття є індивідуальні та групові сеанси, бесіди, лекції. Заняття спрямовано на роботу із хворими при усіх рівнях ДРФ.

1. «Провокуючі ситуації». В залежності від рівня ДРФ визначення індивідуальних для пацієнтів ситуацій, що провокують загострення хвороби або ускладнення ГДПЛ.

2. «Хвороба та симптом». Забезпечення інформацією про причини, клінічні прояви симптомів, тип перебігу, ефективність лікування шизофренії.

3. «Поняття зворотного зв'язку». Визначення співвідношення ставлення до стану хворого з боку пацієнта та медичного персоналу, що включає аналіз розбіжностей.

4. «Соціальний аспект». Визначення значення загострення, перебігу та ремісії хвороби при різних соціальних подіях й взаємодіях (позитивний й негативний вплив середовищної підтримки).

Б. Керування медикаментозною психотерапією. Заняття спрямовано на роботу із хворими з першим та другим ступенем ГДПЛ (третім і другим ДРФ). Метою психосоціальної корекції є забезпечення пацієнтів оптимальною й несуперечливою інформацією про основні ефекти й зменшення побічної дії ліків. Кінцевою метою занять є формування у пацієнтів прихильності до психотерапії.

В. Удосконалення навичок оволодіння. Даний модуль як правило спрямовано на роботу із хворими з першим та другим ступенем ГДПЛ (третім і другим ДРФ). Для формування навичок успішних стратегій оволодіння – здатності при вирішенні проблем у повсякденному житті необхідно використовувати наступні засоби впливу на пацієнта: когнітивне переструктурування, опора на соціальні контакти, вираженням емоцій. Заняття реалізовується шляхом застосування когнітивних й поведінкових технік: релаксація, рольові ігри тощо. Дані техніки надають змогу нівелювати «непродуктивні» стратегії пацієнтів (уникнення проблем, соціальне усунення, обвинувачення і критичні випадки).

С. Удосконалення навичків у рішенні побутових ситуацій (проблем). Заняття спрямовано на роботу із хворими з другим та третім ступенем ГДПЛ (першим і другим ДРФ). Метою занять є посилення здатності пацієнтів вирішувати проблеми повсякденного життя шляхом використання багатоступінчастої моделі вирішення проблем. Щодо існуючої проблеми дана модель включає її ідентифікацію, визначення альтернативних рішень, обговорення та вибір оптимального рішення, практичне застосування. Даний модуль використовується по складності проблем, а саме від простої до більш складної із врахуванням ступеню оволодіння пацієнтом навичків їх вирішення.

Д. Тренінг навичок комунікативного зв'язку. Заняття спрямовано на роботу із хворими з другим та третім ступенем ГДПЛ

(першим і другим ДРФ). Метою заняття навчання пацієнтів ефективному спілкуванню як між собою так і із оточуючими людьми. Здебільш це стосується вмінню виражати свої позитивні емоції та почуття, висловлювати позитивні прямі запити, конструктивно виражати негативні почуття, слухати інших. Оволодіння даними навичками реалізується шляхом використання наступних методів:

1. поліпшення комунікацій на підставі індивідуально-значущих ситуацій;
2. тренінгу комунікативних навички;
3. техніки зміни (модифікації) поведінки;
4. різноманітні рольові ігри.

Власно проведення заходів психосоціальної корекції із пацієнтом починалося після фармакологічної стабілізації психічного стану (редукція, зм'якшення психологічних розладів тощо). Відсутність гострої психотичної симптоматики є головною та загальною умовою для включення пацієнтів у групу психосоціальної корекції.

В цілому сеанси психосоціальної корекції базувалися на наступних підходах:

- розігрування життєво-побутових ролевих сцен із взаємним обговорення, максимально заохочуючи й активація до участі усіх пацієнтів;
- питання чітко й дохідливо формуються на рівні розуміння його хворими;
- взаємодопомога й взаємозамінність;
- директивність терапевта у проведенні занять;
- позитивне підкріплення досягнень та здатностей;
- зміцнення самостійності, упевненості у себе.

Треба зазначити, що паралельно із психосоціальною корекцією щодо пацієнтів проводилась робота з медичним персоналом по відновленню «потенціалу стаціонару» - терапевтичного середовища, яка включала три етапи:

– перший – виявлення стресорів, що передують початку захворювання;

– другий – виявлення можливих стресорів у майбутньому, які можуть привести до загострення захворювання;

– третій – планування й створення стратегії по запобіганню виникнення стресорів та вирішенню проблемних ситуацій у стаціонарі.

Для досягнення успіху особлива увага приділяється помилковим підходам – позиціям медичного персоналу при вирішенні проблем й наданні допомоги хворим на шизофренію, а саме:

1. Спрямованість терапевтичного середовища на пасивне виконання пацієнтом вказівок без врахування його бажань і потреб.

2. Відсутність у пацієнта права на власну думку коли обговорюються його справи, план лікування й психосоціальна допомога, тощо;

3. Накладання санкцій за небажану поведінку, не врахування перебігу хвороби та періодів її загострення й почуттів пацієнта;

4. Недостатня оцінка ролі / участі пацієнта у лікувальному процесі. Надмірне захоплення «порятунком» пацієнта (зняття відповідальності за результати психосоціальної корекції з пацієнта).

За результатами досліджень встановлено, що окрім широко відомої позиції щодо необхідності комплайєнса при психосоціальної корекції, як із хворими на шизофренію, так із терапевтичним середовищем (медичним персоналом), у терапевтичному сенсі правильними є відношення «спільного пошуку рішення». У такому підході пацієнт і медичний персонал перебувають у відносинах партнерства, коли обидві сторони відповідають за результати не лише психосоціальної корекції, а усього лікувального процесу.

ЛІТЕРАТУРА.

1. Юрьева Л. Н. Реабилитация больных шизофренией, совершивших общественно опасные деяния: монография / Л. Н. Юрьева. — Днепропетровск, 1996. — 146 с.
2. Гончар Т. О. Медико-соціальна реабілітація пацієнтів, які страждають на шизофренію, в процесі надання стаціонарної та амбулаторної психіатричної допомоги в примусовому порядку : автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.16 / Тимур Олександрович Гончар. — Укр. науково-дослідний ін-т соц. і судової психіатрії та наркології і МОЗ. - К., 2011. — 16 с.
3. Насінник О. А. Психіатрична допомога в примусовому порядку (критерії надання, клініка, терапія) : автореферат... д-р мед. наук.: 14.01.16 / Насінник Олег Андрійович. — Укр. науково-дослідний ін-т соц. і судової психіатрії та наркології МОЗ. - К., 2012. — 33 с.
4. Абрамов В. А. Психосоціальна реабілітація больных шизофренией : Монография / В. А. Абрамов, И. В. Жигулина, Т. Л. Ряполова. — Донецк : Каштан, 2009. — 584 с.
5. Маркова М. В. Клініко-психопатологічні особливості хворих, які страждають на параноїдну шизофренію, в аспекті формування дезадаптації в умовах примусового лікування / М. В. Маркова, О. М. Царенко // Архів психіатрії. — 2013. — Т. 20, № 2 (73). — С. 132 — 140.
6. Мосолов С. Н. Шкалы психометрической оценки симптоматики шизофрении и концепция позитивных и негативных расстройств / С. Н. Мосолов. — М., 2001. — С. 96 — 144.
7. WHO Psychiatric Disability Assessment Schedule (WHO/DAS) with a Guide to its Use. — Geneva : WHO, 1988. — 96 p.
8. Путятин Г. Г. Клинико-динамические и социально-психологические аспекты проблемы госпитализма у больных шизофренией / Г. Г. Путятин / В кн.: Абрамов В. А. Психосоціальна реабілітація больных шизофренией / Абрамов В. А., Жигулина И. В., Ряполова Т. Л. — Донецк: Каштан, 2009. — С. 65 — 110.
9. Психологическая диагностика / Под ред. М. К. Акимовой и К. М. Гуревича, 3-е изд., перераб. и дополн. — СПб.: Питер, 2003. — С. 333 — 335.
10. Шестопалова Л. Ф. Вивчення системи оцінок та уявлень хворих, щодо терапевтичного середовища медичного закладу психоневрологічного профілю / Л. Ф. Шестопалова, В. А. Кожевникова // Архів психіатрії. — 2008. — № 1. — С. 60 — 63.
11. Чабан О. С. Психотерапия пациентов с шизофренией / О. С. Чабан // Тавр. журн. психиатрии. — 2006. — № 2. — С. 64 — 120.
12. Приб Г. А. Психологічна реабілітація як складова комплексної медико-соціальної реабілітації психічно хворих / Г. А. Приб // Укр. вісн. психоневрології. — 2007. — Вип. 2. — С. 58 — 61.
13. Вид В. Д. Психотерапия шизофрении. 3-е издание / В. Д. Вид. — СПб : Питер, 2008. — 512 с.
14. Марута Н. А. Комплекс психосоциальных тренингов для пациентов с первым психотическим эпизодом : метод. пособие / Н. А. Марута, И. А. Явдак, Г. Ю. Каленская. — Харьков, 2010. — 95 с.
15. Ряполова Т. Л. Ранняя реабілітація хворих на шизофренію (біопсихосоціальна модель) : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. н. : 14.01.16 / Тетяна Леонідівна Ряполова. — ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України». — Харків, 2010. — 32 с.
16. Діхтяр В. О. Оптимізація сімейної психотерапії в комплексному лікуванні хворих на параноїдну шизофренію: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : 14.01.16 / Владислав Олександрович Діхтяр. — Укр. НДІ соц. і судової психіатрії та наркології. - К., 2010. - 25 с.
17. Кожина А. М. Психосоциальное образование как неотъемлемая составляющая медико-психологической реабилитации больных шизофренией / А. М. Кожина, В. Е. Кришталь, Е. И. Сухоианова // Український вісник психоневрології. — 2012. — Т. 20, вип. 1 (70). — С. 44.
18. Маркова М. В. Сімейна психотерапія як базовий психотерапевтичний ресурс в комплексному лікуванні хворих на параноїдну шизофренію / М. В. Маркова, К. А. Горшкова // Психічне здоров'я. — 2012. — № 2 (35). — С. 63 — 69.
19. Гурович И. Я. Психосоциальная терапия и психосоциальная реабилитация в психиатрии / Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Сторожакова Я.А. — М.: Медпрактика-М, 2004. — 492 с.
20. Еричев А. Н. Роль психообразовательных программ в системе реабилитации больных шизофренией: автореф. дис. на соискание наук. степени канд. мед. н. : 14.00.18 / Александр Николаевич Еричев. — Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический ин-т им. В. М. Бехтерева. — Санкт-Петербург, 2005. — 20 с.

МЕДИКО-ПСИХОЛОГІЧНИЙ СУПРОВІД ПАРТНЕРСЬКОЇ ПАРИ, В ЯКІЙ ОДИН З ОСІБ Є ВІЛ-ІНФІКОВАНИМ: ОБГРУНТУВАННЯ, ЗМІСТ, ЕФЕКТИВНІСТЬ

Харківська медична академія післядипломної освіти

Київський центр профілактики та боротьби зі СНІДом Київської міської клінічної лікарні № 5

Р. Т. Габрель

**МЕДИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ СОПРОВОЖДЕНИЕ
ПАРТНЕРСКОЙ ПАРЫ, В КОТОРОЙ ОДИН ИЗ ПАРТНЕ-
РОВ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАН: ОБОСНОВАНИЕ, СОДЕР-
ЖАНИЕ, ЭФФЕКТИВНОСТЬ**

*Харьковская медицинская академия последипломного
образования*

*Киевский центр профилактики и борьбы со СПИДом
Киевской городской клинической больницы №5*

На основе обследования 105 партнерских пар (ПП) с ВИЧ-инфицированным партнером, из которых гетеросексуальных 70 пар и 35 – однополых мужских, исследованы особенности психического состояния, сексуальной реализации, индивидуально-психологических свойств и жизнедеятельности таких ПП. На основе обобщения полученных данных, разработана система медико-психологического сопровождения таких ПП, эффективность которой доказана на разных уровнях их жизнедеятельности.

Ключевые слова: ВИЧ, медико-психологическое сопровождение, партнерская пара.

R. T. Gabrel

**MEDICAL AND PSYCHOLOGICAL SUPPORT AFFILIATE
COUPLES IN WHICH ONE OF THE PERSONS ARE
INFECTED WITH HIV: RATIONALE, CONTENT,
EFFICACY**

*Kharkiv Medical Academy of Post-Graduate Education
Kyiv Center of Prophylactics And Fight With AIDS
of Kyiv City Clinical Hospital №5*

Based on survey of 105 partner pairs, in which one partner is HIV-positive, of which 70 are heterosexual couples and 35 – same-sex male, the peculiarities of mental health, sexual realization, individual psychological characteristics and life partner of couples were investigated. On the basis of summarizing the data, the system of medical and psychological support for such software, the effectiveness of which is demonstrated at various levels of activity.

Keywords: HIV, medical and psychological support, partner pair.

Сучасний стан розвитку епідемічного процесу ВІЛ-інфекції в Україні характеризується широким поширенням ВІЛ серед різних контингентів населення; переважним ураженням осіб працездатного віку; нерівномірним поширенням ВІЛ-інфекції на різних територіях України; зміною домінуючого шляху передачі ВІЛ з парентерального на статевий [1].

Незважаючи на зусилля держави, проблеми, пов'язані з поширенням ВІЛ-інфекції/СНІДу, залишаються гострими. Так, від початку реєстрації першого випадку ВІЛ-інфекції (1987 рік) станом на 1 січня 2013 року в країні зареєстровано понад 223

тисячі (223 530) випадків ВІЛ-інфекції (з них 36830 випадків ВІЛ-інфекції у дітей до 14 років), у тому числі 56 382 випадки СНІДу, включаючи 1 224 дітей до 14 років. Кількість ВІЛ-інфікованих осіб, які перебувають під медичним наглядом в закладах охорони здоров'я в Україні, становить понад 129 тисяч осіб (128 936). Показник поширеності ВІЛ-інфекції досяг 283,6 на 100 тис. населення, і майже у 24 тисяч ВІЛ-інфікованих осіб (24 059) хвороба досягла кінцевої стадії – СНІДу. Показник поширеності СНІДу становить 52,9 на 100 тис. населення. За весь період спостереження 28 тисяч осіб (28 498) померли від захворювань, зумовлених

СНІДом. Оціночні дані засвідчують, що на початок 2012 року в країні проживало 230 тисяч людей віком від 15 років і старші, які живуть з ВІЛ, що становило 0,58 % усього населення в цій віковій категорії [1].

Тенденції розвитку епідемії ВІЛ-інфекції в Україні викликають занепокоєння. Незважаючи на істотний прогрес, кількість зареєстрованих випадків ВІЛ-інфекції щороку збільшується; доступ до лікування, особливо серед груп підвищеного ризику щодо інфікування ВІЛ, є низьким; смертність від СНІДу залишається високою. Ці проблеми потребують системного вирішення.

Проектом «Концепції загальнодержавної цільової соціальної програми протидії ВІЛ-інфекції/СНІДУ на 2014 – 2018 роки», який зараз знаходиться на стадії громадського обговорення та буде прийнятий до кінця поточного року, в якості оптимального варіанта розв'язання проблеми визначено забезпечення сталості системи надання якісних і доступних послуг з профілактики та діагностики ВІЛ-інфекції, лікування, догляду і підтримки людей, які живуть з ВІЛ, у контексті реформи системи охорони здоров'я та соціальної сфери з врахуванням потреби населення у доступі до послуг з консультування, тестування на ВІЛ та діагностики ВІЛ-інфекції, забезпеченням пріоритетності охоплення лікуванням, доглядом і підтримкою людей, які живуть з ВІЛ, та їх оточення [1].

Таким чином, важливість розвитку надання медико-психологічної підтримки ВІЛ-інфікованим особам та їх оточенню, наголошено на державному рівні. Між тим, розробка системних заходів медико-психологічної допомоги даному контингенту осіб неможлива без розробки питання адаптивних ресурсів ВІЛ-інфікованих, що складаються з джерел індивідуально-особистісних властивостей індивіда та міжособистісної, насамперед, партнерської, підтримки і взаємодії. Розробка стратегії і тактики медико-психологічного супроводу ВІЛ-інфікованої

партнерської пари (ПП) до теперішнього часу не знайшла свого вирішення й впровадження в клінічну практику, що значно знижує ефективність медико-психологічної допомоги даній категорії пацієнтів та членів їх родин.

Отже, для досягнення даної мети протягом 2010 – 2013 рр. на базі Київського центру профілактики та боротьби зі СНІДом Київської міської клінічної лікарні № 5, нами було обстежено 105 ПП, в яких один із партнерів був ВІЛ-інфікованим, а саме: 70 гетеросексуальних ПП, в 35 пар з яких інфікованим був чоловік (група 1), й 35 пар, де інфікованою виявилась жінка (група 2), та 35 гомосексуальних ПП, де один із партнерів є ВІЛ-інфікованим (група 3). Критеріями включення у дослідження були: 1) підтверджене інфікування у центрі СНІД (м. Київ) одного із партнерів, давність інфікування до 1 року; 2) стаж партнерських відносин не менш року (спільне життя із сформованими сімейними ролями); 3) відсутність дітей; 4) відсутність психічних та поведінкових розладів внаслідок вживання психоактивних речовин.

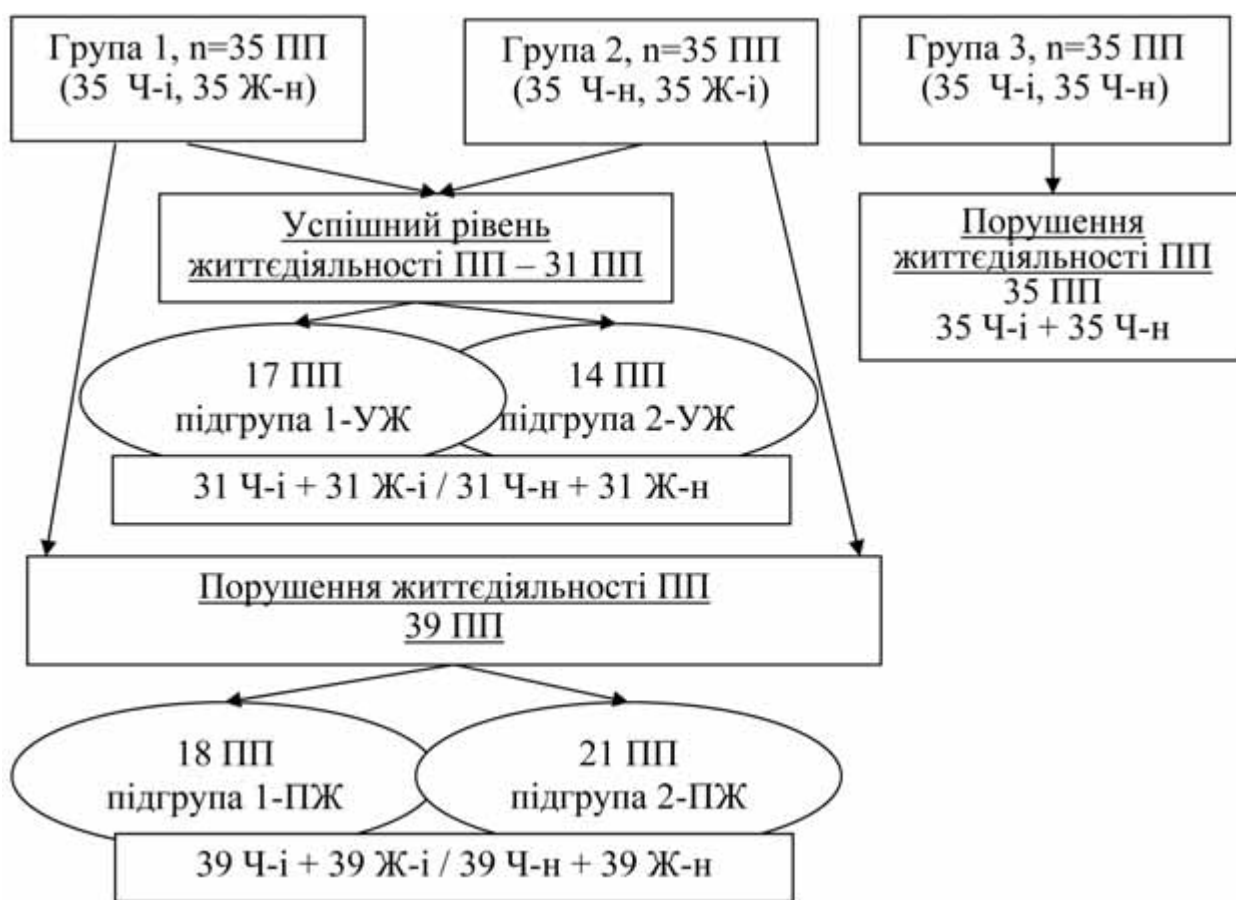
Комплексне обстеження включало в себе структуроване клініко-анамнестичне інтерв'ю з аналізом соціально-демографічних характеристик, та психодіагностичне дослідження. Вивчення депресивних і тривожних реакцій ВІЛ-інфікованих хворих та їх партнерів проводилося із застосуванням госпітальної шкали тривоги і депресії HADS [2] та клінічного опитувальника для виявлення та оцінки невротичних станів К. К. Яхіна, Д. М. Менделевича [2]. Оцінку стану сексуальної реалізації проводили із застосуванням критеріїв системно-структурного аналізу стану сексуального здоров'я та проявів сексуальності, розроблених В. В. Кришталею [3]. Оцінку індивідуально-психологічних особливостей проводили за допомогою методики визначення акцентуацій характеру К. Леонгарда – Г. Шмішека та опитувальника

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ОГЛЯДИ

Р. Кеттела 16PF (Sixteen Personality Factor Questionnaire, 16PF) [2]. Успішність життєдіяльності ПП та рівень її порушень визначали з використанням тест-опитувальника задоволеності шлюбом В. В. Століна, Т. Л. Романової, Г. П. Бутенко [2], опитувальника подружньої задоволеності А. Лазаруса [4], за результатами аналізу кількісних і якісних показників якого (сума балів та ступінь їх конгруентності у кожного з партнерів), робили висновок про наявність та рівень вираженості порушення життєдіяльності ПП,

ідентифікацію патогенетичних механізмів розвитку ПЖПП здійснювали, користуючись засадами системно-структурного аналізу життєдіяльності ПП за В.В. Кришталем [3].

Результати, отримані в ході дослідження, співставлялися як між інфікованими та неінфікованими особами ПП усіх груп, так і між подружжями за ознакою успішності / неуспішності життєдіяльності їх ПП. Розподіл обстежених на підгрупи представлено на рис. 1.



Примітка. Тут і далі: Ч-і – інфіковані чоловіки, Ч-н – неінфіковані чоловіки, Ж-і – інфіковані жінки, Ж-н – неінфіковані жінки. УЖ – успішність життєдіяльності, ПЖ – порушення життєдіяльності.

Рис. 1. Розподіл обстежених на підгрупи дослідження в залежності від ВІЛ-інфікування та стану життєдіяльності ПП

Аналіз стану сексуальної реалізації дозволив встановити клінічно окреслені пору-

шення сексуальності у більшості обстежених (рис. 2).

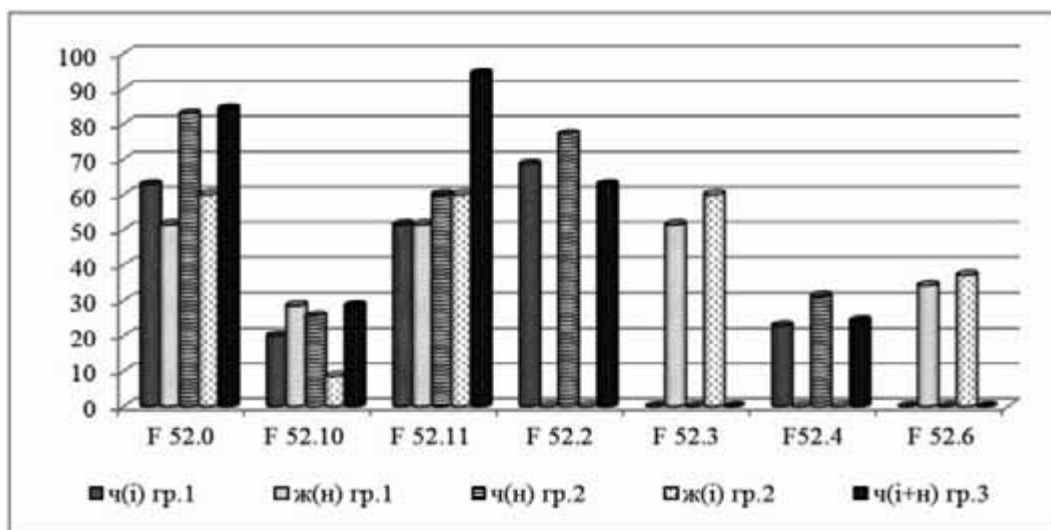


Рис. 2. Розподіл (%) та нозологічна структура порушень сексуальної реалізації у обстежених

Так, питома вага жінок мали оргазмічну дисфункцію F 52.3 та потерпали від відсутності сексуального задоволення F 52.1 (по $51,4 \pm 5,0\%$ осіб групи 1 та $60,0 \pm 4,9\%$ – групи 2, відповідно) і диспареунії неорганічної природи F 52.6 ($34,3 \pm 4,7\%$ групи 1 та $37,1 \pm 4,8\%$ групи 2). Гетеросексуальним чоловікам були притаманні відносні втрата статевого потягу до партнерки ($51,4 \pm 5,0\%$ осіб групи 1 та $60,0 \pm 4,9\%$ – групи 2), сексуальна огида ($20,0 \pm 4,0\%$ групи 1 та $25,7 \pm 4,4\%$ – групи 2) та відсутність сексуального задоволення ($51,4 \pm 5,0\%$ осіб групи 1 та $60,0 \pm 4,9\%$ – групи 2). Крім того, у $68,6 \pm 4,6\%$ пацієнтів групи 1 та $57,1 \pm 4,9\%$ групи 2 мала місце еректильна дисфункція F 52.2, а у $22,9 \pm 4,2\%$ групи 1 та $31,4 \pm 4,6\%$ групи 2 – передчасна еякуляція F52.4. Серед гомосексуальних чоловіків порушення сексуальності встановлені у переважній більшості з них: відносна втрата статевого потягу виявилась характерною для $84,3 \pm 3,6\%$ осіб, відносна втрата сексуального задоволення – для $94,3 \pm 2,3\%$, еректильна дисфункція – для $62,9 \pm 4,8\%$, передчасна еякуляція – для $24,3 \pm 4,3\%$.

Дослідження психічного стану обстежених дозволило встановити у більшості з них наявність клінічно виражених тривожних та депресивних розладів, які зустрічалися у

100% інфікованих осіб в усіх групах, а також партнерів пацієнтів з гомосексуальною орієнтацією (рис. 3).

Середній рівень тривоги у інфікованих гетеросексуальних чоловіків становив 13,04 бали, депресії – 12,48 балів; у інфікованих жінок – 15,22 бали та 14,22 бали, відповідно; у інфікованих гомосексуальних чоловіків – 18,09 бали та 16,37 балів, відповідно. Внутрішньогруповим аналізом наявної симптоматики, зробленим окремо в кожній групі обстежених, встановлено, що загальною тенденцією, характерною для інфікованих ВІЛ осіб, можна визначити наявність клінічно вираженої тривожної і депресивної симптоматики, з переважанням вираженості тривожних симптомів, порівняно з депресивними, $p < 0,05$.

Встановлена більша вираженість середніх показників практично усіх симптомів тривожних проявів у жінок, порівняно з гетеросексуальними чоловіками, яка, між тим, була меншою, ніж у гомосексуальних чоловіків, в яких встановлено найбільший ступінь вираженості патологічної тривоги за усіма симптомами ($p < 0,05$). При аналізі середніх показників рівню депресії встановлено достовірне ($p < 0,01$) переважання її вираженості у гомосексуальних чоловіків,

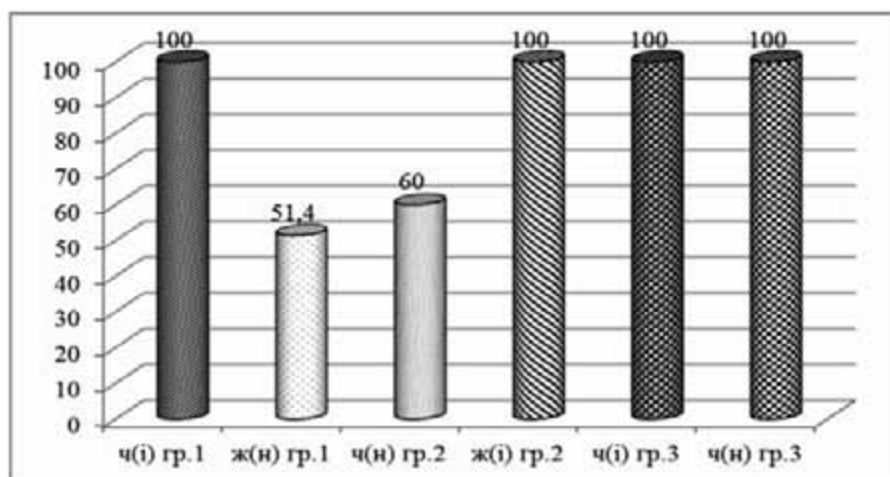


Рис. 3. Наявність клінічно окреслених психічних розладів у обстежених (%)

порівняно з жінками і гетеросексуальними чоловіками, між якими достовірної різниці не виявлено. Менша вираженість єдиного симптому депресії, а саме, припинення слідкування за своєю зовнішністю (симптом 5) у чоловіків групи 3, порівняно жінками, можна пояснити специфічністю сексуальної ідентичності обстежених даної групи. Таким чином, як за загальним показником середньої оцінки вираженості тривожних і депресивних проявів, так і за аналізом симптоматичної структури зазначених психопатологічних феноменів, серед усіх обстежених, інфікованих ВІЛ, переважали чоловіки гомосексуальної групи ($p < 0,05$).

Інша клінічна картина спостерігалась при вивченні психічного стану партнерів інфікованих осіб. Так, загальні середні показники тривоги і депресії у дружин групи 1 (5,1 / 4,08) та чоловіків групи 2 (7,06 / 5,33) були практично в рамках норми, що свідчило про відсутність достовірно виражених клінічних симптомів тривоги та депресії у даного контингенту.

Проте, детальний аналіз вираженості окремих симптомів дозволив виділити серед обстежених даних груп по дві підгрупи осіб з різним станом психічної сфери. У 48,6% жінок інфікованих чоловіків групи 1 та 40% чоловіків інфікованих жінок групи 2 встановлена відсутність будь-яких, навіть,

субклінічних, тривожно-депресивних симптомів. Проте, у останніх (51,4% жінок групи 1 та 60% чоловіків групи 2) діагностовано тривожні і депресивні прояви, які, однак, мали менший ступінь вираженості, ніж у їх інфікованих партнерів ($p < 0,01$).

Міжгруповий аналіз дозволив встановити гендерні розбіжності психічного стану партнерів інфікованих осіб, протилежний виявленому у пацієнтів з ВІЛ: вираженість і тривожних, і депресивних проявів була вищою у чоловіків інфікованих жінок, ніж у дружин інфікованих чоловіків ($p < 0,01$).

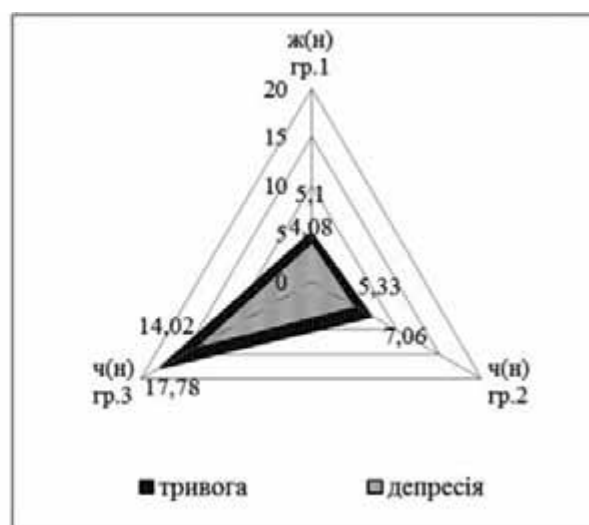
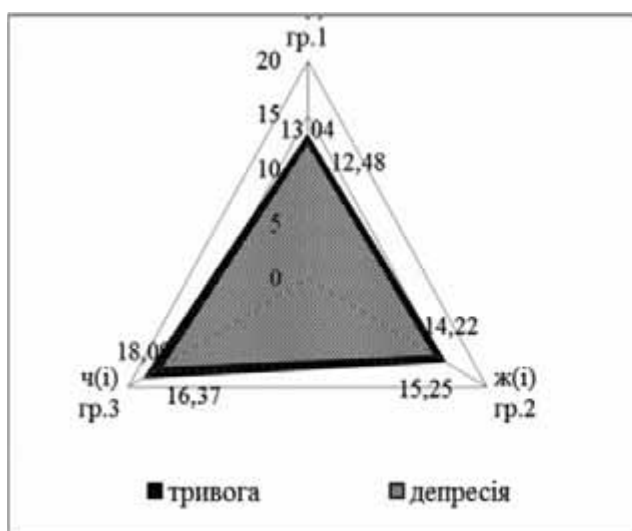
На відміну від гетеросексуальних партнерів інфікованих осіб, у гомосексуальних неінфікованих чоловіків діагностовано клінічно окреслені тривожні і депресивні прояви: загальний середній показник вираженості тривоги в них становив 17,78, а депресії – 14,02 бали. До того ж, встановлено, що середня вираженість окремих симптомів тривоги в них була вищою, ніж у їх інфікованих партнерів ($p < 0,01$).

Таким чином, можна стверджувати, що, при давності інфікування до 1 року, як у інфікованих ВІЛ осіб, так і їх партнерів, мала місце наявність клінічно вираженої тривожної і депресивної симптоматики, з переважанням вираженості тривожних симптомів, порівняно з депресивними (рис. 4). Серед інфікованих гетеросексуальних осіб більша

вираженість психопатологічної симптоматики спостерігалася у жінок, а серед їх неінфікованих партнерів – у чоловіків. Найбільша вираженість і тривожних, і депресивних проявів була характерною для гомосексуальних осіб, як інфікованих, так і їх неінфікованих партнерів.

Треба зазначити, що у частини інфікованих осіб (8,6% чоловіків групи 1, 11,4% жінок групи 2 та 22,9% чоловіків групи 3) встановлені суїцидальні думки, які близько в половині випадків виникали декілька разів на тиждень, у третини – рідше одно-

го разу на тиждень, інші (чоловіки групи 3) виявляли майже щоденну присутність суїцидальних думок. Домінуючою мотивацією для роздумів щодо скоєння суїциду були побоювання соціальної стигматизації, невтішність прогнозу захворювання, небажання створювати проблеми близьким. Однак, близько половини інфікованих осіб груп 1 (48,6%) і 2 (40%) відзначали абсолютну неможливість скоєння суїциду через наявність в їх житті сімейної підтримки, яку вважали вагомим стримуючим фактором для продовження життя.



А

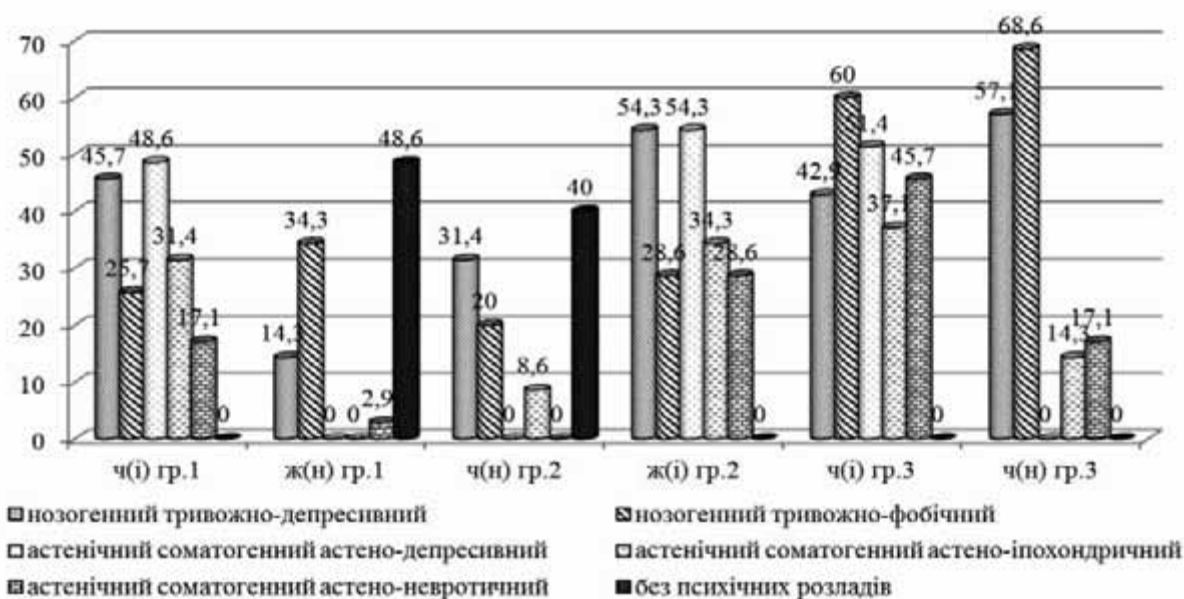
Б

Примітка. А – інфіковані особи. Б – неінфіковані особи.

Рис. 4. Вираженість тривожної і депресивної симптоматики у обстежених

Подальший поглиблений аналіз психічного стану та клінічного наповнення психопатологічних проявів, діагностованих у обстежених, дозволив класифікувати наявну симптоматику та виділити два провідних клініко-патогенетичних симптомокомплексів, кожен з яких був представлений основними психопатологічними синдромами: нозогенний та астеничний соматогенний (рис. 5). Так, нозогенний симптомокомплекс включав тривожно-депресивний та тривожно-фобічний синдроми; астеничний соматогенний симптомокомплекс – астено-депресивний, астено-іпохондричний та астено-невротичний синдроми.

Аналіз психопатологічної симптоматики ВІЛ-інфікованих осіб та їх партнерів в аспекті успішності життєдіяльності ПП, дозволив виявити взаємозв'язок між рівнем порушення життєдіяльності ПП та станом психічного здоров'я ВІЛ-інфікованих осіб і їх партнерів. Так, з загальної кількості, у 48,6% ПП групи 1 та 40% ПП групи 2, виявлений достатній рівень подружньої задоволеності, що було свідомством успішності їх життєдіяльності як союзу двох особистостей в рамках партнерського (сімейного) функціонування (рис. 6).



Примітка. У інфікованих пацієнтів груп 1, 2 та усіх осіб групи 3 процентна сума синдромів перевищує 100% у зв'язку з тим, що в одного пацієнта спостерігався більш, ніж один синдром.

Рис. 5. Розподіл встановлених клінічних варіантів наявної психопатологічної симптоматики у обстежених (%)

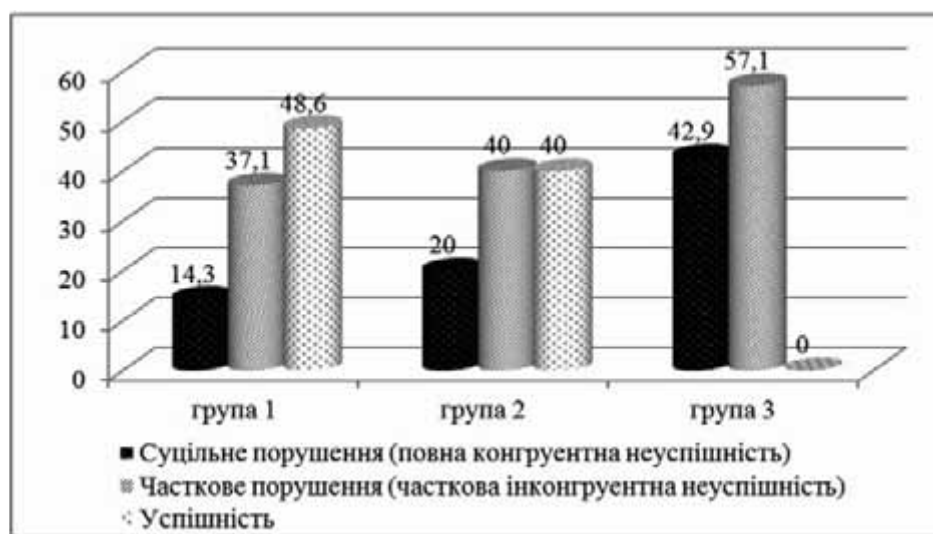


Рис. 6. Розподіл обстежених ПП за станом їх життєдіяльності (%)

В цих парах у партнерів ВІЛ-інфікованих осіб встановлено відсутність психічних розладів, а для самих інфікованих наявність сімейної підтримки була вагомим фактором для продовження життя, не дивлячись на факт інфікування та наявні хворобливі психічні та соматичні прояви. Серед інших ПП

групи 1 та групи 2 у переважній більшості ПП (37,1% та 40,0%, відповідно) діагностовано частковий рівень порушення життєдіяльності ПП, що виражався станом часткової неконгруентної неуспішності. Суцільний рівень порушення життєдіяльності ПП (повна конгруентна неуспішність) встанов-

лено у 14,3% групи 1 та 20,0% групи 2. Незалежно від рівню ураження життєдіяльності, у партнерів ВІЛ-інфікованих осіб цих ПП мали місце тривожно-депресивно-фобічні прояви в рамках нозогенного психопатологічного симптомокомплексу. Стан життєдіяльності ПП групи 3 виявився частково (57,1%) або суцільно (42,9%) порушеним, що ставало додатковим обтяжуючим фактором, провокуючим вираженість психопатологічної симптоматики як у інфікованих чоловіків, так і їх партнерів. Так, серед усіх неінфікованих партнерів, тільки у чоловіків цієї групи діагностовано найбільшу вираженість психопатологічних проявів не тільки нозогенного (тривожно-фобічного 68,6% та

тривожно-депресивного 57,1% синдромів), а й астенічного соматогенного симптомокомплексів (астено-іпохондричного 14,3% та астено-невротичного 17,1% синдромів).

Отже, серед гетеросексуальних ПП суб'єктивно задоволеними і частково задоволеними (діапазон показників задоволеності) своїми подружніми стосунками виявились 48,6% пар групи 1, 40,0% пар групи 2 і 5,7% пар групи 3; частково незадоволеними та перехідними (стан неусвідомленої незадоволеності) були 37,1% пар групи 1, 40,0% пар групи 2, 51,4% пар групи 3; повністю (усвідомлено) незадоволеними – 14,3% пар групи 1, 20,0% пар групи 2 і 42,9% пар групи 3 (рис. 7).

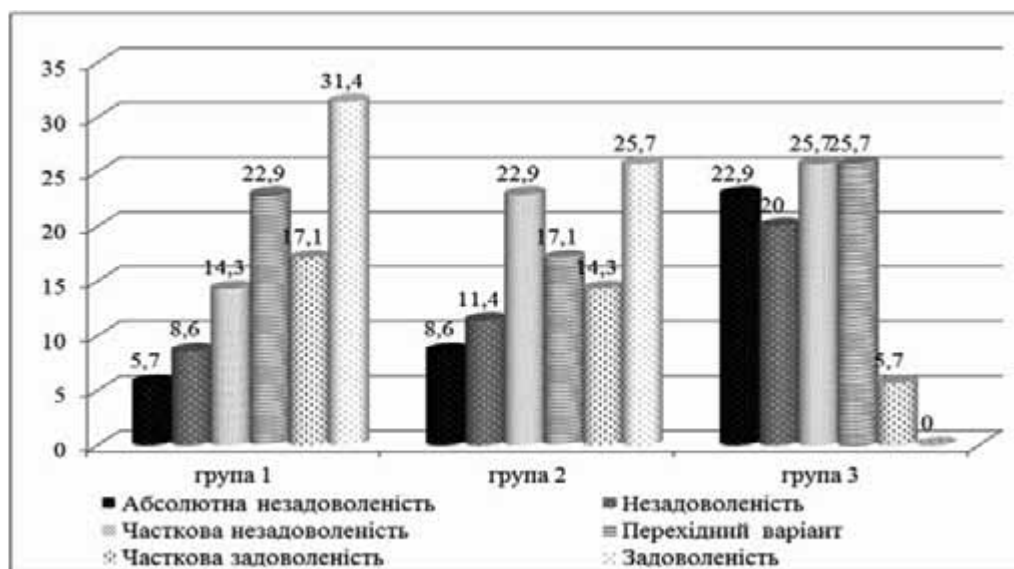


Рис. 7. Розподіл обстежених ПП за суб'єктивною задоволеністю станом їх життєдіяльності (%)

Таким чином, серед загальної кількості гетеросексуальних ПП, у 48,6% ПП групи 1 та 40% ПП групи 2, мала місце об'єктивна і суб'єктивна успішність їх життєдіяльності як союзу двох особистостей в рамках партнерського (сімейного) функціонування, не дивлячись на наявність такого психо- і сексотравмуючого фактора, як інфікування одного з партнерів ВІЛ. Серед гомосексуальних, таких пар не виявлено.

Патохарактерологічними провокативними факторами порушення життєдіяль-

ності ПП (ПЖПП) в умовах інфікування одного з партнерів на ВІЛ, виявились поєднання в одного з партнерів застрягаючого і збудливого, або циклотимічного, збудливого і застрягаючого типів акцентуації, низькі значення емотивності, екзальтованості і демонстративності. Чинниками ризику розвитку ПЖПП також встановлені високий рівень тривожності, дистимії, застрягання і емотивності у одного з подружжя. Патопластичними факторами, що обтяжують вираженість ПЖПП, виявлені

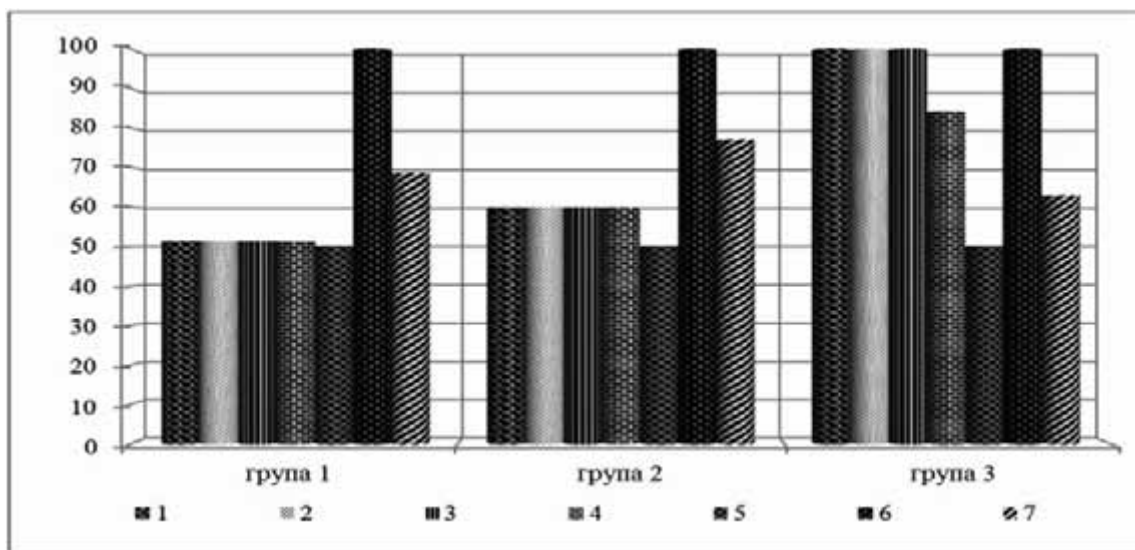
ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ОГЛЯДИ

висока вираженість дистимічної, збудливої, демонстративної і педантичної акцентуації. Факторами протекції, що сприяють успішній життєдіяльності ПП, виявилось поєднання високих значень емотивності і екзальтованості у обох подружжя за відсутності збудливості, застрягання і тривожності.

Особистісними факторами провокації розвитку ПЖПП визначені: емоційна нестійкість (С-), низька нормативність поведінки (G-), консерватизм (Q1-), низький самоконтроль (Q3-), фрустрованість (Q4+), невпевненість, схильність до почуття провини (фактор O+), консерватизм (Q1-) і несаможиттєвості, безініціативність (фактор Q2-), замкнутість (фактор А-), песимізм, заглибленість у себе (фактор F-), підвищене очікування від оточуючих уваги, допомоги і

співчуття (фактор I+). Протективними психологічними особливостями, що обумовлюють успішні подружні відносини, визначені емоційна врівноваженість (С+), висока нормативність поведінки (G+), довірливість, поступливість (L-), дисциплінованість, високий самоконтроль (Q3+), а також товарищескість (А).

Визначенням ступеню поразки та взаємовпливу різних чинників, які брали участь у розвитку ПЖПП (рис. 8), встановлено, що серед гетеросексуальних пар з ПЖПП, стрижневими в його розвитку виявились ураження соціально-психологічного (у обох з пари) та біологічного його компонентів у ВІЛ-інфікованих осіб. Серед гомосексуальних ПП стрижневими були ураження психологічного, соціального та біологічного компонентів життєдіяльності ПП.



Примітка. 1 – інформаційно-оціночна складова соціального компоненту. 2 – соціокультурна складова соціального компоненту. 3 – психологічний компонент. 4 – соціально-психологічний компонент. 5 – нейрогуморальна складова біологічного компоненту. 6 – психічна складова біологічного компоненту. 7 – генітальна складова біологічного компоненту.

Рис. 8. Системно-структурний аналіз ПЖПП (% порушення в ПП)

Таким чином, в результаті системно-структурного аналізу феномену ПЖПП, в якій один з партнерів інфікований ВІЛ, диференційовані механізми його розвитку у гетеро- та гомосексуальних пар. У гетеросексуальних ПП, не залежно від того, чоло-

вік або дружина були інфікованими, в генезі розвитку ПЖПП провідна деструктивна роль належала викривленню партнерських відносин та соматичним наслідкам інфікування ВІЛ. У гомосексуальних ПП генез порушення життєдіяльності ПП виявився

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ОГЛЯДИ

більш складним, його основу складали внутрішньоособистісний конфлікт, обумовлений стигматизованою сексуальною ідентичністю, амбівалентністю самоідентифікації, посилений трактуванням факту інфікування як наслідку особливостей психосексуальної орієнтації, соціокультурна інконгруентність власних та суспільних уявлень, а також весь спектр соматичних проблем, які виникають за наявності ВІЛ.

Крім того, у 44,3% гетеросексуальних ПП, в яких один з партнерів інфікований ВІЛ, встановлена успішність життєдіяльності ПП, що свідчило про наявність у них

внутрішньоособистісних і міжособистісних ресурсів щодо збереження партнерської взаємодії та підтримки, що визначено нами дуже важливим в аспекті використання їх реабілітаційного потенціалу в комплексі лікувально-реабілітаційних програм щодо даного контингенту.

Узагальнення отриманих результатів (табл. 1) дозволило проаналізувати стан життєдіяльності ПП, в якій один з партнерів інфікований ВІЛ, ідентифікувати причини і механізми його порушення, а, відтак – встановити мішені системи медико-психологічного супроводу таких ПП.

Таблиця 1

Причини і механізми ПЖПП, в якій один з партнерів інфікований ВІЛ

Показники	Порушення ЖПП, підгрупи						Успішність ЖПП, п/г			
	1-ПЖ, n=18		2-ПЖ, n=21		3, n=35		1-УЖ, n=17		2-УЖ, n=14	
	Ч-і	Ж-н	Ч-н	Ж-і	Ч-і	Ч-н	Ч-і	Ж-н	Ч-н	Ж-і
Сексуальні порушення	100%	100%	100%	100%	100%	88,6%	100%	–	65,7%	15,7%
	Ч: F52.0, F52.10, F52.11, F52.2, F52.4 Ж: F52.0, F52.11, F52.3, F52.6						Ч: F52.2, F52.4 Ж: F52.6			
Психічні порушення	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	–	–	100%
	↑Тр:ч-і3>ж-і2>ч-і1 ↑Д: ч-і3>ж-і2≈ч-і1			↑Тр:ч-н3>ч-н2>ж-н1 ↑Д:ч-н3>ч-н2>ж-н1			↑Тр	–	–	↑Тр
Акцентуації	↑Т,Д, Е,З	↑3, 36 ↓Ем, Дм, Е	↑Т,Д, Е, 3	↑Д,3 б,Дм ,П,Г	↑3,36, Ц,Ем, Дм,Е	↑Ем ↓36, 3				
Особистісні особливості	↑I,L,Q ,Q4 ↓A,F, G,Q1	↑L,Q4↓C,G ,I,O,Q3	↑I,L,Q ,Q4 ↓A,F, G,Q1	↑Q4 ↓Q1, Q2	↑E,L, Q4 ↓C,G,I ,Q3	↑C, G, Q3 ↓L				
Подружня задоволеність	↓↓27,8% ↓72,2%		↓↓33,3% ↓66,7%		↓↓42,9% ↓51,4%↑5,7%		↑↑64,7% ↑35,3%		↑↑64,3% ↑35,7%	
Успішність ЖПП	↓↓27,8% ↓72,2%		↓↓33,3% ↓66,7%		↓↓42,9% ↓57,1%		↑↑100%		↑↑100%	
Джерело ПЖПП (компонент)	↓↓ соціально-психологічний; ↓ біологічний				↓ психологічний; ↓ соціальний; ↓ біологічний		–			

Отже, на основі аналізу і узагальнення отриманих даних, з урахуванням визначених мішенів психокорекційного впливу, нами запропонована система медико-

психологічного супроводу ПП за умови ВІЛ-інфікування одного з партнерів. Розроблена система базувалася на принципах комплексності, етапності і послідовної диференці-

йованості медико-психологічних впливів. Вона відповідала структурі міжособистісної взаємодії, враховувала чотири її компоненти: когнітивний, афективний, поведінковий і мотиваційний та складалася з 3-х етапів: 1) мотиваційного і аналітико-діагностичного; 2) активної психокорекційної інтервенції, який містив 3 стадії: вирішення проблем індивіда (2А), вирішення проблем партнерської пари (2Б), оцінки ефективності (2В); 3) підтримуючого (рис. 9).

Принцип комплексності реалізовувався через застосування різних за формою впровадження і змістом методів психокорекції, етапності – завдяки визначенню три етапної системи в різних цілях та методичним наповненням. Послідовна диференційованість включала в себе диференціацію психокорекційних впливів за принципом послідовного вирішення загальних для вибірки актуальних проблем, а не окремих її характеристик (гендерної або психосексуальної ідентичності).

Основними психокорекційними методичними інструментами розробленої системи визначені групова, сімейна, когнітивно орієнтована, поведінкова та арт-терапія, а також різнобічні тренінги (комунікаційний, сексуально-еротичний, рольовий психосексуальний та ін.). Треба зазначити, що за клінічної необхідності та бажанням респондентів, на початку етапу активної інтервенції, з метою нормалізації емоційного стану, лікарем-психіатром призначалася психофармакотерапевтична підтримка у вигляді антидепресивної терапії, тривалість якої визначалась за індивідуальними показаннями, проте, була не менша, ніж 3 місяці. Вибір препаратів здійснювався з урахуванням даних доказової ефективності та взаємодії з засобами антиретровірусної терапії.

Загальна тривалість активної медико-психологічної роботи становила півроку (при щотижневих заняттях), після чого обстежені переходили на режим підтримую-

чих медико-психологічних впливів, які могли отримувати за власною потребою необмежений час. В роботу були включені усі пари з ПЖПП та, за бажанням – гармонійні пари, які хотіли закріпити успішний рівень життєдіяльності їх ПП.

Перший етап системи медико-психологічного супроводу – мотиваційний та аналітико-діагностичний – був присвячений формуванню мотивації обстежених щодо участі в медико-психологічних заходах, а також психодіагностиці стану емоційної сфери, сексуальної реалізації та життєдіяльності ПП.

Етап активної психокорекційної інтервенції реалізовувався в 3 стадії.

Метою першої – вирішення проблем індивіда – була нормалізація емоційного стану ВІЛ-інфікованих осіб та їх партнерів, а також подолання самостигматизації. Особливістю активної психокорекційної інтервенції на цій стадії була її неспецифічність щодо статі і психосексуальної орієнтації обстежених. Це було зроблено свідомо, виходячи з того, що проблеми, з якими стискалися як ВІЛ-інфіковані особи, так і їх партнери, не мали ознак диференціації за цими характеристиками. Навпаки, для обстежених з ВІЛ та їх партнерів були характерні спільні переживання шоку від факту інфікування, почуття образи, провини, страху відкидання та стигматизації, які звісно, були більш виражені у осіб гомосексуальної групи.

Отже, завданнями цієї стадії визначені (рис. 10): реструктурування ієрархії системи життєвих цінностей, з переключенням на інші сфери життєдіяльності, зменшення інтенсивності сприйняття і переживань щодо ВІЛ-інфікування; формування позитивного настрою на успішність лікування ВІЛ, розвиток усвідомленої потреби щодо прихильності до антиретровірусної терапії, актуалізація ролі партнерів в цьому процесі; формування здатності та навичок контролю за власним емоційним станом, виро-

<p><u>Етап 1. Мотиваційний і аналітико-діагностичний</u></p> <p><u>Мета:</u> формування мотивації щодо участі в роботі; аналіз психічного стану, сексуальної реалізації та життєдіяльності ПП</p> <p><u>Методичний супровід:</u> психодіагностика; психокорекція – когнітивно орієнтована</p>	
<p><u>Етап 2. Активної психокорекційної інтервенції</u></p>	<p style="text-align: center;"><u>Стадія 2А. Вирішення проблем індивіда</u></p> <p><u>Мета:</u> нормалізація емоційного стану ВІЛ-інфікованих осіб та їх партнерів, подолання саможигматизації</p> <p style="text-align: center;"><u>Методичний супровід</u></p> <p><u>Основний метод:</u> групова психотерапія</p> <p><u>Допоміжні методи:</u> когнітивно орієнтована, сімейна, арт-терапія, елементи аутогенного тренування та м'язової релаксації</p>
	<p style="text-align: center;"><u>Стадія 2Б. Вирішення проблем партнерської пари</u></p> <p><u>Мета:</u> нормалізація міжособистісної та сексуальної взаємодії, підвищення ресурсних можливостей ПП як основного джерела психосоціальної підтримки ВІЛ-інфікованих осіб та їх партнерів</p> <p style="text-align: center;"><u>Методичний супровід</u></p> <p><u>Основний метод:</u> сімейна психотерапія</p> <p><u>Допоміжні методи:</u> поведінкова, когнітивно орієнтована, арт-терапія, елементи комунікативного, рольового психосексуального та сексуально-еротичного тренінгів</p>
	<p style="text-align: center;"><u>Стадія 2В. Оцінки ефективності</u></p> <p><u>Мета:</u> аналіз дієвості системи медико-психологічного супроводу</p> <p><u>Методичний супровід:</u> психодіагностика</p>
<p><u>Етап 3. Підтримуючий</u></p> <p><u>Мета:</u> закріплення та підтримка сформованих навичок партнерської взаємодії та нового («здорового») способу життя</p> <p><u>Методичний супровід:</u> самопомога, групові психокорекційні впливи</p>	

Рис. 9. Етапи і зміст системи медико-психологічного супроводу ПП, в якій один з пари інфікований ВІЛ

блення навичок самопомоги, насамперед, м'язової та психологічної релаксації; навчання виявленню проявів саможигматизації, формування навичок їх подолання, профілактики стигматизації та психосоціальної дезадаптації; трансформація способу життя, спрямованого на дотримання здорових настанов щодо відмови від вживання психоактивних речовин, шкідливих звичок, форму-

вання відповідальної сексуальної поведінки та використання дозованої рухової активності; розвиток і закріплення адекватного ставлення партнерів до емоційних проявів ВІЛ-інфікованих осіб, інформування про залежність успіху лікування і гармонізації подружнього життя від ставлення партнерів, їх вербальних і невербальних емоційних реакцій.



Рис. 10. Загальні психокорекційні задачі першої стадії етапу активної психокорекційної інтервенції

Враховуючи мету другої стадії (вирішення проблем ПП), а саме, нормалізацію міжособистісної та сексуальної взаємодії, підвищення ресурсних можливостей ПП як основного джерела психосоціальної підтримки ВІЛ-інфікованих осіб та їх партнерів, на початку роботи також використовувалась неспецифічність впливів, які потім,

по мірі вирішення поставлених задач, змінювались на специфічні, в залежності від виявлених механізмів ПЖПП. Загальним підґрунтям медико-психологічних дій на цій стадії роботи було усвідомлення того факту, що здійснювані заходи не змінять факту інфікування пацієнтів на ВІЛ, але, завдяки відновленню партнерських відносин і вза-

ємоприйняття, підвищенню ресурсу сімейної підтримки, у осіб з ВІЛ та їх партнерів сприятимуть збільшенню власного ресурсу життєздатності із зміною ставлення до себе, партнера та можливостей лікування, формуванню почуття самоцінності і відповідальності за себе, своє одужання і власну родину.

З огляду на зазначене, неспецифічними завданнями цієї стадії визначені (рис. 11): розробка плану подальшого спільного життя ПП з акцентом на визначенні провокаційних факторів, що пливають на ефективність відносин, з метою подальшої профілактики цих факторів; визначення провідних мотивів і пріоритетів спільного життя з формуванням нового стилю взаємовідносин на основі вмінь спільного рішення проблем в ПП, на основі чого – розробка плану подальших поведінкових змін партнерів з гармонізації взаємовідносин, в тому числі в сексуальній сфері; розвиток і закріплення навичок самоконтролю конфліктогенних психологічних рис з формуванням усвідомленого, толерантного і відповідального ставлення до партнера; розвиток навичок конструктивного аналізу причин, що перешкоджають гармонійній життєдіяльності ПП; вироблення нових адекватних навичок сексуального спілкування подружжя з урахуванням реального стану сексуальної функції ВІЛ-інфікованих

осіб з урахуванням наслідків антиретровірусної терапії; виробка спільної тактики подолання стигматизації і самостигматизації, аналіз провокаційних факторів, що сприяють проявам негативних психологічних рис кожного із ПП.

Завданнями, що враховують специфіку виникнення ПЖПП, поставлені наступні: для гетеросексуальних ПП – усунення соціально-психологічної дезадаптації як стрижневої причини ПЖПП, адаптація до соматичних змін, обумовлених ВІЛ у одного з пари, для гомосексуальних ПП – нівеляція проявів психологічної і соціальної дезадаптації як стрижневих причин ПЖПП, адаптація до соматичних змін, обумовлених ВІЛ у одного з пари.

Оцінка ефективності розробленої системи медико-психологічного супроводу здійснювалась після закінчення етапу активної психокорекційної інтервенції, через півроку від початку роботи.

Аналіз результатів впровадження вказаної системи медико-психологічного супроводу довів, що її застосування дозволило удосконалити сексуальну взаємодію ($p < 0,05$) (табл. 2), значно покращити психічний стан обстежених ($p < 0,01$) (табл. 3), підвищити суб'єктивну задоволеність ($p < 0,05$) (табл. 4) та оптимізувати рівень життєдіяльності більшості ПП ($p < 0,05$) (табл. 5).

Таблиця 2

Розподіл порушень сексуального здоров'я у обстежених до та після медико-психологічного втручання (% \pm t)

Кластер за МКХ-10	Група 1, n = 70				Група 2, n = 70				Група 3, n = 70	
	Ч-і, n = 35		Ж-н, n = 35		Ч-н, n = 35		Ж-і, n = 35		до	після
	до	після	до	після	до	після	до	після		
F 52.0	62,9 \pm 4,8	5,7 \pm 2,3	51,4 \pm 5,0	2,9 \pm 1,7	82,9 \pm 3,8	8,6 \pm 2,8	60,0 \pm 4,9	22,9 \pm 4,2	84,3 \pm 3,6	11,4 \pm 3,2
F52.10	20,0 \pm 4,0	–	28,6 \pm 4,5	–	25,7 \pm 4,4	–	8,6 \pm 2,8	–	28,6 \pm 4,5	5,7 \pm 2,3
F52.11	51,4 \pm 5,0	5,7 \pm 2,3	51,4 \pm 5,0	11,4 \pm 3,2	60,0 \pm 4,9	22,9 \pm 4,2	60,0 \pm 4,9	22,9 \pm 4,2	94,3 \pm 2,3	51,4 \pm 5,0
F52.2	68,6 \pm 4,6	22,9 \pm 4,2	–	–	77,1 \pm 4,2	8,6 \pm 2,8	–	–	62,9 \pm 4,8	22,9 \pm 4,2
F52.3	–	–	51,4 \pm 5,0	11,4 \pm 3,2	–	–	60,0 \pm 4,9	22,9 \pm 4,2	–	–
F52.4	22,9 \pm 4,2	8,6 \pm 2,8	–	–	31,4 \pm 4,6	8,6 \pm 2,8	–	–	24,3 \pm 4,3	11,4 \pm 3,2
F52.6	–	–	34,3 \pm 4,7	2,9 \pm 1,7	–	–	37,1 \pm 4,8	14,3 \pm 3,5	–	–



Рис. 11. Загальні і специфічні психокорекційні задачі другої стадії етапу активної психокорекційної інтервенції

Таблиця 3

Середня вираженість психопатологічних проявів тривоги і депресії у обстежених до та після медико-психологічного втручання (сер. бал)

	Група 1, n = 70				Група 2, n = 70				Група 3, n = 70			
	Ч-і, n = 35		Ж-н, n=35		Ч-н, n= 35		Ж-і, n = 35		Ч-і, n = 35		Ч-н, n = 35	
	до	після	до	після	до	після	до	після	до	після	до	після
Тр	13,04	6,53	5,1	3,21	7,06	3,82	15,25	7,01	18,09	11,73	17,78	10,91
Д	12,48	6,61	4,08	3,03	5,33	3,52	14,22	6,69	16,37	10,89	14,02	10,03

Примітка. Тр – тривога, Д – депресія.

Таблиця 4

Розподіл обстежених з ПЖПП за результатами суб'єктивної задоволеності до та після медико-психологічного втручання (%±m)

Ступінь суб'єктивної задоволеності	Група 1 (n = 18 ПП)		Група 2 (n = 21 ПП)		Група 3 (n = 35 ПП)	
	до	після	до	після	до	після
Абсолютна незадоволеність	11,1±3,1	–	14,3±3,5	–	22,9±4,2	–
Незадоволеність	16,7±3,7	–	19,0±3,9	–	20,0±4,0	11,4±3,2
Часткова незадоволеність	27,8±4,5	5,6±2,3	38,1±4,9	14,3±3,5	25,7±4,4	22,9±4,2
Перехідний	44,4±5,0	16,7±3,7	28,6±4,5	23,8±4,3	25,7±4,4	28,6±4,5
Часткова задоволеність	–	38,9±4,9	–	47,6±5,0	5,7±2,3	28,6±4,5
Задоволеність	–	38,9±4,9	–	14,3±3,5	–	8,6±2,8

Таблиця 5

Розподіл обстежених з ПЖПП за станом їх життєдіяльності до та після медико-психологічного втручання (%±m)

Стан життєдіяльності ПП	Група 1 (n = 18)		Група 2 (n= 21)		Група 3 (n = 35)	
	до	після	до	після	до	після
Суцільне порушення	27,8±4,5	–	33,3±4,7	–	42,9±4,9	11,4±3,2
Часткове порушення	72,2±4,5	22,2±4,2	66,7±4,7	38,1±4,9	57,1±4,9	51,4±5,0
Успішність	–	77,8±4,2	–	61,9±4,9	–	37,1±4,8

Отже, ефективність запропонованої системи медико-психологічного супроводу ПП, в якій один з осіб є ВІЛ-інфікованим, доведена як на індивідуаль-

ному, так і партнерському рівнях їх життєдіяльності, що, в цілому, свідчило про покращення якості життя інфікованих осіб та їх партнерів.

ЛІТЕРАТУРА.

1. Проект концепції Загальнодержавної цільової соціальної програми протидії ВІЛ-інфекції/СНІДу на 2014 – 2018 роки [Електронний ресурс] – Режим доступу: <http://www.moz.gov.ua>
2. Практическая психодиагностика. Методики и тесты. Учебное пособие / Под ред. Д. Я. Райгородского. – Самара: «Бахрах-М», 2001. – 672 с.
3. Кришталь В. В. Сексологія: навчальний посібник: в 4-х ч. / В. В. Кришталь, С. В. Кришталь, Т. В. Кришталь. – Харків : Фоліо, 2008. – 990 с.
4. Доморацкий В. А. Медицинская сексология и психотерапия сексуальных расстройств / В. А. Доморацкий. – М.: Академический Проект; Культура, 2009. – 470 с.

ЩОДО ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКУ МІЖ ЯКОСТЮ ЖИТТЯ ТА РІВНЕМ СОЦІАЛЬНОЇ ПІДТРИМКИ В ГЕНЕЗИ НЕПСИХОТИЧНИХ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ У ОСІБ З ЧАСТКОВОЮ ВТРАТОЮ ЗОРУ ТРАВМАТИЧНОГО ПОХОДЖЕННЯ

Український НДІ соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України, м. Київ

Ц. Б. Абдрыхімова

**О ВЗАИМОСВЯЗИ МЕЖДУ КАЧЕСТВОМ ЖИЗНИ И
УРОВНЕМ СОЦИАЛЬНОЙ ПОДДЕРЖКИ В ГЕНЕЗИ
НЕПСИХОТИЧЕСКИХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ
У ЛИЦ С ЧАСТИЧНОЙ ПОТЕРЕЙ ЗРЕНИЯ
ТРАВМАТИЧЕСКОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ**

*Украинский НИИ социальной и судебной психиатрии и нарко-
логии МОЗ Украины, г. Киев*

На основе клинико-психопатологического и психодиагностического обследования 400 больных с частичной потерей зрения травматического происхождения, проведен анализ взаимосвязи между уровнем качества жизни и социальной поддержки в генезе непсихотических психических расстройств у данного контингента пациентов.

Ключевые слова: *частичная потеря зрения травматического генеза, непсихотические психические расстройства, качество жизни, социальная поддержка.*

C. B. Abdryahimova

**ABOUT THE RELATIONSHIP BETWEEN QUALITY OF
LIFE AND SOCIAL SUPPORT LEVEL IN GENESIS OF
NON-PSYCHOTIC MENTAL DISORDERS IN PARTIALLY
SIGHTED TRAUMATIC**

*Ukrainian SRI of Social And Forensic Psychiatry And Narcology
of MOH of Ukraine, Kyiv*

On the basis of clinical psychopathology and psychodiagnostic survey 400 patients with partial loss of traumatic origin, the analysis of the relationship between the level of quality of life and social support in the genesis of non-psychotic mental disorders in this group of patients.

Keywords: *partial loss of traumatic origin, nonpsychotic mental disorders, quality of life, social support.*

В останні десятиліття ХХ століття поняття «якість життя» (ЯЖ) стало предметом більш активних наукових досліджень в медицині і отримало нове визначення - «якість життя, пов'язане зі здоров'ям» [1]. Поняття ЯЖ, релевантного здоров'ю, вперше зустрічається в 1966 році в «Annals of internal medicine», де J. Elkinton опублікував статтю «Medicine and the quality of life» з проблем трансплантології. Він зазначав, що показники ЯЖ, що визначається станом здоров'я, зазвичай відображають рівень функціонування суб'єкта і суб'єктивно сприймається їм стан свого здоров'я та / або благополуччя [цит. за 2].

Експертами ВООЗ розроблено основні

критерії ЯЖ, релевантного здоров'ю [3]: • фізичні (життєва активність, енергія, втома, біль, дискомфорт, сон, відпочинок); • психологічні (позитивні і негативні емоції, пізнавальні функції, самооцінка, зовнішній вигляд, рухливість); • рівень незалежності (працездатність, повсякденна активність, залежність від ліків і лікування); • суспільне життя (особисті взаємовідносини, суспільна цінність суб'єкта, сексуальна активність); • навколишнє середовище (побут, безпека, благополуччя, доступність і якість медичної та соціальної допомоги, забезпеченість, екологія, можливість навчання, доступність інформації); • духовність (релігія, особисті переконання).

Згідно з науковими поглядами ВООЗ, ЯЖ - це індивідуальне сприйняття своєї позиції в житті в контексті культурного середовища та системи цінностей, в якій проживає індивід, відповідно до його цілей, очікувань, стандартів і поглядів [4]. Говорячи більш точно, ВООЗ визначає ЯЖ як «особисте відчуття його або її ролі в житті, в культуральному контексті і з позиції індивідуальної системи цінностей, а також його або її відношення до цілей, очікуванням, критеріям і соціальних взаємин» [цит. за 5]. В даний час проблема ЯЖ є однією з найбільш актуальних проблем сучасного суспільства і медицини.

На думку сучасних науковців, одним з провідних факторів, який впливає на рівень ЯЖ осіб з психічними розладами, є соціальна підтримка, допомога сім'ї і найближчого оточення [6]

Інтерес до феномену соціальної підтримки та її ролі в збереженні психологічного і фізичного благополуччя, зміцненні здоров'я стрімко зростає. Проведені дослідження доводять, що люди, які отримують різні види підтримки від сім'ї, друзів, значущих осіб, легше переносять повсякденні життєві труднощі і захворювання [7 – 11]. Роль соціальної підтримки: пом'якшення впливу стресорів, збереження здоров'я і благополуччя, полегшення адаптації, протекціонування розвитку особистості. Зазвичай соціальну підтримку асоціюють з отриманням корисної інформації, визначенням належності до соціальної групи з певними взаємними зобов'язаннями.

Соціальна підтримка складається з трьох компонентів [12 – 14]: а) структура або соціальні мережі; б) функції (емоційна, матеріально-інструментальна, інформаційна, оцінна); в) ефект (задоволення підтримкою або сприйняття соціальної підтримки). Соціальні мережі формуються з соціальних контактів, що базуються на поглядах, інтересах, рівні розвитку особистості. Соціальні мережі є джерелом соціальної підтримки.

Прикладом соціальних мереж може бути сім'я, колеги по роботі, близькі знайомі, сусіди, родичі та ін.

Ефективність соціальної підтримки є одним з важливих факторів, що визначають успішність лікувально-діагностичного, психотерапевтичного та реабілітаційного процесів, спрямованих на підвищення ЯЖ пацієнтів [8].

Отже, з метою вивчення взаємозв'язку між ЯЖ та рівнем соціальної підтримки в осіб з непсихотичними психічними розладами (НПР) внаслідок часткової втрати зору травматичного генезу (ЧВЗТГ), за умови інформованої згоди з дотриманням принципів біоетики та деонтології, шляхом випадкового вибору в період після офтальмологічного втручання та визначення об'єму та прогнозу стосовно втрати зору, нами проведено скрінінгове обстеження 600 осіб з ЧВЗТГ. В усіх пацієнтів було зафіксовано прояви гострої стресової реакції.

У термін від місяця до трьох після виписки зі стаціонару, під час проходження МСЕК, нами здійснено поглиблене клініко-психопатологічне обстеження пацієнтів, на основі результатів якого було сформовано дві групи дослідження: основна (ОГД) – 200 хворих, в яких після травматичної події, що спричинила часткову втрату зору, діагностовано НПР, та група порівняння (ГП) – 200 осіб, психічний стан яких відповідав «умовній нормі».

Критерієм не включення в дослідження були: відсутність інформованої згоди; наявність в анамнезі психічних та поведінкових розладів або психотичних розладів на час обстеження; наявність виражених соматичних захворювань, перебіг яких може вплинути на психічний стан пацієнта.

Нозологічна структура діагностованих НПР була представлена психічними і поведінковими розладами кластеру F43 – реакція на стрес та адаптаційні розлади, серед яких домінувала змішана тривожно-депресивна реакція F43.22 (97 осіб, 48,5% ОГД), при-

близно у третини пацієнтів були встановлені пролонгована депресивна реакція F43.21 (44 особи, 22% ОГД) адаптаційні розлади з переважанням порушення інших емоцій F43.23 (29 осіб, 14,5% ОГД), у 23 (11,5%) хворих виявлений посттравматичний стресовий розлад F43.1, а у 7 (3,5%) пацієнтів – адаптаційний розлад зі змішаним порушенням емоцій та поведінки F43.25.

ЯЖ хворих оцінювалась за допомогою методики «Оцінки якості життя SF-36», створений J. E. Ware (The Health Institute, New England Medical Center, Boston, США) [15], за допомогою якого вивчено характеристики ЯЖ пацієнтів за наступними шкалами: А). Фізичний компонент здоров'я: 1. фізичне функціонування (PF); 2. рольове функціонування (RP); 3. біль (P); 4. загальне здоров'я (GH); 5. фізичний компонент ЯЖ. Б). Психічний компонент здоров'я: 1. життєздатність (VT); 2. соціальне функціонування (SF); 3. емоційне функціонування (RE); 4. психічне здоров'я (MH); 5. психічний компонент ЯЖ.

Дослідження соціальної підтримки у осіб з ЧВЗТГ проводилося за допомогою багатомірної шкали її сприйняття MSPSS, розробленої Д. Зімет та адаптованої В. М. Ялтонським, Н. О. Сиротою) [12, 16]. За допомогою даної методики встановлено суб'єктивне сприйняття соціальної підтримки пацієнтами після часткової втрати зору за трьома аспектами: «родина», «друзі», «інші значущі особи».

Дослідженням ЯЖ встановлено, що середній показник фізичного функціонування, відбиваючий рівень, в якому фізичний стан організму обмежує виконання фізичних навантажень у обстежених пацієнтів, склав ОГД – 64,5 балів, ГП – 65,1 бал. Середній показник рольового функціонування, обумовлений фізичним станом і відбиваючий його вплив на повсякденну рольову діяльність у обстежених пацієнтів склав у осіб ОГД – 66,3 бала, ГП – 67,2 бала. Показник інтенсивності болю і його впливу на здат-

ність займатися повсякденною діяльністю, склав: ОГД – 38,7 балів, ГП – 39,5 балів. Показник загального стану здоров'я, що відбиває стан здоров'я на час обстеження, у пацієнтів склав: ОГД – 53,2 бала, ГП – 52,8 балів.

За середнім значенням показників фізичного компоненту здоров'я пацієнти ОГД та ГП значно не різнилися ($p \leq 0,05$). Так, «фізичний компонент ЯЖ», що включає показники фізичного функціонування, рольового функціонування, обумовленого фізичним станом, інтенсивністю болю і загальним станом здоров'я у обстежених пацієнтів склав: ОГД – 55,7 балів, ГП – 56,2 бала. Так ситуація є зрозумілою та обумовлена тим, що за клінічними проявами та перебігом проявів наслідків ЧВЗТГ пацієнти не відрізнялися, що, у свою чергу, однаково впливало на фізичний компонент здоров'я в обох групах. Протилежна картина реагування виявилася при дослідженні психічного компоненту здоров'я. Показник життєздатності, який відбиває відчуття себе повним сил і енергії або, навпаки, знесиленим, у обстежених пацієнтів склав: ОГД – 46,8 балів, ГП – 86,5 балів. Показник соціального функціонування, при якому фізичний або емоційний стан обмежує соціальну активність у обстежених пацієнтів, склав: ОГД – 22,8 балів, ГП – 87,8 балів. Показник емоційного функціонування, при якому емоційний стан заважає виконанню роботи або іншої повсякденної діяльності у обстежених пацієнтів склав: ОГД – 44,6 балів, ГП – 88,9 балів. Показник психічного здоров'я, що характеризує настрій, наявність депресії, тривоги, позитивних емоцій у обстежених пацієнтів склав: ОГД – 38,5 балів, ГП – 88,7 балів.

В цілому виявлено, що «психічний компонент ЯЖ», що включає показники життєвої активності, соціального функціонування, емоційного функціонування, психічного здоров'я у обстежених пацієнтів склав: ОГД – 38,2 балів, ГП – 88,0 балів. Така ситуація свідчить про достовірний

вплив ситуації психічного травмування на психічний компонент ЯЖ у пацієнтів з ЧВЗТГ.

Враховуючи вищевикладене, нами було надано аналіз вираженості та тяжкості ураження окремих параметрів функціонування за методикою SF-36. Аналіз фізичного функціонування виявив, що стан здоров'я досліджених був значно обмежений щодо виконання важкого фізичного навантаження: у хворих ОГД та ГП – 100,0%. Усі пацієнти на час обстеження відмовилися від будь-якої важкої фізичної праці. Обмеження стану здоров'я досліджених внаслідок виконання помірного фізичного навантаження виявлено у 83,0±3,0% хворих ОГД, 85,0±3,1% хворих ГП. До рівня незначного обмеження щодо виконання фізичного навантаження, відповідно: у хворих ОГД – 55,0±5,0%, пацієнтів 57,0±5,1%. Осіб без обмеження щодо виконання фізичного навантаження серед досліджуваних ОГД та ГП не виявлено ($p < 0,05$). В цілому встановлено, що стан здоров'я дозволяв практично усім хворим нести сумку з продуктами, піднятися пішки по сходах на один проліт, нахилитися, встати на коліна, сісти навпочіпки, подолання відстані більше одного кілометра, подолання відстані в декілька кварталів ($p < 0,05$). Самостійно вимитися і одягнутися могли усі 100,0 % обстежених ($p < 0,05$).

При вивченні питань, які характеризують рольове функціонування, були отримані наступні результати: фізичний стан викликав утруднення у виконанні повсякденної діяльності, внаслідок чого ($p < 0,05$):

- довелося скоротити кількість часу, що витрачається на неї у 75±2,1% обстежених ОГД, 78,0±2,5% хворих ГП;

- виконували менше, ніж хотіли 78,0±2,4% обстежених ОГД, 77,0±2,2% хворих ГП;

- були обмежені у виконанні якогонебудь певного виду робіт або іншої діяльності 55,0±5,0% обстежених ОГД, 58,0±5,1% хворих ГП.

- були труднощі при виконанні своєї роботи або інших справ (вони зажадали додаткових зусиль) у 75,0±2,3% обстежених ОГД, 74,1±2,1% хворих ГП.

При дослідженні показника «біль» встановлено, що пацієнтів, які зовсім не відчували фізичного болю, не виявлено ні в ОГД, ні в ГП. Дуже слабкий, слабкий та помірний біль відмічали усі обстежені ОГД та ГП. Сильний біль відмічали обстежені ОГД – 55,0±5,0%, хворі ГП – 58,0±5,2% ($p < 0,05$).

Пацієнтів, які могли займатися нормальною роботою (включаючи роботу зовні удома або по будинку) та яким фізичний біль зовсім не заважав та трохи заважав, в ОГД та ГП не виявлено. Біль помірно заважав обстеженим ОГД – 42,0±4,9%, пацієнтам ГП – 44,0±4,1%; сильно заважав обстеженим ОГД – 35,0±4,8%, пацієнтам ГП – 36,0±4,9%; дуже сильно заважав обстеженим ОГД – 25,0±4,3%, пацієнтам ГП – 20,0±3,1% ($p < 0,05$).

Дослідженням показника «загальне здоров'я» встановлено, що обстежені оцінювали його як ($p < 0,05$):

- добре 4,5±2,3% обстежених ОГД, 15,0±2,7% пацієнтів ГП;

- середнє – 15,5±3,5% обстежених ОГД, 55,5±5,0% пацієнтів ГП;

- погане – 80,0±3,8% обстежених ОГД, 30,0±3,0% пацієнтів ГП.

При дослідженні запитання «Мені здається, що я більше схильний до хвороб, чим інші» пацієнти вважали наступне ($p < 0,05$):

- не вірним по відношенню до себе вважали твердження 31,9±4,2% обстежених ОГД та 70,0±2,4% хворих ГП;

- вірне по відношенню до себе вважали що їх здоров'я гірше, ніж у більшості знайомих 69,1±4,5% обстежених ОГД, 30,0±3,0% хворих ГП.

Із усіх обстежених пацієнтів чекали, що їх здоров'я ($p < 0,05$):

- погіршає 85,2±3,1% обстежених ОГД, 40,0±2,1% хворих ГП;

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ОГЛЯДИ

– утруднювалися відповіді 15,2±3,4% обстежених ОГД, 10,0±3,0% хворих ГП;

– вважали в основному не вірним, що їх здоров'я погіршає, 50,0±5,1% хворих ГП.

При дослідженні відповідей на запитання «У мене відмінне здоров'я» встановлено, що вважали таке твердження не вірним 100,0% пацієнтів ОГД та ГП ($p < 0,05$).

З питань, що характеризують життєздатність (самопочуття і настрої) досліджених, були отримані наступні відповіді ($p < 0,05$):

– тих, хто почували себе бадьорими, повним сил і енергії увесь час, серед пацієнтів ОГД та ГП;

– почасти почували себе бадьорими, повним сил і енергії 10,1±3,9% обстежених ОГД, 60,0±4,9% хворих ГП;

– рідко почували себе бадьорими, повним сил і енергії 30,9±4,6% обстежених ОГД, 26,0±2,8% хворих ГП;

– ніколи не почували себе бадьорими, повним сил і енергії 50,0±5,0% обстежених ОГД, 14,0±2,2% хворих ГП.

Серед пацієнтів усіх обстежених груп «змученими» почували себе ($p < 0,05$):

– увесь час 52,8±5,0% обстежених ОГД, 23,3±4,2% хворих ГП;

– почасти 30,0±4,7% обстежених ОГД, 33,3±4,7% хворих ГП;

– рідко 17,2±3,3% обстежених ОГД, 43,3±5,0% хворих ГП;

– ніколи не відчували себе змученими – у ОГД та ГП таких пацієнтів не виявлено.

З усіх обстежених відчували себе втомленими ($p < 0,05$):

– увесь час 69,0±4,2% обстежених ОГД, 14,0±3,4% хворих ГП;

– почасти 15,5±2,4% обстежених ОГД, 36,0±4,8% хворих ГП;

– рідко 15,5±2,4% обстежених ОГД, 50,0±5,0% хворих ГП;

– ніколи не відчували себе втомленими – у ОГД та ГП таких пацієнтів не виявлено.

Оцінка соціального функціонування обстежених показала, що фізичний і емоційний стан пацієнтів був наступним ($p < 0,05$):

– зовсім не заважав проводити час з друзями або в колективі – серед обстежених ОГД таких не виявлено, серед хворих ГП – 65,0±2,2%;

– помірно заважав 22,0±2,1% обстежених ОГД, 15,0±2,2% хворих ГП;

– сильно заважав 78,0±3,1% обстежених ОГД, 20,0±2,0% хворих ГП.

Внаслідок фізичного і емоційного стану активне спілкування з людьми було ($p < 0,05$):

– постійно ускладнене у 89,0±3,2% обстежених ОГД, 15,7±2,0% хворих ГП;

– рідко ускладнено 11,0±2,1% обстежених ОГД, 84,3±3,2% хворих ГП.

Аналіз емоційного функціонування респондентів дозволив встановити, що емоційний стан пацієнтів викликав утруднення в роботі або іншій повсякденній діяльності, внаслідок чого довелося скоротити кількість часу, що витрачається на роботу у 90,0±3,2% обстежених ОГД, 20,0±3,1% хворих ГП ($p < 0,05$).

При дослідженні стану психічного здоров'я як показника психічного компоненту ЯЖ у обстежених пацієнтів встановлено ($p < 0,05$):

– увесь час сильно нервували 80,0±3,9% обстежених ОГД, 10,0±2,0% хворих ГП;

– почасти нервували 13,5±2,2% обстежених ОГД, 36,0±4,7% хворих ГП;

– рідко нервували 6,5±3,2% обстежених ОГД, 55,0±5,0% хворих ГП.

Серед усіх обстежених пацієнтів ОГД та ГП, які б жодного разу сильно не нервували, не виявлено.

Стан відчуття себе пригніченими, «ніщо не могло підбадьорити» діагностовано у наступному розподілі ($p < 0,05$):

– увесь час відчували пригнічення 80,0±3,1% обстежених ОГД, 10,0±2,1% хворих ГП;

– велику частину часу відчували пригнічення 10,0±4,1% обстежених ОГД, 10,0±4,2% хворих ГП;

– почасти відчували пригнічення $5,0 \pm 3,4\%$ обстежених ОГД, $30,0 \pm 3,3\%$ хворих ГП;

– рідко відчували пригнічення $5,0 \pm 3,3\%$ обстежених ОГД, $50,0 \pm 3,0\%$ хворих ГП.

В цілому, встановлено, що на показники фізичного та психічного компонентів ЯЖ достовірно впливали помірний та виражений ступені вираженості симптомів НПР ($p < 0,001$). Така ситуація свідчить про те, що у хворих із НПР внаслідок ЧВЗТГ внаслідок постійної патологічної дії зниження фізич-

ного компоненту формується «особливий психосоматичний травмуючий чинник», що проявляється паралельним стійким зниженням показників психічного компоненту ЯЖ. Враховуючи отримані результати, нами досліджено задоволеність ЯЖ пацієнтів ОГД та ГП, результати чого відображено на рис. 1, з якого видно, що серед обстежених ОГД $70,0\%$ пацієнтів були незадоволені ЯЖ, у ГП – $50,0\%$; майже задоволеними виявились $20,0\%$ осіб ОГД та $30,0\%$ ГП, задоволеними – $10,0\%$ ОГД та $20,0\%$ ГП ($p < 0,001$).

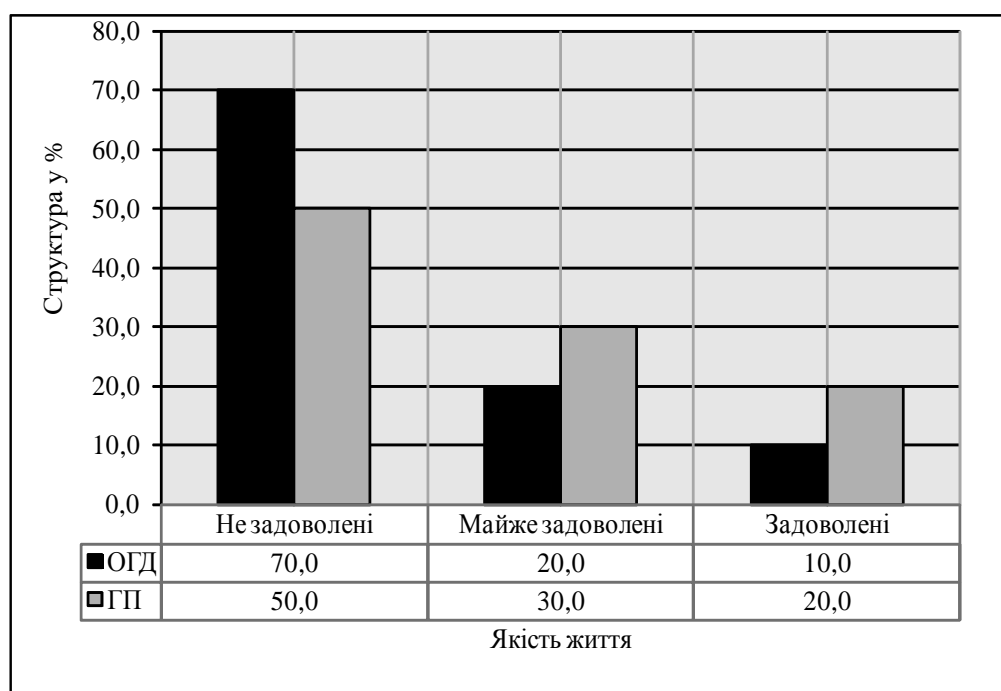


Рис. 1. Задоволеність якістю життя пацієнтів ОГД та ГП

Аналіз суб'єктивного сприйняття соціальної підтримки свідчив, що тільки $112 (56,0 \pm 5,0\%)$ пацієнтів ОГД сприймали родину у якості системи соціальної підтримки, а $88 (44,0 \pm 5,0\%)$ пацієнтів так не вважали. Серед пацієнтів ГП вважали родину як систему соціальної підтримки – $145 (72,5 \pm 4,5\%)$ досліджених, не вважали її такою – $55 (27,5 \pm 4,5\%)$ пацієнтів.

Друзів, як джерело соціальної підтримки розглядали $65 (32,0 \pm 4,7\%)$ пацієнтів ОГД, у свою чергу $135 (67,5 \pm 4,7\%)$ пацієнтів так не вважали. Серед пацієнтів ГП вважа-

ли друзів як систему соціальної підтримки – $156 (78,0 \pm 4,1\%)$ досліджених, не вважали їх такими – $44 (22,0 \pm 4,1\%)$ пацієнтів. Інших значущих осіб, як соціальну підтримку суб'єктивно розглядали $67 (33,5 \pm 5,8\%)$ пацієнтів ОГД, у свою чергу $133 (66,5 \pm 4,7\%)$ пацієнтів так не вважали. Серед пацієнтів ГП вважали інших значущих осіб як систему соціальної підтримки – $158 (79,0 \pm 4,1\%)$ досліджених, не вважали їх такими – $42 (21,0 \pm 4,1\%)$ пацієнтів.

В цілому можна зазначити, що суб'єктивно усі джерела соціальної під-

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ОГЛЯДИ

тримки у ОГД у порівнянні із пацієнтами ГП були менш значущими для досліджених ($p \leq 0,001$). Хворі не розглядали родину, друзів, інших значущих осіб в якості ресурсу для адаптації ($p \leq 0,001$).

Враховуючи вищевикладений розподіл показників за суб'єктивним сприйняттям соціальної підтримки, досліджено загальний рівень (середній бал) суб'єктивного її сприйняття у пацієнтів ОГД та ГП (рис. 2).

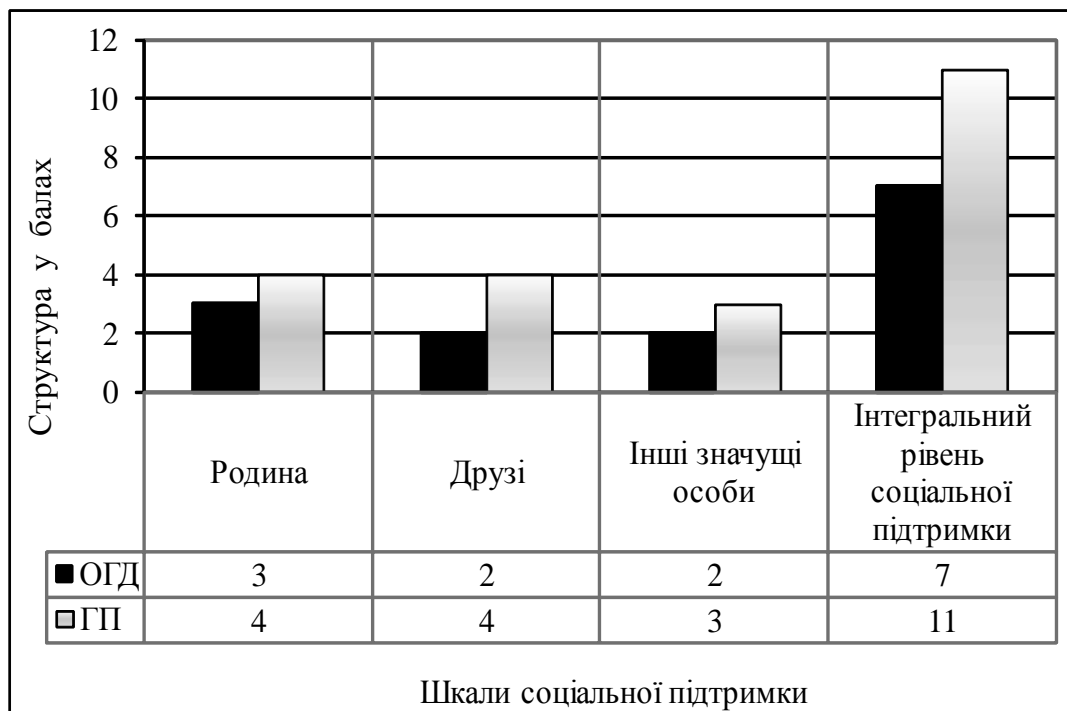


Рис. 2. Середній бал суб'єктивного сприйняття соціальної підтримки у пацієнтів ОГД та ГП

За аналізом даних рис. 2 можна стверджувати, що середній бал у пацієнтів ОГД дорівнює: підтримка родини – 3,0, друзів – 2,0, інших значущих осіб – 2,0, інтегральний рівень – 7,0 балів. У обстежених ГП середній бал склав: підтримка родини – 4,0, друзів – 4,0, інших значущих осіб – 3,0, інтегральний рівень – 11,0 балів.

В цілому можна зазначити, що пацієнти ОГД у порівнянні із обстеженими ГП вважали соціальну підтримку низькою як від родини, друзів, так й від інших значущих осіб ($p \leq 0,05$). Така ситуація впливала на формування негативних соціальних та поведінкових установок та призводила до формування неадаптивних форм поведінки та достовірного зниження ЯЖ, порівняно з особами ГП ($p < 0,001$).

Кореляційний аналіз перерахованих

вище параметрів дозволив виявити зв'язки загального інтегрального показника соціальної підтримки з низькими показниками психічного компоненту ЯЖ, а саме, емоційним ($r = 0,57$, $p < 0,05$) та соціальним функціонуванням ($r = 0,48$, $p < 0,01$) і психічним здоров'ям ($r = 0,75$, $p < 0,01$).

Узагальнюючи результати, можна стверджувати, що у осіб з ЧВЗТГ діагностовано зниження фізичного компоненту здоров'я і ЯЖ, незалежно від наявності або відсутності НПР та рівню соціальної підтримки; у осіб з НПР внаслідок ЧВЗТГ, порівняно з особами ГП, показники психічного компоненту здоров'я були значно гірші, та корелювали з недостатністю соціальною підтримки.

Отримані дані були враховані нами при розробці системи комплексного лікування даного контингенту пацієнтів.

ЛІТЕРАТУРА.

1. Асанова А. А. Качество жизни, связанное со здоровьем больных депрессивными расстройствами / А. А. Асанова // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. – 2009. - №2 (14). - С. 82 – 84.
2. Самойлова Д. Д. Значение оценки качества жизни в объективизации состояния больных при пограничных психических расстройствах [Электронный ресурс] / Д. Д. Самойлова, И. Л. Кром, Ю. Б. Барыльник // Всероссийская научно-практическая Интернет-конференция с международным участием «Психосоматика: вчера, сегодня и завтра». – ID: 2011-07-1212-R-1354. – Режим доступа: <http://medconfer.com/node/1354>. – Название с экрана
3. Orley J. Quality of life and mental illness / J. Orley, S. Saxena, H. Herrman // The British J. of Psychiatry. – 1998. – V. 172. – P. 291–293.
4. Вассерман Л. И. Методология исследования качества жизни в контексте психосоматических и соматопсихических соотношений / Л. И. Вассерман, Е. А. Трифонова // Обзорение психиатрии и медицинской психологии им. А. А. Новик, Т. И. Ионова, И. Кайнд. – СПб. : Элби, 1999. -139 с.
5. Новоженина И. В. Социальная поддержка как фактор качества жизни лиц с ограниченными ментальными возможностями: автореф. дис. ... канд. социол. наук: 22.00.04 / Новоженина Ирина Валентиновна; Саратов. гос. техн. ун-т. – Саратов, 2007. – 22 с.
7. Cohen S. Stress, social support, and the buffering hypothesis / S. Cohen & T. A. Wills // Psychological Bulletin. – 1985. – Vol. 98. – P. 310 – 357.
8. Suls J. M. Handbook of social comparison: theory and research / J. M. Suls, L. Wheeler. – New York: Plenum Publishers, 2000. – 501 p.
9. Сирота Н. А. Копинг-поведение и психопрофилактика психосоциальных расстройств у подростков / Н. А. Сирота, В. М. Ялтонский // Обзор. психит. и мед. психол. – 1994. – №1. – С. 63 – 74.
10. Маркова М. В. Особливості процесу сприйняття соціальної підтримки хворими, які є залежними від алкоголю / М. В. Маркова, Є. Я. Пшук // Український вісник психоневрології. – 2010. – Т. 13, вип. 3 (64). – С. 167.
11. Гапонов К. Д. Динаміка психологічних властивостей пацієнтів в залежності від стажу зловживання алкоголем в аспекті здатності сприйняття ними соціальної підтримки / К. Д. Гапонов // Психічне здоров'я. – 2012. – № 1 (34). – С. 41 – 50.
12. Zimet G.D. The multidimensional scale of perceived social support / G. D. Zimet [et al.] // J. Personality assessment. – 1988. – Vol.52. (1). – P. 30–41.
13. Wills T. A. Social support and behavior toward others: Some paradoxes and some directions / T. A. Wills & J. Resko / In A. G. Miller (Ed.). The social psychology of good and evil. – New York: Guilford Press, 2004. – P. 416 – 443.
14. Маркова М. В. Соціальна підтримка і здатність її сприйняття у хворих на алкогольну залежність в аспекті їх терапії та реабілітації / М. В. Маркова // Матеріали XIII Української науково-практичної конференції з міжнародною участю Довженківські читання: «Проблема привабливості наркологічної допомоги. Від служби до послуги», присвяченої 95-й річниці з дня народження Заслуженого лікаря України, Народного лікаря СРСР О. Р. Довженка. – Харків, 9 – 10.04.2013. – С. 165 – 171.
15. Ware J. Overview of the SF-36 Health Survey and the International anality of Life Assessment (IQOLA) / J. Ware, B. Gandek // Projekt J. Clin. Epidemiology. – 1998. – Vol. 11. – P. 903 – 912.
16. Карвасарский Б. Д. Клиническая психология: Учебник для вузов. 4-е изд. / Б. Д. Карвасарский. – СПб-Питер, 2011. – 864 с.

УДК 616.89-008.48:159.923:615.851-055

О. В. Пiontkovskaya

ОСОБЛИВОСТІ ПОДРУЖНЬОЇ ВЗАЄМОДІЇ У СІМ'ЯХ З ОНКОЛОГІЧНО ХВОРОЮ ДИТИНОЮ

КЗОЗ Обласна дитяча клінічна лікарня №1, м. Харків, Україна

А. В. Пiontkovskaya

ОСОБЕННОСТИ СУПРУЖЕСКОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ В СЕМЬЯХ С ОНКОЛОГИЧЕСКИ БОЛЬНЫМ РЕБЕНКОМ

*КЗОЗ Областная детская клиническая больница № 1,
г. Харьков, Украина*

В работе проведено изучение супружеских отношений в аспекте функциональности семейной системы. Установлено, что семейное дисфункционирование в целом характеризовалось нарушением межличностного взаимодействия между супругами, диспропорциональной нагрузкой матери, формированием психологической зависимости от процессов, происходящих в семье, ростом семейной конфликтности, а также нарушением контакта с самим ребенком.

Ключевые слова: семейное функционирование, онкобольные дети, супружеское взаимодействие.

O. V. Piontkovskaya

FEATURES OF MARITAL INTERACTIONS IN FAMILIES WITH CHILDREN WITH CANCER

*Kharkiv regional pediatric clinic №1, Kharkiv,
Ukraine*

In this paper, we studied the marital relationship in terms of the functionality of the family system. Found that problems in family functioning generally characterized violation of interpersonal interaction between spouses, disproportionate burden of the mother, depending on the psychological processes that occur in the family, increased family conflict and violation contact with the child.

Keywords: family functioning, children with cancer, marital interaction.

Сім'я – важлива частина життєвої історії будь-якої людини. Особливо важливе значення родина має для дитини, як особистості, що розвивається. Роль сім'ї полягає у тому, що вона створює певну атмосферу і задає напрям розвитку. Характер відносин у родині між батьками і дітьми та між подружжями стає саме тим підґрунтям, на якому базується життєва позиція дитини. Саме у найближчому оточенні дитина пізнає себе та навчається взаємодіяти з оточуючим світом, формує власну модель поведінки.

Однак сім'я не лише забезпечує розвиток, але і потенційно володіє потужним джерелом психоемоційної підтримки та психотерапевтичним ресурсом для кожного з членів родини, що особливо важливо у ситуаціях стресу та переживання життєвої кризи [1].

Онкологічна хвороба у дитини – це значна психотравматична подія для всіх членів сім'ї, що різко змінює життя родини [2, 3]. Факт встановлення діагнозу раку спричиняє «коливальний ефект» у сім'ї пацієнта, що полягає у виникненні страхів, невизначеності, порушення планів та зміну звичного укладу життя, міжособистісної комунікації, екзистенційну тривогу, зрушення у функціонуванні родини та посилення сімейного напруження та інше [4]. Однак захворювання на рак не є єдиною стресовою подією для хворого та його родини, певний психологічний стан виникає як результуюча дії серії множинних, переплетених та багаторівневих факторів у вигляді рецидиву раку, продовження хвороби, змін у терапевтичній тактиці, перехід від спеціального лікування до паліативної допомоги.

Переживаючи наявність онкологічного захворювання у одного з членів родини, сім'я намагається перебудувати своє функціонування, що спричиняє дестабілізацію навіть у ресурсних та добре адаптованих сімейних системах. Така дестабілізація виявляється у діадах «пацієнт-подружжя» та «пацієнт-дитина» та супроводжується пси-

хічним дистресом [4]. Як дестабілізація, так і дистрес є нормативними процесами, на зміну яким при сприятливому перебігу процесу адаптації приходять рестабілізація та пристосування сімейної системи до ситуації хвороби. В процесі адаптації родина вчиться долати та справлятися з «ключовими пунктами», такими як проблеми спілкування та підтримки хворого, реагування на почуття та висловлювання пацієнта щодо раку, вплив пригніченого настрою як самого хворого так і членів його родини на сімейне функціонування, напруження у родині, що виникло у наслідок зміни ролей, а також реконструювання неадаптивних стратегій поведінки у ситуації хвороби.

Потреба у вирішенні актуальних питань, пов'язаних з захворюванням дитини, обумовлює перебудову сімейної системи і зміну її функціонування. В свою чергу зміна внутрішньосімейного гомеостазу швидко відображається на всіх членах родини, і одними з найвразливіших є діти. Діти найбільш чутливо реагують на зміни у сімейному настрої, тобто загальну атмосферу в родині, а також на взаємовідносини у сім'ї. Гармонійний розвиток дитини нерозривно пов'язаний з благополуччям у сім'ї, відчуттям безпеки, підтримки та захищеності.

Взаємовідносини у родині, в тому числі між батьками, є вкрай важливими для психологічного здоров'я дитини. Саме тому вивчення подружніх взаємин важливий та актуальний напрямок дослідження сучасної психоонкології, в аспекті розробки, організації та впровадження в клінічну практику заходів медико-психологічної допомоги у сфері дитячої онкології.

З метою вирішення поставленого завдання протягом 2011–2012 років на базі дитячого онкологічного відділення КЗОЗ «Обласна дитяча клінічна лікарня №1» (м. Харків) нами було проведене психодіагностичне обстеження 428 батьків дітей з діагнозом онкологічного новоутворення (214 родин).

Для оцінки внутрішньосімейних відносин було використано методика вивчення батьківських установок Parental Attitude Research Instrument – PARI [5]. Методика PARI складається з 23 шкал, 8 з яких власне і описують відношення до сімейної ролі та подружню взаємодію. Також у якості методу вивчення системи сімейних відносин проводилося клініко-діагностичне напівструктуроване інтерв'ю з батьками онкохворих дітей.

Опитувані родини було розділено на групи за методикою PARI в залежності від стану подружніх взаємовідносин та функціональності сімейної системи у ситуації наявності онкологічного захворювання у дитини. Група 1 – 80,8% сімей (173) відзначали наявність напруженості в сімейних відносинах, сімейних конфліктів, як пов'язаних з лікуванням дитини, так і ескалації існуючих раніше міжособистісних та подружніх проблем, що призводило до дистанціювання та зниження внутрішньосімейного ресурсу. У групі 2 – 19,2% (41) родин сімейна система характеризувалася згуртованістю, здатністю до гнучкої адаптації до стресової ситуації та ресурсом вирішувати актуальні проблеми, які виникали під час лікування дитини.

За результатами застосування PARI були виявлені суттєві відмінності у відношенні до сімейної ролі у сім'ях з групи 1 та 2 (табл. 1). Родини з групи 1 у порівнянні з сім'ями групи 2 відзначалися залежністю батьків від сім'ї (15,4±0,4 і 13,2±0,5 бали у матерів і чоловіків з групи 1 та 13,7±0,5 і 10,2±0,6 бали відповідно з групі 2), відчуттям самопожертви у подружжів (18,2±0,3 і 14,2±0,5 бали у групі 1 та 15,6±0,5 і 12,4±0,6 бали у групі 2), а також серед жінок незадоволеністю роллю домогосподарки (17,0±0,6 бали у матерів з групи 1 та 11,5±0,7 бали у жінок з групи 2), несамостійністю матері (17,4±0,5 та 10,2±0,6 бали у групах 1 та 2 відповідно) та скаргами жінок на безучасність чоловіка та відсутність достатньої сімейної підтримки (16,3±0,7 бали у групі 1 та 9,6±0,6 бали у групі 2). Слід окремо відмітити такий показник як сімейні конфлікти, який по своєму змісту відображав загальний психологічний фон у родині. Так у групі 1 за шкалою внутрішньосімейних конфліктів значення показників становило 17,2±0,4 і 15,8±0,5 бали серед матерів та батьків, тоді як у групі 2 11,2±0,6 і 10,9±0,6 бали відповідно.

Таблиця 1

Особливості відношення до сімейної ролі батьків дітьми з онкологічною патологією

Шкали	Група 1, n=346		Група 2, n=82	
	Жінки, n=173	Чоловіки, n=173	Жінки, n=41	Чоловіки, n=41
Залежність від сім'ї	15,4±0,4	13,2±0,5	13,7±0,5	10,2±0,6
Відчуття самопожертви	18,2±0,3	14,2±0,5	15,6±0,5	12,4±0,6
Сімейні конфлікти	17,2±0,4	15,8±0,5	11,2±0,6	10,9±0,6
Сильний авторитет батьків	16,5±0,6	15,3±0,6	8,7±0,6	9,0±0,7
Незадоволеність роллю господарки	17,0±0,6	-	11,5±0,7	-
Включеність подружжя в справи родини	16,3±0,7	-	9,6±0,6	-
Домінування матері	12,6±0,6	10,5±0,7	7,4±0,7	6,9±0,7
Несамостійність матері	17,4±0,5	14,6±0,6	10,2±0,6	10,8±0,6

Аналізуючи подружнє функціонування, більш високий рівень сімейного дистресу

реєструвався у матерів незалежно від групи у порівнянні з батьками. Однак у жінок

з групи 1 прояви сімейного неблагополуччя були значимо вищі. Психологічним підґрунтям високо психічного дистресу у матерів було наступне:

- Матері були більш психоемоційно близькими до дитини, у порівнянні з батьками;

- У зв'язку з хворобою дитини життя жінок змінювалося радикальніше, ніж у батьків (звільнення з роботи, перебування з дитиною у лікарняному закладі, зростання обов'язків по догляду за дитиною та ін.);

- Саме жінки здійснювали основний догляд за дитиною під час перебування у стаціонарі, тобто по суті перебували у критичній близькості до епіцентру стресогенної та психотравмуючої ситуації;

- Психосоціально на жінку покладалося більше очікувань щодо функціонування сім'ї та створення у ній атмосфери затишку і безпеки, що збільшувало персональну відповідальність та додатково посилювало психічне напруження.

Різноманітні психологічні проблеми, які виникали у родині у зв'язку з захворюванням дитини, були присутніми у кожній родині, однак їх гострота та кількість значно варіювали залежно від групи. У групі 1 вираженість та характер проблем вказували на високий рівень психічного дистресу. В цілому труднощами, з якими зіштовхувалася родина з онкологічно хворою дитиною були:

- зрушення у психоемоційному стані дитини та її поведінці, спричинені реакцією на захворювання, лікування та зміну звичного укладу життя;

- психічне напруження у інших членів сім'ї, пов'язане з актуальним стресом;

- зміна соціальної ролі одного з подружжя (графік роботи, звільнення, зростання робочого навантаження);

- перерозподіл обов'язків у родині (напр., мати суто займається дитиною, батько фінансовими питаннями);

- зменшення часу на відпочинок, спілкування з друзями та відповідно фізичне і емоційне відновлення;

- необхідність адаптуватися до незвичної навколишньої обстановки, сприймати нову і незрозумілу інформацію, приймати складні рішення;

- побутові та фінансові проблеми.

Особливо гостро жінками сприймалися зростання їх функціональної ролі матері, дистанціювання та неучасть чоловіка у догляді за дитиною і справах сім'ї, відчуття цілковитої поглиненості хворобою дитини і її лікуванням, всупереч власним потребам, залежністю від обставин. Під час інтерв'ювання жінки з групи 1 часто зазначали, що відчують брак уваги з боку чоловіка, нерозуміння та відсутність бажаної підтримки з його боку, зростання напруженості у відносинах, а також часті непорозуміння та конфлікти.

Важливим для психологічного стану опитуваних було не лише наявність тих чи інших проблем, а їх сприйняття та особистісна оцінка. Загалом матері з групи 1 описували події, які з ними відбуваються, у поняттях безвиході, що відповідно викликало внутрішньособистісний конфлікт між неможливістю вийти з ситуації та бажанням її покинути. Подібні переживання спричиняли значний психічний дискомфорт у жінок, викликали почуття провини та подальше зростання внутрішньої напруженості і порушення міжособистісної, в тому числі, сімейної, взаємодії.

Під час психологічної бесіди матері з групи 1 демонстрували високий рівень емоційного залучення до ситуації, їх емоції та переживання були варіабельними та амбівалентними, уявлення щодо хвороби дитини характеризувалися суб'єктивізмом інтерпретації фактів всупереч реальному стану речей, очікування з приводу лікування мали незбалансований характер, сподівання частіше були завищеними. На фоні дефіциту інформації чи небажання сприймати нега-

тивні новини стосовно захворювання дитини і лікування виникали часті конфлікти з медичним персоналом, в яких останній виступав об'єктом агресії. У психологічному переживанні хвороби дитини у матерів вівся постійний пошук причин захворювання, що при загостренні напруження виливався у знаходженні винних в близькому оточенні чи серед медичних працівників, що порушувало міжперсональну взаємодію в сім'ї і найближчому оточенні та ще більше поглиблювало психічних дистрес. Особливо виразно подібна поведінка спостерігалася у родинах з раніше наявними гострими конфліктами у сім'ї, у осіб з низькою самооцінкою, проявами психологічної незрілості, боязною відповідальності.

Матері з групи 2 переживали суттєво менший сімейний дистрес. Їх сприйняття ситуації не мало такого напруженого і вимушеного характеру, а поведінка була орієнтована на вирішення практичних проблем, що психологічно надавало відчуття впевненості та здатності контролювати ситуацію. Вони були більш відкритими у спілкуванні та проявляли добрі комунікативні вміння, що дозволяло більш ефективно взаємодіяти з дитиною, знаходити спільну мову з іншими членами родини, і встановлювати конструктивні відносини з медичними працівниками. Між чоловіками та жінками у групі 2 відносини характеризувалися розумінням, вмінням підтримувати один одного, толерантністю.

Очікування щодо хвороби дитини і можливостей лікування у жінок з групи 2 були також завищеними, однак більш реалістичними, у порівнянні з матерями з групи 1. Як і у жінок з групи 1 мали місце розмірковування щодо причин захворювання у дитини, однак вони не мали вираженої тенденції до пошуку винних і перекладання відповідальності на інших.

Жінки і з групи 1 і з групи 2 відзначали зменшення уваги, яку вони приділяли чоловікам, зниження сексуального потягу до чо-

ловіка. Важливою у даному сенсі була роль інтимних відносин у подружжі, що і визначала негативний чи нейтральний їх вплив на подружню взаємодію.

Для чоловіків найбільші психологічні труднощі під час хвороби становили:

- напружена психоемоційна атмосфера у родині;
- порушення психічного благополуччя (поява пригніченості, тривоги, роздратування у зв'язку з ситуацією хвороби дитини);
- різка змінна життєвого стилю, в тому числі поява нових сімейних обов'язків (напр., догляд за іншою дитиною у родині);
- взаємодія з хворою дитиною, реагування на зміни в її психоемоційному стані та поведінці;
- обговорення питань щодо подальшого лікування і ситуації, пов'язаної з хворобою, з дружиною чи іншими членами родини;
- фінансові проблеми;
- зменшення уваги з боку дружини, в наслідок догляду за хворою дитиною і відсутністю вдома під час лікування у стаціонарі.

Щодо чоловіків ситуація була наступною. Близько 1/3 чоловіків з групи 1 відзначали емоційне дистанціювання дружин або навпаки зростання їх психологічної залежності, що приводило до дисбалансу у подружніх стосунках, вторинного підвищення внутрішньопсихічного напруження. 68% батьків з групи 1 вважали догляд за дитиною суто жіночою справою, що, нібито, і надавало їм право тісно не взаємодіяти з нащадком. Подібна поведінка викликала вкрай негативну реакцію дружин, що відбивалося на сімейних стосунках у подружжі і спричиняло конфлікти. В цілому раніше наявні проблеми у стосунках між подружжями на тлі стресової ситуації лише поглиблювалися.

Подружні відносини у групі 2 були більш збалансованими та рівноправними. Визнання вкладу як зусиль дружини, так і

чоловіка щодо дій у даній ситуації, обговорення ролі та функцій кожного з подружжів мало позитивний вплив на стосунки, і дозволяло уникати конфліктів і непорозумінь. Відповідно, сім'я була більш функціональною і ресурсною.

В цілому для чоловіків було досить складно справлятися з домашніми справами та побутовими питаннями під час відсутності дружин вдома. Особливо виразно це проявлялося при наявності у сім'ї окрім хворої дитини і інших дітей, а також у ситуації, коли батьки залишалися без будь-якої сторонньої підтримки (бабусі, дідусі, тітки, сестри). Невміння чи невідповідність до виконання обов'язків, які раніше виконувала дружина, та загальний психічний стрес, пов'язаний з хворобою дитини, викликали у чоловіків різноманітні психоемоційні реакції, провокували вживання алкоголю, змі-

щення негативних почуттів на оточуючих, в тому числі і власних дружин, що мало деструктивний вплив на подружні відносини і сімейне благополуччя.

Таким чином, у родинах з групи 1 сімейне дисфункціонування в цілому характеризувалося порушенням міжособистісної взаємодії між подружжям, диспропорційним навантаженням матері, формуванням психологічної залежності від процесів, які відбуваються у сім'ї, зростанням сімейної конфліктності.

Вивчення особливостей внутрішньосімейних процесів та знання про їх зміну під впливом стресорів, дозволяє глибоко зрозуміти основи функціонування конкретної родини, прогнозувати, а отже і попереджувати виникнення деструктивних порушень у житті сім'ї, цілеспрямовано надавати психологічну допомогу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Кришталь В. В. Системная семейная психотерапия нарушений здоровья семьи / В. В. Кришталь // Медицинская психология. – 2007. – Т. 1, № 2. – С. 3 – 8.
2. Основные направления психологической помощи семьям с детьми, страдающими онкологическими заболеваниями, в условиях стационара / С. В. Климова, Л. Л. Микаэлян, Е. Н. Фарих [и др.] // Журнал практического психолога. - 2009. - N 2. - С. 87-102.
3. Піонтковська О. В. Дитяча психоонкологія: проблеми та шляхи їх вирішення / О. В. Піонтковська // Архів психіатрії. – 2012. – Т. 19, № 4 (71). – С. 76 – 84.
4. Psycho-Oncology / Holland J.C., Breitbart W.S., Jacobsen P.B. [et al.]. – Oxford University press, 2010. – 745 p.
5. Практическая психодиагностика. Методики и тесты. Учебное пособие / Под ред. Д. Я. Райгородского. – Самара: «Бахрах-М», 2001. – 672 с.

УДК 616.895-008: 618.3-06

І. Д. Спіріна, С. Ф. Леонов, С. В. Рокутов, Т. Й. Шустерман, А. В. Шорніков, Т. Ю. Коваленко

ПРОБЛЕМА ПСИХОСОМАТИЧНИХ ТА СОМАТО-ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ У ВАГІТНИХ ЖІНОК (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

*ДЗ “Дніпропетровська медична академія МОЗ України”*І. Д. Спіріна, С. Ф. Леонов, С. В. Рокутов, Т. Й. Шустерман,
А. В. Шорніков, Т. Ю. Коваленко

ПРОБЛЕМА ПСИХОСОМАТИЧЕСКИХ И СОМАТО-ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У БЕРЕМЕННЫХ

(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

Статья посвящена анализу особенностей диагностики психосоматических и сомато-психических расстройств у беременных. Приведен обзор проблематики психосоматических расстройств у данного контингента лиц на современном этапе. Обосновывается необходимость разработки национальной классификации и единых принципов коррекции психосоматических и сомато-психических расстройств у беременных.

Ключевые слова: психосоматические расстройства, сомато-психические расстройства, беременные.

I. D. Spirina, S. F. Leonov, S. V. Rokutov, T. Y. Shusterman,
A. V. Shornikov, T. Y. Kovalenko

PROBLEM OF PSYCHOSOMATIC AND SOMATO-PSYCHIC DISORDERS IN THE PREGNANT

(LITERATURE REVIEW)

SI “Dnipropetrovsk Medical Academy of MOH of Ukraine”

This article analyzes the characteristics of diagnostics of psychosomatic and somato-psychic disorders in pregnant women. The review of the problems of psychosomatic disorders in this group of people at current stage is provided. The necessity of developing a national classification and common principles of correction of psychosomatic and somato-psychic disorders in pregnant women is based.

Keywords: psychosomatic disorders, somato-psychic disorders, the pregnant.

Проблема психічного здоров'я вагітних, психічних розладів при пологах та післяпологовому періоді розробляється вже досить довго, але пріоритет тривалий час віддавався післяпологовим психозам. При цьому слід відзначити, що недостатньо уваги приділено психосоматичним розладам, тривожі та пов'язаній з нею депресією у вагітних. Необхідність вивчення психологічних характеристик вагітних, і перш за все тривоги, її феноменів у вагітних, обумовлена тим, що амбівалентне відношення до вагітності, страх, занепокоєння у практично здорових жінок, пов'язані з ускладненнями вагітності, пологів та післяпологового періоду [1,2]. Значна кількість ускладнень під час вагітності є однією з основних проблем у сфері репродуктивного здоров'я.

При сучасному розвитку суспільства в Україні зростає психоемоційна напру-

женість та, відповідно, знижується рівень психологічного здоров'я населення [3]. У сучасній науці панує біопсихосоціальна модель психічних (у т.ч. і психосоматичних) розладів [4,5,6]. Розповсюдженість психосоматичної патології в популяції становить не менше 50% [4], тому актуальним є вивчення і прогнозування психосоматичних порушень у вагітних. Руженков В.А. и Кулиев Р.Т. у власному дослідженні спостерігали у 14% жінок з неускладненою вагітністю невротичні, пов'язані зі стресом та соматоформні розлади [7]. Так, за даними дослідження жінок з неускладненою вагітністю, нудота, як прояв психосоматичних розладів, зустрічається у 62 відсотків вагітних, вегетативні розлади у 10-28 %, зміни настрою фіксували у 90% обстежених [8]. Окрім цього привертають увагу дані про зв'язок наявності передменструального синдрому з важкістю

плину гестозів. За деякими даними розповсюдженість психосоматичних розладів при вагітності коливається в залежності від триместру в межах 25-40%.

Для жінок протягом усієї вагітності характерні підвищена тривожність та сенситивність. Рівень невротизації у вагітних зростає зі збільшенням терміну вагітності, та проявляється зростанням соматичних скарг та пов'язаних з ними емоційних феноменів (тривога, страх, почуття власної меншовартості) [9,10]. Психогенні порушення під час вагітності сприяють розвитку загрози її переривання. Довготривалі негативні емоції матері можуть стати причиною порушення нормального внутрішньоутробного розвитку та вплинути на становлення функцій ЦНС плода. Також збільшується частота патології вагітності [11].

У вагітної, як правило, виявляється кілька видів тривоги: 1) генералізована; 2) фізична, коли жінка важко переносить фізичні аспекти вагітності; 3) страх за долю плоду; 4) страх перед необхідністю догляду за новонародженим; 5) страх перед пологоами, 6) страх перед годуванням немовляти; 7) психопатологічні феномени тривоги [12].

Проблемним є питання класифікації психосоматичних і сомато-психічних розладів у вагітних жінок. В Україні частіше використовують вітчизняну класифікацію психосоматичних розладів, серед яких виділяють: 1) конверсійні розлади; 2) функціональні психосоматичні розлади; 3) органічні психосоматичні розлади; 4) психосоматичні розлади, що пов'язані з особливостями емоційно-особистісного реагування та поведінки [13].

Tam, W.H. та Chung, T. до специфічних психосоматичних розладів у вагітних відносять перинатальні депресії, тривожні розлади, розлади харчової поведінки, післяпологові психози [14]. Hubner-Liebermann та співавт. оцінюють розповсюдженість допологової депресії у 18,4% та відмічають її

пов'язаність з передчасними пологами, затримкою внутрішньоутробного розвитку дитини та низькою масою при народженні [15]. Marcus S.M. у своєму огляді підкреслює, що до ускладнень вагітності, пов'язаних з не діагностованою депресією належать і передчасні пологи [16]. Деякі автори відносять також нудоту та блювоту вагітних до психосоматичних розладів. Наприклад Buckwalter J.G. та Simpson S.W. розцінюють нудоту та блювоту вагітних як конверсію тривоги вагітної у соматичні симптоми та кваліфікують як конверсійний розлад [17]. Bjelica A. та співавтори розцінюють блювоту вагітних як психосоматичну дисфункцію і рекомендують задля її профілактики починати психологічну підготовку жінки ще до настання вагітності [18].

У здорових вагітних, в 73% випадків виявляються донозологічні психічні зміни: субкомпенсований та декомпенсований типи реагування жінок на вагітність. Субкомпенсований тип проявляється зниженим фоном настрою, поганим самопочуттям, великою кількістю різноманітних скарг, концентрацією уваги на власному соматичному стані, емоційною нестійкістю, прагненням знайти співчуття оточуючих. Декомпенсований тип проявляється рисами характеру, що раніше не спостерігались у жінки або протікали латентно (іпохондрична фіксація, підвищений рівень тривожності, порушення міжособистісних відносин, схильність до афективних спалахів, соціально-психологічні труднощі в адаптації) [13].

Купріянова І.Є. та ін. вважають, що психічний стан у вагітних з гестозами важко кваліфікувати як психічний розлад і розцінюють його як психоадаптаційний та психозадаптаційний синдром [12]. Ледіна В.Ю. вводить поняття «психосоматична дезадаптація у вагітних», яке визначає як системну реакцію що має відповідні прояви: а) у емоційній сфері (ейфоричність, тривожність, депресивність); б) у когнітивній сфері (думки про власну безпорадність); в) у по-

ведінковій сфері (тривожна ажитація, ігнорування вагітності); г) на соматичному рівні (лабільність артеріального тиску, загроза переривання вагітності та ін.) [1].

Надмірне психоемоційне напруження спричиняє порушенням адаптаційних процесів в організмі матері та плода, негативно впливає на стан фетоплацентарної системи з розвитком фетоплацентарної недостатності, що виникає на фоні дисбалансу вегетативної нервової системи, ускладнює перебіг вагітності, пологів, погіршує адаптивні механізми плода та новонародженого [19].

Актуальним залишається питання ранньої діагностики та можливості прогнозування психосоматичних розладів у вагітних. Fisher J. та ін. відносять до факторів ризику перинатальних психічних розладів соціально-економічне неблагополуччя, небажаність вагітності, юний вік матері, позашлюбна вагітність, відсутність співчуття та емоційної підтримки або насилля з боку партнера та наявність психічних розладів в анамнезі [20]. Подібних висновків дотримуються і Mohammad K.I. зі співавт., які виділяють у якості факторів ризику допологової депресії стрес, тривогу, фінансові проблеми, відсутність знань про вагітність, складні відносини з матір'ю, небажану вагітність, низьку самоефективність [21].

Васильєва А.Ю. відмічає, що найбільш значущими ознаками для прогнозування непсихотичних психічних розладів є рівні реактивної тривожності та депресії [22]. Купріянова І.Є. та ін., використовують для діагностики психосоматичних розладів рівень тривоги [12]. Рядовая (Левчук) Л.А. та

ін. рекомендують прогнозувати вірогідність розвитку психічної дезадаптації та невротичних депресивних розладів, виходячи з концентрації кортизолу [23]. Bunevicius A. зі співавт. та Bergink V. зі співавт. рекомендують для скринінгової діагностики депресивних розладів у вагітних використовувати Едінбургську шкалу депресії [24,25].

Бабюк І.А. та ін. для корекції психоемоційних розладів у вагітних розробили психокорекційну програму з використанням аутотренінгу та музикотерапії [26]. Прохоров В.Н. радить використовувати метод психофізичної релаксації [27]. Нагорная В.Ф. зі співавторами рекомендує до використання методіку дозованої рефлексотерапії [28]. Гаєвська Г.В., враховуючи роль соціально-психологічного чинника в активізації гінекологічно-акушерської патології, стверджує, що психотерапевтична робота з жінками пізнього репродуктивного віку може зменшити патологічну симптоматику та сприяти адекватному купіруванню жінками стресових чинників [29].

Таким чином, виділяються наступні невирішені питання: відсутність класифікації психосоматичних та сомато-психічних розладів у вагітних жінок, відсутність єдиного підходу до діагностики та лікування означених розладів. Особливо варто відмітити відсутність системи прогнозування та попередження психосоматичних розладів у вагітних жінок. Особливо це доцільно при наданні медичної допомоги жінкам лікарями загальної практики в контексті реформування системи охорони здоров'я України.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Ледина В.Ю. Комплексная модель подготовки беременных к родам в профилактике психосоматических дезадаптаций рожениц: Автореф. дис. ... канд. психол. наук: – СПб, 2004. – 25 с.
2. Урусова О.А. Динамика психических состояний беременных женщин и их нормализация с помощью авторской программы психофизиологической подготовки к родам: Автореф. дис. ... канд. психол. наук. – Калуга, 2004. – 19 с.
3. Михайлов Б.В. Сателітні шляхи розвитку медичної психології та психотерапії в Україні // Проблеми медичної науки та освіти. – 2000. – № 2. – С. 5–7.
4. Александровский Ю.А. Предболезненные состояния и пограничные психические расстройства (этиология, патогенез, специфические и неспецифические симптомы, терапия). – М.: Литтерра, 2010. – С. 120-121.
5. Психосоматическая и соматопсихиатрическая медицина в Украине: дефиниции, проблемы и перспективы развития / В.С. Битенский, А.Г. Годлевский, М.В. Левинский и др. // Вестник психологического здоровья. – 1999. – № 2. – С. 6-8.
6. Холмогорова А.Б. Биопсихосоциальная модель как методологическая основа для изучения психических расстройств // Социальная и клиническая психиатрия. – 2002. – № 3. – С. 97-104.
7. Руженков В.А., Кулиев Р.Т. Клиническая структура психических расстройств при беременности, протекающей без осложнений // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. – 2012. – № 4 (76). – С. 72-75.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ОГЛЯДИ

8. Сорокина Т.Т. Роды и психика: практическое руководство – Мн.: Новое знание, 2003. – 352 с.
9. Психологическая характеристика женщин на поздних этапах беременности / К.С. Карташова, И.Л. Шелехов, В.Н. Кожевников, М.Н. Мытникова // Вестник ТПУ. – 2010. – № 2. – С. 103-106.
10. Прохорова О.В., Прохоров В.Н. Сессогенные факторы при беременности как психосоматическая проблема // Актуальные вопросы современной психологии и педагогики / под ред. А.В. Горбенко. – Липецк : Издательский центр «Де-факто», 2010. – Т. II. – С. 56-61.
11. Шавульская О.М., Могилевкина И.А. Тест Люшера в оценке особенностей психологического состояния в динамике гестационного процесса у женщин с желанной беременностью // Медико-социальные проблемы семьи. – 1997. – Т. II. – № 2. – С. 131-135.
12. Куприянова И.Е., Агаркова Л.А., Лисовская М.Я. Клинические особенности и психологические характеристики беременных, страдающих гестозом // Сибирский вестник психиатрии и наркологии. – 2011. – № 5 (68). – С. 72-74.
13. Медична психологія: державний національний підручник / І.Д. Спіріна, І.С. Вітенко, О.К. Напрєєнко та ін. – Дніпропетровськ : ЧП «Ліра» ЛТД, 2012. – С. 260-262.
14. Tam W.H., Chung T. Psychosomatic disorders in pregnancy // Current Opinion in Obstetrics & Gynecology. – 2007. – Т. 19. – № 2. – С. 126-132.
15. Hubner-Liebermann B., Hausner H., Wittmann M. Recognizing and treating peripartum depression // Deutsches Arzteblatt Int. – 2012. – Т. 109. – № 24. – С. 419-424.
16. Marcus S.M. Depression during pregnancy: rates, risks and consequences--Motherisk Update 2008 // Can J Clin Pharmacol. – 2009. – № 1. – Т. 16. – С. 15-22.
17. Buckwalter J.G., Simpson S.W. Psychological factors in the etiology and treatment of severe nausea and vomiting in pregnancy // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2002. – Т. 186. – №5. – С. 210-214.
18. Persistent hyperemesis gravidarum as a psychosomatic dysfunction--case report / A. Bjelica, D. Zoric, A. Kapamadzija, M. Maticki-Sekulic // Medicinski pregled. – 2003. – №3-4. – Т. 56. – С. 183-186.
19. Єгорова М.О. Профілактика та лікування фетоплацентарної недостатності у жінок з хронічним психоемоційним напруженням: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Донецьк, 2005. – 20 с.
20. Prevalence and determinants of common perinatal mental disorders in women in low- and lower-middle-income countries: a systematic review / J. Fisher, M. Cabral de Mello, V. Patel [та ін.] // Bull World Health Organ. – 2012. — Т. 90. – № 2. – С. 139-149.
21. Mohammad K.I., Gamble J., Creedy D.K. Prevalence and factors associated with the development of antenatal and postnatal depression among Jordanian women // Midwifery. – 2011. – Т. 27. – № 6. – С. 238-245.
22. Васильева А.Ю. Прогнозирование развития непсихотических расстройств психики у больных со злокачественными новообразованиями / А.Ю. Васильева // Архив психиатрии – 2009. – № 2 (57). – С. 42-46.
23. Рядовая (Левчук) Л.А., Гуткевич Е.В., Иванова С.А. Прогнозирование течения невротических расстройств с преобладанием истерических или депрессивных реакций: Пособие для врачей – Томск, 2010. – С. 24.
24. Validation of the Edinburgh Depression Scale during pregnancy / V. Bergink, L. Kooistra, M.P. Lambregtse-van den Berg [та ін.] // J Psychosom Res. – 2011. – № 4 – Т. 70. – С. 385-389.
25. Screening for antenatal depression with the Edinburgh Depression Scale / A. Bunevicius, L. Kusminskas, V.J. Pop. [та ін.] // Journal of Psychosomatic Obstetrics & Gynecology. – 2009. – №- 30(4). – С. 238-243.
26. Бабюк И.А., Табачников С.И., Арнольдова Т.В. Музыкалотерапия в системе психокоррекции психоэмоциональных расстройств у беременных // Журнал психиатрии и медицинской психологии. – 2000. – № 1. – С. 83-85.
27. Прохоров В.Н., Прохорова О.В., Петросян Е.А. Возможности применения методики психофизической релаксации при психоэмоциональном напряжении у беременных // Уральский медицинский журнал. – 2007. – № 2. – С. 64-66.
- Д28. озирюванна рефлексотерапія в ліченні синдрому угрози прерывання вагітності / В.Ф. Нагорная, А.М. Татарова, Л.Н. Гура, Р.Ф. Каблучко // Вестник восстановительной медицины. – 2008. – № 5. – С. 83-86.
29. Гаєвська Г.В. Особливості психосоматичної патології жінок пізнього репродуктивного віку та надання їм психологічної допомоги // Український медичний альманах. – 2010. – Т. 13. – № 4. – С. 55-59.

УДК 154.2: 656.13-051

О. А. Панченко, М. В. Гаража, И. И. Кутько

ЭМОЦИОНАЛЬНАЯ УСТОЙЧИВОСТЬ ВОДИТЕЛЕЙ АВТОМОБИЛЬНОГО ТРАНСПОРТА КАК ФАКТОР НАДЕЖНОСТИ ИХ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Государственное учреждение «Научно-практический медицинский реабилитационно-диагностический центр Министерства здравоохранения Украины»

О. А. Панченко, М. В. Гаража, И. И. Кутько

ЕМОЦІЙНА СТІЙКІСТЬ ВОДІВ АВТОМОБІЛЬНОГО ТРАНСПОРТУ ЯК ФАКТОР НАДІЙНОСТІ ЇХ ПРОФЕСІЙНОЇ ДІЯЛЬНОСТІ

*Державний заклад «Науково-практичний медичний
реабілітаційно-діагностичний центр Міністерства охорони
здоров'я України»*

У статті наводяться результати діагностики емоційної стійкості як фактора надійності професійної діяльності водіїв автомобільного транспорту. Встановлено, що близько чверті обстежених водіїв мають порушення емоційної сфери і негативні особистісні тенденції, що негативно позначаються на надійності діяльності. Виявлено прямий зв'язок стажу роботи з емоційністю, соціальною емоційністю та зворотній – з екстраверсією. Результати роботи свідчать про необхідність включення в систему попередніх оглядів водіїв, поряд з медичним обстеженням, психологічної діагностики.

Ключові слова: водії автомобільного транспорту, надійність професійної діяльності, емоційна стійкість, психодіагностика.

O. A. Panchenko, M. V. Garazha, I. I. Kutko

EMOTIONAL STABILITY OF PASSENGER TRANSPORT DRIVERS AS A SAFETY FACTOR OF THEIR PROFESSIONAL ACTIVITY

*State Institution "Scientific Practical Medical Rehabilitating
Diagnostic Centre of the Ministry of Health of Ukraine"*

The results of emotional stability diagnostics as a safety factor of passenger transport drivers' professional activity have been given in the article. It has been stated that nearly a quarter of examined drivers have the disturbance of their emotional sphere and negative personal tendencies which influence negatively the safety of their activity. A direct connection between the length of service with being emotional, socially emotional and reverse with extraversion has been brought out. Results of the work have shown that there is a necessity to include psychodiagnostics alongside with medical examination into the system of drivers' preliminary examinations.

Key words: passenger transport drivers, professional activity safety, emotional stability, psychodiagnostics.

Социальная и экономическая значимость ошибочных действий и возникающих в их результате аварийных ситуаций позволяет выделить профессию водителя автомобильного транспорта как одну из наиболее напряженных и требующих специального рассмотрения. Высокая аварийность на дорогах в значительной степени связана с психологическими особенностями, психоэмоциональным и функциональным состоянием водителей. Учитывая это, сегодня довольно остро стоит проблема оценки надежности водительской деятельности [1].

Водительский труд осуществляется в особых условиях, которые отличаются от

экстремальных меньшей интенсивностью и специфической направленностью на деятельность, а также периодичностью, частотой и длительностью воздействия стрессогенных факторов на человека. Особые условия предъявляют к психологическим системам деятельности повышенные требования, к выполнению которых эти функциональные системы могут быть либо не готовы, либо не способны перестроиться. Действие экстремальных факторов приводит к возникновению у субъектов труда негативных психических состояний типа динамического рассогласования, которые отрицательно сказываются на регуляции деятельности и

снижают ее эффективность и надежность [2].

Деятельность водителя часто происходит на фоне различных функциональных состояний – утомления, монотонии, эмоционального напряжения, а также связана с их резким чередованием. Данные условия труда могут приводить к операционной напряженности, к трудным состояниям деформации психических процессов и деструктивным изменениям в деятельности.

Начиная с 1930-х гг. во многих отечественных и зарубежных исследованиях устойчиво фиксируются следующие индивидуально-психологические и психофизиологические особенности, связанные с низкой надежностью деятельности, возникновением ошибочных действий и высоким травматизмом работников, в частности водителей: низкие показатели по тестам сенсомоторики (Г. Майлс, 1930); полезависимость и экстернальность (Э.Я. Гастилайте, 1988) [1]; ухудшение состояния здоровья, развитие агрессивности, невротизм, неудовлетворенность трудом (М.А. Котик, 1992) [4]; высокий уровень агрессивности и эгоцентризма, низкий уровень добросовестности и высокий уровень экстраверсии, при ведущей роли таких ее аспектов, как жажда новых впечатлений, склонность к риску, плохая переносимость монотонии (Селлар и др., 2001, Сальгадо, 2002; Кларк и Робертсон, 2005); низкая психоэмоциональная устойчивость и низкая устойчивость мышления (Ю.А. Цагарелли, Н.П. Терентьева, 2009) [5].

С понятием надежности профессиональной деятельности связывают безошибочное выполнение человеком возложенных на него профессиональных обязанностей (функций) в течение требуемого времени и при заданных условиях деятельности. Достижение безошибочного и своевременного выполнения действий и деятельности в целом является результатом слаженного функциони-

рования различных подсистем организма и психики человека.

К индивидуально-психологическим особенностям, определяющим надежность деятельности водителя, относятся, прежде всего, его оперативные качества, т.е. способность быстро, точно воспринимать и перерабатывать всю поступающую информацию и своевременно выполнять необходимые ответные действия [6]. Однако для полного понимания индивидуально-психологических особенностей водителей транспортного средства недостаточно изучения отдельных психических процессов, необходимо знание психических свойств, характеризующих человеческую личность.

Профессия водителя предъявляет повышенные требования к его психоэмоциональной устойчивости, особенно в экстремальных условиях. Недостаточная психоэмоциональная устойчивость обуславливает низкую психологическую надежность, приводящую, в свою очередь, к аварийным ситуациям, сбоям и отказам в деятельности. Кроме того, низкая психоэмоциональная устойчивость в условиях напряженной и опасной работы водителя нередко является причиной психических срывов, психических и психосоматических расстройств.

Под эмоциональной устойчивостью обычно понимается способность субъекта сохранять достаточное самообладание и требуемую работоспособность при воздействиях на него различных эмоциогенных факторов высокой значимости, связанных с его жизнью, деятельностью, ее условиями. Она проявляется, с одной стороны, в сдержанных эмоциональных реакциях на дестабилизирующие факторы с сохранением управления и контроля за своим поведением, а с другой – в способности адаптироваться, приспособливаться к подобным воздействиям. Согласно Ю.А. Цагарелли, «психоэмоциональная устойчивость – это способность не повышать психоэмоциональную напряженность в экстремальной ситуации» [5].

Большая роль в обеспечении эмоциональной устойчивости водителей принадлежит личностному фактору, который, тем не менее, остается пока еще недостаточно изученным. Наряду с формированием профессионально важных знаний, умений и навыков важное значение имеет воспитание определенных моральных, эмоциональных и волевых качеств [7].

В реальных условиях по мере приобретения практического опыта развиваются и совершенствуются все блоки психологической структуры деятельности, формируются специальные интеллектуальные и двигательные навыки и умения действовать в аварийных ситуациях, способность принимать решения на основе имеющейся информации, быстро оценивать возможные причины и следствия внезапно возникшей ситуации, развиваются функции оперативного мышления и антиципации, психологическая устойчивость к стрессу. Поэтому при анализе факторов надежности водительской деятельности требуется учитывать особенности компенсации отдельных профессионально важных качеств и функций, их взаимосвязь, изменчивость и динамичность.

В связи с этим следует предполагать, что надежность профессиональной деятельности водителя определяется интегральным выражением его когнитивных и личностных особенностей. Исследование указанных особенностей и их взаимосвязей имеет принципиальное значение как для прогнозирования вероятности ошибочных действий водителя, так и для повышения безопасности дорожного движения в целом.

Материалы и методы исследования.

В ГУ «НПМ РДЦ МЗ Украины» проводится исследование, одной из задач которого является определение психологических критериев надежности профессиональной деятельности водителей автомобильного транспорта с разработкой и апробацией соответствующего психодиагностического комплекса.

В исследовании приняли участие 47 мужчин 25-60 лет: 22 водителя пассажирского автомобильного транспорта – маршрутных автобусов (ГП «Донецкавтотранс-сервис», г.Волноваха Донецкой обл.) и 25 водителей личного состава Министерства чрезвычайных ситуаций Украины (ППЧ №41 и №40 Константиновского ГУ ГО МЧС Украины в Донецкой обл.). Средний возраст обследуемых составил $38,8 \pm 8,4$ года, средний стаж вождения – $18,9 \pm 8$ лет.

Применялись следующие методы: анализ документов, профессиография, психодиагностика, методы математической статистики («Med-Stat»). Для определения уровня выраженности индивидуально-психологических особенностей испытуемых-водителей применялись такие методики: метод цветочных выборов М. Люшера; методика диагностики нервно-психического напряжения Т.А. Немчина; опросник структуры темперамента В.М. Русалова; пятифакторный опросник личности «Большая пятерка».

Результаты исследования и их обсуждение.

По результатам исследования эмоциональной устойчивости анализировались средние значения в группе, а также абсолютные и относительные значения. Средние значения показателей нервно-психического напряжения и эмоционального стресса в исследуемой группе соответствуют низкому уровню (табл. 1).

Среди обследованных водителей установлен высокий уровень социальной эргичности, что свидетельствует о потребности в социальном контакте, освоении социальных форм деятельности, стремлении к занятию высокого ранга, освоении мира через коммуникацию. Для группы также характерен высокий темп поведения, высокая скорость выполнения операций при осуществлении предметной деятельности, моторно-двигательная быстрота, высокая психическая скорость при выполнении конкретных заданий. Высокие средние показатели по

*Показатели эмоциональной устойчивости в исследуемой группе водителей
($\bar{X} \pm m$ (ДИ: 25%; 75%)), $p < 0,05$*

Показатели, баллы	Значения в группе, n=47
Нервно-психическое напряжение	37,9 ± 0,7 (36,4; 39,4)
Эмоциональный стресс	1,5 ± 1,9 (1,0; 2,1)
Предметная эргичность	6,7 ± 0,4 (5,9; 7,6)
Социальная эргичность	8,5 ± 0,4 (7,8; 9,3)
Пластичность	7,4 ± 0,4 (6,5; 8,2)
Социальная пластичность	3,9 ± 0,3 (3,4; 4,5)
Темп поведения	8,7 ± 0,4 (7,9; 9,5)
Социальный темп	7,4 ± 0,3 (6,8; 8,1)
Эмоциональность	3,8 ± 0,5 (2,9; 4,8)
Социальная эмоциональность	3,5 ± 0,5 (2,6; 4,4)
Экстраверсия	47,8 ± 1,0 (45,8; 49,9)
Привязанность	57,5 ± 1,2 (55,0; 59,9)
Контролирование	58,5 ± 1,2 (56,0; 60,9)
Эмоциональность	41,0 ± 1,2 (38,7; 43,4)
Игривость	47,8 ± 1,0 (45,8; 49,9)

Примечания: \bar{X} – среднее арифметическое, m – ошибка среднего, ДИ: 25%; 75% – доверительный интервал.

шкалам «привязанность» и «контролирование» из теста «Большая пятерка» свидетельствуют о том, что для обследованных водителей характерны такие личностные качества, как теплота, сотрудничество, доверчивость, понимание, уважение других, а также аккуратность, настойчивость, ответственность, самоконтроль, предусмотрительность. Остальные характеристики личностной сферы водителей соответствуют среднему уровню.

Однако при анализе абсолютных и относительных данных психодиагностики эмоциональной и личностной сфер у испытуемых-водителей установлены нарушения эмоциональной сферы, негативные тенденции в личностной организации (рис. 1).

У 10 испытуемых (21,2%) установлен низкий уровень предметной эргичности, сниженный тонус, низкая вовлеченность в процесс деятельности. Замедленность действий, низкая скорость моторно-двигательных операций установлена у 7 ис-

пытуемых (14,9%); низкий уровень пластичности – у 8 испытуемых (17,0%). Высокий уровень эмоциональности и, соответственно, высокая чувствительность к фрустрирующим ситуациям, неуверенность, тревога, беспокойство по поводу работы выявлены у 5 испытуемых (10,6%). Депрессивность, неустойчивость настроения установлена у 2 испытуемых (4,3%). Эмоциональная напряженность и эмоциональный стресс диагностирован у 7 испытуемых (14,9%).

Определялись корреляционные связи между показателями эмоциональной устойчивости и стажем водительской деятельности испытуемых (табл. 2). Значимые связи установлены между стажем водительской деятельности, эмоциональностью, социальной эмоциональностью и экстраверсией.

Лица с нарушениями рассматриваемых психологических особенностей и качеств составляют группу риска и склонны к ошибочным действиям, что наиболее актуально для критических и аварийных ситуаций.

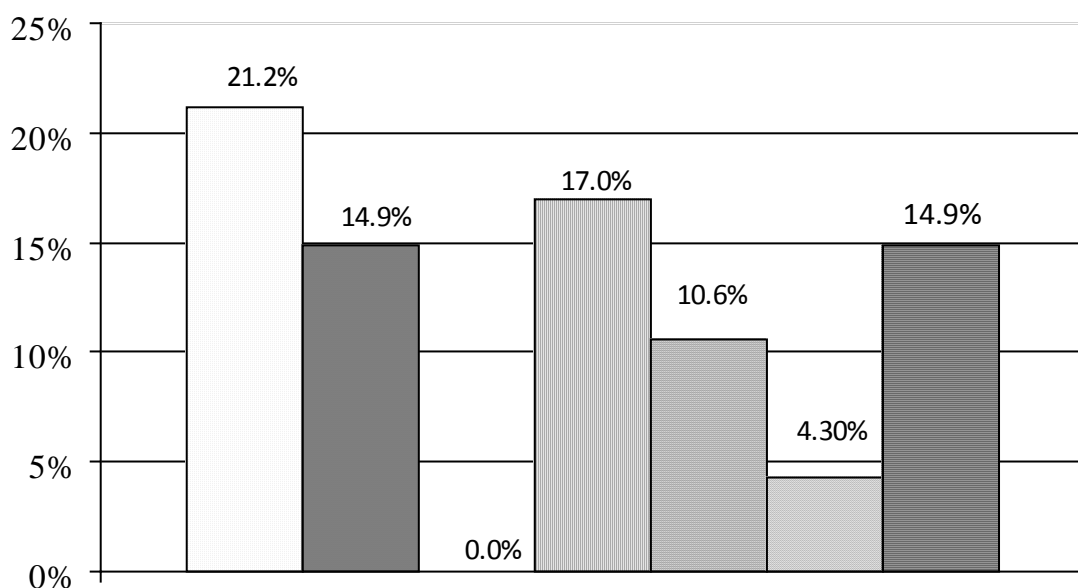


Рис. 1. Нарушение показателей эмоционального состояния и свойств личности испытуемых–водителей: – низкий уровень предметной эргичности; – низкий темп поведения; – нервно-психическое напряжение; – низкий уровень пластичности; – высокая эмоциональность; – депрессивность; – эмоциональная напряженность и стресс.

Таблица 2.

Кoeffициенты корреляции по Спирмену между показателями эмоциональной устойчивости и стажем испытуемых-водителей ($p < 0,05$)

Переменные	Стаж	Эмоциональ-ность	Социальная эмоциональ-ность	Экстраверсия
Стаж	-	0,38	0,468	-0,32
Эмоциональность	-	-	0,665	-0,288
Социальная эмоциональность	-	-	-	-0,294
Экстраверсия	-	-	-	-

При этом показатели эмоциональной устойчивости значительного числа испытуемых-водителей (74,2%) соответствуют принятым нормативам. Вместе с тем, учитывая все более возрастающую сложность, интенсивность и напряженность водительской деятельности, уровень личностных качеств водителя, отклоняющийся от нормативов для обычного человека, может свидетельствовать лишь о его профессиональном несоответствии.

Стаж работы, как правило, связывается с накоплением человеком профессионального опыта, формированием у него комплекса взаимосвязанных профессионально важных качеств, операционализацией психических функций в соответствии со спецификой решаемых профессиональных задач. Однако под влиянием неблагоприятных факторов в становлении психологической системы деятельности могут проявиться и деструктивные тенденции. В качестве одного из деструк-

тивных факторов, как видно, может приниматься повышение уровня эмоциональности водителей, вызываемое накапливающимися негативными переживаниями в связи с проблемной организацией процесса работы, напряженностью деятельности и общения.

Выводы.

Потенциально ненадежной в профессиональной деятельности по показателям эмоциональной устойчивости является четверть группы испытуемых-водителей. Диагностика профессиональной пригодности и прогнозирование надежности деятельности водителя предполагает использование жестких количественных критериев выраженности профессионально значимых психологических особенностей в соответствии с повышенной сложностью и динамичностью решения водительских задач.

Эмоциональная устойчивость, наряду с психофизиологическими функциями, является значимым фактором, обуславливающим надежность профессиональной деятельности водителей, в связи с чем, необходимо включение методов оценки эмоциональной

устойчивости в разрабатываемые психодиагностические программы по отбору водителей автотранспорта.

С увеличением стажа профессиональной деятельности у водителей происходят нежелательные изменения в выраженности профессионально важных качеств, в частности повышение эмоциональности и социальной эмоциональности.

Диагностическая оценка надежности психологической системы водительской деятельности должна учитывать своеобразие решаемых водителем профессиональных задач и условий деятельности.

Результаты исследования свидетельствуют о необходимости включения в систему предварительных осмотров водителей, наряду с медицинским обследованием, психологической диагностики. Комплексный подход к оценке надежности профессиональной деятельности водителей должен способствовать снижению аварийности на дорогах, предупреждению соматических и психических нарушений у пострадавших, уменьшению экономических потерь.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Панченко О.А. Психофизиология надежности профессиональной деятельности водителей пассажирского автомобильного транспорта / О.А. Панченко, М.В. Гаража // Реабилитация и абилитация человека. Клиническая и информационная проблематика: сб. науч. работ / Под общ. ред. О.А. Панченко. – К.: КВИЦ, 2012. – С. 159-168.
2. Дикая Л.Г. Особенности регуляции функционального состояния оператора в процессе адаптации к особым условиям / Л.Г. Дикая // Психологические проблемы деятельности в особых условиях / Под ред. Б.В. Ломова, Ю.М. Забродина. – М.: Наука, 1985. – С.63-69.
3. Гасилайте Э.Л. Индивидуально-психологические особенности водителей агропромышленного комплекса и эффективность их труда: автореф. дис. канд. психол. наук / Э.Л. Гасилайте. – Л., 1988. – 20 с.
4. Котик М.А. О показателях безопасной работы водителя // Автомобильный транспорт, 1992. – №9. – С. 24–25.
5. Системная психологическая диагностика с помощью прибора «Активациометр» / Ю.А. Цагарелли и др. – Казань: Познание, 2009. – 296 с.
6. Кулагин Б.В. Основы профессиональной психодиагностики / Б.В. Кулагин. – Л.: Медицина, 1984. – С. 74-77.
7. Милерян Е.А. Очерки психологии труда оператора / Е.А. Милерян. – М.: Наука, 1974. – 307 с.

УДК 616.89-008.454 + 616.89-008.87

Г. М. Вербенко

БІПОЛЯРНИЙ АФЕКТИВНИЙ РОЗЛАД (СУЧАСНА КЛІНІЧНА ОЦІНКА)

ДУ «Кримський державний медичний університет імені С. І. Георгієвського»

Г. М. Вербенко

БИПОЛЯРНОЕ АФФЕКТИВНОЕ РАССТРОЙСТВО (СОВРЕМЕННАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА)

*ГУ «Крымский государственный медицинский университет
имени С.И. Георгиевского»*

Аффективные расстройства являются одной из наиболее распространенных патологий и, учитывая высокий риск инвалидности, разработка четких диагностических и терапевтических рекомендаций для расстройств настроения является одним из приоритетных направлений современной медицины. Сегодня пересматривается концепция расстройств биполярного спектра, что связано с расширением понимания нозологии аффективных расстройств как континуума. Это находит отражение в изменениях, внесенных в последнюю модель классификации - «DSM V». Тем не менее, многие проявления БАР не полностью изучены, что приводит к ошибкам в диагностике и неэффективности назначаемого лечения.

Особое внимание, на наш взгляд, должно быть уделено подпороговым симптомам гипомании с преобладанием депрессивной полярности при смешанной депрессии и вне депрессивного эпизода. Согласно исследованиям смешанные компоненты депрессии могут проявляться раздражительностью и враждебностью, активацией, устойчивостью к терапии, некоторыми симптомами гипомании. Существует идея тесной связи смешанной депрессии с суицидальными мыслями и тяжелым течением депрессии. Принимая во внимание различные подходы к лечению депрессии с / без смешанного компонента, необходимо разработать средства диагностики по их выявлению.

Ключевые слова: биполярное аффективное расстройство, диагностика, лечение.

Verbenko G.N.

BIPOLAR AFFECTIVE DISORDER (PRESENT CLINICAL EVALUATION)

*SI "Crimea State Medical University named after
S.I Georgievskogo"*

Relevance: The scope of affective disorders are one of the most common pathologies and given the high risk of disability development of clear diagnostic and therapeutic recommendations for mood disorders is one of the priorities of modern medicine. Today is relevant to reconceptualise the concept of bipolar spectrum disorders associated with the expansion of understanding of affective disorders nosology as a coherent group that belong to the same continuum. This is reflected in the changes made to the latest classification model - «DSM V». However, many manifestations of BAS are not fully explored, leading to errors in diagnosis and prescribing ineffective treatment.

Special attention in our opinion should be paid to sub-threshold symptoms of hypomania with the predominance of depressive polarity as mixed depression, and beyond depressive episode. According to studies of the mixed components of depression can manifest irritability and hostility, activation, resistance to therapy, some symptoms of hypomania. There is the idea of a close relationship with mixed depression suicidal thoughts and severe course of depression. Given the different approaches to the treatment of depression with / without mixed component is necessary to develop diagnostic tools for detecting them.

Key words: bipolar affective disorder, diagnostics, treatment.

Актуальність: Розлади афективної сфери, на сьогоднішній день, є однією із найбільш розповсюджених груп психічних розладів серед населення розвинених країн. За даними ВООЗ в абсолютних числах біля 150 млн. осіб серед світового населення мають великий депресивний розлад та біля 30 млн. – страждають на біполярний афективний розлад (БАР). Цей факт ставить указану групу патологій в один ряд за поширеністю із цу-

кровим діабетом (220 млн.) та бронхіальною астмою (235 млн.). Актуальність проблемі ранньої діагностики та вибору ефективної терапії афективних розладів надає той факт, що біля 16 млн. осіб у рік у віці до 60 років втрачають працездатність по причині уніполярної та біполярної депресії, це робить афективні розлади однією із провідних причин інвалідизації та втрати працездатності серед працездатного населення [1-4].

При клінічній оцінці БАР, згідно із рекомендаціями ВОЗ, слід окрему увагу привертати на коморбідність із іншими розладами вісі 1 та 2 (згідно DSM-V), сімейний анамнез щодо психічних розладів, перебіг захворювання, вік пацієнта на момент дебюту, частоту зміни фаз, наявність змішаних епізодів та сезонність [5], (Таблиця 1).

Таблиця 1

Принципи клінічної валідації розладу біполярного спектру (modif. Akiskal H.S., online publication).

Феноменологія
Коморбідність
Сімейний анамнез
Перебіг
Вік на момент дебюту
Темперамент
Частота зміни фаз
Наявність змішаних епізодів
Сезонність

Слід відмітити, що середній вік манифестації БАР 17-21 рік. Однак, при рівній розповсюдженості серед обох статей перші симптоми захворювання у жінок зазвичай проявляються в більш ранньому віці, ніж у чоловіків. При цьому перший маніакальний епізод у жінок виникає у середньому на 5 років пізніше [6]. Ранній вік манифестації корелює із більш тяжким перебігом БАР та гіршим прогнозом. Так, у своєму пошуку корелятивів стосовно цього показника Lin P.-I. та співавтори (2006) прийшли до висновку, що більш ранній початок розладу (<21 року) характеризується більш частою зустрічальністю коморбідної алкогольної та наркотичної залежності, обсессивно-компульсивного розладу, розладів харчової поведінки, швидкої зміни фаз, більшої кількості епізодів, суїцидальних спроб [7]. Схожі висновки отримали Carter T.D.C. та співавтори (2003), в їх роботі початок захворювання у осіб ≤18 років корелював із наявністю коморбідних тривожних розладів, алкогольною та наркотичною залежністю, швидкою зміною фаз,

більш частими суїцидальними думками та спробами [8]. Наявність коморбідних психіатричних розладів діагностується у близько 30% пацієнтів із БАР. Їх наявність, як демонструють результати досліджень, асоційована із більшою кількістю змішаних і депресивних епізодів, суїцидальних спроб. Крім того, коморбідні психіатричні розлади частіше зустрічаються у осіб із депресивною манифестацією БАР [9].

У своєму пошуку предикторів рекурентності БАР Perlis R.H. та співавтори (2006) приходять до висновків, що резидуальні симптоми манії після лікування та кількість днів із підвищеним настроєм у попередньому році значно асоційовані із більш коротким часом до виникнення манії/гіпоманії/змішаних станів, в той час як резидуальні симптоми депресії та кількість днів із депресією – депресивного епізоду [10].

Сімейна обтяженість щодо БАР та великого депресивного розладу, очевидно, теж має сильне прогностичне значення. Так, відповідь на терапію літєм обернено корелює із наявністю великого депресивного розладу [11] та будь-якого афективного розладу [12] у близьких родичів.

Пошук клінічного та прогностичного значення сезонного паттерну при біполярному розладі, проведений Goikolea J.M. та співавторами (2007), дозволив виявити його зв'язок із БАР2, початком біполярного розладу із депресивного епізоду та переважно депресивною полярністю. При цьому корелятивів із індикаторами тяжкості захворювання, а саме суїцидальністю, кількістю госпіталізацій та психотичними симптомами виявити не вдалося [13]. Слід додати, що сезонний паттерн не є характерним для БАР1, а його наявність при БАР2 нашттовує на думку про тісний зв'язок цього розладу із уніполярною депресією.

Питома вага БАР із швидкою зміною фаз (ШЗФ) серед усієї патології складає близько 30% з дещо більшою розповсюдженістю серед жінок. Так, Tondo L. та Baldessarini

R.J. (1998) виявили ШЗФ у 29,6% жінок та 16,5% чоловіків із БАР [14]. Слід відмітити, що ризик ШЗФ значно підвищується при використанні антидепресантів. Schneck C.D. та співавтори (2008) провели тривале спостереження за 1742 особами, що відповідали критеріям БАР1 та БАР2. Протягом цього періоду 60% пацієнтів приймали антидепресанти певний відрізок часу. У осіб, що їх приймали, ШЗФ реєстрували у 3,8 раз частіше, 2 або 3 епізоди протягом року – у 2,0 разів [15]. Що стосується прогнозу, ШЗФ асоційована із більш тяжким перебігом, високим ризиком рекурентності та резистентності до терапії [16].

Сучасний розширений погляд на клінічні прояви БАР.

Згідно із даними довготривалих проспективних досліджень перебіг афективних розладів включає коливання настрою різної градації від субсиндромального до синдромального рівня. Критерії для постановки афективного епізоду в класифікаційних моделях є спробою визначення певного клінічного порогу для констатації патології. Слід відмітити, що субклінічний перебіг афективних розладів є частим явищем та кількість осіб, що мають такий варіант перебігу приблизно дорівнює кількості осіб із розгорнутою картиною уніполярної депресії та БАР [17].

Незважаючи на чіткі критерії в DSM-V для гіпоманії виокремлення осіб із цим афективним епізодом із загальною популяції є досить складним завданням. Зміни в активності, самопочутті, тривалості сну при гіпоманії зазвичай не оцінюються пацієнтом в якості прояву хворобливо стану. Як відомо такі зміни можуть бути виявлені членами сім'ї та іншими близькими людьми пацієнтами. В той же час, відсутність такої інформації може не дозволити виявити дану патологію при рутинному медичному огляді.

Згідно із DSM-V критеріями для епізоду гіпоманії є 1) наявність періоду з піднесеним

настроєм або з підвищеним роздратуванням та підвищеною активністю, що не є характерним для даної особи, тривалістю не менше 4 днів майже кожного дня та більшу їх частину; 2) наявність 3-х або більше (або ≥ 4 у випадку тільки підвищеної роздратованості) симптомів, характерних для гіпоманії; 3) епізод асоційований із нехарактерними для особи змінами у функціонуванні; 4) ці зміни не призводять до значного порушення соціального та трудового функціонування та 5) помітні оточуючим. Angst J. та співавтори (2003) провели оцінку цих діагностичних критеріїв на основі даних, взятих із проспективного лонгітудіального когортного дослідження проведеного в Цюріху, Швейцарія, серед осіб 28-30 років [18].

Резюмуючи отримані дані, Angst J. та співавтори зробили декілька важливих висновків. По-перше, порівняння осіб із короткотривалими симптомами гіпоманії (1-3 дні) та тими, хто відповідав критеріям DSM (тривалість симптомів ≥ 4 днів) продемонструвало відмінності лише в середній кількості днів, які особа провела в гіпоманії за останні 12 місяців (40 та 25 днів відповідно). Кількість днів в депресії та інші порівнювані показники не мали статистично достовірних відмінностей. Крім того, не було жодних доказів того, що більш тривалі епізоди гіпоманії мали більш тяжкий перебіг. По-друге, не виявили жодних достовірних відмінностей за показниками тривалості та тяжкості депресії та гіпоманії за останні 12 місяців серед осіб, що на момент огляду відповідали основним критеріям DSM-IV (зміни настрою, ейфорія та роздратованість) + підвищення активності в порівнянні з тими у кого прояви маніфестувались лише підвищенням активності. По-третє, у досліджуваній популяції міста Цюріх кількість осіб, симптоми яких не досягли порогу для діагностування БАР2, була вищою ніж процент тих, хто відповідав усім критеріям (5,7% та 5,3% відповідно). При цьому у перших осіб також виникали про-

блеми, асоційовані з БАР. Ці особи проводили менше днів із симптомами гіпоманії та депресії та мали менше суїцидальних спроб ніж при «чистій» БАР2, та по всім показникам, крім частоти зустрічаємості манії у родичів, займали проміжне місце між групою осіб з БАР2 та контролем. Та, по-четверте, серед досліджуваних із розладами настрою спостерігалась надзвичайна велика частка осіб із швидкою зміною епізодів (>4 за рік) при низькій усвідомленості пацієнтами цієї проблеми [18].

Таким чином, на теперішній момент відбувається розширення поглядів на БАР з патології, що характеризується лише зміною депресивної та манаїкальної фаз до більш об'ємного розуміння. Ще в другій половині минулого століття Bertelsen A. та співавтори (1977) на основі дослідження з участю

монозиготних близнюків визначили можливих кандидатів на включення до біполярного спектру: шизобіполярний розлад, манія, депресія з гіпоманією (без врахування тривалості гіпоманії), депресія, асоційована з циклотимним та гіпертимним темпераментом, рекурентна (псевдоуніполярна) депресія із сімейним анамнезом по БАР, циклічні депресії, що відповідають на терапію літєм та іншими нормотиміками [19]. Крім того, Akiskal H.S. та Pinto O. (1999) підкреслюють, що зміни настрою у рамках «м'яких» БАР, які виникають окремо від періодів зловживання алкоголю та психоактивних речовин, теж повинні вважатися частиною біполярного спектру із розробкою чітких критеріїв для їх констатації. Перелік відповідних рекомендацій по біполярному спектру представлений в таблиці 2 [19].

Таблиця 2

Пропозиції щодо розширення розладів біполярного спектру (modif. Akiskal H.S., Pinto O., 1999; Bertelsen A. et al., 1977).

БАР ½	Шизобіполярний розлад
БАР I	«Класичний» манаїкально-депресивний розлад
БАР I ½	Депресія із затяжною гіпоманією
БАР II	Депресія із спонтанними гіпоманаїкальними епізодами
БАР II 1/2	Депресія на фоні циклотимного темпераменту
БАР III	Рекурентна депресія + гіпоманія, асоційована з прийомом антидепресантів або іншими препаратами
БАР III 1/2	Зміни настрою, що продовжуються після припинення зловживання стимулянтами/алкоголем
БАР IV	Депресія на фоні гіпертимного темпераменту

Особливої уваги заслуговують дослідження, сфокусовані як на субпорогових проявах гіпоманії в рамках депресивного епізоду (так звана «змішана депресія»), так і поза ним. Що стосується останнього, в своєму нещодавньому дослідженні Fiedorowicz J.G. та співавтори (2011) наводять дані «National Institute of Mental Health Collaborative Depression Study», в якому приймали участь пацієнти с діагностованим великим депресивним розладом. В ході аналізу даних відібрали 550 осіб зі вказаним діагнозом та протягом тривалого

періоду спостереження (17,5-31 рік) відслідковували наявність 5 симптомів манії згідно із шкалою «Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia, SADS»: підвищений настрій, зменшення потреби у сні, підвищення моторної активності та енергійності, відчуття та ідеї величності. Згідно із результатами у 9,5% обстежених на скринінгу реєструвався 1 із вказаних симптомів, у 4,7% - 2, у 2,5% - 3, у 3,3% - 4 та у 1,6% - всі 5 симптомів. Підвищений або експансивний настрій зустрічався в 11%, зниження потреби у сні - в 7%, підвищен-

ня енергійності – у 12%, підвищення моторної активності – у 12% та відчуття і ідеї величності – 7% випадків. Кількість набраних балів по скринінговій шкалі прямо корелювала із ризиком виникнення епізоду манії в період спостереження (відносний ризик 1,34 за кожне стандартне відхилення від середнього по популяції). Головними предикторами для виникнення розгорнутої картини манії/гіпоманії, що спостерігалось майже у ¼ вибірки, були: зниження потреби у сні, підвищення моторної активності та енергійності та наявність БАР у близьких родичів. У своїх висновках дослідники підкреслюють, що наявність навіть 1-го

симптому гіпоманії та позитивного сімейного анамнезу по БАР у осіб з великим депресивним розладом прямо асоційована з прогресією у БАР та неефективністю стандартної терапії депресії та відзначають необхідність більш розгорнутого розуміння розладів біполярного спектру [21].

Benazzi F. (2007) провів аналіз літератури щодо спільних факторів між великим депресивним розладом (ВДР) та БАР. В своїх висновках автор підкреслює багато спільних ризик для ВДР та БАР2, що не дозволяє віднести їх до різних класифікаційних категорій. В той же час це не стосується ВДР та БАР1 [23]. (Таблиця 3).

Таблиця 3.

Порівняльна характеристика великого депресивного розладу та БАР (modif. Benazzi F., 2007).

Спільні риси	Відмінності
Висока розповсюдженість змішаних станів	Дебют БАР виникає у більш молодому віці ніж ВДР
Висока розповсюдженість позитивного анамнезу щодо ВДР у осіб із БАР2	БАР1 частіше зустрічається у осіб із сімейною обтяженістю щодо БАР
Неможливість чіткого виокремлення симптомів БАР та ВДР	Різна розповсюдженість БАР та ВДР серед чоловіків та жінок
Високий ризик трансформації ВДР у БАР2	Депресія при БАР1 має більше атипових рис
Рекурентність ВДР	Більша кількість епізодів при БАР
Висока розповсюдженість симптомів гіпоманії при ВДР	
Схожі когнітивні патерни осіб із ВДР та БАР	

Що стосується змішаної депресії, на даний момент існує велика кількість доказів у підтвердження її біполярної природи. Перш за все, переважна більшість осіб із змішаною депресією мають позитивний сімейний анамнез щодо БАР та знаходяться у групі підвищеного ризику для розвитку як БАР1, так и БАР2. При чому вираженість інтрадепресивних симптомів гіпоманії корелює із ступенем сімейної обтяженості щодо БАР [24]. По-друге, симптоматика гіпоманії при змішаній депресії має схожу структуру із такою при БАР [25]. Крім того, при лікуванні антидепресанта-

ми змішаної депресії є велика ймовірність її трансформації в епізод манії або гіпоманії [26].

Ще в одному дослідженні Benazzi F. та Akisal H. (2005) аналізували значимість симптому роздратованості при депресивному епізоді. Результати продемонстрували його наявність у 59,7% пацієнтів із БАР2 та у 37,4% - із ВДР. Для змішаної депресії сенситивність цього симптому склала 66,3% і специфічність – 86,1%. Автори заключили, що депресія із роздратованістю та ворожістю має багато відмінностей із ажитованою депресією та тісно пов'язана із зовніш-

німи валідаторами БАР (наприклад позитивний сімейний анамнез щодо БАР)[29]. Koukoroulus A. (1999), враховуючи недостатню ефективність стандартних схем терапії ажитованої депресії, приходять до висновку про її біполярну природу та рекомендують нові діагностичні критерії [30].

Akiskal H. (1996) підкреслює недостатню діагностованість гіпоманіакальної симптоматики, що виникає під час депресивного епізоду та відображується ажитацією, тривогою, дисфорією із польотом думок. Також, на його думку, темпераментна циклотимія та гіпертипія привертає мало уваги в якості фактору ризику для переключення депресії в БАР [31]. В декількох нещодавніх дослідженнях наводяться дані про суттєвий зв'язок між суїцидальними думками та змішаною депресією. Balazs J. Та співавтори (2006) проаналізували 100 суїцидальних спроб. Оцінку стану суїцидентів проводили з використанням структурованого інтерв'ю протягом 24 годин після скоєння спроби самогубства. Змішану депресію визначали за такими критеріями - наявність ВДР у комбінації із ≥ 3 симптомами гіпоманії. Згідно із результатами змішану депресію діагностували у 63,0% осіб. Найбільш частими симптомами були роздратованість та психомоторна ажитація [32].

Akiskal H.S. та Benazzi F. (2005) провели аналіз психопатологічних корелятивів суїцидальних думок у пацієнтів із депресивним епізодом. Досліджувана вибірка складалась із 644 пацієнтів із ВДР та БАР2. Відповідно до отриманих даних суїцидальні думки виявили у 49,5% пацієнтів, при чому спостерігалась їх статистично достовірною кореляція із змішаною депресією, емоційною лабільністю, зниженою самооцінкою, анорексією та психотичними рисами. Подальший аналіз дозволив виділити предиктори суїцидальних думок, що не залежали від тяжкості депресії – занижена самооцінка (відносний ризик (ВР)=3,3), швидкий плин думок (ВР=1,5) та психомоторна ажитація/активація (ВР=1,4).

Враховуючи ці дані автори зробили припущення, що суїцидальність є комбінацією збудливого (змішаного) депресивного та ажитованого (меланхолійного) кластеру [33].

Матеріали і методи: Проведено пілотне дослідження 62 хворих на змішані афективні розлади у віці 21-35 років, у тому числі 34 жінки та 28 чоловіків, які отримували лікування у психіатричному закладі. Поточні діагнози: Тривожно-депресивний розлад – 18%, розлади особистості 28%, депресивний розлад – 36%, неврастенія – 18%. Наявність порушень афективної сфери досліджувалась за допомогою оціночних психометричних шкал: шкали манії Янга (YMRS - Young Mania Rating Scale), оціночної шкали депресії Монгомери-Асберга (MADRS), шкали Гамільтону для оцінки депресії (HAMD-17), шкали оцінки тяжкості суїциду колумбійського університету (C-SSRS).

Результати дослідження:

Згідно із результатами дослідження у 41% обстежених було виявлено суїцидальні думки та ауто агресивну поведінку зі зловживанням алкоголю та психоактивних речовин. Наявність порушень біполярного спектру у близьких родичів була виявлена у 29% обстежених хворих. Підвищений експансивний настрій зустрічався в 14%, зниження потреби у сні – в 11%, підвищення енергійності – у 14%, підвищення моторної активності також у 14%, в той час, як роздратованість та психомоторна ажитація поряд з тривогою, дисфорічними станами було виявлено у 58% обстежених хворих.

Виявлені особливості підкреслимо клінічним приміром, який визначає необхідність більш розгорнутого розуміння розладів біполярного спектру: Хворий М. 1981 р. Анамнез: Порушення афективної сфери з 2003 року. Соматичний стан добрий. Находився на госпітальному лікуванні у психіатричному закладі в 2005, 2008, 2012 рр. с діагнозами: неврастенія, тривожно депресивний розлад. Загострення захворювання

відмічалися примусово у весні, починалися з роздратованості, втрати почуття «щастя», порушень сну, зниження самооцінки. Дані емоційні порушення приводили до тяжких проблем на роботі, в плоть до її втрати. На цьому фоні спостерігалось зловживання алкоголем, психоактивними речовинами. Стандартна терапія антидепресантами була не ефективною, додатково назначалися бензодіазепіни, антипсихотики з седативною дією, карбамазепін. Подальшої підтримуючої терапії пацієнт не отримував. Поточна госпіталізація у зв'язку з тривожно-депресивним станом та наявністю суїцидальних думок. У психічному стані хворого виявлено предиктори гіпоманіакального стану: дисфоричний настрій, зниження потреби у сні, підвищення моторної активності (ажитація), роздратованість та зниження самооцінки, що свідчить про наявність порушення настрою біполярного спектру (БАР).

Таким чином, що стосується клінічної практики, беручи до уваги ризики пов'язані із змішаною депресією, своєчасне виявлення цього стану є надзвичайно важливим завданням. Особливу увагу, на нашу думку, враховуючи результати релевантних та пілотного досліджень, слід звернути увагу на наступні маркери біполярного компоненту в клінічній картині депресії:

- 1) депресія із роздратованістю та ворожістю;
- 2) ажитована та/або активована депресія;
- 3) атипова депресія
- 4) велика кількість попередніх епізодів;
- 5) тяжка депресія, резистентна депресія;
- 6) наявність суїцидальних думок, високий суїцидальний ризик;

- 7) БАР у близьких родичів;
- 8) гіпертимний/циклотимний темперамент.

Висновки

Розлади афективної сфери входять до одних із найбільш розповсюджених патологій сьогодення, а враховуючи великий ризик втрати працездатності розробка чітких діагностичних та терапевтичних рекомендацій для афективних розладів є однією із пріоритетних задач сучасної медицини.

На сьогоднішній день актуальною є реконцептуалізація поняття біполярного спектру розладів, що пов'язана із розширенням уявлення про афективні розлади як взаємопов'язану групу нозологій, які належать до одного континууму. Це знайшло своє відображення у змінах, внесених у найновішу класифікаційну модель - «DSM V». Однак багато проявів БАР залишаються до кінця не вивченими, що призводить до помилок в діагностуванні та призначенні не-ефективного лікування.

Особливу увагу на нашу думку слід звернути на підпорогові симптоми гіпоманії при переважанні депресивної полярності як інтрадепресивні (змішана депресія), так і поза межами депресивного епізоду. Згідно із даними досліджень змішаний компонент депресії може проявлятися роздратованістю та ворожістю, активацією, резистентністю до терапії, окремими симптомами гіпоманії. Крім того, існує думка про тісний зв'язок змішаної депресії із суїцидальними думками та тяжким перебігом депресії. Враховуючи різні підходи до терапії депресії з/без змішаного компоненту виникає необхідність розробки діагностичних інструментів для його виявлення.

ЛІТЕРАТУРА

1. The global burden of disease. – WHO, 2004.
2. Merikangas K.R., Akiskal H.S., Angst J. et al. (2007) Lifetime and 12-month prevalence of bipolar spectrum disorder in the National Comorbidity Survey Replication // JAMA Psychiatry. – 2007. – V. 65. – P. 543-552.
3. Стан психічного здоров'я населення та психіатричної допомоги в Україні:

Інформаційно-аналітичний огляд за 2000-2009 рр. – Харків: Арсіс, 2010. – 160 с.

4. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th ed. – American Psychiatric Publishing: Washington D.C., 2013. – 957 pp.
5. Akiskal H.S. Familial-genetic principles for validating the bipolar spectrum: their

- application in clinical practice // Medscape, online publication: www.medscape.com/viewarticle/436384.
6. Kennedy N., Boydell J., Kalidindi S. et al. Gender differences in incidence and age at onset of mania and bipolar disorder over 35-year period in Camberwell, England // *American Journal of Psychiatry*. – 2005. – V. 162. – P. 257-262.
 7. Lin P.-I. McInnis M.G., Potash J.B. et al. (2006) Clinical correlates and familial aggregation of age at onset in bipolar disorder // *Am. J. Psychiatry*. – 2006. – V. 163. – P. 240-246.
 8. Carter T.D.C., Mundo E., Parikh S.V., Kennedy J.L. Early age at onset as a risk factor for poor outcome of bipolar disorder // *Journal of Psychiatric Research*. – 2003. – V. 37. – P. 297-303.
 9. Vieta E., Colom F., Corbella B. et al. Clinical correlates of psychiatric comorbidity in bipolar I patients // *Bipolar Disorders*. – 2008. – V. 3. – P. 253-258.
 10. Perlis R.H., Ostacher M.J., Patel J.K. et al. Predictors of recurrence in bipolar disorder: primary outcomes from the systematic treatment enhancement program for bipolar disorder (STEP-BD) // *FOCUS*. – 2006. – V. 4. – P. 553-561.
 11. Coryell W., Akiskal H., Leon A.C. et al. Family history and symptom level during treatment for bipolar affective disorder // *Biological Psychiatry*. – 2000. – V. 47. – P. 1034-1042.
 12. Cole A.J., Scott J., Ferrier I.N., Eccleston D. Patterns of treatment resistance in bipolar affective disorder // *Acta Psychiatrica Scandinavica*. – 1993. – V. 88. – P. 121-123.
 13. Goikolea J.M., Colom F., Martinez-Aran A. et al. Clinical and prognostic implications of seasonal pattern in bipolar disorder: a 10-year follow-up of 302 patients // *Psychological Medicine*. – 2007. – V. 37. – P. 1595-1599.
 14. Tondo L., Baldessarini R.J. Rapid cycling in women and men with bipolar manic-depressive disorders // *Am. J. Psychiatry*. – 1998. – V. 155. – P. 1434-1436.
 15. Schneck C.D., Miklowitz D.J., Miyahara S. et al. The prospective course of rapid-cycling bipolar disorder: findings from the STEP-BD // *Am. J. Psychiatry*. – 2008. – V. 165. – P. 370-377.
 16. Dunner D.L., Patrick V., Fieve R.R. Rapid cycling manic depressive patients // *Compr. Psychiatry*. – 1977. – V. 18. – P. 561-566.
 17. Sadock B.J., Sadock V.A., Ruiz P. Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry, 9th ed. – Lippincott Williams & Wilkins: New York, 2009. – 4884 pp.
 18. Angst J., Gamma A., Benazzi F. et al. Towards a re-definition of subthreshold bipolarity: epidemiology and proposed criteria for bipolar-II, minor bipolar disorders and hypomania // *Journal of Affective Disorders*. – 2003. – V. 73(1). – P. 133-146.
 19. Bertelsen A., Harvald B., Hauge M. A Danish twin study of manic-depressive disorders // *Br. J. Psychiatry*. – 1977. – V. 130. – P. 330-351.
 20. Akiskal H.S., Pinto O. The evolving bipolar spectrum. Prototypes I, II, III, IV // *Psychiatr. Clin. North Am.* – 1999. – V. 22. – P. 517-534.
 21. Fiedorowicz J.G., Endicott J., Leon A.C. et al. Subthreshold hypomanic symptoms in progression from unipolar major depression to bipolar disorder // *Am. J. Psychiatry*. – 2011. – V. 168. – P. 40-48.
 22. Angst J., Cui L., Swendsen J.J. et al. Major depressive disorder with sub-threshold bipolarity in the National Comorbidity Survey Replication // *Am. J. Psychiatry*. – 2010. – V. 167. – P. 1194-1201.
 23. Benazzi F. Is there a continuity between bipolar and depressive disorders? // *Psychother. Psychosom.* – 2007. – V. 76. – P. 70-76.
 24. Benazzi F. Family history validation of a definition of mixed depression // *Compr. Psychiatry*. – 2005. – V. 46. – P. 159-166.
 25. Benazzi F. Mixed depression: a clinical marker of bipolar II disorder // *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry*. – 2005. – V. 29. – P. 267-274.
 26. Bottlender R., Sato T., Kleindienst N. et al. Mixed depressive features predict maniform switch during treatment of depression in bipolar I disorder // *J. Affect. Disord.* – 2004. – V. 78. – P. 149-152.
 27. Benazzi F. Family history validation of a definition of mixed depression // *Comprehensive Psychiatry*. – 2005. – V. 46. – P. 159-166.
 28. Benazzi F. Challenging the unipolar-bipolar division: Does mixed depression bridge the gap? // *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*. – 2007. – V. 31. – P. 97-103.
 29. Benazzi F., Akiskal H. Irritability-hostile depression: further validation as a bipolar disorder depressive mixed state // *Journal of Affective Disorders*. – 2005. – V. 84. – P. 197-207.
 30. Koukopoulos At. Koukopolous Al. Agitated depression as a mixed state and the problem of melancholia // *Psychiatric Clinics of North America*. – 1999. – V. 22. – P. 547-564.
 31. Akiskal H.S. The prevalent clinical spectrum of bipolar disorders: beyond DSM-IV // *Journal of Clinical Psychopharmacology*. – 1996. – V. 16. – P. 4-14.
 32. Balazs J., Benazzi F., Rihmer Z. et al. The close link between suicide attempts and mixed (bipolar) depression: implications for suicide prevention // *J. Affect. Disord.* – 2006. – V. 91. – P. 133-138.
 33. Akiskal H.S., Benazzi F. Psychopathologic correlates of suicidal ideation in major depressive outpatients: is it all due to unrecognized (bipolar) depressive mixed state? // *Psychopathology*. – 2005. – V. 38. – P. 273-280.
 34. World Health Organization. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10th revision. – WHO press: Geneva, 2010.

СИСТЕМА ЗАХОДІВ ПСИХОКОРЕКЦІЇ ТА ПСИХОПРОФІЛАКТИКИ ПСИХОЛОГІЧНОЇ ДЕЗАДАПТАЦІЇ У ПРАЦІВНИКІВ ПОЖЕЖНО-РЯТУВАЛЬНОЇ СЛУЖБИ: ОБҐРУНТУВАННЯ, СТРУКТУРА, ЗМІСТ

Харківська медична академія післядипломної освіти

Е. И. Чистикова

СИСТЕМА МЕРОПРИЯТИЙ ПСИХОКОРЕКЦИИ И ПСИХОПРОФИЛАКТИКИ ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ У РАБОТНИКОВ ПОЖАРНО-СПАСАТЕЛЬНОЙ СЛУЖБЫ: ОБОСНОВАНИЕ, СТРУКТУРА, СОДЕРЖАНИЕ

Харьковская медицинская академия последипломного образования

На основе комплексного клинико-психопатологического и психодиагностического исследования 320 человек - сотрудников пожарно-спасательной службы с психологической дезадаптацией, выделены мишени ее психокоррекции, на основе чего обоснована и разработана этапная структурированная система мер ее психологической коррекции и профилактики.

Ключевые слова: психологическая дезадаптация, работники пожарно-спасательной службы, система психокоррекции и психопрофилактики.

O. I. Chystikova

SYSTEM OF PSYCHOCORRECTION AND PSYCHOPROPHYLAXIS MEASURES OF PSYCHOLOGICAL MALADJUSTMENT IN WORKERS OF FIRE AND RESCUE SERVICE: RATIONALE, STRUCTURE, CONTENT

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

Based on a comprehensive clinical-psychopathological and psychodiagnostic study 320 persons - employees of fire and rescue service for psychological maladjustment allocated target of correction, based on which reasonable and designed landmark structured system of measures of psychological treatment and prevention.

Keywords: psychological maladjustment, employees Fire and Rescue Service, the system of psychocorrection and psychological prophylaxis.

Актуальність вивчення психологічних особливостей працівників МНС зумовлена постійно зростаючою роллю праці цих фахівців у суспільстві. В умовах технічного прогресу, широкого застосування нових інженерних технологій, впровадження нових видів речовин і матеріалів, урбанізації, росту чисельності міст, використання при їхній забудові специфічних підземних і висотних споруджень, потрібне постійне вдосконалювання специфічних пожежно-технічних знань і інженерної підготовки, необхідних у справі гасіння пожеж, а також формування та підтримка таких особистісних якостей, як стресостійкість та адаптивні стратегії подолання.

Як відомо, пожежі завжди і всюди були одними з найважчих лих. І ситуація з ними, на жаль, погіршується. Лише протягом 2010 року в Україні зареєстровано 62207 пожеж, що призвели до загибелі 2819 осіб, серед яких 95 дітей. Загальні збитки від пожеж склали понад 2345000 гривень. Порівняно з минулим роком у нашій державі, на жаль, спостерігається тенденція до збільшення кількості пожеж на 41% [1].

Екстремальний характер професійної діяльності працівників пожежно-рятувальних підрозділів МНС України, які безпосередньо беруть участь у ліквідації надзвичайних ситуацій техногенного, природнього або соціально-політичного характеру, зумовлює

високий рівень ризику виникнення у них нервово-психічних розладів, психічних дезадаптацій і стресових станів. Такі негативні впливи нерідко стають причиною зривів у професійній діяльності, зниженні працездатності, міжособистісних конфліктів, порушень дисципліни, зловживання алкоголем, інших негативних явищ, що у результаті призводить до зниження успішності професійної діяльності пожежних-рятувальників у цілому [2, 3].

Враховуючи актуальність вищевикладеного, нами, за допомогою соціально-демографічного, клініко-психопатологічного, психодіагностичного та статистичного методів дослідження, на базі науково-дослідного інституту профілактичної медицини (м. Харків) за період 2009 – 2012 рр. було обстежено 320 працівників пожежно-рятувальних підрозділів МНС України з психологічною дезадаптацією (ПД).

В результаті дослідження встановлено, що ПД працівників пожежно-рятувальних підрозділів МНС України є патологічним динамічним процесом, який трансформується та прогресує зі збільшенням стажу роботи в умовах підвищеної небезпеки, в перебігу якого можна виділити три стадії, що можуть зустрічатися окремо, або переходити одна в одну в залежності від тривалості дезадаптації: 1) тривожної невпевненості, 2) патологічної компенсації ризикованою поведінкою, 3) емоційного відсторонення та аддиктивного заміщення. До того ж, нами виокремлені патологічні складові, взаємовплив яких й формує клінічну специфіку та особливості перебігу даного феномену, а саме, психоемоційна, професійна, особистісна та поведінкова, які і є головними мішенями заходів психокорекції та психопрофілактики психологічної дезадаптації у даного контингенту.

Треба зазначити, що при аналізі чинників, що потенційно впливають на розвиток ПД, виділяють соціально-демографічні, професійні й особистісні. В цілому для стану ПД

характерно почуття хронічної втоми, дратівливість і спустошеність, зміна настрою, емоційне виснаження, емоційна лабільність, відчуття страху, роздратованість, підвищена фізична втома та падіння ініціативи, пасивність, розлади глибини і тривалості сну, підвищення артеріального тиску, вегетативний біль (у тому числі головний), нав'язливі прояви (фобії), високий рівень реактивної та особистісної тривожності, незадоволеність роботою, формальність при виконанні професійних обов'язків, особистісне відчуження, брутальність, порушення міжособистісних стосунків, що призводить до конфліктів на робочому місці. Патоперсоналогічні особливості полягають у порушенні вектору пошуку екстремальних відчуттів, неспроможності правильно реагувати у ситуації ризику, підвищенні рівня імпульсивності, порушенні вольового потенціалу та домінуванні неадаптивного копінгу.

Аналіз і узагальнення отриманих даних дозволили розробити структурно-функціональну модель формування ПД у співробітників пожежно-рятувальної служби (рис. 1).

Ми вважаємо, що ефективність і якість корекції психологічного стану пожежників-рятувальників багато в чому залежатимуть від дотримання послідовності та етапності спрямування психокорекції ПД, а саме:

- комплексної психологічної діагностики: оцінка психологічного статусу, виявлення психоемоційних, професійних, особистісних й поведінкових маркерів ПД;
- комплексної психологічної корекції: редукція патологічного психоемоційного стану, нівеляція проявів професійної дезадаптації, корекція негативних індивідуально-особистісних якостей та помилкових поведінкових патернів;
- подальшого моніторингу психологічного стану пожежних-рятувальників після проведення психокорекційної роботи;
- психопрофілактики виникнення ПД у співробітників пожежної охорони.

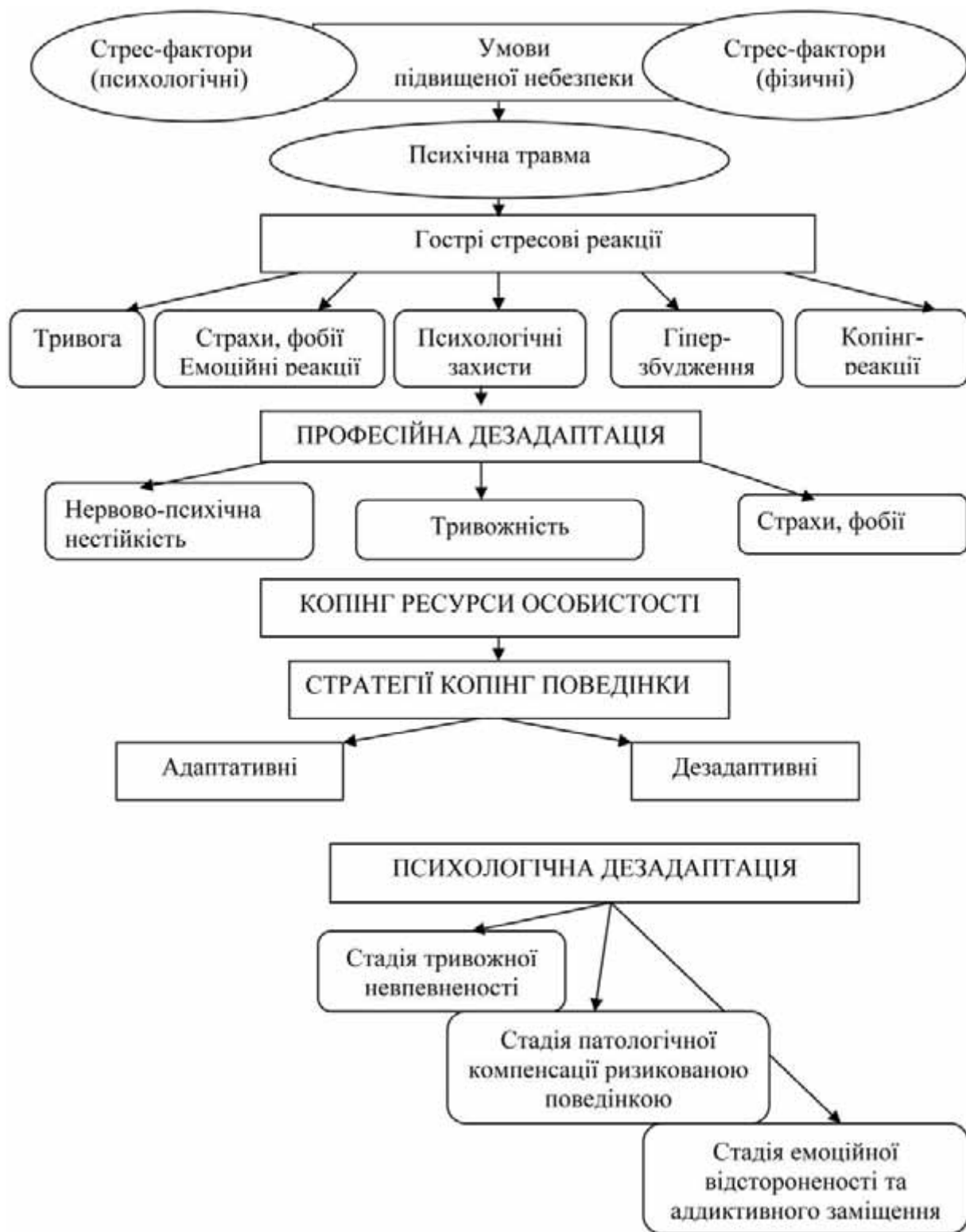


Рис. Структурно-функціональна модель формування дезадаптації у працівників пожежно-рятувальних підрозділів.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ОГЛЯДИ

Практичне застосування цих засад психокорекції ПД у пожежників є основою ефективної роботи з ними на всіх етапах надання медико-психологічної допомоги.

Отже, психокорекційна робота з подолання ПД у працівників пожежно-рятувальних підрозділів МНС являє собою цілеспрямований вплив не тільки з метою приведення психічного стану до норми, а й для опанування процесу професійної діяльності. Вона спрямована на активне зовнішнє втручання у формування адекватного психічного стану людини, її активності та психологічного

комфорту, гармонізації її відносин із соціальним оточенням.

Психокорекція має на увазі вироблення нових психологічно адекватних і вигідних навичок. Засобами психокорекційного впливу при цьому стають: групова, когнітивно-поведінкова та клієнт-центрована психокорекція, техніки релаксації, елементи символдрами та арт-терапії.

Мішені, цілі і засоби розробленої системи психокорекції і психопрофілактики ПД у пожежних-рятувальників представлені в табл. 1.

Таблиця 1

Мішені і зміст системи психокорекції психологічної дезадаптації працівників пожежно-рятувальних підрозділів

Мішень	Мета	Засоби
патологічний психоемоційний стан	нормалізація психоемоційного стану, нівелювання тривожних психопатологічних проявів	групова, когнітивно-поведінкова, елементи символдрами і емоційно-уявної психокорекції, релаксація
прояви професійної дезадаптації, синдром емоційного вигорання, невдоволеність власними соціальними досягненнями	нівелювання проявів професійної дезадаптації, усунення проявів емоційного вигорання, розвиток навичок психічної саморегуляції, підвищення рівню соціальної адаптованості, відновлення задоволеності соціальними досягненнями,	когнітивно-поведінкова, клієнт-центрована психокорекція, елементи арт-терапії, релаксація, аутогенне тренування
патоперсонологічні фактори формування ПД	нівелювання патологічних характерологічних та особистісних тенденцій, актуалізація особистісних ресурсів самозмінення	когнітивно-орієнтована, когнітивно-поведінкова, клієнт-центрована психокорекція
помилкові поведінкові патерни	оволодіння навичками опанування, підвищення стресостійкості, формування продуктивного копіngu, активація адаптивних особистісних ресурсів	мотиваційна, когнітивно-поведінкова психокорекція

Отже, базовими засобами розробленої системи визначені групова, мотиваційна, когнітивно-поведінкова, когнітивно-

орієнтована та клієнт-центрована психокорекція, техніки релаксації, елементи символдрами та арт-терапії. Вибір методу

психокорекційного впливу та конкретний зміст проведених занять визначалися актуальними цілями конкретної роботи.

Система заходів психокорекції співробітників пожежно-рятувальних підрозділів складається з чотирьох основних етапів: а)

психодіагностичного, б) комплексної психологічної корекції, в) моніторингу психологічних особливостей, г) психопрофілактики. Кожен етап припускає різні організаційні і методичні підходи, певні цільові функції і заходи (табл. 2).

Таблиця 2

Структура системи заходів комплексної психокорекції психологічної дезадаптації у співробітників пожежно-рятувальних підрозділів

Найменування і змістове наповнення етапу	Період	Мета
<p>Комплексна психологічна діагностика: скрінінг психопатологічної симптоматики, методика діагностики самооцінки Ч. Д. Спілбергера – Ю. Л. Ханіна, опитувальник «Оцінка професійної дезадаптації» О. Н. Родіної (адаптація М. А. Дмитрієвої), «Індивідуальний особистісний опитувальник» (ІТО) Л. М. Собчик, методика діагностики потреба в пошуках екстремальних відчуттів М. Цукермана, опитувальник для дослідження рівню імпульсивності В. А. Лосенкова, методика діагностики рівню особистісної готовності до ризику М. А. Шуберт, методика визначення вольового потенціалу особистості, методика діагностики стратегій поведінкової активності в стресових умовах Л. І. Вассермана і Н. У Гуменюка, методика визначення схильності до відхиленої поведінки А. Н. Орла, система AUDIT-подібних тестів.</p>	1 тиждень	оцінка психологічного статусу, виявлення ознак порушень професійної адаптації, визначення копінг стратегій і копінг ресурсів особистості.
<p>Комплексна психологічна корекція: нормалізація психоемоційного стану, нівеляція проявів професійної дезадаптації, нівелювання патологічних характерологічних та особистісних тенденцій, оволодіння навичками опанування, актуалізація особистісних ресурсів самозмінення, активація адаптивних особистісних ресурсів</p>	6 місяців	психокорекція проявів ПД
<p>Моніторинг психологічного стану співробітників пожежно-рятувальних підрозділів після проведення психокорекційної роботи: скрінінг психопатологічних симптомів, опитувальник «Оцінка професійної дезадаптації» О. Н. Родіної (адаптація М. А. Дмитрієвої)</p>	1 раз в 6 місяців	оцінка ефективності психокорекції, динамічне спостереження за психологічним станом

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ОГЛЯДИ

<p>Психопрофілактика запобігання виникнення ПД у співробітників пожежно-рятувальних підрозділів:</p> <p>1-й модуль – заходи з підвищення соціально-психологічної компетентності;</p> <p>2-й модуль – заходи із вдосконалення способів професійної діяльності;</p> <p>3-й модуль – заходи щодо здійснення особистісно-орієнтованої діагностики;</p> <p>4-й модуль – заходи з оптимізації морально-психологічного клімату в пожежно-рятувальних підрозділах;</p> <p>5-й модуль – заходи щодо психологічного супроводу професійної кар’єри;</p> <p>6-й модуль – заходи з оптимізації міжособистісної взаємодії в пожежно-рятувальних підрозділах.</p>	<p>постійно</p>	<p>зміна помилкових позицій й установок пожежників, патологічних стереотипів поведінки, викорінення негативних й формування позитивних професійно важливих особистісних якостей.</p>
---	-----------------	--

Перший етап – психодіагностичний, складався, по-перше, із заходів експрес-діагностики психічного стану шляхом скринінгу психопатологічних симптомів, що визначає наявність афективних, астенічних, психосоматичних та ін. невротичних проявів; по-друге – комплексної психодіагностики, яка включала: а) визначення патопсихологічного підґрунтя для виникнення психоемоційної дезадаптації (рівень особистісної та реактивної тривожності); б) виділення клінічних особливостей професійної дезадаптації; в) встановлення патоперсоналогічного тла для розвитку особистісної дезадаптації (особистісні особливості й акцентуації, особистісні ресурси адекватної поведінки у стресових ситуаціях); г) діагностику схильності до проявів поведінкової дезадаптації (копінг, схильність до відхиленої поведінки, ступінь і види її реалізації).

Другий етап включав в себе комплексну психологічну корекцію, а саме, інтеграцію елементів мотиваційної, когнітивно-поведінкової, когнітивно-орієнтованої, емоційно-уявної, клієнт-центрованої та арт-терапії, які реалізовувались як в індивідуальній, так і груповій формі.

Більшість психокорекційних заходів проводилися в рамках психотерапевтичних груп, які організовувалися у вигляді невеличких тимчасових об’єднань людей під ке-

рівництвом лікаря-психолога і мали спільну мету міжособистісного дослідження, психокорекції проявів ПД.

Мотиваційна психотерапія була спрямована на створення сукупності мотивів, пов’язаних і обумовлених сенсостворюючим мотивом професійної діяльності, як внутрішньої детермінанти поведінки, що й визначає її загальну спрямованість та являється основним критерієм щодо типу мотивації індивіда, співробітника пожежних служб, в нашому випадку. Адже одну й ту саму роботу пожежники можуть робити, докладаючи різних зусиль, витрачаючи всі сили, або ж працювати у півсили, можуть прагнути брати роботу легше, або починали складну і важку працю, вибирати рішення простіше, а можуть шукати і починати складне рішення одразу. Усе це є наслідком того, яких зусиль готовий витратити кожен представник пожежної служби та наскільки він змотивований на витрату великих зусиль час своєї роботи.

При проведенні заходів когнітивно-поведінкової психотерапії ми використовували психологічну модель пояснення поведінкових та особистісних проблем. Характерними для психокорекції в рамках цього напрямку було те, що ми, спільно з учасниками основної групи, аналізували причини і характер поведінкових проблем, знаходили

порушення збоку когнітивних конструкцій (хибних автоматичних думок та установок), які їх обумовлюють. Планували та здійснювали психокорекційні заходи, спрямовані на усунення дезадапційних проявів або на формування нових навиків поведінки, відсутність яких постає причиною дезадаптованості співробітників пожежних служб.

Використовуючи клієнт-центровану психотерапію, в центр своєї діяльності ми ставили особистість пожежника як таку, що відмежовується від медичних термінів типу «невротик». Метою корекції стало вироблення у співробітника пожежних служб великої самоповаги і здатності здійснювати вчинки, необхідні для приведення його Я-реального в відповідність з його особистим досвідом і глибокими переживаннями. З самого початку психокорекційної програми, ми сконцентрували увагу не на проблемах пожежників, які супроводжують дезадаптацію, а на їх особистості, тому нашим головним завданням було допомогти в особистісному рості і розвитку, завдяки чому кожен співробітник пожежних служб міг би самостійно вирішити свої проблеми. Другорядна наша задача заключалася у створенні відповідного психологічного клімату і відповідних відносин у колективах пожежних служб.

Когнітивно-орієнтована психотерапія характеризувалася директивним підходом із залученням авторитету і знань лікаря-психолога та використанням методик переконання, зміни переконань, роз'яснення, підбадьорення і відволікання. Аналіз психогенної ситуації і опосередковане психотерапевтичне обговорення її створювало передумови для критичного осмислення умов її виникла, опосередкований коригуючий аналіз дозволяв об'єктивізувати в уявленні пацієнта свої характерологічні риси, виникнення конфліктної ситуації і власну поведінку. Це вже саме по собі створювало передумови для психотерапевтичної корекції неправильних установок і вибору оптимального вирішення актуальних життєвих питань.

В символдрамі основною технікою було представлення образу на задану тему в стані розслаблення. Психотерапія відбувалася на кушетці або у кріслі, де зручніше було сидіти пацієнту, представляти образи, її можна розуміти як емоційне переживання образів. Це метод «сновидінь наяву», тому що ми намагалися викликати у досліджуваних схоже на сновидіння наяву уявлення образів-імагінацій. У своєму дослідженні ми працювали з несвідомим, а не з фантазіями людини - це принципово. Фантазії можна контролювати, а образи (як і сни) - ні. По суті, символдрама, була використана як регресія назад в минуле, коли кожен з учасників дослідження згадував, аналізував, а якщо треба, то і виправлявав в своїй уяві те, що було в його житті, набуваючи новий внутрішній досвід, який шляхом бесід з і осмислення переноситься в повсякденне життя. Кожного з досліджуваних співробітників пожежних служб вводили в стан розслаблення і пропонувалося представити спеціальний мотив або вільно будь-який образ, при цьому він розповідав про свої переживання, а ми, в свою чергу, направляли їх протягом сеансу. Під час дослідження за методом символдрами було використано основні базові мотиви, а також представлення реальних ситуацій, завдяки чому були досягнуті позитивні зміни поведінки співробітників пожежних служб.

Під час сеансів арт-терапії досліджувані пожежники отримували важливе послання від власної підсвідомості, що допомагало їм розслабитися і зняти напругу. Арт-терапія допомагала у дослідженні розвинути креативність мислення і цілісність особистості кожного зі співробітників пожежних служб, а також через творчість дозволила виявити їх особистісні смисли. За своєю природою ця методика радикальна. Вона дозволила розкрити внутрішні сили досліджуваних, посприяла підвищенню самооцінки; навчила розслаблятися і позбуватися від негативних емоцій і думок. Групові заняття, яким

ми надавали перевагу у психокорекційній роботі, розвивали в людині важливі соціальні навички, надавали можливість зміцнити свою пам'ять, розвинути увагу, мислення і навички прийняття рішень.

Третій етап, а саме моніторинг психологічного стану, був орієнтований на динамічну оцінку (контроль) психологічного статусу пожежників, який оснований на виявленні ознак психоемоційної та професійної дезадаптації. В якості психодіагностичного інструментарію для здійснення моніторингу психологічного стану співробітників пожежно-рятувальних підрозділів, отримані нами дані дозволяють рекомендувати скрінінг психопатологічної симптоматики, розроблений на основі структурованого клінічного діагностичного інтерв'ю СКІД (SCI-structured Clinical Interview for RDSM), та опитувальник «Оцінка професійної дезадаптації» О. Н. Родіної в адаптації М. А. Дмитрієвої, які відповідають завданню моніторингу психологічного стану співробітників пожежних служб. Крім того, ми відзначаємо, що моніторинг психологічного стану повинен передбачати розробку і використання спеціальних баз даних з результатами психодіагностичних обстежень за конкретними методиками, а також проведення порівняльного (індивідуального і групового) аналізу даних. При необхідності пожежники з проявами дезадаптації повинні проходити позачергові огляди у лікарів лікувально-профілактичних установ для вирішення питань про напрям тих, що мають потребу на амбулаторне або стаціонарне лікування. При цьому обов'язково повинен досліджуватися їх функціональний, психічний і психологічний стан та забезпечуватися безперервний контроль за ними на всіх етапах відновлення.

Четвертий етап – психопрофілактичний, спрямований на запобігання виникнення ПД у співробітників пожежно-рятувальних підрозділів. Науковий аналіз проблематики виникнення та розвитку

професійних деструкцій як явища дозволив висунути позицію в розуміння сутності процесу психологічної профілактики ПД у пожежних рятувальників як цілеспрямованого, спеціально організованого процесу виявлення, попередження та подолання негативних факторів їх професійного розвитку, в ході соціально-професійної взаємодії, що стимулює становлення пожежних рятувальників як фахівців, які відповідають об'єктивним вимогам своєї професійної діяльності в сучасних умовах.

Аналіз результатів показав, що ступінь виразності ПД визначається стажем служби, змістом професійної діяльності та індивідуальними особливостями особистості працівника пожежної охорони. Структура процесу психопрофілактики ПД, що припускає наявність обґрунтованих цілей, завдань, суб'єктів, закономірностей, протиріч, принципів, методів, форм, варіацій передбачуваного результату і передбаченого зворотного зв'язку, реалізується на двох рівнях: індивідуально-особистісному і груповій взаємодії. Процес передбачає три основних етапи: 1-й – первинно-профілактичний; 2-й – вторинно-профілактичний; 3-й – третинно-профілактичний. Всі елементи процесу взаємопов'язані, взаємообумовлені й являють собою цілісний процес. Психологічна профілактика передбачає, як правило, спільний організований і одночасний вплив і взаємодію суб'єктів та об'єкта цього процесу.

У ході профілактичної діяльності необхідно змінити помилкові позиції й установки пожежних-рятувальників, сформовані стереотипи їхньої поведінки, викоринити негативні і сформувати позитивні професійно важливі особистісні якості. Сприймаючи зовнішній вплив, пожежні-рятувальники переробляють його і пропускають крізь себе, спираючись на власні позиції, погляди, переконання й установки. Завдяки психологічній профілактиці підвищується роль самовиправлення проблемних бійців; в даному

випадку вони виступають по відношенню до самих себе як суб'єкти профілактичної діяльності. Необхідно зазначити, що для будь-якого соціально-психологічного процесу, в тому числі і розглянутого, характерна наявність ясного і конкретного блоку цілей, що дозволяють передбачити кінцевий результат діяльності. Видається, що основою цільового блоку процесу психологічної профілактики ПД у пожежних-рятувальників може бути специфічна превентивна діяльність різних категорій командирів, начальників і психологів з виявлення та викорінення, з одного боку, причин, що сприяють формуванню у них ПД, а також виправленню вже існуючих проявів ПД. Таке цілепокладання дозволяє вирішувати спільні цілі професійної системи в пожежно-рятувальному підрозділі, виділяючи при цьому специфіку вирішення завдань профілактичної діяльності. Мета психологічної профілактики ПД у пожежних-рятувальників конкретизує і визначає її специфічні завдання, що полягають: в цілеспрямованій роботі, спрямованій на підвищення продуктивності професійної діяльності пожежних рятувальників; в оптимізації структури створеної психологічної профілактики ПД у пожежних-рятувальників; у вдосконаленні організації застосування заходів психологічної профілактики ПД у бійців пожежно-рятувальних підрозділів; у підготовці офіцерів різних ланок управління до проектування та реалізації психологічної профілактики ПД у працівників пожежної безпеки; в поєднанні практичного досвіду профілактичної діяльності із сучасними досягненнями психологічної науки тощо. З урахуванням вищевикладеного, слід визнати необхідність свідомої цілеспрямованої активності, спрямованої на створення та впровадження ефективної системи заходів психологічної профілактики ПД у пожежних-рятувальників. Ця активність змістовно може розвиватися як одночасно, так і послідовно в декількох напрямках і полягати: у підвищенні соціально-психологічної

компетентності пожежних-рятувальників; у вдосконаленні способів своєї професійної діяльності; в організації та проведенні особистісно-орієнтованої діагностики бійців; в оптимізації морально-психологічного клімату в пожежно-рятувальних підрозділах; у психологічному супроводі професійного розвитку пожежних рятувальників; в оптимізації міжособистісної взаємодії в пожежно-рятувальних підрозділах тощо.

Вказані принципи визначають вимоги до відповідних методів, прийомів, засобів і форм. Методи процесу психологічної профілактики визначаються його метою, завданнями і змістом. Вони поділяються на прийоми, що їх складають, тобто способи профілактичних впливів на проблемних пожежних рятувальників, відповідні конкретній ситуації. Методи і прийоми доповнюють один одного і скеровані на виправлення проблемної особистості в цілому. Дослідження показують, що окремо взяті методи і прийоми профілактичних впливів виступають як способи викорінення того чи іншого виду відхилень у поведінці, а комплексне їх застосування є важливою умовою профілактичної діяльності. Процес психологічної профілактики ПД у пожежних-рятувальників здійснюється за допомогою різних засобів і форм, вибір яких залежить від особливостей бійців, причин виникнення та прояву у них ПД, умов і можливостей превентивних впливів психологів і начальників підрозділів. Комбінації методів, прийомів, форм і засобів можуть бути різноманітними. Всі профілактичні дії суб'єктів процесу підпорядковуються конкретним результатам профілактики. Результативність даного процесу визначається, головним чином, за допомогою ряду критеріїв. Ними є: спрямованість поведінки і рівень дисциплінованості пожежного рятувальника; результати у професійній підготовці; ставлення до основних видів професійної та службової діяльності; співвідношення позитивних і негативних якостей в особистості бійця; ставлення до профілактичних

дій і самовиправлення ПД; стан психологічного та фізичного здоров'я. Системний підхід до критеріальної бази, призначеної для оцінки рівня досліджуваного процесу, дозволив сформувати взаємозв'язану систему, що складається з двох груп критеріїв та показників: критерії індивідуально-особистісного рівня – призначені для аналізу ПД пожежного-рятувальника, виходячи з їх впливу на ефективність реалізації окремих професійних функцій і загальну успішність його діяльності; критерії рівня групової взаємодії – призначені для аналізу міжособистісної взаємодії та її впливу на характер прояву ПД бійців. Ці критерії та показники дозволяють оцінювати оптимальність комплексу заходів щодо формування та розвитку професійно-орієнтованих індивідуального та організаційного потенціалу особистості пожежних рятувальників. Нами було проведено апробацію розробленої цільової програми психологічної профілактики ПД, що включає в себе комплекс, який складається з шести паралельно реалізованих модулів заходів: 1-й модуль – заходи з підвищення соціально-психологічної компетентності; 2-й модуль – заходи із вдосконалення способів професійної діяльності; 3-й модуль – заходи щодо здійснення особистісно-орієнтованої діагностики; 4-й модуль – заходи з оптимізації морально-психологічного клімату в пожежно-рятувальних підрозділах; 5-й модуль – заходи щодо психологічного супроводу професійної кар'єри; 6-й модуль – заходи з оптимізації міжособистісної взаємодії в пожежно-рятувальних підрозділах. Модулі характеризуються власними цільовими установками, тимчасовими рамками і комплексом відповідних заходів, а також реалізуються паралельно в цілісному процесі психологічної корекції ПД у пожежних рятувальників.

Розгляд теоретичних і прикладних положень психологічної корекції професійних деструкцій у пожежних рятувальників дозволив дійти наступних висновків: 1.

Освоєння особистістю професії неминує супроводжується змінами у структурі суб'єкта діяльності. Ці зміни мають, з одного боку, позитивний характер, коли відбувається посилення й інтенсивний розвиток якостей, які сприяють успішності в діяльності, з іншого – негативний характер, що проявляється у зміні, придушенні і навіть руйнуванні окремих компонентів структури особистості. Сформований в сучасній науковій теорії підхід визначає такі зміни як ПД. 2. ПД в цьому випадку – це порушення вже засвоєних способів діяльності, руйнування сформованих професійних якостей, поява стереотипів професійної поведінки і психологічних бар'єрів при освоєнні нових професійних технологій, професії або спеціальності. Це також зміни структури особистості при переході від однієї стадії професійного становлення до іншої. 3. Встановлено, що суттєвим засобом уникнення і подолання ПД у пожежних рятувальників є профілактична діяльність, в системі якої психологічна складова займає найбільш значуще місце. Вона виступає стрижневим компонентом цілісної профілактики і реалізується на рівні первинної взаємодії між пожежним рятувальником і його безпосередніми командирами. Процес психологічної профілактики ПД у пожежних рятувальників послідовно реалізується на двох рівнях: індивідуально-особистісному і групової взаємодії. При цьому важливо відзначити, що обидва рівні, у свою чергу, передбачають три ключові компоненти профілактичної психологічної діяльності: первинно-, вторинно- і третинно-профілактичний. Змістовне наповнення процесу психологічної профілактики ПД у пожежних-рятувальників передбачає взаємопов'язану і паралельно реалізовану сукупність напрямків діяльності суб'єктів і включає в себе: підвищення соціально-психологічної компетентності працівника; вдосконалення способів їх професійної діяльності; організацію системної особистісно-орієнтованої діагностики про-

фесійного профілю особистості; моніторинг та оптимізацію морально-психологічного клімату в пожежно-рятувальних підрозділах; психологічний супровід професійної кар'єри пожежних-рятувальників; оптимізацію міжособистісної взаємодії в підрозділах.

Психокорекційні та психопрофілактичні заходи щодо ПД мають бути спрямовані на зняття дії стресора: зняття робочого напруження, підвищення професійної мотивації, вирівнювання балансу між затраченими зусиллями й очікуваним результатом. При появі і розвитку ознак ПД необхідно: 1) звернути увагу на покращення умов праці (організаційний рівень); 2) з'ясувати та змінити характер взаємостосунків у колективі (міжособистісний характер); 3) визначити та відкоригувати патологічні особистісні реакції і стиль реагування (індивідуальний рівень).

До загальних рекомендацій щодо профілактики ПД та зниження її ступеня вираженості віднесено: 1) визначення корот-

котермінових і довготривалих цілей; 2) використання «тайм-аутів», що необхідно для забезпечення психічного і фізичного благополуччя (відпочинок від роботи); 3) оволодіння вміннями і навичками саморегуляції; 4) професійний розвиток і самовдосконалення; 5) втеча від непотрібної конкуренції; 6) емоційне спілкування; 7) підтримка фізичної форми.

При послідовній профілактиці необхідно: 1) намагатися розраховувати й обмірковано розподіляти навантаження; 2) учитися переключатися з одного виду діяльності на інший; 3) простіше ставитися до конфліктів на роботі; 4) не намагатися бути кращим завжди і в усьому; 5) підтримувати стосунки із розсудливими людьми, працювати разом із відповідальними колегами; 6) застосовувати вправи, які зменшують стрес, впливати на чинники, які викликають стрес; 7) удосконалюватися в самоаналізі, а саме, ідентифікувати стресори і релаксери; 8) залишати вільний і особистий час (дотримуватися збалансованого стилю життя).

ЛІТЕРАТУРА:

1. Волков С. В. Психологічні особливості прояву комунікативної компетентності інспекторів державного пожежного нагляду в особливих умовах діяльності: автореф. дис. ... канд. психол. наук: 19.00.09 / Волков Сергій Вячеславович; Національний університет цивільного захисту України. – Х., 2011 – 22 с.
2. Приходько Ю. О. Психологічні чинники успішності професійної діяльності

пожежних-рятувальників МНС України: автореф. дис. ... канд. психол. наук: 19.00.09 / Приходько Юрій Олександрович; Національний університет цивільного захисту України. – Х., 2008 – 20 с.

3. Тогобицька В. Д. Психокорекція професійних деструкцій працівників МНС України: автореф. дис. ... канд. психол. наук: 19.00.09 / Тогобицька Віолета Джемалівна; Національний університет цивільного захисту України. – Х., 2011 – 20 с.

ТРЕВОЖНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2-ГО ТИПА И ИХ ПАЛЛИАТИВНАЯ ТЕРАПИЯ

Одесский национальный медицинский университет

П. П. Давидюк

ТРЕВОЖНИ РОЗЛАДИ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ 2-ГО ТИПУ ТА ЇХ ПАЛІАТИВНА ТЕРАПІЯ

Одеський національний медичний університет

Дане дослідження розглядає доцільність включення препаратів Рексетину і Гидезапаму в якості паліативної терапії тривожних розладів при цукровому діабеті другого типу. Аналіз результатів показав, що Гідазепам, як препарат вибору, більш ефективно усуває тривожну симптоматику при цукровому діабеті 2 типу. Дослідження показало доцільність включення даного препарату до комплексної терапії цукрового діабету, в якості паліативної терапії тривожних розладів.

Ключові слова: тривожні розлади, сахарний діабет, паліативна терапія

P. P. Davidyuk

ANXIETY DISORDERS IN DIABETES MELLITUS TYPE 2 AND PALLIATIVE CARE

Odessa National Medical University

This article considers the study of the effectiveness of drugs reksetin and gidezepam as a palliative treatment of anxiety disorders in diabetes mellitus type two. Analysis of the results of techniques to detect anxiety disorders showed that Gidazepam as the drug of choice, more effective in reducing anxiety symptoms in diabetes mellitus type two. The research showed the advisability of including Gidazepam in complex therapy of diabetes mellitus as palliative treatment of anxiety disorders.

Key words: anxiety disorders, diabetes mellitus, palliative treatment

Сахарный диабет – широко распространенное эндокринное заболевание. С каждым годом число больных с диагнозом сахарный диабет неуклонно растет. Данное заболевание одно из наиболее значимых медико-социальных проблем [1,2,3]. Тревожные расстройства, как известно, являются наиболее частой сопутствующей патологией в клинике соматических болезней [4,5]. Необходимо комплексно рассматривать эндокринную патологию и тревожные расстройства, сопровождающие ее и выявить комплексный подход к терапии, т.к. именно тревога значительно ухудшает качество жизни больных сахарным диабетом.

В исследовании наблюдались пациенты возрастной группы от 46 до 58 лет, образование которых соответствовало среднему (32%), средне-специальному (55%) и высшему образованию (13%), из них число не работающих и работающих было примерно

одинаковое (52,5% и 47,5%). У данных пациентов длительность заболевания сахарным диабетом была от 1 месяца до 15 лет. В данном исследовании преимущественно были больные со средней степенью тяжести СД2- 69,4%, тяжелая степень зафиксирована у 25,3% и соответственно легкая степень у 5,3%.

Группа была создана из 37 рандомизированных больных у которых диагностирован сахарный диабет второго типа и присутствовала тревожная симптоматика. Данные больные принимали стандартное лечение сахарного диабета. Для выявления тревожных расстройств были использованы методики для их установления и оценки.

В качестве количественной оценки симптомов тревоги были использованы опросники: шкала Гамильтона для оценки тревоги (HARS) и депрессии (HDRS). Также использовалась Госпитальная шкала для

определения тревоги и депрессии - HADS. В последующем они использовались, для наблюдения динамики изменения состояния больных в результате лечения. Исследования проводились до начала лечения тревожных расстройств и затем на 13-14 день.

Все пациенты были разделены на две группы. В дальнейшем в группе из 25 больных был назначен гидазепам (бензодиазепиновый транквилизатор)[6]. Второй группе в количестве 12 больных был назначен рексетин (пароксетин)[7]. После применения данных препаратов в комплексе со стандартной терапией были выявлены изменения в протекании тревожных расстройств у данных больных. Длительность лечения составляла 14 дней.

До начала лечения данными препаратами по данным HADS средний балл составил $15,2 \pm 1,5$. В частности 68% больных по данной шкале набрали более 12 баллов, что сопоставимо с клинически выраженным тревогой и депрессии, 24% испытуемых имели показатели 8-10 баллов, что соответствует субклинически выраженным признакам тревоги и депрессии, оставшиеся 8% испытуемых набрали 0-7 баллов, что можно резюмировать как отсутствие тревоги и депрессии. По шкале HDRS до назначения лечения средний балл составил $14,15 \pm 1,5$. Это включало в себя, что 43% испытуемых имели показатель по данной шкале выше 16 баллов, основываясь на что, можно сказать о наличие большого депрессивного эпизода. У 51% были выявлены показатели 7-15 баллов, что сопоставимо с малым депрессивным эпизодом. У 6% испытуемых было выявлено отсутствие симптомов депрессии 0-6 баллов. Основываясь на шкале HARS до начала курса терапии данными препаратами средний бал составил $14,24 \pm 1,3$. В частности у 26% испытуемых были выявлены показатели выше 20 баллов по данной шкале, что резюмируется тревожным состоянием, у 69% опрошенных показатели равны 8-20 баллов, где можно говорить о наличии сим-

птомов тревоги, 5% опрошенных показали отсутствие тревоги 0-8 баллов по данной шкале.

В исследовании препараты и их дозы назначались индивидуально, исходя из соматического и психического состояния пациентов и корректировались на основании переносимости и изменения соматического и психического состояния больного, выраженности тревожной симптоматики.

Наиболее выраженные изменения были выявлены у первой выборки состоящей из 25 больных, которые принимали гидазепам. После приема гидазепама было выявлено явное снижение тревожной симптоматики. Основываясь на HADS средний балл составил $8,5 \pm 1,1$. Основываясь на показателях шкалы HDRS после данного курса средний балл составил $6,4 \pm 1,3$. Также принимая во внимание шкалу HARS можно резюмировать, что средний балл после курса лечения составил $6,9 \pm 1,4$.

Во второй группе, которая принимала рексетин, динамика тревожных расстройств была выражена значительно слабее. Не наблюдалось такого изменения в клинической картине основываясь на опросниках как при назначении гидазепама. В частности принимая во внимание шкалу HADS средний балл составил $10,3 \pm 1,4$. Показатель шкалы HDRS после данного курса были выше чем в группе принимавших гидазепам и составил $8,2 \pm 1,2$. Основываясь на шкале HARS можно заключить, что средний балл после курса лечения составил $8,3 \pm 1,3$.

Выводы:

Основываясь на данном исследовании можно сделать вывод о целесообразности комплексной терапии сахарного диабета с включением в терапию препаратов, влияющих на тревожную симптоматику. Гидазепам, как препарат выбора, для купирования тревожных расстройств при сахарном диабете второго типа оказался более эффективным средством при паллиативной терапии тревожных расстройств, наблюдаемых при сахарном диабете.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Зайчик А.Ш., Чурилов. Патохимия (эндокринно-метаболические нарушения)- СПб.:Элби-СПб, 2007.-768 с.
2. Аметов, А.С. Избранные лекции по эндокринологии / А.С. Аметов. - М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2009. - 496 с.
3. Гарганеева, Н.П. Сахарный диабет типа 2: коморбидность с непсихотическими психическими, расстройствами и прогноз / Н.П. Гарганеева, В.Я. Семке, М.Ф. Белокрылова // Псих. расстройства в общей медицине. — 2006. — Т.1. — №2.
4. GA Fava, P Porcelli, C Rafanelli, L Mangelli, and S Grandi. The spectrum of anxiety disorders in the medically ill // *The Journal of Clinical Psychiatry*.- 2010.- 71:910-914
5. RC Kessler, AM Ruscio, K Shear, and HU Wittchen. Epidemiology of anxiety disorders // *Neurosciences*.- 2010.- 2:21-35
6. Смулевич А.Б., Иванов С.В., Дробижев М.Ю. Бензодиазепины: история и современное состояние проблемы // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1998. — Т. 98, № 8. — С. 413.
7. Канаева Л.С. Опыт применения пароксетина в психиатрии.-2007.-№3-07:15-18

УДК 616.89-008.454+615.851+615.21

Г. Ф. Керэушу

КЛИНИКО-ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РЕЗИСТЕНТНЫХ ДЕПРЕССИЙ

*Государственный Университет Медицины и Фармации «Н. Тестемицану»
Республики Молдова*

Г.Ф. Керэушу

КЛІНІКО-ТЕРАПЕВТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РЕЗИСТЕНТНИХ ДЕПРЕСІЙ

*Державний університет медицини та фармації
«Н. Тестемицану» Республіки Молдова*

Показано, що резистентна депресія характеризувалась, як правило, гострим початком, швидким наростанням афективної симптоматики, формуванням монотонного афекту та значною атипією психопатологічних симптомів. У клінічній картині переважала поліморфна симптоматика, що виражалася як облігатними депресивними складовими, так і приєднанням багаточислених сенестопатичних, obsесивно-компульсивних розладів, явищами дереалізації та деперсоналізації. Встановлено, що резистентність була обумовлена сумарною дією певного комплексу факторів, переважно відсутністю комплаєнтності та неадекватними дозами ліків.

Ключові слова: *резистентна депресія, комплаєнтність, терапія.*

G.F. Kereushu

THE FEATURES OF CLINICAL PICTURE AND THE TREATMENT OF RESISTANT DEPRESSIONS

*State University of Medicine And Pharmacy "N. Testemitsanu"
of Republic of Moldova*

It was shown that resistant depression was characterized, as a rule, by acute onset, rapid growth of affective symptoms, the formation of monotonous affect and significant atypia of psychopathological symptoms. Clinical evolution includes polymorphism of symptoms, expressed as omnipresent components of depression, but also multiple connections of senestopathic, obsessive-compulsive disorder features, the phenomena of derealization and depersonalization. It was found that the resistance was due to the combined effect of a set of factors, mainly the lack of compliance and inadequate doses of medications.

Keywords: *resistant depression, compliance, therapy.*

Актуальность

В настоящее время депрессии остаются одной из важнейших проблем современной психиатрии [2, 6, 9]. Отмечено, что до 25%

женщин и 12% мужчин хотя бы раз в жизни перенесли депрессивный эпизод [1, 5]. Все более актуальной эта проблема становится и вследствие их распространенности у лиц

молодого и среднего возраста, т.е. у наиболее трудоспособной части населения [8]. И хотя последние десятилетия характеризуются значительными успехами в лечении депрессивных расстройств, 15-35% больных не реагируют на назначенные препараты [1, 2]. Другим важным вопросом является сложная психопатологическая структура резистентных депрессий, включающая выраженную лабильность аффективных нарушений, наличие в клинической картине стойких ипохондрических переживаний, явлений психической анестезии [3, 4, 6]. Особую значимость приобретает и направление, предусматривающее оптимизацию терапии таких депрессий, так как терапевтическая эффективность разных методик варьирует от 10-15% до 70-80% [6, 7]. Поэтому изучение клинико-терапевтических особенностей резистентных депрессий требуют дальнейшего изучения.

Цель работы являлось изучение особенностей клинических проявлений и лечения больных с резистентными депрессиями.

Материалы и методы

Научное исследование было выполнено на Кафедре Психиатрии, Наркологии и Медицинской Психологии Государственного Университета Медицины и Фармации им. Николая Тестемицану. Всего было обследовано 612 больных с депрессиями по критериям «большого депрессивного расстройства», находившихся на лечении в Психиатрической Клинической Больнице г. Кишинева, Республики Молдова. Первая группа больных была сформирована в 1996-2003 годах, вторая – на протяжении 2003-2010 гг. Обеим группам пациентов, включённым в исследование, было проведено комплексное лечение (антидепрессанты, тимостабилизаторы, нейролептики, психотерапия), но вторая группа получала преимущественно препараты последнего поколения. Отбор пациентов проводился на основе следующих критериев: возраст больных (от 18 до 69 лет); как минимум два последовательных

неэффективных курса тимоаналептической терапии с использованием антидепрессантов различной химической структуры.

При решении поставленных задач были использованы клинико-психопатологический, клинико-статистический методы исследования. Оценка состояния больных в динамике проводилась с использованием оценочной шкалы депрессии Гамильтона (Hamilton Depression Rating Scale) (HAM-D), состоящей из 17 пунктов; шкалы депрессии Монгомери – Осберг (Montgomery - Asberg Depression Rating Scale) и шкалы депрессии Бэка (Beck Depression Inventory) с последующей статистической обработкой результатов.

Результаты и обсуждение

В наших наблюдениях большинство больных - 358 случаев (59%) находилось в возрастной группе от 40 до 59 лет. Пациенты со средним уровнем образования составили 360 случаев (58,8%), больные с высшим образованием - 179 случаев, (29,2%) и с неполным средним - 73 случая, (11,9%). Постоянную работу имели 292 пациента (47,70%), пенсионеры и инвалиды составляли 32,00% (196 пациентов), безработными были 98 больных (16,00%), и, наконец, студенты - 4,20% (26 больных).

Преморбидные характерологические особенности были представлены, как правило, мозаичным типом личности (зависимые, шизоидные, ананкастные, истерические и т.д.).

В наших наблюдениях заболевание характеризовалось длительным течением. Средняя продолжительность заболевания пациентов в первой группе была $9,99 \pm 0,53$ лет, во второй - $14,84 \pm 0,46$. У 297 пациентов (48,5%) продолжительность заболевания составляла до 10 лет; у 155 (25,4%) больных - от 11 до 19 лет; у 132, (21,5%) - от 20 до 29 лет и у 28 (4,6%) пациентов - 30 и более лет. Среднее количество предшествующих эпизодов у пациентов первой группы было $5,86 \pm 0,33$, а во второй - $7,13 \pm 0,26$. У 326 па-

Преморбидные особенности больных.

Личностные особенности		I группа		II группа		χ^2	P
		N	%	N	%		
Гармоничность	да	27	8,82	20	6,54	1,13	>0,05
	нет	279	91,18	286	93,46		
Ригидность	да	51	16,67	24	7,84	11,08	<0,01
	нет	255	83,33	282	92,16		
Скрупулезность	да	88	28,76	53	17,32	11,29	<0,01
	нет	218	71,24	253	82,68		
Тревожность	да	82	26,80	72	23,53	0,87	>0,05
	нет	224	73,20	234	76,47		
Сензитивность	да	158	51,63	97	31,70	25,02	<0,001
	нет	148	48,37	209	68,30		
Тенденция к формированию обсессий	да	56	18,30	58	18,95	0,04	>0,05
	нет	250	81,70	248	81,05		
Эмоциональная лабильность	да	125	40,85	85	27,78	11,60	<0,01
	нет	181	59,15	221	72,22		
Ипохондричность	да	67	21,90	78	25,49	1,09	>0,05
	нет	239	78,10	228	74,51		
Интровертированность	да	99	32,35	53	17,32	18,52	<0,001
	нет	207	67,65	253	82,68		
Аутодраматизация	да	78	25,49	49	16,01	8,36	<0,01
	нет	228	74,51	257	83,99		

циентов (53,3%) наблюдалось до 5 предыдущих эпизодов; от 6 до 10 эпизодов – у 166 (27,1%) больных; от 11 до 15 эпизодов – у 90 (14,7%) пациентов; от 16 до 20 – в 20, (3,3%) случаев; и более 21 эпизода наблюдалось у 10 пациентов (1,6%).

Как правило, в начальном периоде заболевания не отмечались трудности в адаптации пациентов. Но, в последующем, наблюдалось постепенное обострение преморбидных особенностей характера, повышенная чувствительность к незначительным изменениям внешнего мира, монотонность в деятельности, эмоциональная ригидность, снижение мотивации и инициативы. У пациентов появлялись астенические черты,

проявлявшиеся повышенной утомляемостью, щадящей активностью, стремлением избегать ситуаций, которые, по их мнению, могли обострить симптоматику.

Наши наблюдения показали, что заболеванию было характерно как острое, так и постепенное начало. Начало заболевания, как в I - й, так и во II - й группах чаще всего было острым – 457 случая (74,67%); постепенным было отмечено в 155 случаях (25,33%). Острое начало предшествовали, в большинстве случаев, значительные психотравмирующие ситуации (распад семьи, смерть близких и т.д.). Острый характер начала был обусловлен также и внезапностью психической травмы, ее интенсивно-

стью, значимостью для пациента, а также преморбидными особенностями личности, которые предопределяли, в некоторой мере, тип реакции на стрессовую ситуацию. При постепенном начале болезнь развивалась прогрессивно, часто в условиях постоянной психотравмирующей ситуации. Пациенты жаловались на недомогание, утомляемость, усталость, эмоциональную лабильность, тревогу, идеаторную и моторную заторможенность, трудности при засыпании.

Анализ материала показал, что резистентные депрессии отличаются значительной атипией психопатологических проявлений. Прежде всего, их характеризует стертость, неразвитость симптомов, но с другой стороны выступает синдромальный полиморфизм, как за счет облигатных депрессивных компонентов, так и за счет присоединения многочисленных сенестопатических, ипохондрических, обсессивно-компульсивных и деперсонализационных расстройств.

Клиническая картина характеризовалась преимущественно аффективными симптомами. Самыми частыми проявлениями болезни были депрессивное настроение (99,5%), пессимистическое видение будущего (94,4%), идеи самообвинения (85,5%), снижение интереса (71,7%), потеря радости (68,6%), выраженное снижение либидо (65,0%). Такое перемещение акцента в соматическую сторону было признаком тяжести заболевания. Полученные данные отражают преобладание и других характерных проявлений: нарушение сна (80,1%), снижение аппетита (71,9%), потеря в весе (71,7%), раннее пробуждение (68,8%), общее недомогание, дискомфорт, общая слабость, снижение концентрации внимания (60,5%), общее беспокойство, внутренняя дрожь. Пациенты также жаловались на сонливость, усталость, апатию, чувство общего бессилия, психомоторную заторможенность (59,3%), выраженное снижение сил, снижение активности

(51,0%). Пациенты ничему не радовались, не чувствовали удовлетворения. Даже тогда, когда наблюдалось очевидное улучшение их состояния, они, все же, демонстрировали скептическое отношение к любой перспективе. Характерно было появление стойких эмоциональных расстройств в виде вспыльчивости, раздражительности, недовольство окружающими, плаксивости. Пациенты заявляли, что сильно изменились, что нет ни малейшего желания общаться с окружающими. Прошлые оценивали с точки зрения ошибок и негативных поступков. Ипохондрическая симптоматика носила аморфный, слабо дифференцированный характер, и определяла тяжесть заболевания. В этих условиях, пациенты избегали физического переутомления, фиксируясь на незначительные изменения в своем состоянии. Обращаясь за помощью, пациенты интересовались своим диагнозом, считали себя тяжелобольными. Они часто прерывали врачей своими интерпретациями, навязывая собственное мнение. Предоставление информации о заболевании получало доброжелательную оценку со стороны пациентов и помогало избегать пассивного отношения к болезни. На первых консультациях жалобы больных активно не обсуждались, таким образом удавалось избегать нарастания чувства безнадежности пациентов. Иногда клиническое улучшение приводило пациента к ложным выводам о том, что лекарства уже не нужны, поэтому в таких моментах использовалась психокоррекция больного.

Хотя аффективные расстройства оставались наиболее выраженными и постоянными симптомами, они отличались непостоянством и частыми сменами депрессивного аффекта. В этих случаях был характерен частый переход от тоски к тревоге и обратно. Нередко отмечалось сочетание нескольких депрессивных аффектов, обычно, один из них являлся преобладающим и определял клиническую картину. То есть пациенты

жаловались на тоску, выраженную тяжесть за грудиной, и одновременно, на тревогу, чувство страха, внутренний тремор и беспокойство. С другой стороны, клиническая картина апато-адинамической депрессии, с симптомами идеомоторной заторможенности и апатии, могла расширяться за счет появления тоски или тревожных проявлений. Другие компоненты депрессивной триады, моторная и идеаторная заторможенность, в клинической картине резистентной депрессии представлены неравномерно. Обычно более выражены были идеаторные нарушения, выражающиеся в виде снижения концентрации внимания, сравнительно с проявлениями двигательной заторможенности, которые могут усилиться при обострении психопатологических нарушений. Витальные проявления отличались колебанием их интенсивности, связанным с обострением депрессивных нарушений.

Анализ материала показал, что определенные факторы оказывали важную роль в развитии резистентности. Отсутствие комплаентности - 413 больных (67,48%) и неадекватная дозировка – 320 пациентов (52,29%) были самыми частыми причинами применяемой ранее неэффективной терапии. Относительно других факторов, следует отметить, что преждевременная отмена лекарств была отмечена в 216 случаях (35,29%), а позднее начало лечения - в 210 случаях (34,31%). В наших наблюдениях улучшение комплаентности было достигнуто правильным выбором препаратов, устранением бессознательных страхов перед проводимым лечением, исключением предубеждений о появлении зависимости от лечения, преодолением негативного отношения к длительному лечению, осознанием целей лечения, повышением мотивации, укреплением веры пациента в эффективность препаратов.

Дифференцированный терапевтический подход способствовал становлению

ремиссии и достижению оптимальных параметров функционирования пациентов. Антидепрессанты, назначенные в начале в умеренных дозах, с постепенным увеличением дозировки до терапевтической, показали быстрое действие, эффективный контроль заболевания. Самыми эффективными антидепрессантами оказались препараты с двойным действием (амитриптилин, кломипрамин, имипрамин, венлафаксин) и серотонинэргические препараты последнего поколения (флуоксетин, пароксетин, сертралин). Назначение тимостабилизаторов (карбамазепин, литий, вальпроевая кислота) и атипичных антипсихотических препаратов в низких дозах (рисперидон, оланзапин, амисульприд, клозапин) усилили антидепрессивный эффект, сняли психотическую симптоматику и риск маниакального выража.

Выводы

1. В наших наблюдениях резистентная депрессия характеризовалась, как правило, длительным течением. Чаще всего болезнь развивалась остро, с быстрым нарастанием симптоматики. Острое начало предшествовали, в большинстве случаев, неразрешенные психотравмирующие ситуации личного характера.

2. Резистентные депрессии отличаются значительной атипией психопатологических проявлений. С одной стороны для них характерна стертая симптоматика, а с другой – выраженный полиморфизм, проявляющийся как обязательными депрессивными составляющими, так и присоединением многочисленных сенестопатических, обсессивно-компульсивных, деперсонализационных расстройств.

3. Развитие резистентности в исследованных группах было обусловлено суммарным действием комплекса факторов, включающие в первую очередь отсутствие комплаентности, а также неадекватными дозами лекарств.

Література

- Anderson I. and al. NICE clinical Guideline 90. (October 2009). Depression: the treatment and management of depression in adults. London, 64 p.
- Bannan N. Multimodal therapy of treatment resistant depression: a study and analysis. *Int J Psychiatry Med.* 2005; 35(1):27-39.
- Basco MR, Rush AJ - Compliance with pharmacotherapy in mood disorders. *Psychiatr Annals*, 1995, 269-270, 276-279.
- Ellison JM, Harney PA. Treatment-resistant depression and the collaborative treatment relationship. *J Psychother Pract Res.* 2000 winter; 9(1):7-17.
- Ghaemi S. Nassir. *Mood Disorders: A Practical Guide (Practical Guides in Psychiatry)*. 2007, 348 p.
- Herrman H., Maj M., Sartorius N. *Depressive Disorders, WPA Series Evidence and Experience in Psychiatry (WPA Series in Evidence & Experience in Psychiatry)*, 2009, 338 p.
- Thompson, C., and al., 2000. Compliance with antidepressant medication in the treatment of major depressive disorder in primary care: a randomized comparison of fluoxetine and a tricyclic antidepressant. *Am. J. Psychiatry* 157, 338-343.
- World Health Report. 2001. WHO. Geneva, 2001, 178 p.
- WHO. World Mental Health Surveys, 2008. Global Perspectives on the Epidemiology of Mental Disorders. Eds: R.C. Kessler, T.B. Ustun. Geneva: WHO 2008; 698.

УДК: 616.831 – 001:57.034

В. Е. Казаков, Р. Б. Чхетиани, К. Б. Сагинадзе

ВЗАИМОСВЯЗЬ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ТЕЧЕНИЯ ПОСЛЕДСТВИЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ И ИММУННЫХ НАРУШЕНИЙ

ГЗ «Луганский государственный медицинский университет»

В. Е. Казаков, Р. Б. Чхетиани, К. Б. Сагинадзе

ВЗАЄМОЗ'ЯЗОК ЗЛОЯКІСНОГО ПЕРЕБІГУ НАСЛІДКІВ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ ТА ІМУННИХ ПОРУШЕНЬ

«Луганський державний медичний університет»

У 63 хворих з наслідками легкої закритої ЧМТ тричі проводили дослідження параметрів клітинного та гуморального імунітета (щорічно на протязі 3-х років). В результаті проведених досліджень виявлено, що психопатологічно зловісні наслідки ЧМТ виникають при мікроструктурних порушеннях, що визначаються методом проточної цитометрії.

Ключові слова: черепно-мозкова травма, проточна цитометрія.

V. Kazakov, R. B. Tschetiani, K. B. Saginadze

RELATIONSHIP OF ADVERSE IMPACTS OF FLOW TRAUMATIC BRAIN INJURY AND IMMUNE DISORDERS

SE «Lugansk State Medical University», Lugansk

In 63 patients with impacts of mild closed head injury was performed three times study of the parameters of cellular and humoral immunity (every year for 3 years). The studies revealed that the psychopathological adverse outcomes occur in TBI microstructural irregularities determined by flow cytometry.

Key words: brain injury, flow cytometry.

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) весьма часто приводит к тяжелым дисфункциям головного мозга. При этом нередко в течение ряда лет после травмы нейровизуализация не обнаруживает патологии, несмотря на возникновение грубых нейропсихических проявлений. Вместе с тем на современном уровне развития науки, с помощью биохимических и иммунологических исследований можно определяются тончайшие нарушения структурных компонентов клеток головного мозга, вызванных различными патологическими агентами, в том числе и ЧМТ. Можно предположить, что тяжелую посттравматическую аксонопатию вызывает аутоиммунное воспаление в результате нарушения гематоэнцефалитического барьера и контакта иммунной системы организма с антигенами мозга, в том числе с белками, которые формируют миелин аксонов [1-5]. Как указывает ряд авторов, иммунопатологический процесс при ЧМТ возникает как последствие не только тяжелой, но и легкой травмы [1]. Возникает увеличение содержания в крови аутоантител (аАТ) к различным мишеням мозга, некоторые из них в остром посттравматическом периоде могут выполнять компенсаторные функции, экранируя поврежденный рецептор, однако с течением времени аАТ вызывают дополнительные повреждения различных структурных компонентов ткани мозга, усиливая отек, воспаление, а также вход Ca^{2+}

в нейроны [6-8] Такого рода повреждения могут быть выявлены с помощью проточной цитометрии [9].

Проточная цитометрия позволяет охарактеризовать гетерогенные клеточные популяции как по фенотипу, так и по генотипу. В связи с тем, что современные цитометры могут регистрировать сразу несколько параметров для каждой отдельной клетки со скоростью до 10000 клеток в секунду, с их помощью обнаруживаются даже весьма редкие внутриклеточные процессы, в том числе встречающиеся с частотой 10⁻⁷. Все это позволяет проследить за едва уловимыми нарушениями в головном мозге, возникающими после ЧМТ, исследовать их интенсивность, степень тяжести, трансформацию, а также уточнить динамику процесса.

Целью настоящей работы явилось сопоставление исследования иммунного статуса у больных в остром и отдаленном периоде и изучение возможности прогнозирования тяжести психопатологических последствий.

Материалы и методы

У 63 больных с последствиями легкой закрытой ЧМТ трижды проводили исследование параметров клеточного и гуморального иммунитета (ежегодно на протяжении 3-х лет). Эти пациенты составили основную группу. Для контроля использовали данные лаборатории проточной цитометрии Центра СПИД, представляющие среднестатистические показатели здоровых лиц.

Использовался метод проточной цитометрии с привлечением прямой иммунофлуоресценции цельной периферической крови. Применялась «безотмывочная» технология.

Клетки периферической крови окрашивали трехцветными комбинациями моноклональных антител к CD45/CD4/CD3 и CD45/CD8/CD3, конъюгированных с флуоресцентными красителями FITC/PE/PC5. Окрашенные образцы анализировали на проточном цитометре EPICS XL (Beckman Coulter, США) с помощью мультипараметрического анализа. Данный тест основан на способности моноклональных антител специфически взаимодействовать с дискретными антигенными детерминантами, экспрессированными на поверхности лейкоцитов. В свою очередь эта процедура позволяла вести одновременную идентификацию и подсчет общего количества Т-лимфоцитов (CD45+CD3+), общего количества Т-хелперов (CD45+CD3+CD4+) и общего количества цитотоксических Т-лимфоцитов (CD45+CD3+CD8+). Эритроциты удаляли из исследуемых образцов с помощью прямого лизи-

са с помощью лизирующих и фиксирующих реагентов ImmunoPrep Reagent System и автоматической рабочей станции Q-PREP (Beckman Coulter, США). Популяцию лимфоцитов выделяли с помощью гетерогенного гейтирования (область событий, имеющих яркую флуоресценцию CD45-FITC и низкий уровень сигнала светорассеяния под углом 90° (SS)). Подсчет основного количества клеток проводился и использованием одноплатформенной технологии и референсных частиц Flow-Count Fluospheres (Beckman Coulter, США).

Результаты и обсуждение

У пациентов с давностью травмы до 1 года при определении абсолютных и относительных значений показателей клеточного иммунитета в 83,7% случаев обнаруживалось повышение Т-хелперов (CD3+/CD4+) в сравнении со среднестатистическими показателями здоровых лиц. В то время как абсолютные и относительные показатели цитостатических Т-лимфоцитов (CD3+/CD8+) оставались в пределах нормы (табл. 1)

Таблица 1

Показатели клеточного иммунитета

Субпопуляционные структуры	Пациенты		Здоровые	
	LY (%)	Cell/ml	LY (%)	Cell/ml
CD3+/CD4+	61±2,3	741±45*	45,5±1,1	480±50*
CD3+/CD8+	22±3,1	256±33	21,9±1,7	250±29

Как видно из таблицы 1, абсолютные значения позитивных клеток в микролитрах (мкл) крови и относительные показатели CD3+/CD4+ у лиц, перенесших ЧМТ, были достоверно выше, чем аналогичные показатели здоровых лиц.

Зафиксировано повышение цитометрического значения экспрессии Т-лимфоцитов CD3+/CD4+/ CD45+ в лимфоцитарном окне по интенсивности флюоресценции и проценту позитивных клеток. Наблюдалась усиленная продукция интерлейкинов IL-1b, IL-6, IL-10, TNF- α , которые, помимо других многочисленных

функций, участвуют в регуляции иммунного ответа в очаге хронического воспаления [10]. Как известно, IL-1b относят к провоспалительным цитокинам, а IL-10 – к противовоспалительным, IL-6 рассматривают как провоспалительный, так и как противовоспалительный цитокин [10-11]. При этом IL-6 является главным индуктором реакции острой фазы воспалительного процесса.

По теории системного воспалительного ответа, последовательно секретируются TNF- α , IL-1b, IL-6. Затем IL-6 начинает подавлять секрецию TNF- α и IL-1b [10-11] (табл.2)

Таблица 2

Уровень концентрации цитокинов в крови у лиц, перенесших ЧМТ

Цитокины	Концентрация у пациентов (пг/мл)	Концентрация у здоровых (пг/мл)
IL-1b	3,5 \pm 0,6	1,1 \pm 0,2
IL-6	6,4 \pm 0,3	1,3 \pm 0,3
IL-10	10,1 \pm 0,7	8,6 \pm 1,3
TNF- α	51,4 \pm 2,3	22,3 \pm 17,1

У всех исследуемых больных отмечалась церебростеническая неврозоподобная симптоматика.

Через 1 год (2 года после ЧМТ) исследование повторили. У 47 больных иммунологические показатели достигли нормативов, у 16 чел. (основная группа) удерживалось повышение уровня интерлейкинов, что свидетельствовало о затяжном характере воспаления. У этих боль-

ных сохранялась и психопатологическая симптоматика, астения стала носить более тяжелый характер, возникали депрессивные и тревожные эпизоды.

Следующее исследование было проведено спустя 3 года после ЧМТ. У пациентов основной группы вновь было проведено иммунологическое исследование. На данном этапе методом проточной цитометрии по

киллингу клеток-мишеней К-562 меченных CFSE определяли наличие и активность естественных киллеров (NK-клеток). По литературным данным, у пациентов с выраженной астенией количество NK-клеток в 2 раза выше, чем у практически здоровых лиц [12], однако эти данные касались лишь психической астении. В цитоплазме NK-клеток находятся так называемые цитолитические гранулы [13], являющиеся производными лизосом и содержащие цитолитические белки. К ним относят перфорин и гранзимы [14-16]. Мономеры перфорина встраиваются в мембрану клетки, полимеризируются и образуют патологические поры. Через поры в клетку поступают гранзимы. Они активизируют каспазный каскад самоликвидации клеток-мишеней, то есть, вызывают апоптоз клетки. Содержание популяции Granzyme B+ - клеток у пациентов основной группы составило 63,9%, в то время как у здоровых доноров содержание Granzyme B+ составляло лишь 31%. Возникновение апоптоза очевидно было спровоцировано затяжным ха-

рактером воспаления и нарушением гематоэнцефалитического барьера. В культурах лимфоцитов появлялись бластные формы клеток, увеличивалась экспрессия CD95+, возрастало число AnV+ апоптирующих клеток. Наблюдалась потеря митохондриями способности к поддержанию мембранного потенциала, что связано с подавлением антиоксидантных функций ингибирующих апоптоз белков bcl-2. В результате снижения трансмембранного потенциала (Dum) и образования пор проапоптогенные факторы (цитокины) вступали в цитоплазму и активизировали каскад каспаз. Клинически это соответствовало нарушению общего состояния пациента, усилению астенической, депрессивной, тревожной симптоматики и даже появлению галлюцинаторно-параноидных и когнитивных нарушений.

Выводы

Психопатологически неблагоприятные исходы ЧМТ возникают при микроструктурных нарушениях, определяемых методом проточной цитометрии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Нганкам А. Иммунологические маркеры тяжести и прогноза черепно-мозговой травмы / А. Нганкам, Н.В. Казанцева, М.М. Герасимова // Журн. неврол. и психиатр.. – 2011. - №7. – с. 61-65
2. Акимов Г.А. Аутоиммунные процессы в катамнезе травматической болезни головного мозга / Г.А. Акимов, Р.К. Шалерей, В.И. Головкин // Журн. неврол. и психиатр.. – 1978. - №3. – с. 370-375
3. Герасимова М.М. Особенности клинического течения и патогенез легкой мозговой травмы у детей. / М.М. Герасимова, Г.Т. Ягудин // Журн. неврол. и психиатр.. – 2000. - №3. – с. 16-18
4. Горбунов В.И. Иммуный компонент патогенеза прогрессирующего течения ЧМТ. / В.И. Горбунов, Л.Б. Лихтерман, И.В. Ганнушкина // Журн. неврол. и психиатр.. – 1999. - №6. – с. 65-70
5. Педаченко Е.Г. Клинико-иммунологические сопоставления острого периода легкой ЧМТ. / Е.Г. Педаченко, Е.М. Троепак // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко – 1993. - №1. – С. 19-21
6. Сорокина Е.Г. Аутоантитела к $\alpha 7$ -субъединицам нейронального ацетилхолинового рецептора при черепно-мозговой травме у детей / Е.Г. Сорокина, О.М. Вольпина, Ж.Б. Семенова и др. // Журн. неврол. и психиатр.. – 2011. - №4. – с. 56-60
7. Сорокина Е.Г. Действие антител к AMPA (GluR1) рецепторам глутамата на нейроны мозга в первичных культурах мозжечка и гиппокампа. / Е.Г. Сорокина, Т.П. Сторожевых, Я.Е. Сенилова и др. // Бюлл. эксп. биол. и мед. – 2006. - №7. – с. 59-62
8. Whitney K.D. GluR3 Autoantibodies destroy neuronal cells in a complement manner modulated by complement regulatory proteins. / K.D. Whitney, J.O. Mc-Namara // J. Neurosc. – 2000. – Vol. 20. – p. 7303-7316
9. Хайдуков С.В. Вопросы современной проточной цитометрии. Клиническое применение / Под ред. С.В. Хайдукова, А.В. Зурочки. – Челябинск, 2008. – 195 с.
10. Шевченко К.В. Иммунопатологические изменения при тяжелой черепно-мозговой травме / К.В. Шевченко, В.А. Четвертных, Ю.И. Кравцов // Иммунология. – 2009. - №3. – С. 180-184
11. Drenth J.P. Endurance run increases circulation IL-6 and IL-1 but downregulates ex vivo TNF- α and IL-1 beta production / J.P. Drenth, S.H. Van Uum, M. Van Dueren // J. Appl. Physiol. – 1995. – Vol. 79. – P. 1497-1503
12. Александровский Ю.А. Клинико-иммунологическая характеристика больных с астеническими расстройствами непсихотического уровня // Российский психиатрический журнал – 2003. - №3. – с. 4-8
13. Мугурин В.В. Дегрануляция NK-клеток у пациентов с синдромом Вискотта-Олдрича и хронической гранулематозной болезнью / В.В. Мугурин, Н.Е. Мугурина, А.П. Продеус и др. // Иммунология. – 2009. - №6. – С. 376-382
14. Burkhardt J.K., Two proteins targeted to the same lytic granule compartment undergo very different post-translational processing / J.K. Burkhardt, S. Hester, Y. Argon // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1989. – Vol.86 – P. 7128-7132
15. Cooper M.A. The biology of human natural killer-cell subsets / M.A. Cooper, T.A. Fehniger, M.A. Caligiuri // Trends Immunol. – 2001. – Vol.22. – P. 633-640
16. Tschopp J. Perforin-mediated target cell lysis by cytolytic T lymphocytes / J. Tschopp, M. Nabholz // Annu. Rev. Immunol. – 1990. – Vol. 8. – P. 279-302

УДК: 616.89-008.19-072.7/.8+616.8-008.616

Р. Т. Гривул, Р. В. Кечур, О. О. Фільц

ОСОБИСТІСНІ ЧИННИКИ ПАТОМОРФОЗУ ДЕПРЕСИВНИХ РОЗЛАДІВ

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Р.Т. Гривул, Р.В. Кечур, А.О. Филц

ЛИЧНОСТНЫЕ ФАКТОРЫ ПАТОМОРФОЗА ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

Львовский национальный медицинский университет

В статье представлены результаты обзора литературы на тему современного понимания факторов патоморфоза депрессивных расстройств. Описана особая роль психогенных реакций пациента на семантические аспекты диагноза «депрессия». Для ее клинической характеристики использовано понятие «нозогения». Запланировано дальнейшие исследования, направленные на разработку интегративной модели нозогенных расстройств у пациентов с депрессивными расстройствами с учетом клинических, биологических, социально-психологических факторов

Ключевые слова: депрессивное расстройство, патоморфоз, реакция личности, психогенные реакции, нозогения.

R.T. Hryvul, R.V. Kecher, A.O. Filts

PERSONALITY FACTORS OF PATHOMORPHOSIS OF DEPRESSIVE DISORDERS

Lviv Danylo Haltsky National Medical University

The paper presents the results of a literature review of modern understanding of factors of pathomorphosis of depressive disorders. It is described special role of psychogenic reactions of the patient on the semantic aspects of the diagnosis «depression.» For their clinical characteristics used the term «nosogenia.» There are planned course of further research aimed at developing an integrative model of nosogenic reactions in patients with depressive disorders including clinical, biological, social and psychological factors.

Keywords: depressive disorders, pathomorphosis, reaction of personality, psychogenic reactions, nosogenia.

Постановка наукової проблеми. Одним з найактуальніших питань медицини загалом і психіатрії зокрема, є проблема депресивних розладів. Поширеність їх у більшості країн становить 8–12% [1], вони є одними із найвитратніших захворювань з економічної точки зору і до 2020 р. стануть другою за рахунком причиною найбільшої кількості років непрацездатності [2]. За даними мета-аналізу рівень смертності депресивних пацієнтів є достовірно вищим, ніж у загальній популяції, а тривалість життя названих пацієнтів на 10 років менша за рахунок сумарного впливу ризику суїциду і високої ймовірності розвитку важкої соматичної патології [3]. Звертає на себе увагу факт очевидного зростання частоти депресивних розладів у світі впродовж всього ХХ століття від менш ніж 1% до теперішніх показників (поширеність депресії впродовж життя становить

від 3% в Японії до 16,9% в США) [1, 4]. Як свідчить клінічний досвід, через 15 років стійка інтермісія реєструється лише у 12% пацієнтів, у 82% захворювання рецидивує, а у 6% пацієнтів набуває хронічного перебігу [5, 6]. Спостерігається диспропорція розподілу депресій у різних країнах з тенденцією до переважання показників прижиттєвої та щорічної захворюваності на великий депресивний розлад у країнах з високим рівнем життя [7]. Наведені дані свідчать про доцільність продовження досліджень депресивної патології, у тому числі вивчення стратегій комплексної терапії, предикторів ефективності застосовуваних стратегій та пошуку шляхів їх вдосконалення. Одним з ключових питань у цьому контексті є вивчення інтрапсихічних чинників та соціокультурних впливів як патопластичних факторів перебігу депресивних розладів.

Аналіз останніх досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання даної проблеми і на які спирається автор. Зростання частоти депресивної патології, збільшення її питомої ваги у масі всіх клінічно діагностованих психічних розладів, на думку ряду авторів, свідчить про загальну тенденцію патоморфозу психічної патології [8 - 12]. Паралельно триває дискусія стосовно клінічного розуміння ремісії при депресії [13, 14]. Дослідження показують, що статистично достовірне зниження балів за діагностичними шкалами може бути продемонстроване за відсутності суб'єктивно значущого покращення [14 - 16]. Більше того, навіть пацієнти, які досягнули клінічної ремісії (≤ 7 за шкалою HAM-D17), формують неоднорідну групу пацієнтів із різним ступенем резидуальної симптоматики, соціального функціонування, ризиком рецидивів [17 - 19]. Більше того, наявні дані свідчать про те, що у сучасній літературі немає чіткої дефініції поняття «резидуальні симптоми» [17, 18, 21, 22]. Існує і принципова відмінність між симптоматичною ремісією, як станом відсутності симптомів, та функціональною ремісією, яка характеризує соціальне функціонування пацієнтів [13, 20, 21, 36, 37]. Намітилася чітка тенденція розуміти депресивний розлад як континуум різних субтипів або рівнів симптомів між «повною» депресією та субсиндромальними проявами, тож значна частина сучасних досліджень сфокусована на вивченні власне резидуальної симптоматики у періоді ремісії / часткової ремісії депресії, її ролі у виникненні загострень, співвідношення з функціональною ремісією [25-31]. З іншого боку, депресивні розлади пропонується розуміти не у термінах протиставлення екзогенні / ендогенні, а як континуум із різних форм [32].

Ще одна велика група сучасних досліджень патоморфозу депресивної патології сфокусована на вивченні предикторів ефективності антидепресантів та аналізі причин резистентності до фармакотерапії.

На сьогодні немає узгодженого принципу оцінки предикторів ефективності фармакотерапії депресії, проте, за даними літератури [7, 8, 33 - 35] можна виділити декілька груп. Найбільш дослідженими є широкий спектр клінічних факторів ефективності терапії: нозологічна приналежність депресивного розладу, синдромальна структура, вираженість симптоматики, анамнез захворювання, наявність коморбідної патології, співвідношення симптомокомплексів позитивної та негативної афективності [36]. До другої групи належать біологічні чинники - генотипово детерміновані фізіологічні, ендокринні фактори, особливості ферментативної активності, фармакокінетики, нейрофізіологічні особливості, вік, стать пацієнтів. В рамках дослідження цього напрямку робляться спроби описати типовий «ендофенотип респонсу» [37]. До неспецифічних психологічних чинників належать преморбідні характеристики особистості, локус-контроль, копінг-стратегії та група соціокультурних факторів – реакція соціального оточення на хворобу, специфіка професійної діяльності пацієнта тощо.

Наявні результати демонструють, що всі клінічні фактори здатні пояснити тільки 40–45% варіабельності оцінок курсової ефективності терапії антидепресантами; зовнішні та внутрішні фактори (фізіологічні, ендокринні, біохімічні, преморбідні, соціальні, стресові) – на 30–35%. Таким чином, 20–30% всього спектру предикторів ефективності терапії припадає на невідомі або невраховані фактори [33]. До останніх, ймовірно, можна зарахувати плацебо-ефект [38], а також патопластичний вплив постморбідної особистості і зміни у найближчому оточенні пацієнта - зокрема, контакт з медичними працівниками та пацієнтами з подібною патологією. Власне останній чинник – зміни у мікросоціумі пацієнта - створюють передумови для ятрогенних, сорогенних та егрогогенних впливів. [39].

Усі вищезгадані позаклінічні та небіологічні чинники складають групу соціокультурних (середовищних) та особистісних (інтрапсихічних) факторів патоморфозу депресивних розладів.

З позиції культурального підходу у психіатрії, середовище впливає на наступні аспекти психічного розладу [цит. за 7: Kirmauer, 2001, ст 47 – 48]: причини, прояви (симптоми) і маніфестацію психічного розладу; індивідуальні пояснюючі моделі, копінг-стратегії та поведінку, скеровану на отримання допомоги; соціальну реакцію у відповідь на наявність психічного розладу. Остання відіграє велику роль і у формуванні стигматизаційної настанови до ментального розладу, зокрема і депресії. [40-42]. Недооцінка цих чинників значно утруднює психологічний контакт з пацієнтом, привносить у ставлення пацієнта до лікування недовіру та тенденцію до нехтування лікарськими рекомендаціями, відтак – зменшує ефективність комплаєнсу та фармакотерапії загалом [43].

Група особистісних (інтрапсихічних) чинників включає преморбідний характерологічний профіль, а також зміни особистості, що формуються у процесі хвороби. При цьому самі пацієнти схильні розглядати депресію як наслідок певних соціальних та ситуаційних проблем, що призвели до соціальної та побутової неспроможності [44, 45]. В оцінці ефектів лікування, вони велику роль відводять духовним практикам та підтримці родини, а також потребують визнання власного вкладу в одужання [46, 47].

Виділення невирішених раніше частин загальної проблеми, котрим присвячується стаття. У контексті даного дослідження інтрапсихічні та соціокультурні чинники патоморфозу депресивних розладів розглядаються як єдиний комплекс взаємопов'язаних соціально-особистісних факторів, до складу якого належать: особистісні характеристики індивідуума, у котрого виник розлад; характеристики соціуму, у якому ця особистість сформувалася, в т.ч. мікросоціуму – сім'ї,

професійного середовища; особливості ставлення соціуму в цілому та найближчого оточення (сім'ї, родини, професійного середовища) до психічної патології [48]; зміни особистості у ході розвитку захворювання. Не менш важливими є також особливості самого процесу лікування – контакт з лікарем-психіатром, специфіка медичної установи, спілкування з іншими пацієнтами, побічні дії ліків.

Підсумувавши вищезазначене, можна констатувати, що не тільки клінічна характеристика депресивного розладу впливає на його перебіг, ефект лікування та стійкість ремісії, а й сукупність психогенних та соціогенних чинників, які формують загальну настанову пацієнта до факту захворювання та специфіки психіатричного лікування. Разом з тим, неспецифічні фактори, зумовлені особистісними характеристиками та впливом соціуму, незважаючи на постійний інтерес до них з боку практичної медицини та дослідників, до цього часу залишаються недостатньо вивченими.

Мета статті. Дослідити теоретичні підходи до оцінки впливу особистісних та соціокультурних чинників на перебіг депресивних розладів.

Завдання статті. Враховуючи вищезазначену мету, можна сформулювати наступні завдання даного дослідження:

1. Провести огляд теорії психотравми з акцентом на роль інтрапсихічних та соціокультурних чинників.
2. Проаналізувати існуючі концепції особистісного реагування на хворобу.
3. Проаналізувати клінічні аспекти особистісного реагування на хворобу як на психотравму.
4. Намітити шляхи подальших досліджень впливу інтрапсихічних та соціокультурних чинників на патоморфоз депресивних розладів.

Виклад основного матеріалу. Питання співвідношення хвороби та особистості в межах конкретної нозології необхідно ви-

вчати з урахуванням трьох вимірів: роль особистості як фактору предиспозиції виникнення захворювання; значення хвороби як соматогенного фактора; роль хвороби як психотравми, що супроводжується певним опрацюванням та адаптацією особистості, відтак - ланцюгом особистісних змін. Власне останній пункт видається нам особливо важливим, оскільки особистість у цьому вимірі не лише змінює «траєкторію розвитку», а й починає відігравати роль патопластичного фактору, що впливає на клінічну картину та процес лікування. Аналіз специфіки вищеописаних взаємовпливів передбачає необхідність огляду теоретичних позицій наступних тем: а) концепції психотравми; б) концепції особистісного реагування на хворобу.

Коротко зупинимось на базових теоретичних засадах вчення про психотравму. Для загально-клінічної діагностики психогенії використовують три базові ознаки, відомі як тріада К. Ясперса: розлад виникає безпосередньо після психічної травми; травма представлена у змісті реактивних переживань; дезактуалізація травмуючих обставин приводить до ослаблення симптоматики чи припинення розладу [49]. К. Шнайдер визначає реакцію на пережиту подію як осмислено мотивовану емоційну відповідь на певні обставини. Він підкреслює важливість „підґрунтя” („підґрунтової депресії”) як перманентної психічної предиспозиції до депресивних реакцій та „фону” як емоційного тла, котре визначає загальний контекст переживання у кожен конкретний момент життя суб’єкта. К. Шнайдер відрізняє реакції на події як континуум між полюсами аномального та середньо нормального реагування: перший відрізняється від другого незвичайною силою емоцій, тривалістю, незвичайними зовнішніми виявами (поведінкова аномальність) у відповідь на пережиті події, а також якістю самих реактивних переживань, як це є у випадках реактивних психозів [50].

Російська психіатрична традиція асоціює психогенні стани з невротами. Зокрема, В.Мясіщев, розглядаючи категорію „психогенного”, постулює наступні положення: психогенія пов’язана з особистістю хворого, з травматичною ситуацією, її важкістю, з неспроможністю особистості у даних конкретних умовах самостійно вирішити її; виникнення і протікання невроту більш чи менш пов’язане з патогенною ситуацією та переживаннями особистості, що проявляється у наявності зв’язку між динамікою стану пацієнта та змінами психотравмуючої ситуації; клінічні прояви невроту за своїм змістом до певної міри пов’язані з психотравмуючою ситуацією і переживаннями особистості, з її найглибшими і найсильнішими прагненнями, представляючи тим самим патологічну фіксацію тих чи інших переживань; відзначається вища ефективність психотерапевтичних заходів щодо всього розладу та його окремих клінічних проявів порівняно з біологічним впливом [51]. Є. Краснушкін розробляв поняття «рівень реагування на травму» та «шокові психічні травми» трьох типів: реакції глибинної особистості (виникають в результаті шоку вегетативних центрів); істеричні (активізація архаїчних форм психічного життя); характерологічні (детерміновані за формою та клінічними проявами найбільш поверхневими рівнями психіки). [52]. М. Телешевська розглядає психогенії у контексті невротичних розладів, диференціюючи при цьому чотири типи психогенних реакцій: захоплено-патетичні; об’єктивні аналітично-узагальнюючі; тенденційно-позитивні; тенденційно-негативні [53]. В. Гіндікін та В. Гурьєва акцентують значення особистісної предиспозиції – загостреної чутливості власне до того чи іншого виду психотравми. Відтак, поділяють психотравми на індивідуально-значимі (індивідуально-нестерпні) та об’єктивно-нестерпні [54].

Серед існуючих концепцій особистісного реагування на хворобу хронологічно першою є ідея «аутопластичної картини хворо-

би» А Гольдшейдера [55]. Згодом, у контексті вивчення суб'єктивної сторони захворювання було введено ряд нових термінів: «переживання хвороби» (Є. Шевальов) [56], „ставлення до хвороби” (В. Мясіщев) [51], “усвідомлення хвороби” (Є. Краснушкин, Л. Рохлін) [52, 57], „концепція хвороби” (С. Лібіх) [58], „реакція на хворобу” (Н. Лакосіна Г. Ушаков) [59], “позиція до хвороби” (Я. Фрумкін, І. Мізрухін, Н. Іванов) [60, 61], “психосоціальні реакції на хворобу” (З. Ліповські) [62].

В радянській психіатрії найбільшого поширення набув термін, запропонований Р. Лурія для позначення суб'єктивного ставлення пацієнта до захворювання, - „внутрішня картина хвороби” (ВКХ). Під цим терміном автор розумів „все те, що відчуває та переживає хворий, вся маса його відчуттів, його загальне самопочуття, самостереження, його уявлення про свою хворобу, про її причини... - цілий світ хворого, який складається з досить складних поєднань сприйняття та відчуття, емоцій, афектів, конфліктів, психічних переживань та травм” [63]. Формування ВКХ відбувається поетапно, як процес відображення хвороби у психіці пацієнта, що визначається певною констеляцією факторів, зокрема, особистісним складом пацієнта та особливостями перебігу самого захворювання. В. Ніколаєва виділяє 4 рівні ВКХ: чуттєвий, емоційний, інтелектуальний, мотиваційний [64]. За В. Менделєвичем, головні фактори, що формують внутрішню картину хвороби, можна згрупувати наступним чином [65]: соціально-конституційні (стать, вік, професія) та індивідуально-психологічні (темперамент, характер, особистість).

Вужчим, але більш диференційованим поняттям, порівняно з ВКХ, є термін «тип ставлення» пацієнта до хвороби», запропонований Р. Конечним і М. Боухалом. Автори пропонують наступну класифікацію типів: нормальний, зневажливий, заперечуючий, нозофобний, іпохондричний, нозофільний,

утилітарний [66]. А. Личко, М. Іванов вирізили такі типи ставлення до соматичної хвороби: гармонійний, тривожний, іпохондричний, меланхолійний, апатичний, неврастеничний, obsесивно-фобічний, сенситивний, егоцентричний, ейфоричний, анозогностичний, ергопатичний, паранояльний [67].

Вищезгадані класифікації особистісного реагування на хворобу не відповідали запитам клінічної практики. З метою позначення із власне клінічних позицій множини психогенних реакцій пацієнта на наявність соматичного захворювання і введення загальноприйнятого терміну, О. Фільцом запропоновано у 1992р. поняття „нозогенія”. [68] Даний термін підкреслює психогенний характер впливу захворювання, специфіку реакції особистості на цей травматичний чинник, що залежить від врахування особистістю смислової (семантичної) специфіки діагнозу. Головну роль у формуванні нозогенії відіграє не стільки патогенний вплив соматичної шкоди, скільки сенс, семантична значимість сприйнятого і усвідомленого пацієнтом нозологічного діагнозу [68].

О. Фільц пропонував двомірну модель нозогенії, що включає дві взаємодоповнювані площини / рівні: синдромальний (відображає структурно-психопатологічні властивості нозогенії, які є частиною великого класу психогенних станів); рівень змістовних психопатологічних утворень – надсиндромальні (метасиндромальні) характеристики психогенних реакцій на хворобу, що визначаються тими змінами суб'єктивного ставлення до свого „тілесного Я”, що виникають під впливом реальної загрози життю [68]. Для аналізу метасиндромального рівня використано поняття, запропоновані при розробці концепції ВКХ: гіпернозогнозія – висока значимість переживань пацієнта з приводу свого тілесного недугу; гіпонозогнозія – низька значимість переживань пацієнта з приводу свого тілесного недугу [68].

У подальшому концепція нозогенії та нозогенних реакцій розроблялася НДІ клі-

нічної психіатрії Наукового центру психічного здоров'я РАМН, і, зокрема, проф. Смулевичем А.Б. [69 - 73]. У ході подальших напрацювань виявлено наступні характеристики нозогеній.

1. За вектором чуттєвого чи когнітивного сприйняття хвороби встановлено, що гіпернозогнозії формуються у вигляді перцепту з переважанням пасивних копінг-стратегій, натомість гіпонозогнозії формуються як концепт, пов'язаний із когнітивно-біхевіореальною модальністю реагування, з переважанням активних копінг-стратегій [74].

2. За вектором наявності мета-позиції пацієнта щодо хвороби встановлено егодистонне та его-синтонне сприйняття хвороби. В його основі лежить наявність або відсутність (слабка окресленість) самостійного та цілісного образу хвороби, предметного як щось окреме від Я. При егодистонному сприйнятті хвороби її симптоми протиставлені Я, сприймаються відчужено, як об'єкт боротьби, проблема, з якою необхідно справитися (позиція хворого: "У мене є хвороба"). При его-синтонному сприйнятті хвороби прояви захворювання переживаються невідчужено, як змінений стан самого Я (позиція: "Я хворий") [72].

Таким чином, на даний час розроблено теоретичну модель, котра пропонує адекватний інструментарій для оцінки клінічних вимірів реагування пацієнта на хворобу. Переважна кількість робіт із вивчення нозогеній виконані на матеріалі соматичної патології. Проблемі, власне, нозогеній при психічних захворюваннях уваги практично не приділялося, хоча питання ВКХ при психічній патології, самоусвідомлення пацієнтами свого психічного захворювання досліджувалися вже раніше [75 - 80].

Висновки та перспективи подальших досліджень.

1. Соматична чи психічна хвороба може розглядатись в якості психотравмуючого чинника як з огляду на страждання (симп-

томатику), так і з огляду на семантику діагнозу. «Буття в хворобі» вимагає особистісного опрацювання, реадптації індивіда до нових умов, що відбувається у ширшому контексті соціокультурних реалій, у тому числі соціальних стереотипів щодо даного захворювання. Психотравмуючий вплив хвороби запускає ланцюг особистісних змін – формування «морбідної» та «постморбідної» особистості, яка, у свою чергу, чинить патопластичний вплив на клінічні прояви захворювання.

2. Серед ряду концепцій особистісного реагування на хворобу найбільш емким є підхід, запропонований Р. Лурія, – концепція внутрішньої картини хвороби, що характеризує суб'єктивно-психологічну сторону захворювання. Разом з тим, незважаючи на широке використання у медичній і клінічній психології, ця концепція не придатна для квалітативної оцінки клінічно значимих форм реагування особистості на факт наявності захворювання, оскільки описує тільки психологічні варіанти адаптації до наявного захворювання. Натомість, факт наявності захворювання може бути, по суті, психогенією, що передбачає вже психопатологічну кваліфікацію реагування особистості на нього.

3. Для опису клінічно значимих форм особистісного реагування на факт наявності хвороби використовується поняття «нозогенії», запропоноване О.О. Фільцом в 1993р. Подальші дослідження поняття нозогеній вивчали їх класифікацію за векторами чуттєвого – когнітивного сприйняття хвороби та наявності – відсутності у пацієнта мета-позиції щодо захворювання.

4. У контексті подальшої розробки теми патоморфозу депресивних розладів доцільно намітити наступні завдання: розробка інтегративної теоретичної моделі для опису нозогенних реакцій у пацієнтів з депресивними розладами з урахуванням трьох груп чинників (клінічних, біологічних та соціально-психологічних); розробка дизай-

ну дослідження, спрямованого на прицільне вивчення нозогеній у пацієнтів з депресивними розладами; типологізація нозогенних реакцій у пацієнтів з депресивними розладами; створення рекомендацій щодо удосконалення фармакотерапії пацієнтів

з депресивними розладами з урахуванням нозогенного патопластичного компоненту у перебігу цих розладів, зокрема – доповнення фармакотерапії психоедукаційним, психокорекційним та психотерапевтичним компонентами.

ЛІТЕРАТУРА.

1. Терапія антидепресантами и другие методы лечения депрессивных расстройств : [Доклад Рабочей группы CINP на основе обзора доказательных данных]. — К. : ЧП ВМБ, 2009. — 216 с.
2. Murray C. J. The Global Burden of Disease : A comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020 / C. J. Murray, A. D. Lopez. — Cambridge, MA : Harvard University Press, 1996. — 234 p.
3. Angst F. Mortality of patients with mood disorders: follow-up over 34-38 years / F. Angst, H. N. Stassen, P. J. Clayton, J. Angst // *J Affect Disord.* — Apr, 68(2-3). — 2002. — P. 167 — 181.
4. Ротштейн В. Г. Эпидемиология депрессий / В. Г. Ротштейн, М. Н. Богдан, С. А. Долгов // Депрессии и коморбидные расстройства. — М. : НЦПЗ РАМН, 1997. — С. 138 — 164.
5. Keller M.B. Time to recovery, chronicity, and levels of psychopathology in major depression. A 5-year prospective follow-up of 431 subjects / M.B. Keller, P. W. Lavori, T.I. Mueller et al. // *Arch Gen Psychiatry.* — # 49. — 1992. — P. 809 — 816.
6. Смулевич А. Б. Лечение резистентных затяжных эндогенных депрессий / А. Б. Смулевич // Психиатрия и психофармакотерапия. — №4. — 2002. — 128 — 132 с.
7. Образовательная программа по депрессивным расстройствам / [пер. на рус. под ред. проф. В. Н. Краснова] // Основные аспекты депрессии. — Т. 1 — Общая часть. — Москва : [б. и.]. — 2010. — С. 25.
8. Подкорытов В. С. Депрессия и резистентность / В. С. Подкорытов, Ю. Ю. Чайка // Журнал психиатрии и медицинской психологии. — № 1. — 2002. — С. 118 — 124.
9. Тиганов А. С. Эндогенные депрессии : вопросы классификации и систематики // А. С. Тиганов Депрессии и коморбидные расстройства / [под ред. А. Б. Смулевича]. — М. : [б. и.]. — 1997. — С. 12 — 28.
10. Абаев Ю. К. Эволюция болезней и нозологический принцип в медицине / Ю. К. Абаев // Медицинские новости. — № 4. — 2008. — С. 8 — 15.
11. Дмитриева Т. Б. Руководство по социальной психиатрии / Т. Б. Дмитриева, Б. С. Положий. — М. : МИА, 2009. — 544с.
12. Федоров Я. О. Исследование патопластических факторов шизофрении (сравнительный клиничко-катамнестический анализ) : автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.06 «Психиатрия» / Я. О. Федоров. — СПб., 2010. — 26 с.
13. Аведисова А. С. Ремиссия при терапии антидепрессантами : признак стабилизации состояния или признак снижения активности процесса? / Аведисова А. С. // Психиатрия и психофармакотерапия. — Том 10. — № 2. — 2008. — С. 33 — 37.
14. Lecrubier Y. How do you define remission? / Y. Lecrubier // *Acta Psychiatr Scand. Suppl.* — 106 (suppl. 415). — 2002. — P. 7-11.
15. Rush A. J. ACNP Task Force. Report by the ACNP Task Force on Response and Remission in Major Depressive Disorder / A. J. Rush, H. C. Kraemer, H. A. Sackeim et al. // *Neuropsychopharmacol.* — # 31. — 2006. — P. 1841 — 1853.
16. Keller M. B. Remission versus response, the new gold standard of antidepressant care / M. B. Keller // *J Clin Psychiatry.* — 65 (Suppl. 4). — 2004. — P. 53-9. (32).
17. Gasto C. Residual symptoms in elderly major depression remitters / C. Gasto, V. Navarro, R. Catalan, M.J. Portella, T. Marcos // *Acta Psychiatr Scand.* — # 108. — 2003. — P. 15 — 19.
18. Nierenberg A. A. Residual symptoms in depressed patients who respond acutely to fluoxetine / A. A. Nierenberg, B. R. Keefe, B. C. Leslie et al. // *J Clin Psychiatry.* — # 60. — 1999. — P. 221 — 225.
19. Zimmerman M. Heterogeneity among depressed outpatients considered to be in remission / M. Zimmerman, M. A. Posternak, I. Chelminski // *Compr. Psychiatry.* — # 48. — 2007. — P. 113 — 117.
20. Nierenberg A. A. Definitions of antidepressant treatment response, remission, nonresponse, partial response, and other relevant outcomes, a focus on treatment-resistant depression / A. A. Nierenberg, L. M. DeCecco // *J. Clin. Psychiatry.* — # 62. — 2001. — P. 5 — 9.
21. Boulenger J. P. Residual symptoms of depression. Clinical and theoretical implications / J. P. Boulenger // *Eur. Psychiatry.* — # 19. — 2004. — P. 209 — 213.
22. Paykel E. S. Partial remission, residual symptoms, and relapse in depression / E. Paykel // *Bulletin WPA on Depression.* — # 22 (Suppl 2). — 2007. — P. 21 — 25.
23. Fava G. A. Cognitive behavioral treatment of residual symptoms in primary major depressive disorder / G.A. Fava, S. Grandi, M. Zielesny et al. // *Am. J. Psychiatry.* — # 151. — 1994. — P. 1295 — 1299.
24. Israel J. A. Remission in depression, definition and initial treatment approaches / J. A. Israel // *J. Psychopharmacol.* — # 20. — 2006. — P. 5 — 10.
25. Angst J. The Depressive spectrum: classification and course / J. Angst, K. J. Merikangas // *Affect. Disorders.* — # 45. — 1997. — P. 31 — 40.
26. Lewis L. Prospective 12-Year Study of Subsyndromal and Syndromal Depressive Symptoms in Unipolar Major Depressive Disorders / L. Lewis, M. D. Judd, S. Hagop // *Arch Gen Psychiatry.* — # 55. — 1998. — P. 694 — 700.
27. Abbott R. Longitudinal syndromal and sub-syndromal symptoms after severe depression: 10-year follow-up study / R. Abbott, E. S. Paykel // *The British Journal of Psychiatry.* — # 184. — 2004. — P. 330 — 336.
28. Lewis L. The role and clinical significance of subsyndromal depressive symptoms (SSD) in unipolar major depressive disorder / L. J. Lewis, S. Hagop, S. Akiskal, M. P. Paulus // *J Affect Disord.* — # 45. — 1997. — P. 1 — 2, 5 — 18.
29. Jordan F. Boundaries of major depression : evaluation of DSM-IV criteria / F. Jordan, M. D. Karp, J. Daniel et al. // *Am J Psychiatry.* — # 155. — 1998. — P. 172 — 177.
30. Jordan F. Relationship of Variability in Residual Symptoms With Recurrence of Major Depressive Disorder During Maintenance Treatment / F. Jordan, M. D. Karp, J. Daniel et al. // *Am J Psychiatry.* — # 161. — 2004. — P. 1877 — 1884.
31. Shelton R. C. Can recovery from depression be achieved? / R.C. Shelton, A. J. Tomarken // *Psychiatr Serv.* — # 52. — 2001. — P. 1469 — 1478.
32. Мішнев В. Д. Сучасні депресивні розлади : Керівництво для лікарів / В. Д. Мішнев. — Львів : МС, 2004. — 208 с.
33. Мосолов С. Н. Клиническое применение современных антидепрессантов / С. Н. Мосолов. — СПб. : Мединформгенство, 1995. — 568 с.
34. Аведисова А. С. Некоторые клинические предикторы эффективности терапии антидепрессантами больных с депрессивными расстройствами (аналитический обзор, часть 1) / А. С. Аведисова, Л. С. Канаева, Д. Ф. Ибрагимов, Н. В. Любаева // Психиатрия и психофармакотерапия. — Т. 5. — № 3. — 2003. — [Электронный ресурс]. — Режим доступа : http://old.consilium-medicum.com/media/psycho/03_03/100.shtml
35. Аведисова А. С. Некоторые клинические предикторы эффективности терапии антидепрессантами больных с депрессивными расстройствами (аналитический обзор, часть 1) / А. С. Аведисова, Л. С. Канаева, Д. Ф. Ибрагимов, Н. В. Любаева // Психиатрия и психофармакотерапия. — Т. 5. — № 4. — 2003. — [Электронный ресурс]. — Режим доступа : http://old.consilium-medicum.com/media/psycho/03_04/167.shtml.
36. Смулевич А. Б. Психопатология депрессий (к построению типологической модели) / А. Б. Смулевич, Э. Б. Дубницкая, А. Ш. Тхостов А.Ш. и др. // Депрессия и коморбидные расстройства / [Под ред. А. Б. Смулевича]. — М. : Медиа сфера, 1997. — С. 28 — 53.
37. Andrew F. L. A new paradigm for the prediction of antidepressant treatment response / Andrew F. L., I. A. Cook, A. M. Hunter et al. // *Dialogues Clin Neurosci.* — # 11 (4). — 2009. — P. 435 — 446.

38. Лапин И. П. Личность и лекарство. Введение в психологию фармакотерапии / И. П. Лапин. — СПб.: Деан, 2001. — 416 с.
39. Лакошина Н. Д. Клиническая психология : учебник для студентов медицинских вузов / Н. Д. Лакошина, И. И. Сергеев, О. Ф. Панкова. — М.: МЕДпресс-информ, 2003. — 416 с.
40. Jorm A. F. Depression and stigma: from attitudes to discrimination / A. F. Jorm, N. J. Reavley // *The Lancet*. — V. 381. — 2012. — P. 10 — 11.
41. Михайлова И. И. Самостигматизация психически больных : автореф. дис. на соискание научн. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.06 «Психиатрия» / И. И. Михайлова. — М., 2005. — 26 с.
42. Самостигматизация при основных психических заболеваниях : методические рекомендации / Ястребов В. С., Гонжал О. А., Тюменкова Г. В., Михайлова И. И. — М.: Изд-во ЗАО Юстицинформ, 2009. — 18 с.
43. Смулевич А. Б. Терапия депрессий как приоритетная проблема медицины XXI века / А. Б. Смулевич // *Неврология и психиатрия*. Серия РЛС. — 2006. — С. 15 — 21.
44. Burroughs H. Justifiable depression : How primary care professionals and patients view late-life depression — a qualitative study / H. Burroughs, K. Lovell, M. Morley et al. // *Fam Pract*. — # 23. — 2006. — P. 369 — 377.
45. Grime J. Information versus experience : A comparison of an information leaflet on antidepressants with lay experience of treatment / J. Grime, K. Pollock // *Patient Education and Counseling*. — # 54. — 2004. — P. 361 — 368.
46. Lawrence V. Coping with depression in later life : a qualitative study of help-seeking in three ethnic groups / V. Lawrence, S. Banerjee, D. Bhugra et al. // *Psychol Med*. — # 10. — 2006. — P. 1375 — 1378.
47. Badger F. Attributing recovery from depression. Perceptions of people cared for in primary care / F. Badger, P. Nolan // *Journal of Clinical Nursing*. — # 16. — 2007/ — P. 25 — 34.
48. Мединська Ю. Я. Психоаналітична інтерпретація феномену стигматизації осіб, котрі страждають на психічні розлади / Ю. Я. Мединська, Р. Т. Гривул // *Практична психологія та соціальна робота*. — № 5. — 2012. — С. 10 — 17.
49. Ясперс К. Общая психопатология / К. Ясперс / [Пер. с нем.]. — М.: Практика, 1997. — 1056 с.
50. Шнайдер К. Клиническая психопатология / К. Шнайдер / [Пер. с нем.]. — К.: Издательство «Сфера», 1999. — 236 с.
51. Мясищев В. Н. Личность и невроз / В. Н. Мясищев. — Л.: Изд-во ЛГУ, 1960. — 425 с.
52. Краснушкин Е. К. Избранные труды / Е. К. Краснушкин. — М.: «Медицина», 1960. — 608 с.
53. Телешевская М. Э. Глазами больного / М. Э. Телешевская. — К.: Здоров'я, 1985. — 124 с.
54. Гиндикин В. Я. Личностная патология / В. Я. Гиндикин, В. А. Гурьева. — М.: Триада-Х, 1999. — 266 с.
55. Жмуров В. А. Психопатология. Часть 1. Симптоматология / В. А. Жмуров. — Иркутск: ИГУ, 1986. — 165 с.
56. Шевалев Е. А. О переживании болезни / Е. А. Шевалев // *Советская психоневрология*. — № 4. — 1936. — С. 17—33.
57. Рохлин Л. Л. «Сознание болезни» и его значение в клинической практике / Л. Л. Рохлин // *Клиническая медицина*. — Т. 35. — № 9. — 1957. — С. 11 — 20.
58. Либих С. С. Психология больного и психология болезни / С. С. Либих // *Вопросы медицинской психологии и психотерапии*. — Тамбов: [б.и.], 1974. — С. 43 — 48.
59. Лакошина Н. Д. Медицинская психология / Н. Д. Лакошина, Г. К. Ушаков. — М.: Медицина, 1984. — 272 с.
60. Фрумкин Я. П. Личность и психическое заболевание / Я. П. Фрумкин, И. А. Мизрухин // *Материалы симпозиума «Проблемы личности»*. — М., 1970. — Т. 2. — С. 211 — 217.
61. Иванов Н. В. О диагностическом значении личности при неврозах / Н. В. Иванов // *Материалы симпозиума «Проблемы личности»*. — М., 1970. — Т. 2. — С. 217 — 229.
62. Lipowski Z. Y. Psychological reactions to physical illness / Z. Y. Lipowski // *J. Can. Med. Assoc.* — V. 128. — 1983. — P. 91 — 102.
63. Лурия Р. А. Внутренняя картина болезни и ятрогенные заболевания / Р. А. Лурия. — М.: Медицина, 1977. — 112 с.
64. Николаева В. В. Влияние хронической болезни на психику / В. В. Николаева. — М.: Изд-во МГУ, 1987. — 167 с.
65. Менделевич В. Д. Клиническая и медицинская психология : Учебное пособие / В. Д. Менделевич. — М.: МЕДпресс-информ, 2005. — 432 с.
66. Конечный Р., Боухал М. Психология в медицине / Р. Конечный, М. Боухал. — Прага: Авиценум, 1983. — 405 с.
67. Личко А. Е., Иванов Н. Я. Методика определения типа отношения к болезни / А. Е. Личко, Н. Я. Иванов // *Журнал невропатологии и психиатрии*. — № 8. — 1980. — С. 1527 — 1530.
68. Фильц А. О. Проблема небредовой ипохондрии : автореф. дис. на соискание научн. степени доктора мед. наук : специальность 14.00.18 «Психиатрия» / А. О. Фильц. — Москва, 1993. — 49 с.
69. Смулевич А. Б. Психосоматические расстройства (клиника, эпидемиология, терапия, модели медицинской помощи) / А. Б. Смулевич // *Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова*. — Т. 99. — Вып. 4. — 1999. — С. 4 — 16.
70. К проблеме нозогений. Ипохондрия и соматоформные расстройства / [Под ред. А. Б. Смулевича]. — М.: Медицина, 1992. — С. 111 — 123.
71. Смулевич А. Б. К вопросу о психопатологической систематике ипохондрии / А. Б. Смулевич // *Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова*. — Т. 96. — Вып. 2. — 1996. — С. 9 — 13.
72. Смулевич А. Б. Клинические и психологические аспекты реакции на болезнь (к проблеме нозогений) / А. Б. Смулевич, А. Ш. Тхостов, А. Л. Сыркин и др. // *Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова*. — Т. 97. — Вып. 2. — С. 4 — 9.
73. Смулевич А. Б. Органые неврозы как психосоматическая проблема / А. Б. Смулевич // *Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова*. — Т. 100. — Вып. 12. — 2000. — С. 4 — 12.
74. Малкина-Пых И. Г. Психосоматика / И. Г. Макина-Пых. — М.: Эксмо, 2008. — 1024 с.
75. Рубинштейн Я. Отношение психически больных к болезни / Я. Рубинштейн // *Понятия установки и отношения в медицинской психологии. Материалы симпозиума*. / [Ред. Бжалова И. Т.] — Тбилиси, 1970. — 258 с.
76. Николаева В. В. Внутренняя картина болезни при некоторых психических заболеваниях : автореф. дис. на соискание научн. степени кандидата мед. наук : специальность «Психиатрия» / В. В. Николаева. — М., 1970. — 18 с.
77. Плотицер А. И. О роли субъективно-психологической интроспекции в диагностике психических заболеваний / А. И. Плотицер // *Проблемы медицинской психологии (материалы научной конференции)* / [Ответственный редактор Кабанов М. М.]. — Ленинград : Издательство «Медицина», 1976. — С. 117 — 119.
78. Патопсихологическое исследование внутренней картины болезни у больных с депрессивными состояниями различного генеза // *Проблемы психофизиологии. Диагностика нарушений и восстановление психических функций человека : Тезисы научных сообщений советских психологов к VI Всесоюзному съезду Общества психологов СССР*. — М., 1983. — Ч. 2. — С. 329 — 330.
79. *Татаренко Н. П.* «Внутренняя картина болезни» при шизофрении и её значение для клиники / Н. П. Татаренко // *Медицинские исследования*. — 2001. — Т. 1. — Вып. 1. — С. 140 — 143.
80. Пономарева Л. Г. Самосознание психически больных / Л. Г. Пономарева // *Молодой ученый*. — № 10. — Т. 2. — 2011. — С. 149 — 151.

ОСОБЛИВОСТІ ВИКЛАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ПСИХОЛОГІЇ СТУДЕНТАМ-СТОМАТОЛОГАМ

Одеський національний медичний університет

Є. В. Опря, В. А. Пахмурний, Е. В. Мельник

ОСОБЕННОСТИ ПРЕПОДАВАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПСИХОЛОГИИ СТУДЕНТАМ-СТОМАТОЛОГАМ

Одесский национальный медицинский университет

Доказана важность преподавания медицинской психологии будущим врачам, в частности врачам-стоматологам, ее роль в формировании личности врача-стоматолога, и важнейших для врача черт характера, в частности гуманности, сострадания, самоотверженности и гуманизма. Определенная доминирующая роль мотивационной составляющей как в обучении так и в дальнейшем самосовершенствовании. Показано, что высокий уровень психологической подготовки будущих стоматологов позволяет им предупредить в будущем развитие профессионального стресса и синдрома эмоционального выгорания.

Ключевые слова: медицинская психология, студенты-стоматологи, личность врача-стоматолога, мотивация, самосовершенствование, профилактика профессионального стресса и синдрома эмоционального выгорания.

Y. Oprya, V. Pakhmurnyy, E. Melnyk

PECULIARITY OF MEDICAL PSYCHOLOGY TEACHING TO FUTURE DENTIST

Odessa national medical university

It was proved the significance of the teaching of medical psychology to future doctors, for example dentists, it's role in the formation of the personality of a dentist, and most important for the physician's personality features, including humanity, compassion, dedication and humanism. It was determined the dominant role of motivational component in education as well as for further self-improvement. It was shown that a high level of psychological training of future dentists can prevent them in the future from development of professional stress and emotional burnout syndrome.

Key words: medical psychology, dental students, dentist's personality, motivation, self-improvement, prevention of professional stress and burnout syndrome.

Особистість майбутнього лікаря, його моральні та професійні якості формуються в процесі навчання в медичному університеті. Тому зміст і організація освітнього процесу, націленого на формування особистості майбутнього лікаря, його цивільної відповідальності, правової культури та правової самосвідомості, духовності, ініціативності, самостійності, толерантності, здатності до успішної соціалізації в суспільстві, професійної зрілості, є однією з актуальних завдань вищої медичної освіти. Професійна компетентність майбутнього лікаря - це система професійно значущих якостей, знань, умінь і навичок, об'єднаних гуманно-ціннісним ставленням до хворих та колег по роботі, постійною спрямованістю на особистісне та професійне вдосконалення.

Серед проблем теоретичної медицини та практичної охорони здоров'я, пов'язаних з професійною діяльністю лікарів та інших медичних працівників, етико-деонтологічні проблеми до теперішнього часу не займають належного місця і не користуються престижністю. Питання деонтології виявилися другорядними. Останнім часом все частіше в засобах масової інформації з'являються повідомлення про низький рівень етико-деонтологічної підготовки лікаря. Урбанізація, комп'ютеризація, розвиток наукових засобів комунікації і багато іншого змінили і ускладнили можливості та умови прямих міжособистісних контактів, безпосереднього спілкування. Людина віддалилась від природи, від живого навколишнього світу. Отже, питання етико-деонтологічних пла-

ну, в тому числі питання спілкування, стали особливо актуальними і соціально значущими. Таким чином, ми змушені дбати сьогодні, готуючи майбутнього лікаря, не тільки про деонтологічні аспекти виховання у вузькому сенсі, а й про ноетичний компонент виховання. Це є одним з провідних завдань медичної психології як навчальної дисципліни.

Медичним працівникам притаманні особливі риси характеру, що відрізняють їх від людей інших професій, бо в руках медиків найцінніше - життя і здоров'я людини. Ця найвища відповідальність не може не накладати відбиток на особистість лікаря. Логічно припустити, що в медицину йдуть люди ті, яким притаманні певні властивості характеру. У процесі навчання, прилучення до лікарської діяльності у свідомості студентів створюється уявлення про образ лікаря, вченого, цілителя, що склався з давніх часів. Він по суті своїй мало змінився до теперішнього часу в силу непорушності морально-етичних вимог до професії лікаря. Від людей, що вступають у боротьбу з хворобою, споконвіку були потрібні високі людські якості і бездоганна поведінка. Багато критеріїв змінилося, але суть їх залишилася незмінна - високі вимоги до моральних принципів і інтелекту лікаря. Робота лікаря оцінюється не завдяки тисячам добрих справ, а частіше однією помилкою. Одними з головних моральних якостей лікаря є самовідданість, здатність абсолютно, до кінця належати своїй справі, не шкодувати себе в ім'я благополуччя інших. Самовідданість пов'язана з певним ризиком для себе, з обов'язковими, а деколи і незворотними самозатратами. Причина і наслідок цих якостей - гуманізм. Винагородою для лікаря є повернене здоров'я, врятоване життя. Перевага лікаря - найглибше задоволення своєї граничної потреби, крайньої наближеності до долі людей. «Бути щасливим щастям інших - ось справжнє щастя і земний ідеал в житті всякого,

хто обирає лікарську професію», писав М.І. Пирогов. [1]

Але існує ще одна якість, яку виховати не просто, оскільки це не якість характеру, а властивість душі. Це справжнє співчуття, яке вимагає знань і дій, а не сентиментальних переживань. Вона є настільки глибокою, що ні притупляється навіть від постійного споглядання людського болю за довгі роки роботи. Цілком природно, що лікар повинен бути порядною, совісною людиною. Робота лікаря передбачає велику відповідальність за життя людей. Совісна людина не може працювати в півсили, не може обдурити, залишити без допомоги. Він прагне розуміти оточуючих, вміє їх цінувати. Все це має забезпечити сучасна система підготовки медичних кадрів [2].

Медико-психологічні та етико-деонтологічні аспекти формування особистості майбутнього фахівця-стоматолога є першочерговими, але ніяк не другорядними.

Можна довго говорити про різні фактори, що впливають на вибір професії, але викладачам доводиться працювати з тими студентами-стоматологами, які пройшли вступні випробування, були зараховані до університету й успішно пройшли попередні 3 курси навчання. У той же час необхідний, більш ретельний професійний відбір, при вступі до стоматологічного факультету, тому що вже на початковому етапі навчання значима особистісна готовність для роботи в системі «людина-людина». Не можна сперечатися з тим, що одним з основних інструментів у роботі стоматолога є його власна особистість. Особистість стоматолога і її професійний розвиток полягають не тільки у роботі з клієнтами, але і в роботі з самим собою. [3]

На наш погляд, особливе місце у навчанні студентів, у тому числі й в отриманні навичок професійної готовності, належить медичній психології, якій дуже мало часу приділяється. Підготовка з медичної психології не тільки забезпечує базову основу

самостійної роботи майбутнього лікаря, а й має важливе значення і для збереження психічного здоров'я самих студентів, усвідомлення ними професійної придатності в системі роботи «людина-людина». Основна мета занять з медичної психології - формування професійної самосвідомості. Студент повинен засвоїти, що від майбутнього лікаря потрібна не тільки спеціальна професійна підготовка, а й психологічна відповідність обраній професії. Тільки професія лікаря включає такий ціннісний аспект, як орієнтація на іншу людину як на найвищу цінність, рівну цінності власного Я. [4]

Загальна медична психологія вивчає психологію здорової людини, розвиток психіки в онтогенезі, загальні закономірності впливу психічних факторів на здоров'я людини, психологічні особливості контакту лікаря з хворим, основи психогігієни. У той же час у своїх спеціальних розділах медична психологія розглядає питання лікарської етики при спілкуванні з конкретними хворими і при конкретній патології (психологічні питання передопераційної підготовки, зокрема, у стоматології).

Велика увага в педагогіці і психології приділяється мотиваційному аспекту навчальної діяльності (І.А. Зимова, А.А. Реан, Н.В. Кучерява). Практично всі дослідники, що займаються проблемами навчання, перш за все, звертаються до вивчення ставлення студентів до навчання як одному з факторів навчального процесу. Не менше уваги приділяється розвитку пізнавальних процесів в учнів, формуванню активності і самостійності інтелектуальної діяльності, розвитку творчості у навчальній діяльності.

У сучасній освіті викладачеві слід відмовитися від ролі ретранслятора і контролера знань, зайнявши позицію людини, ефективно керуючого психічним розвитком майбутнього професіонала, стресостійкого та конкурентноспроможного фахівця. Більшості студентів потрібна реальна допомога в правильній організації розумової актив-

ності. Вони не вміють проводити науково-дослідну і пошукову роботу, яка є найважливішим засобом для розвитку творчого інтелектуального потенціалу.

Отже, глобальною метою викладача стає розвиток у студентів високої навчальної активності, орієнтація молодих людей на евристичні та дослідницькі способи вирішення навчальних завдань, підвищення рівня розумової самостійності, навчальної самоорганізації, розвиток самоконтролю і професійної самосвідомості студентів.

На жаль, педагогічний досвід свідчить про вельми невисокої мотивації студентів стоматологічного факультету до неформального засвоєння програмних основ знань з медичної психології і, відповідно, специфічних розділів, особливо необхідних лікарю-стоматологу.

Першим значущим чинником слабкої мотивації студентів є об'єктивна трудність засвоєння ними програмного матеріалу через його незвичності і великий обсяг матеріалу занять (і сторінок), пропонування для засвоєння в обмежену кількість навчальних годин.

Але, тим не менш, слід враховувати, що для кожної професійної діяльності характерним є свій набір особистісних якостей. Специфіка професійної діяльності стоматолога включає в себе: високий ступінь технологічності в поєднанні з тонкою ручною роботою; жорстку регламентацію діяльності у зв'язку з високою відповідальністю за здоров'я і життя пацієнтів, високий рівень творчості лікаря як дослідника і скульптора. Специальність лікаря-стоматолога характеризується високим ступенем шкодочинності і небезпеки виробничого середовища, тяжкістю та емоційною напруженістю трудового процесу; необхідністю відповідати активно розвиваємо стоматологічній науці і практиці через високу комерціалізацію стоматологічної практики.

Також слід враховувати, що стоматологічна діяльність, на відміну від більшості

медичних практик, пов'язана з постійною роботою з гострим болем пацієнта. Практично всі маніпуляції супроводжуються досить інтенсивними больовими відчуттями. Переживання больових відчуттів впливають не тільки на стан пацієнта, але і на самого фахівця. Больові відчуття хворого, бажання мінімізувати біль, внутрішній опір пацієнта, його страх перед стоматологічними маніпуляціями викликають у стоматолога високу емоційну напругу, що призводить до швидкого емоційного вигорання. Нерідко це нівелюється вживанням алкоголю. [6]

Вивчення студентами медичної психології дозволяє їм усвідомити свої слабкі і сильні сторони, особистісні особливості, стратегію реагування в критичних ситуаціях. Вже в процесі навчання можна визначити, хто із студентів-стоматологів з високою часткою ймовірності стане успішним фахівцем, і хто напевно ним не стане.

Ті студенти, які мають знижений рівень алекситимії і високий рівень мотивації, а також активні в громадському житті факультету, мають широкий рівень інтересів і захоплень, мають всі можливості стати успішними фахівцями. Вони в процесі практичних занять зацікавлені у виконанні завдань і отриманні більш високих оцінок, організовані, вчасно виконують всі завдання, не мають пропусків без поважної причини і запізнь на заняття.

Ті ж студенти, у яких спостерігався низький рівень мотивації досягнення успіху і переважала «мотивація уникнення невдач», менш схильні до досягнення успіху в професійній діяльності. У них в установках проявлявся реалізм, що фіксує їх низькі реальні можливості діяльного втручання в навколишні події. Вони не орієнтовані на очікування успіху, що знижує можливості досягнення високих результатів навчання. Дану групу студентів характеризує відсутність зацікавленості в результатах свого навчання, на заняттях вони пасивні, схильні

до пропусків лекцій і занять, частіше мають академічні заборгованості.

Таким чином, дифференційне значення для майбутніх професійно успішних стоматологів мають наступні особистісні характеристики: когнітивні (пізнавальна активність, творча спрямованість особистості, об'єктивність та оперативність клінічного мислення, професійний досвід), мотиваційні, емоційно-вольові та комунікативні.

Крім того, не можна бути лікарем, не вдосконалюючись постійно в професії, особливо коли медицина немислима без досягнень науково-технічного прогресу. За всю історію медицини в клятву Гіппократа було внесено єдине доповнення - «Клянуся навчатися все життя ...» - II Світовим деонтологічним конгресом у Парижі. Ціна лікарського незнання чи напівзнання занадто цінна - це життя людини.

Професія лікаря вимагає не тільки міцних знань, а й істинної вихованості, під якою потрібно розуміти ерудованість, культуру мовлення та поведінки, почуття гумору тощо. Лікар лікує не тільки дією, але і словом. Навіть його зовнішній вигляд надає важливе значення для результату лікування. Одним з найважливіших факторів майбутньої успішності є оволодіння студентами технологією ділового спілкування в системі «лікар-пацієнт», оскільки професійне спілкування виступає як особливий вид професійної діяльності стоматолога і пронизує всі етапи діагностичного та лікувального процесів. Професіоналізм лікаря включає не тільки технологічну майстерність, а й мистецтво впливу на пацієнта.

Найбільш оптимальною позицією у взаємодії з пацієнтом є активність лікаря. Лікар переконує, спонукає, досягає своєї мети. При цьому професійне спілкування стоматолога будується з урахуванням намагань пацієнта: бажання бути зрозумілим, «почутим», «побаченим», «оціненим»; прагнення реалізувати свої права на отримання всебічної та вичерпної інформації; згоду на конкретні

лікарські маніпуляції і запропоновану варіантність лікування. Помилки у професійному спілкуванні стоматолога формують жорсткі стереотипи в роботі лікаря, які відображають його властивості, а не особливості пацієнта; нівелюють особистість пацієнта, збільшують фізичні та психологічні витрати лікаря.

Умови роботи лікаря-стоматолога пред'являють підвищені вимоги до стану їх нервово-психічного здоров'я. Поширеність сформованого синдрому емоційного вигорання серед лікарів-стоматологів становить 7,3%, а окремі ознаки синдрому емоційного вигорання виявлені в 57,3% випадках, що свідчить про високий рівень професійного психоемоційного напруження у лікарів-стоматологів. Важливим у профілактиці синдрому емоційного вигорання у стоматологів є профорієнтація і викладання деонтології та медичної психології у медичних Вузах з акцентом на професійний стрес і синдрому емоційного вигорання, це стосується також курсів підвищення кваліфікації або на робочому місці психологами, які входять або мають входити до штату лікувальної установи.

Проведення практичних занять з медичної психології та їх засвоєння студентами-стоматологами мають сприяти формуванню

та розвитку особистісних характеристик, що дозволяють студентам-стоматологам більш успішно оволодівати навичками обраної спеціальності і запобігти в подальшому розвиткові професійного стресу та синдрому емоційного вигорання.

У процесі вивчення медичної психології студенти починають розуміти, що обрана ними професія лікаря вимагає не тільки здатності до самопожертви, а й певних якостей особистості, що дозволяють успішно спілкуватися з хворими в екстремальних умовах і в повсякденній роботі, працювати, не знижуючи ритму і якості роботи протягом діб, зберігаючи рівний, гарний настрій, здатність заспокоїти хворого, додати йому віру в одужання.

Таким чином, необхідною умовою професіоналізму майбутнього лікаря-стоматолога є наявність у нього високого рівня психологічної підготовки, що дозволяє йому ставитися до хворого як до особистості, індивідуальності і на цій основі будувати з ним діалогічну взаємодію. Засвоєння програми з медичної психології допоможе майбутнім стоматологам легше пристосуватися до сучасної ситуації, не втрачаючи головного, що повинно завжди бути присутнім в роботі лікаря, - гуманності, почуття обов'язку і відповідальності, здатності до творчості.

ЛІТЕРАТУРА:

1. В. Н. Запорожан. Нооэтика в этическом кодексе медицины XXI столетия. Одесса, Одесский мед. университет, 2011, 165 с.
2. Зеркало недели №10 (639) 17-23 марта, 2007. Парадигма профессора Бажоры.
3. Арутюнов А.В. Изучение синдрома эмоционального выгорания у врачей-стоматологов и методы его профилактики. Автореферат дисс. канд. мед. Наук, М., 2004, с.27.
4. Айер У. Психология в стоматологической практике Спб: Питер, 2008— 224 с.
5. Бойко В.В. Распознавание и преодоление страха на стоматологическом приеме // «Институт стоматологии» №2 (19), 2003, С.6-9.
6. Виокур В.А. Профессиональный стресс у медицинских работников и его предупреждение. // Гедеон Рихтер в СНГ. Научно-информационный медицинский журнал. №4 Зима 2001 г.
7. Истомина Е.В. Деонтологическое поведение стоматолога ортопеда в зависимости от характерологических особенностей пациентов. Автореферат канд. мед. наук. М., 2007.- 21 с.
8. Ларенцова Л.И., Смирнова Н.Б. Взаимодействие врача и пациента - психология гармоничных взаимоотношений. Учебно методическое пособие к практическим занятиям со студентами. М., 2008, 108 с
9. Юрьева Л.Н. Профессиональное выгорание у медицинских работников: Формирование, профилактика, коррекция-К. :Издательство Сфера, 2004.- 272 с.
10. Freeman R. The Psychology of Dental Patient Care, 2000, London: DDJ Books.

ПРИМЕНЕНИЕ НООТРОПНЫХ ПРЕПАРАТОВ У ДЕТЕЙ СО СМЕШАННЫМИ СПЕЦИФИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ

Областная психиатрическая больница №1, Николаев

Термин «ноотропы» (от греческих слов «ноос» — мышление, разум и «тропос» — стремление, сродство) был принят в 1972 году [11] спустя два года после появления на мировом рынке препарата пирацетам, его разработала бельгийская фирма УСВ. В западной литературе часто употребляется термин «smart-drug», который относится к любому лекарственному средству, позитивно влияющему на память и умственные способности. Первым настоящим «smart-drug» был пирацетам, вызвавший своеобразную революцию в фармакологии. Впоследствии появились аналоги и гомологи пирацетама, а также ряд препаратов, структурно связанных с гамма-аминомасляной кислотой.

На сегодняшний день ноотропные препараты являются наиболее динамично развивающейся группой лекарственных средств. О важности препаратов с таким эффектом свидетельствуют данные широкого спектра их применения: около 30% людей старше 18 лет в развитых странах принимают ноотропы. На настоящий момент ноотропы получили большое распространение в педиатрии.

Психическое развитие ребенка — сложный, генетически обусловленный процесс последовательного созревания высших психических функций, реализующийся под влиянием различных факторов внешней среды.

В. В. Лебединский (2003) выделяет шесть основных видов нарушений психиче-

ского развития у детей:

- Необратимое психическое недоразвитие (олигофрения).
- Задержанное психическое развитие (обратимое — полностью или частично).
- Поврежденное психическое развитие — деменция (наличие предшествующего периода нормального психического развития).
- Дефицитное развитие (в условиях нарушений зрения, слуха, соматической патологии).
- Искаженное психическое развитие (ранний детский аутизм).
- Дисгармоническое психическое развитие (психопатии).

Задержки психического развития у детей (ЗПР) и их коррекция являются актуальной проблемой детской психоневрологии. Термин «задержка психического развития» был предложен Г. Е. Сухаревой еще в 1959 г. Под данным термином понимают замедление нормального темпа психического созревания по сравнению с принятыми возрастными нормами. ЗПР начинаются в раннем детском возрасте без предшествующего периода нормального развития, характеризуются стабильным течением (без ремиссий и рецидивов, в отличие от психических расстройств) и тенденцией к прогрессивному нивелированию по мере взросления ребенка. О ЗПР можно говорить до младшего школьного возраста. Сохраняющиеся признаки

недоразвития психических функций в старшем возрасте (после 7 лет) свидетельствуют об олигофрении (умственной отсталости).

Состояния, относимые к ЗПР, являются составной частью более широкого понятия «пограничная интеллектуальная недостаточность» (Ковалев В. В., 1973). В англо-американской литературе пограничная интеллектуальная недостаточность частично описывается в рамках клинически недифференцированного синдрома «минимальность мозговой дисфункции» (ММД).

Распространенность задержек психического развития среди детского населения (как самостоятельной группы состояний) составляет 1% Специфические расстройства развития речи и языка (F80), 2% Смешанные специфические расстройства психического развития (F83) и 8–10% Другие расстройства психологического развития (F88) в общей структуре психических заболеваний (Кузнецова Л. М.). Задержки психического развития в качестве синдрома, естественно, встречаются значительно чаще.

Патогенез ЗПР малоизучен. По мнению Певзера (1966), основным механизмом ЗПР является нарушение созревания и функциональная недостаточность более молодых и сложных систем мозга, относящихся, главным образом, к лобным отделам коры больших полушарий, которые обеспечивают осуществление созидательных актов поведения и деятельности человека. Единых форм систематически пограничных форм интеллектуальной недостаточности в настоящее время не существует. Наиболее подробной является классификация пограничных состояний интеллектуальной недостаточности, представленная Ковалевым В. В. (1973).

Существует деление ЗПР на первичную и вторичную. При этом вторичная задержка психического развития возникает на фоне первичного неповрежденного головного мозга при хронических соматических заболеваниях (пороки сердца и пр.), сопро-

вождающихся церебральной недостаточностью.

У детей же старше трех лет становится возможным выделение уже более очерченных психоневрологических синдромов. Главными клиническими признаками ЗПР (по М. Ш. Вроно) являются: запаздывание развития основных психофизических функций (моторики, речи, социального поведения); эмоциональная незрелость; неравномерность развития отдельных психических функций; функциональный, обратимый характер нарушений.

Синдром ЗПР полиэтиологичен, основными причинами являются:

- 1) перинатальные поражения центральной нервной системы (гипоксически-ишемического, травматического, инфекционного, метаболического характера; алкогольная и другие фетопатии);
- 2) эпилепсия и эпилептические энцефалопатии;
- 3) гидроцефалия (в т. ч. и гипорезорбтивные нарушения);
- 4) краниостенозы;
- 5) новообразования головного мозга;
- 6) пороки развития головного мозга (дисгенезии мозолистого тела, голопроэнцефалия, арахноидальные кисты и др.);
- 7) наследственные болезни (фенилкетонурия, гистидинемия, гомоцистинурия и др.);
- 8) митохондриальные заболевания;
- 9) болезни накопления;
- 10) хромосомные болезни (синдром Дауна, fragile X-хромосома и др.);
- 11) наследственные синдромы;
- 12) нейрокожные синдромы (нейрофиброматоз, туберозный склероз, энцефалотригеминальный ангиоматоз и др.);
- 13) врожденные эндокринные заболевания (врожденный гипотиреоз и др.);
- 14) аутистические расстройства (синдром Канера, Аспергера, Ретта и др.);
- 15) соматическая патология (болезни сердца, почек и др.);

3 ПРАКТИЧНОГО ДОСВІДУ

16) снижение зрительной и слуховой функции;

17) педагогическая запущенность.

Оценка психического развития ребенка включает в себя:

1) предречевое и речевое развитие;

2) развитие восприятия (представления о частях тела, бытовых предметах, цвете, размере, форме, ориентировка в пространстве);

3) развитие памяти (стихи, пересказы);

4) развитие мышления (знания об окружающем мире — время года, время суток; аналитико-синтетическая деятельность, способность к сравнению, обобщению, классификации);

5) развитие внимания (устойчивость, переключаемость);

б) развитие игровой деятельности;

7) развитие изобразительной деятельности (рисование, лепка) и конструирования (постройки и др.);

8) развитие навыков самообслуживания (гигиенические навыки, аккуратность, одевание/раздевание, прием пищи и др.);

9) становление эмоционально-волевой сферы (устойчивость чувств и действий, ответственность, критичность к своему поведению, саморегуляция поведения);

10) коммуникативное развитие (контактность и адекватность поведения в общении с окружающими: интерес ребенка к взрослому, способность привлечь внимание взрослого, реакция на отношение взрослого);

11) развитие самосознания (знания о себе — имя, фамилия, адрес; самооценка, саморегуляция поведения);

12) развитие школьных навыков (счет, чтение, письмо и др.).

В МКБ-10 ЗПР рассматриваются в разделе F80-F89 «Расстройства психологического развития», при этом используются следующие основные рубрики:

F80. Специфические расстройства развития речи и языка (F80.0. Специфическое расстройство артикуляции; F80.1. Расстрой-

ство экспрессивной речи; F80.2. Расстройство рецептивной речи).

F81. Специфические расстройства развития учебных навыков (F81.0. Специфическое расстройство чтения (дислексия); F81.1. Специфическое расстройство спеллингования (дисграфия); F81.2. Специфическое расстройство арифметических навыков (дискалькулия); F81.3. Смешанное расстройство учебных навыков; F81.8. Другие расстройства учебных навыков).

F82. Специфические расстройства развития моторных функций (диспраксия).

F83. Смешанные специфические расстройства психического развития.

В основе лечения ЗПР лежит мультидисциплинарный подход с активным участием неврологов, педиатров, психологов, психиатров, логопедов, педагогов-дефектологов (в т. ч. монтессори-педагогов). Коррекция должна проводиться длительно. Основным направлением помощи детям с ЗПР является разносторонняя психолого-педагогическая коррекция, направленная на улучшение когнитивного развития и эмоционально-коммуникативной сферы. В случае ее недостаточной эффективности применяется медикаментозная терапия. При этом препаратами выбора становятся средства с ноотропным действием. Выделяют следующие группы ноотропов:

1) производные пирролидона;

2) производные пиридоксина;

3) производные и аналоги гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК);

4) препараты, усиливающие холинергические процессы;

5) глутаматергические препараты;

6) нейропептиды и их аналоги;

7) цереброваскулярные средства;

8) гомеопатические средства;

9) витаминоподобные средства;

10) антигипоксанты и антиоксиданты;

11) общетонизирующие средства;

12) витамины группы В.

В данной статье мы рассматриваем эф-

фективность препарата Нообут® ІС, действующим веществом которого является фенибут.

Фенибут - это производное гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК), нейротрансмиттера, который проникает через гематоэнцефалический барьер. Препарат был разработан в Советском Союзе и используется в качестве лекарственного средства при повышенной тревожности, страхах, нарушениях сна (бессоннице), стрессе, переутомлении, посттравматическом стрессовом расстройстве, депрессии, алкоголизме и нарушениях сердечного ритма. Он также используется для улучшения памяти, обучаемости и стимуляции мыслительных процессов.

Препарат малотоксичен, только при длительном применении в дозе 7-14 граммов, которая значительно (в 3-6 раз) превышает максимальную терапевтическую дозу (2,5 г), препарат может оказывать гепатотоксическое действие, при длительном применении в высшей терапевтической дозе иногда наблюдали эозинофилию и жировую дистрофию печени; в меньших дозах подобные проявления не наблюдались

С целью исследования было сформировано две группы – основная (исследуемая) и контрольная по 30 детей от 3 до 6 лет с диагнозами F83 и F88. Получено информированное согласие родителей на проведение исследования. Пациенты основной группы прошли курс лечения препаратом Нообут® ІС, контрольной – препаратом Пирацетам. Использовались стандартные схемы применения этих препаратов: Пирацетам по 0,2 г 3 р в сутки и Нообут® ІС по 0.1 3 раза в сутки. Результаты оценивались через 30 дней после начала терапии. На каждого пациента была заведена индивидуальная статистическая карта, в которой регистрировались данные обследования до и после лечения. В исследование входила оценка интеллектуального развития ребенка до и после применения препаратов, которая представляла собой

проведение таких тестов как: повторение цифр, сходства, 4-й лишний, обобщение, Кубики Косса, лабиринты, Шифровка, последовательные картинки. Использовались шкальные оценки по каждому из тестов. Данные субтесты являются составляющими адаптированного теста Векслера, показанного для определения уровня интеллекта у детей дошкольного и младшего школьного возраста. Также проводилось электроэнцефалографическое исследование и лабораторные исследования: ОАК, ОАМ. Достоверность различия среднего уровня показателей до и после лечения в каждой группе оценивалось с помощью критерия Вилкоксона, достоверность различия между группами – с помощью критерия Манна-Уитни с использованием программы Statistica 6.0.

В результате проведенного исследования не было выявлено ни одной побочной реакции как у детей, проходящих курс лечения препаратом Нообут® ІС, так и у детей, проходящих курс лечения препаратом Пирацетам, что свидетельствует о безопасности применения данных препаратов в детском возрасте.

Лабораторные обследования так же не выявили достоверных изменений в гемодинамике либо в функционировании мочеполовой системы исследуемых.

На ЭЭГ в исследуемой группе до лечения наблюдались легкие диффузные изменения биоритмики у 12 детей, а в контрольной группе у 13 (40,0±8,9 и 43,3±9,0% соответственно). После проведенного лечения биоритмика в основной группе стабилизировалась у 5 детей, в контрольной группе у 2-х, и доля детей с патологическими изменениями ЭЭГ составила в конце исследования 23,33±7,8% и 36,6±8,9% соответственно.

Основным критерием, рассматриваемым во время исследования, являлось интеллектуальное развитие ребенка. Средние показатели в исследуемой группе пациентов до лечения и после проведенной терапии представлены в таблице 1.

Показатели интеллектуального развития в основной группе (Нообут® IC) до и после лечения

	Шкальные оценки							Последовательные картинки
	Повторение цифр	Сходства	4-й лишний	Обобщение	Кубики Косса	Лабиринты	Шифровка	
основная группа до лечения	7,23±0,22	6,97±0,22	7,67±0,18	7,60±0,27	7,40±0,27	7,07±0,22	7,37±0,29	7,83±0,25
основная группа после лечения	7,90±0,21	7,60±0,19	8,00±0,18	8,10±0,20	7,93±0,25	7,43±0,19	7,97±0,28	7,90±0,26
Коэф. достоверности различия	p<0,01	p<0,01	p<0,05	p<0,05	p<0,05	p<0,05	p<0,05	-

После лечения в основной группе наблюдалось достоверное изменение средних величин 7 из 8 показателей: повторение цифр – средний уровень показателя увеличился на 9,2% (p<0,01), сходства – на 9,1% (p<0,01), 4-й лишний – на 4,3% (p<0,05), обобщение – на 6,6% (p<0,05), Кубики Косса – изменение составило 7,2% (p<0,05), лабиринты – 5,2% (p<0,05), шифровка – 8,1% (p<0,05), последовательные картинки – 0,9%.

В контрольной группе после лечения также наблюдались положительные изменения показателей интеллектуального развития (таблица 2).

Изменения показателей составили: повторение цифр – 4,3% (p<0,05), сходства – 6,8% (p<0,05), 4-й лишний – 4,0% (p<0,05), обобщение – 4,0% (p<0,05), Кубики Косса – 2,5%, лабиринты – 2,6% (p<0,05), Шифровка – 2,6%, последовательные картинки – 0,5%.

Следует отметить, что в случае применения препарата Нообут® IC (основная группа) у 5-х детей (16,7±6,8%) показатели интеллектуального развития остались без изменений, в то время как в контрольной группе изменений (Пирацетам) исследуемых показателей не наблюдалось у 9 детей (30±8,3%).

Результаты:

1. В исследуемой группе после лечения наблюдались более значимые достоверные изменения показателей «повторение цифр» и «сходства» (средний уровень показателя увеличился на 9,2 и 9,1% соответственно, p<0,01), чем в контрольной группе (улучшение на 4,3 и 6,8%, p<0,05).

2. В исследуемой группе наблюдались достоверные положительные изменения средних уровней результатов тестов «Кубики Косса» и «шифровка» (7,2 и 8,1%, p<0,05), тогда как в контрольной группе до-

Таблиця 2.

Показатели интеллектуального развития в контрольной группе (Пирацетам) до и после лечения

Шкальный оценки								
	Повторение цифр	Сходства	4-й лиш-ний	Обобщение	Кубики Косса	Лабиринты	Шифровка	Последовательные картинки
Контрольная группа до лечения	7,67±0,23	7,40±0,26	7,57±0,22	7,43±0,23	7,97±0,25	7,77±0,20	7,70±0,23	7,33±0,20
Контрольная группа после лечения	8,00±0,21	7,90±0,21	7,87±0,19	7,73±0,21	8,17±0,22	7,97±0,21	7,90±0,24	7,37±0,20
Коэф. достоверности различия	p<0,05	p<0,05	p<0,05	p<0,05	-	p<0,05	-	-

стоверных улучшений по данным показателям не наблюдалось.

3. И в основной и в контрольной группах увеличение средней величины показателя «обобщение» было достоверным ($p < 0,05$). Уровень показателя в группах до лечения не различался ($7,60 \pm 0,27$ в исследуемой группе и $7,43 \pm 0,23$ в контрольной, $p > 0,05$), а после лечения уровень в исследуемой группе стал

достоверно выше ($8,10 \pm 0,20$ и $7,73 \pm 0,21$, $p < 0,05$).

Полученные данные свидетельствуют о достоверно более высокой эффективности применения препарата Нообут® IC по сравнению с пирацетамом и целесообразности его применения и в дальнейшем в практике как детских психиатров и неврологов, так и в практике педиатров.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Авруцкий Г.Я., Недува А.А. Лечение психически больных. 1988.
2. Видаль (справочник фармацевтических препаратов). 2011.
3. Райский В.А. Психотропные средства. 1979.
4. Амастьянц Р. А., Амастьянц Э. А. Клиника интеллектуальных нарушений. Учебник. М.: Педагогическое общество России, 2009. 320 с.
5. Актуальные проблемы диагностики задержки психического развития детей / Под ред. К. С. Лебединской. М., 1982.
6. Бурчинский С. Г. Современные ноотропные средства // Журнал практического врача. 1996, № 5, с. 42–45.
7. Бурчинский С. Г. Старіння мозку та вікова патологія: від фармакології — до фармакотерапії // Вісник фармакології і фармації. 2002, № 1, с. 12–17.
8. Воронина Т. А., Середенин С. Б. Ноотропные препараты, достижения и перспективы // Экспериментальная и клиническая фармакология. 1998, № 4, с. 3–9.
9. Лебединский В. В. Нарушения психического развития в детском возрасте: Учеб. пособие для студ. психол. фак. высш. учеб. заведений. М.: Издательский центр «Академия», 2003. 144 с.
10. А. П. Скоромец И. А. Крюкова И. Л. Семичова М. В. Шумилина Т. В. Фомина #05/11 Страничка педиатра)
11. Ковалев Г. В. Ноотропные средства. — Волгоград, 1990. — 368 с.