



науково-практичний журнал

Т.18,2(69)'2012 ●

Архів психіатрії

Заснований у листопаді 1995р. (виходить 4 рази на рік)

Головний редактор С.І. Табачніков

Заступник головного редактора О.М. Дзюба

Випускаючий редактор К.Е. Сагратова

Редакційна колегія:

Я.Б. Бікшаєва, Г.Ю. Васильєва, О.М. Дзюба, О.М. Зінченко, Є.Г. Гриневич,
В.Р. Ілейко, І.А. Марценковський, І.І. Марценковська, А.В. Каніщев,
В.В. Когутницький, О.П. Олійник, О.С. Осуховська, М.Ю. Полив'яна,
О.А. Ревенко, К.Е. Сагратова, Н.М. Степанова, О.О. Хаустова,
Є.М. Харченко, О.С. Чабан, С.С. Шум



Редакційна рада:

Р.В. Богатирьова (Україна), В.А. Абрамов (Україна), Ю.А. Александровський (Росія), К.В. Аймедов (Україна),
І.О. Бабюк (Україна), Т.Д. Бахтєєва (Україна), М.П. Бєро (Україна), Б.І. Білобровко (Україна),
В.С. Бітенський (Україна), Л.О. Булахова (Україна), Л.Ф. Бурлачук (Україна), В.А. Вербенко (Україна),
А.М. Вієвський (Україна), М.І. Вінник (Україна), Д.С. Волох (Україна), П.В. Волошин (Україна),
В.Л. Гавенко (Україна), О.П. Гудзенко (Україна), М.І. Дубина (Україна), Ю.В. Думанський (Україна),
С.К. Евтушенко (Україна), В.М. Казаков (Україна), В.Г. Клімовицький (Україна), А.Г. Кожина (Україна),
Е.А. Кошкина (Росія), В.М. Краснов (Росія), Є.В. Кришталь (Україна), І.В. Лінський (Україна),
І.О. Лінько (Україна), І.О. Мінко (Україна), В.Д. Мішиєв (Україна), В.М. Кузнецов (Україна),
С.Д. Максименко (Україна), О.М. Макаренко (Україна), М.В. Маркова (Україна), Н.О. Марута (Україна),
Б.В. Михайлов (Україна), О.М. Морозов (Україна), О.К. Напрєєнко (Україна), О.В. Павленко (Україна),
О.А. Панченко (Україна), В.С. Підкоритов (Україна), В.А. Піщиков (Україна), А.В. Погосов (Росія),
М.С. Пономаренко (Україна), Т.М. Пушкарьова (Україна), Н.Г. Пшук (Україна), В.М. Рахманов (Україна),
Г.М. Румянцева (Росія), А.М. Скрипніков (Україна), І.К. Сосін (Україна), І.Д. Спіріна (Україна),
О.Г. Сиропятов (Україна), О.Ю. Табачніков (Україна), О.С. Тіганов (Росія), А.П. Чуприков (Україна),
О.О. Чуркін (Україна), В.В. Шаповалов (Україна), В.О. Шаповалова (Україна), Л.Ф. Шестопалова (Україна),
Л.М. Юр'єва (Україна), О.О. Фільц (Україна), Е.М. Харченко (Україна)

Засновник і видавець:

Український НДІ соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України

Свідцтво про державну реєстрацію КВ№ 16431-4903ПР від 15.02.2010 р.

Атестовано Вищою атестаційною комісією України (Бюлетень ВАК України, 1999, № 4)

Адреса редакції:

Україна, 04080, м. Київ, вул. Фрунзе, 103.

Український НДІ соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України

Тел./факс: (044) 468-32-15

e-mail: undisspn@ukr.net

<http://www.undisspn.com.ua>

Дизайн обкладинки *Т. Пилипчук*

Коректори: *О.С. Тараканов*

Комп'ютерна верстка *В.Ю. Зяярний*

Рекомендовано до друку Вченою радою УНДІССПН (протокол засідання № 2 від 28.03.2012р.).

Здано до набору 12.04.2012р. Підп. до друку 30.04.2012р. Формат 60 x 84 1/8. Друк офс. Папір офс.

Гарнітура «Times». Ум.-друк. арк. 15,58. Наклад 500 прим. Зам. № 40-2.

Надруковано ТОВ «Вік принт», 03062, м. Київ, вул. Кулібіна, 11а; тел./факс: 206-08-57.

Редакція може публікувати матеріали не розділяючи точки зору авторів.

За достовірність фактів, цитат, імен, географічних назв та інших даних відповідають автори. Статті з позначкою* публікуються на правах реклами. Цілковите або часткове розмноження у будь-який спосіб матеріалів, опублікованих у цьому виданні, допускається лише за письмового дозволу редакції.

Рукописи не повертаються і не рецензуються. Відповідальність за зміст рекламних матеріалів несе рекламодавець.

ЗМІСТ

СОЦІАЛЬНА ПСИХІАТРІЯ

<i>В.А. Курило</i> СПЕЦИФИЧНОСТЬ ПЕРСОНОЛОГИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК КАК ФАКТОР РАЗВИТИЯ СЕМЕЙНОЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ ПРИ РАССТРОЙСТВЕ ЛИЧНОСТИ У ОДНОГО ИЗ СУПРУГОВ	5
<i>О.А. Панченко, В.О. Оніщенко</i> ОЦІНКА ЕКСТРЕМАЛЬНОГО КРІОТЕРАПЕВТИЧНОГО ВПЛИВУ НА ПСИХОЛОГІЧНИЙ СТАН ЛЮДИНИ	9
<i>О.М. Зінченко</i> ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАГАЛЬНИХ ЗАКОНОМІРНОСТЕЙ ПСИХІЧНОГО ЗДОРОВ'Я СІЛЬСЬКОГО НАСЕЛЕННЯ УКРАЇНИ	15
<i>М.І. Демченко</i> КЛІНІКО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНА СТРУКТУРА ТА КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ДЕПРЕСИВНИХ РОЗЛАДІВ У ХВОРИХ, ЯКІ ПЕРЕНЕСЛИ ІШЕМІЧНИЙ ІНСУЛЬТ ..	22
<i>Л.В. Степаненко</i> ПОРУШЕННЯ ІОННОГО ТРАНСПОРТУ ПРИ СУДИННІЙ ДЕМЕНЦІЇ ТА ХВОРОБИ АЛЬЦГЕЙМЕРА	30
<i>Д.Ю. Сайко</i> АУТОАГРЕССИЯ В СТРУКТУРЕ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА	33
<i>М.М. Орос, Г.П. Андрух</i> АСОЦІАЦІЯ ПОЛІМОРФІЗМУ SCN1A ГЕНА НАТРІЄВИХ КАНАЛІВ З ЕФЕКТИВНІСТЮ ДІЇ ФЕНІТОІНУ ПРИ ЕПІЛЕПСІЇ	36
<i>Л.О. Васякіна</i> ПСИХІЧНА СКЛАДОВА ЯКОСТІ ЖИТТЯ У ХВОРИХ НА ПНЕВМОКОНІОЗ	39
<i>О.М.Дзюба, О.О.Хаустова, О.В.Бушинська, К.І. Тарновецька, О.В. Прохорова</i> МЕДИКО-ПСИХОЛОГІЧНА КОРЕКЦІЯ В КОМПЛЕКСНІЙ КУРАЦІЇ КАРДІОХІРУРГІЧНИХ ПАЦІЄНТІВ	43
<i>Б.В. Михайлов, С.В. Римша, С.В.Теклюк</i> ОБГРУНТУВАННЯ АКТУАЛЬНОСТІ ПСИХО- СОЦІАЛЬНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ НА ШИЗОФРЕНІЮ НА ПОЧАТКОВИХ ЕТАПАХ ЗАХВОРЮВАННЯ	49
<i>В.В. Сотніченко</i> СУБ'ЄКТИВНА ОЦІНКА СТАНУ ЗДОРОВ'Я ПАЦІЄНТІВ З ШИЗОФРЕНІЄЮ ЯК КЛІНІКО- ПСИХОЛОГІЧНИЙ КРИТЕРІЙ ЯКОСТІ ПСИХІАТРИЧНОЇ ДОПОМОГИ	52

CONTENTS

SOCIAL PSYCHIATRY

<i>V.A. Kurilo</i> SPECIFICITY PERSONOLOGICAL PERFORMANCE AS FACTOR OF FAMILY DISADAPTATION IN PERSONALITY DISORDER OF ONE SPOUSE	5
<i>O.A. Panchenko, V.O. Onischenko</i> ASSESS OF EXTREMAL CRYOTHERAPY INFLUENCE ON MAN'S PSYCHOLOGICAL STATE	9
<i>O.N. Zinchenko</i> GENERAL APPROPRIATENESS CHARACTERISTIC OF VILLAGE POPULATION'S MENTAL HEALTH OF UKRAINE	15
<i>M.I. Demchenko</i> CLINICO-PSYCHOPATHOLOGICAL STRUCTURE AND CLINICAL FEATURES OF DEPRESSIVE DISORDERS IN PATIENTS WITH ISCHEMIC STROKE	22
<i>L.V. Stepanenko</i> UPSET OF IONIC TRANSPORT DURING VASCULAR DEMENTIA AND ALZHEIMER DISEASE	30
<i>D.Yu. Sayko</i> UTOAGGRESSION IN THE STRUCTURE OF MENTAL DISORDERS IN PATIENTS WITH PARKINSON'S DISEASE	33
<i>M.M. Oros, G.P. Andruk</i> POLYMORPHISM SCN1A SODIUM CHANNEL GENE SENSATIONAL EFFECTS PHENYTOIN FOR EPILEPSY	36
<i>L.A. Vasyakina</i> PSYCHIC COMPONENT OF QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH PNEUMOCONIOSIS	39
<i>A.N.Dzuba, E.A. Khaustova, O.V. Byshinskaya, K.I. Tarnovetskaya, O.V. Prokhorova</i> MEDICAL PSYCHOLOGICAL CORRECTION IN COMPLEX SUPERVISION OF CARDIOSURGICAL PATIENTS	43
<i>B.V. Mykhaylov, S.V. Rymsha, S.V. Teklyuk</i> GROUND OF ACTUALITY OF PSYCHO-SOCIAL REHABILITATION OF PATIENTS WITH CHRONIC PSYCHICAL DISORDERS ON THE INITIAL STAGES OF DISEASE	49
<i>V.V. Sotnichenko</i> SUBJECTIVE ASSESSING AND VALUING HEALTH STATUS IN PATIENTS WITH SCHIZOPHRENIA AS CLINICAL AND PSYCHOLOGICAL CRITERIA OF QUALITY OF MENTAL CARE	52

<i>Ю.І. Мисула</i> КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КОГНІТИВНОГО ДЕФЕКТУ ПРИ ШИЗОФРЕНІЇ	<i>Yu.I. Mysula</i> CLINICAL FEATURES OF COGNITIVE DEFECT IN SCHIZOPHRENIA
56	56
<i>В.Т. Бородай, С.В. Корж, Н.В. Джадджу</i> О МЕХАНИЗМАХ БРЕДООБРАЗОВАНИЯ ПЕРСЕКУТОРНОГО БРЕДА	<i>V.T. Boroday, S.V. Korzh, N.V. Giagou</i> ABOUT A DELUSION FORMATION MECHANISM OF PERSECUTORY DELUSIONS
59	59
<i>О.Ю. Жабенко</i> ПОДІБНОСТІ ТА ВІДМІННОСТІ ПСИХОЕНДОКРИН- НОГО ТА МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМІВ	<i>O. Zhabenko</i> SIMILARITIES AND DIFFERENCES OF PSYCHO- ENDOCRINE AND METABOLIC SYNDROMES
64	64
<i>С.Г. Поликова, О.С. Чабан</i> «АУТОАГРЕСИВНИЙ ДРЕЙФ» ОСОБИСТОСТІ У ОСІБ НЕБЕЗПЕЧНИХ ВИДІВ ПРОФЕСІЙ	<i>S.G. Polshkova, O.S. Chaban</i> «AUTOAGGRESSIVE DRIFT» OF PERSONALITY AMONG PERSONS OF DANGEROUS PROFESSIONS
67	67
<i>В. Л. Подлубный</i> СЕМИОТИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ПСИХОАДАПТАЦИОН- НЫХ И ПСИХОДЕЗАДАПТАЦИОННЫХ СОСТОЯНИЙ У РАБОТНИКОВ ПРОМЫШЛЕННЫХ ПРЕДПРИЯТИЙ	<i>V. L. Podlubniy</i> SEMIOTICS STRUCTURE OF THE PSYCHOADAPTATION AND PSYCHODEZADAPTATION STATES FOR WORKERS OF INDUSTRIAL ENTERPRISES
72	72
<i>М. А. Соловьева</i> ПСИХОГИГИЕНА И ПСИХОПРОФИЛАКТИКА СТРЕССОВЫХ РАССТРОЙСТВ У СОТРУДНИКОВ БАНКОВ	<i>M.A. Solovyova</i> PSYCHOHYGIENE AND PSYCHOPROPHYLAXIS OF STRESS DISORDERS AMONG BANK'S EMPLOYEES
77	77
<i>Н.Г. Пишук, Л.В. Стукан, В.А. Герасимук</i> ВИВЧЕННЯ РІВНЯ ЕМОЦІЙНОГО ВИГОРАННЯ МЕНЕДЖЕРІВ ПО РОБОТІ З НЕРУХОМІСТЮ	<i>N. Pshuk, L. Stukan, V. Gerasimuk</i> A STUDY OF BURNOUT LEVEL IN MANAGERS OF REAL ESTATE
81	81

ДИТЯЧА ПСИХІАТРІЯ

<i>И.А. Марценковский</i> РАССТРОЙСТВА ИЗ СПЕКТРА АУТИЗМА: ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ, ВОЗМОЖНОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ	<i>I.A. Martsenkovsky</i> DISORDERS OF THE AUTISM SPECTRUM: THE PECULIARITIES OF DIAGNOSIS, THE POTENTIAL FOR PREVENTION AND TREATMENT
84	84
<i>Л.М. Таницура</i> ОСНОВНИ ЧИННИКИ, ЩО ВПЛИВАЮТЬ НА ТРАНСФОРМАЦІЮ ФЕБРИЛЬНИХ СУДОМ В ЕПІЛЕПСІЇ У ДІТЕЙ	<i>L.M. Tantsura</i> MAIN FACTORS OF FEBRILE SEIZURES TRANSFORMATION TO EPILEPTIC SEIZURES IN CHILDREN
90	90
<i>С. І. Табачников, А. М. Вієвський</i> АНАЛІЗ ПРИЧИН ТА МОТИВІВ ВЖИВАННЯ ПСИХОАКТИВНИХ РЕЧОВИН У ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ В СВІТЛІ РОЗРОБКИ КОМПЛЕКСНОЇ БАГАТОРІВНЕВОЇ СИСТЕМИ ЙОГО МЕДИКО-СОЦІАЛЬНОЇ КОРЕКЦІЇ ТА ПРОФІЛАКТИКИ	<i>S.I. Tabachnikov, A.M. Viyevskyy</i> THE ANALYSES OF REASONS AND MOTIVES OF THE CHILDREN' PSYCHOACTIVE SUBSTANCES USE THROUGH THE PRYSM OF THE COMPREHENSIVE MULTIDIMENSIONAL MEDICAL AND SOCIAL SUBSTANCE USE PREVENTION AND CORRECTION SYSTEM
93	93

СУДОВА ПСИХІАТРІЯ

В.Р. Ілейко, А.В. Канищев, Л.О. Кругіна
КОМПЛЕКСНА СУДОВО-ПСИХІАТРИЧНА
ЕКСПЕРТИЗА У КРИМІНАЛЬНОМУ ПРОЦЕСІ:
ШЛЯХИ ФОРМУВАННЯ, ВИДИ,
КОЛО ВИРІШУВАНИХ ПИТАНЬ100

А.Н. Лунин, О.К. Малтапар, Ю.В.Никифоров
СОСТАВЛЯЮЩИЕ МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНОЙ
МОДЕЛИ РЕАБИЛИТАЦИИ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ
В УСЛОВИЯХ ОТДЕЛЕНИЯ С УСИЛЕННЫМ
НАБЛЮДЕНИЕМ103

О.К. Малтапар Я.В. Петрикينا, Е.И. Храмченкова
РОЛЬ ПСИХОКОРРЕКЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ
ПРИ ПРОВЕДЕНИИ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ
РЕАБИЛИТАЦИИ В ОТДЕЛЕНИИ С УСИЛЕННЫМ
РЕЖИМОМ НАБЛЮДЕНИЯ107

НАРКОЛОГІЯ

К.Д. Гапонов
КЛІНІКО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНІ ТА СОЦІАЛЬНІ
ІНДИКАТОРИ ВИРАЖЕНОСТІ ШКІДЛИВИХ
НАСЛІДКІВ АЛКОГОЛЬНОЇ ЗАЛЕЖНОСТІ
В СВІТЛІ ОПТИМІЗАЦІЇ ЇЇ
КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ111

І. С. Риткіс
СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ КОМОРБІДНОСТІ
ТЮТЮНОПАЛІННЯ, ТЮТЮНОВОЇ ЗАЛЕЖНОСТІ ТА
ПСИХІЧНИХ І АДИКТИВНИХ РОЗЛАДІВ120

ПСИХОТЕРАПІЯ

В.И. Очкаляс
ПСИХОТЕРАПИЯ В СТРУКТУРЕ КОМПЛЕКСНОГО
КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С
ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИЕЙ
ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ128

ВІТАЄМО ЮБІЛЯРІВ

ДО ЮБІЛЕЮ ПРОФЕСОРА А.П. ЧУПРІКОВА133

FORENSIC PSYCHIATRY

V. R. Ileyko, A. V. Kanishchev, L. O. Krygina
COMPLEX FORENSIC PSYCHIATRIC EXPERTISE IN
CRIMINAL PROCEDURE:
WAYS OF DEVELOPMENT, TYPES
AND FRAME OF EXPERT QUESTIONS100

O.M. Lounin, O.K. Maltapar Yo.V.Niciforov
CONSTITUENTS OF MULTI DISCIPLINARY MODEL OF
REHABILITATION OF MENTALLY SICK
ARE IN THE CONDITIONS OF SEPARATION WITH AN
INCREASE SUPERVISION103

O. Maltapar, Y. Petrikina, E. Hramchenkova
ROLE OF PSYCHOCORRECTION MEASURES
DURING LEADING OF MEDICAL SOCIAL
REHABILITATION IN DEPARTMENTS WITH
INTENSIFIED REGIME107

NARCOLOGY

K. D. Gaponov
FEATURES OF MODERN CLINICAL ARRANGEMENTS
AND SOCIAL REALIZATION AS INDICATORS SEVERITY
HARMFUL EFFECTS OF ALCOHOL DEPENDENCE
IN THE ASPECTS OF ITS OPTIMIZATION
OF COMPLEX TREATMENT111

I. Rytkis
CONTEMPORARY MINDS ON COMORBIDITY SMOKING
AND NICOTINE DEPENDENCE AND PSYCHIC
DISORDERS AND SUBSTANCE USE DISORDERS120

PSYCHOTHERAPY

V.I. Ochkolyas
PSYCHOTHERAPY IN THE STRUCTURE
OF THE COMPLEX TREATMENT
OF PATIENTS WITH BENIGN PROSTATIC
HYPERPLASIA128

CONGRATULATION with ANNIVERSARY

TO ANNIVERSARY OF PROFESSOR A.P. CHUPRIKOV ...133

СОЦІАЛЬНА ПСИХІАТРІЯ

УДК 616.89-008.442-06:616.89-008.485-055.1:615.851

В. А. Курило

**СПЕЦИФИЧНОСТЬ ПЕРСОНОЛОГИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК КАК ФАКТОР
РАЗВИТИЯ СЕМЕЙНОЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ ПРИ РАССТРОЙСТВЕ ЛИЧНОСТИ
У ОДНОГО ИЗ СУПРУГОВ**

Запорожский государственный медицинский университет

Ключевые слова: семейная дезадаптация, персонологические характеристики, расстройство личности

Семья является приоритетной ценностью любого общества. Отношение государства к проблеме поддержки и развития семейных ценностей, тенденции, характеризующие состояние института семьи, являются показателями общего состояния и перспектив развития государства [13;14].

Между тем, на сегодняшний день во всем мире происходит кризис института семьи [5;13 – 15]. Семья переживает сложный этап в связи с трансформацией ролестатусных позиций супругов, что в некоторых случаях ведет к отсутствию стремления создавать семью или осуществлять усилия по ее сохранению и укреплению. Интерес к изучению этой тематики, издавна привлекавшей внимание исследователей, понятен, поскольку именно институт семьи является одной из основ любого общества. Успешность функционирования семьи состоит не только из соматического, психического и сексуального здоровья каждого из ее членов, а предполагает также адаптацию на всех уровнях взаимодействия. Согласно результатам современных научных исследований, прежде всего, научной школы академика В.В. Кришталя, нарушения функционирования семьи обуславливается, прежде всего, дезадаптацией супругов на разных уровнях взаимодействия [1 – 3;6; 8 – 10;16].

Дезадаптация – нарушение приспособления человека к условиям социальной среды. Дезадаптацию рассматривают также как психическое состояние, возникающее в результате несоответствия психологического или социопсихологического статуса человека. В зависимости от природы, характера и степени проявления различают патогенную, психическую, социальную и супружескую дезадаптацию. Дезадаптация бывает устойчивой и имеющей пограничный характер. Изучение причин и механизмов нарушения супружеской адаптации, а также разработка эффективных методов ее диагностики и коррекции представляют собой актуальную медицинскую и психологическую проблему.

Семейная адаптация представляет собой сложный феномен, имеющий многофакторное обеспечение, и может быть достигнута только при условии согласованного взаимодействия супругов на всех уровнях – социальном, психологическом, социально-психологическом, биологическом. В соответствии с этим и нару-

шение семейной адаптации имеет сложный генез, изучение которого требует системного подхода, так же как диагностика и коррекция дезадаптации. Поскольку семейная дезадаптация является весьма актуальной медико-психологической и социальной проблемой, она привлекала внимание многих исследователей, в работах которых освещены многообразные причины и полиморфные клинические проявления этого феномена [1;3;6;11;16]. Однако сложность проблемы значительно возрастает при наличии специфического расстройства личности (РЛ) у одного из супругов.

Этиология, патогенез, клиника и психотерапевтическая коррекция специфических РЛ рассмотрены в трудах Б. В. Шостаковича [19, 20], Л. Н. Касимовой [7], А. В. Смулевича [18], П. Б. Ганнушкина [4] и других авторов, в ряде работ освещаются и нарушения сексуальной функции больных [12;17]. Значительно меньше внимания уделяется тому обстоятельству, что и РЛ у одного из супругов, как правило, влечет за собой эмоциональную реакцию и сексуальные нарушения у второго, а следовательно, приводит к развитию семейной дезадаптации.

Системный подход к изучению семейной дезадаптации, в особенности учитывая специфику разных типов РЛ и их влияние на взаимоотношения супругов, открывает возможность установить причины и механизмы формирования семейной дезадаптации при РЛ у одного из супругов. Получаемые при системном исследовании данные должны стать основой разработки эффективной системы коррекции, поскольку используемые в настоящее время психотерапевтические методики не могут быть применены при данной патологии без соответствующей модификации. Многофакторная обусловленность дезадаптации супругов, многообразие ее причин, полиморфность клинических проявлений и сложный генез, в котором значительную роль играет несоответствие особенностей личности супругов, определяют сложность решения этой проблемы, что обусловило проведение данного исследования.

Нами наблюдались 80 супружеских пар (СП) с семейной дезадаптацией, причиной которой явилось РЛ у одного из супругов – 40 СП с РЛ у мужа (25,0% с демонстративным, 30,0% – с зависимым и 45,0% – с

эмоционально-неустойчивым типом РЛ) и 40 СП с РЛ у жены (37,5% – с демонстративным, 32,5% – с эмоционально-устойчивым и 30,0% - с зависимым типом РЛ). У обследованных супругов нами были изучены персонологические характеристики личности, касающиеся различных сторон их жизни: взаимоотношений с окружающими, отношений в семье, самооценки, социальных установок. Анализ результатов исследования позволил выявить характерные для супругов устойчивые личностные факторы, которые с учетом имеющихся у них расстройств, могли привести к развитию семейной дезадаптации или усугубить ее течение. Исследование было проведено с помощью опросника Р.Кеттелла 16PF (Sixteen Personality Factor Questionnaire, 16PF).

Результаты исследования супругов, у которых семейная дезадаптация развилась вследствие РЛ у одного из супругов, представлена в таблице 1.

Как свидетельствуют данные таблицы 1, для мужчин и женщин, у которых отмечалось РЛ, было характерно достоверное повышение ($p < 0,05$) показателя по фактору Q4 при достоверном снижении ($p < 0,05$) показателей по факторам C, G, Q1, Q3, а также фактору А (только у мужчин).

Тестовые показатели указывали на эмоциональную неустойчивость (С-), низкую нормативность поведения (G-), консерватизм (Q1-), низкий самоконтроль (Q3-), фрустрированность (Q4+) обследованных и замкнутость (А-) мужчин данной группы.

Эмоциональная неустойчивость проявлялась в нетерпеливости, раздражительности, импульсивности, низкой толерантности к фрустрации. Пациенты находились под влиянием чувств, легко расстраивались, у них часто менялось настроение. Они были вспыльчивы, склонны к ипохондричности. Предпочитали уклоняться от решения неприятных вопросов, не брали на себя ответственность за решение проблематичных ситуаций (фактор С-).

Больные характеризовались непостоянством, были подвержены влиянию чувств, случая и обстоятельств. Потворствовали своим желаниям, не прилагали усилий для следования общепринятым моральным правилам и стандартам. Легко сдавались, столкнувшись с трудностями, отличались ненадежностью, беспринципностью, проявляли небрежность и легкомысленность в отношении своих поступков (фактор G-). У них были выражены консерватизм, отрицание необходимости перемен, была свойственна устойчивость по

Таблица 1

Средние значения выраженности факторов по опроснику Р. Кеттелла (в стенах)

Факторы	Супружеские пары							
	Мужчины с РЛ, n = 40		Их жены, n = 40		Женщины с РЛ, n = 40		Их мужья, n = 40	
	X	S	X	S	X	S	X	S
A	1,7*	1,3	3,9	2,2	5,4	1,8	4,1	2,3
B	5,0	2,2	4,2	2,4	7,1	1,6	3,8	2,2
C	2,1*	1,8	5,7	1,9	1,9*	1,6	4,2	2,3
E	6,8	2,5	7,9	1,5	4,3	2,3	7,4	2,1
F	4,8	2,3	5,6	1,7	3,8	2,2	5,6	1,9
G	2,4*	1,6	6,1	1,4	2,9*	1,2	4,4	2,5
H	6,4	1,5	7,5	1,3	6,3	1,5	5,2	2,2
I	5,3	1,7	6,1	1,4	7,5	1,6	6,7	1,5
L	5,5	1,6	5,9	1,8	4,7	2,3	5,1	2,2
M	6,2	1,9	7,4	1,6	3,8	2,2	4,5	2,4
N	7,1	2,1	5,6	1,7	6,1	1,4	7,3	2,1
Q	5,9	2,3	8,3*	2,2	6,5	1,5	9,5*	1,1
Q1	1,9*	1,7	1,5*	1,3	2,6*	1,4	1,7*	2,4
Q2	4,3	2,3	2,4*	1,1	6,2	1,4	1,9*	1,6
Q3	2,6*	1,1	1,7*	1,9	1,8*	1,8	2,5*	1,2
Q4	8,2*	1,5	8,8*	1,4	9,3*	1,9	8,4*	1,4

Примечания: 1) X - средняя арифметическая, S- ошибка средних.

2. Значком * обозначены достоверные различия с нормативными показателями равными 4-7 стенов.

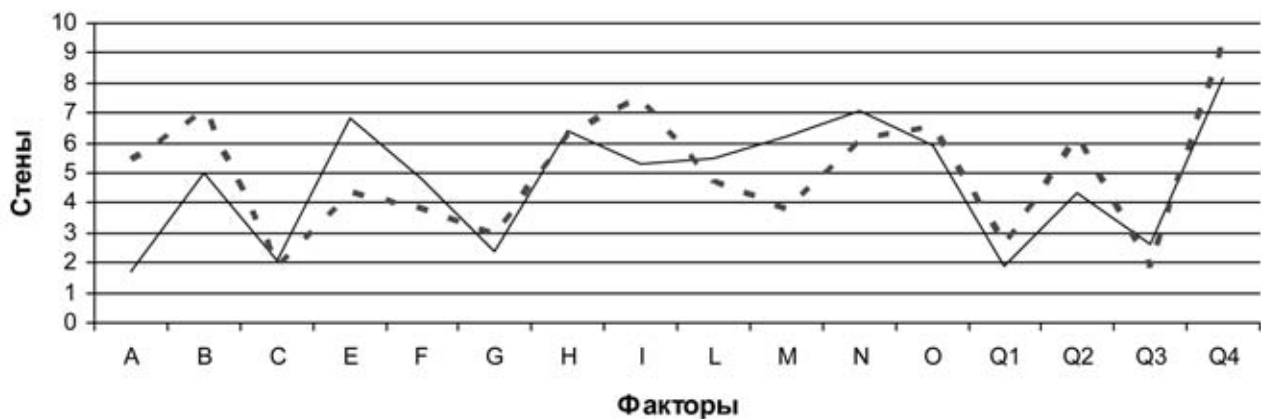


Рис. 1. Усереднений профіль особистості чоловіків та жінок з РЛ

отношению к традициям, склонность к морализации и нравоучениям, узость интеллектуальных интересов (фактор Q1-).

Недостаток самоконтроля и внутренняя конфликтность (фактор Q3-) выражались в недисциплинированности, несоблюдении правил, спонтанности в поведении, подчинённости своим страстям и желаниям.

Высокие значения фактора Q4+ (внутренняя напряжённость) свидетельствовали о напряжённости, нетерпеливости, раздражительности, высоком уровне возбужденности, взволнованности, избытке побуждений, не находящих разрядки.

Мужчины с РЛ, кроме того, характеризовались как скрытные, обособленные, недоверчивые, необщительные, замкнутые. Их отличала излишняя критичность, склонность к ригидности, к излишней строгости в оценке людей. У них наблюдались трудности в установлении межличностных, непосредственных контактов, холодность и отчужденность в отношении близких людей, скептицизм. В непосредственном общении они были склонны к критичности, избегали компромиссов (фактор A-).

Усредненные профили обследованных мужчин и женщин с РЛ представлены на рисунке 1.

Таким образом, при анализе психологических характеристик мужчин и женщин с РЛ на первый план выступили такие черты как эмоциональная неустойчивость, вспыльчивость, раздражительность, импульсивность (фактор C-); низкая нормативность поведения, ненадежность, беспринципность (фактор G-); консерватизм, нежелание меняться (фактор Q1); недостаточный самоконтроль и внутренняя конфликтность (фактор Q3-); внутренняя напряженность и нетерпеливость (фактор Q4+). Кроме того, у мужчин отмечались недоверчивость, необщительность, склонность к ригидности (фактор A-).

Результаты исследования их жен и мужей показали достоверно высокие показатели факторов O, Q4 и низкие значения факторов Q1, Q2, Q3 (достоверность $p < 0,05$).

Выявленные в процессе исследования личностные факторы указывают на склонность к чувству вины (-O+), консерватизму (Q1-), зависимости (Q2-), внутренней конфликтности (Q3-) и внутренней фрустрированности (Q4+).

Мужчины и женщины, чьи супруги страдали РЛ, отличались неуверенностью, тревожностью, озабоченностью, боязливостью, депрессивностью. Им было свойственно чувство долга, они были чересчур заботливы, при этом легко впадали в растерянность, были полны страхов, подвержены смене настроения (фактор O+).

Они оказались излишне зависимы от чужого мнения, несамостоятельны, нуждались в поддержке и социальном одобрении, могли принимать решения, только заручившись поддержкой окружающих, слепо следовали за общественным мнением, при этом являлись безынициативными, о чем свидетельствовали низкие значения фактора Q2.

Явно выраженный консерватизм (фактор Q1-) проявлялся в стремлении к поддержке установленных взглядов, норм и принципов, принятии только того, что испытано временем, сомнениях в новых идеях, отрицании необходимости перемен, подозрительном отношении к тому, что не соответствовало их взглядам на какие бы то ни было вещи.

Им были присущи внутренняя конфликтность, недостаточный самоконтроль, недисциплинированность, спонтанность поведения (низкие значения фактора Q3).

Высокие показатели фактора (Q4+) свидетельствовали о том, что обследованных супругов отличала напряженность, взвинченность, неудовлетворенность побуждений, фрустрированность, эмоциональная неустойчивость, раздражительность и нетерпеливость, что имеет место при высокой эгонапряженности (Q4+).

Усредненные профили супругов, у мужей и жен которых отмечалось РЛ, представлены на рисунке 2.

Таким образом, наиболее характерными личностными особенностями обследованных мужей и

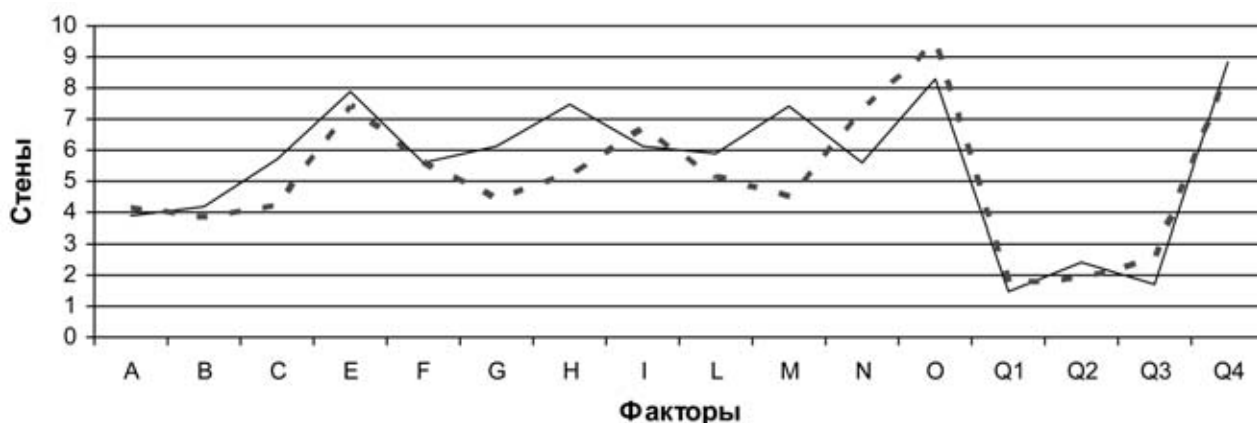


Рис. 2. Усредненный профиль личности мужей и жен больных с РЛ

жен были неуверенность, тревожность, склонность к чувству вины (фактор O+); консерватизм, отрицание необходимости перемен (фактор Q1-), несамостоятельность, потребность в поддержке окружающих, безынициативность (фактор Q2-); недостаточный самоконтроль, недисциплинированность (фактор Q3-), фрустрированность и напряженность (фактор Q4+).

Сравнительный анализ усредненных тестовых персонологических характеристик мужей и жен, один из которых страдает РЛ, что явилось причиной развития семейной дезадаптации, выявило следующую закономерность. Мужья и жены с РЛ, испытывающие семейную дезадаптацию, обладают достоверно ($p < 0,05$) сходными личностными особенностями, а именно, консерватизмом, нежеланием перемен в своей жизни (фактор Q1-), недостаточным самоконтролем и внутренней конфликтностью (фактор Q3-), что усугубляло течение дезадаптации. Мужчины и женщины, у супругов которых диагностировано РЛ, имели такие черты как неуверенность, склонность к чувству вины (фактор O+), несамостоятельность, безынициативность (фактор Q2-) и напряженность, неудовлетворенность побуждений, эмоциональная неустойчивость (фактор Q4+), что явилось предрасполагающим фактором к развитию зависимых супружеских отношений и невозможности изменений.

Таким образом, проведенное исследование персонологических характеристик супругов с семейной дезадаптацией, развившейся вследствие РЛ у одного из них, выявило особенности, оказавшиеся сходными у обоих супругов, а именно консерватизм, недостаточный самоконтроль, фрустрированность, что усугубляло течение дезадаптации. Мужья и жены, супруги которых страдали РЛ, обладали чертами личности, которые вели к аддитивным отношениям с супругом и невозможности вырваться из сложившейся ситуации, а именно, склонностью к чувству вины и несамостоятельностью.

Литература:

1. Агарков С. Т. Супружеская дезадаптация / С. Т. Агарков. – М.: Едиториал УРСС, 2004. – 256с.
2. Агишева Н. К. Психологическая несовместимость и конфликтологическая некомпетентность в супружеской жизни / Н. К. Агишева // Междунар. мед. журнал. – 2007. – № 4., Т. 13. – С.6 – 9.
3. Білобровка Р. І. Порушення сексуального здоров'я та функціонування сім'ї при афективних розладах у чоловіків (медико-психологічні аспекти) : Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. н. : спец. 19.00.04 «Медицина психологія» / Р. І. Білобровка. – Харків. 2011. – 31 с.
4. Ганнушкин П. Б. Клиника психопатий, их статистика, динамика, систематика / П. Б. Ганнушкин. – М. : Медицинская книга, 2007. – 124 с.
5. Гурко Т. А. Трансформация брачно-семейных отношений / Т. А. Гурко // Россия: трансформирующееся общество / Под ред. В.А. Ядова. М.: КАНОН-пресс - Ц, 2001. – С.272 – 283.
6. Каденко О. А. Супружеская дезадаптация и внебрачные сексуальные связи: Монография / О. А. Каденко. – Хмельницкий: ХНУ, 2006. – 239 с.
7. Касимова Л. Н. Специфические расстройства личности (эпидемиология, критерии диагностики) : Учебно-методическое пособие / Л. Н. Касимова. - Издательство: НГМА, 2002. – 52с.
8. Кришталь В. В. Системный подход к диагностике, психотерапии и психопрофилактике нарушения здоровья семьи / В. В. Кришталь, И. А. Семенкина // Международный медицинский журнал. – 2000. – №1., Т.6. – С.11-15.
9. Кришталь В. В. Системная семейная психотерапия нарушений здоровья семьи / В. В. Кришталь // Медицинская психология. – 2007. – Т.1, №2. – С. 3-8.
10. Кришталь В. В. Сексологія: навчальний посібник: в 4-х ч. / В. В. Кришталь, С. В. Кришталь, Т. В. Кришталь – Харків: Фолио, 2008. – 990 с.
11. Крукс Р. (R.Kruks) Сексуальность / Пер. с англ. «Прайм-ЕВ-РОЗНАК» / Р. Крукс, К. Баур (R. Kruks, K. Baur). – СПб. : Прайм-ЕВ-РОЗНАК, 2005. – 480 с.
12. Лях С. Б. Подружня дезадаптація і її психокорекція при ананкастному розладі особистості у чоловіків : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. н. : спец. 19.00.04 «Медицина психологія» / С. Б. Лях. – Харків, 2009. – 22 с.
13. Маркова М. В. Загальний погляд на проблему формування та функціонування сім'ї / М. В. Маркова, Т. Г. Ветрица // Український вісник психоневрології. – 2009. – Т. 17, вип. 1 (58). – С. 89 – 92.
14. Маркова М. В. До проблеми трансформації інституту сім'ї / М. В. Маркова // Міжнародний психіатричний, психотерапевтичний та психоаналітичний журнал. – 2007. – № 1. – С. 91-94.
15. Маркова М. В. Криза інституту сім'ї як „дзеркало” загальної трансформації суспільства / М. В. Маркова // Актуальні питання медичної психології та психотерапії. Матеріали науково-практичної конференції, присвяченої 45-річчю кафедри психотерапії Харківської медичної академії післядипломної освіти. – Харків-Ялта, 2007. – С. 27-28.

16. Семёнкина И. А. Супружеская дезадаптация при нарушении функций семьи и ее психологическая коррекция: Дис. на соискание уч. степени канд. психол. наук : спец. 19.00.04 «Медицинская психология» / И. А. Семёнкина. — Харьков, 2001. — 278 с.

17. Скрипніков А. М. Порушення сексуального здоров'я подружжя і функціонування сім'ї при розладах особистості у чоловіка і їх психотерапевтична корекція : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора мед. н. : спец. 14.01.16 «Психіатрія» / А. М. Скрипніков. — Харків, 2001. — 35с.

18. Смулевич А. В. Нажитые, соматогенно обусловленные, ипохондрические психопатии (к систематике расстройств личности) /

А. В. Смулевич // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2006. — Т. 8, № 1. — С. 5–8.

19. Шостакович Б. В. Клинические варианты расстройства личности (психопатические расстройства) / Б. В. Шостакович // Пограничные психические расстройства : Учебное пособие. — М. : Медицина, 2000. — С.189-249.

20. Шостакович Б. В. Современные подходы к диагностике психопатических расстройств / Б. В. Шостакович // Российский психиатрический журнал. — 2005. — № 3. — С. 7–14.

СПЕЦИФІЧНІСТЬ ПЕРСОНОЛОГІЧНИХ ХАРАКТЕРИСТИК ЯК ФАКТОР РОЗВИТКУ СІМЕЙНОЇ ДЕЗАДАПТАЦІЇ ПРИ РОЗЛАДІ ОСОБИСТОСТІ В ОДНОГО ІЗ ПОДРУЖЖЯ

В. О. Курило

На основі психодіагностичного дослідження 80 подружніх пар з сімейною дезадаптацією, в яких у одного з подружжя діагностовано розлад особистості, вивчено їх персонологічні характеристики. Встановлено, що чоловіки і жінки з розладом особистості, незалежно від його типу, мають подібні персонологічні властивості, а саме, консерватизм, недостатній самоконтроль, фрустрованість, що посилювало перебіг дезадаптації. Чоловіки і дружини, подружжя яких страждали на розлад особистості, мали персонологічні особливості, що сприяли формуванню адиктивних відносин з чоловіком або дружиною та неможливості вирватися з ситуації, що склалася, а саме, схильністю до почуття провини і несамотійності.

Ключові слова: сімейна дезадаптація, персонологічні характеристики, розлад особистості

SPECIFICITY PERSONOLOGICAL PERFORMANCE AS FACTOR OF FAMILY DISADAPTATION IN PERSONALITY DISORDER OF ONE SPOUSE

V. A. Kurilo

On the basis of psychodiagnostic study 80 couples with a family maladjustment, in which one spouse is diagnosed personality disorder, their personological characteristics were studied. It is found that husbands and wives with personality disorder, regardless of type, have similar personological properties, namely, conservatism, lack of self control, frustration that aggravated during the exclusion. Husbands and wives, the spouse who suffered from personality disorder, had personological features that contribute to the formation of addictive relationship with their spouse and the inability to break out of this situation, namely, the tendency to guilt and indecisiveness.

Keywords: family maladjustment, personological characteristics, personality disorder

УДК 615.832.9:616.89

О.А. Панченко¹, В.О. Оніщенко²

**ОЦІНКА ЕКСТРЕМАЛЬНОГО КРІОТЕРАПЕВТИЧНОГО ВПЛИВУ НА ПСИХОЛОГІЧНИЙ
СТАН ЛЮДИНИ**

Донецький національний медичний університет ім. М.Горького¹
ДЗ «Науково-практичний медичний реабілітаційно-діагностичний центр
МОЗ України», м. Костянтинівка, Донецька область²

Ключові слова: екстремальний кріотерапевтичний вплив, стрес, психологічний стан, кортизол, психологічний вік

З прогресом науки і техніки, розширенням сфери діяльності людей, меж їх проживання, зміною умов існування актуалізувалося питання вивчення екстремальних впливів. Екстремальні фактори визначають як крайні, дуже жорсткі умови середовища, які є неадекватними вродженим та набутим властивостям людини [2]. Одним з екстремальних факторів навколишнього середовища є ультранизька температура (нижче -100 °C), що створюється штучно в умовах кріотерапевтичних камер, тому цей вплив є стресовим для організму людини.

Сьогодні все більшого поширення в медицині набуває метод впливу ультранизькою температурою з лікувальною та профілактичною метою. Вперше в медицині штучний низькотемпературний чинник з температу-

рою кріоагенту, нижчою за -100 °C, застосував Yamauchi T. (1986), який визначив високу ефективність екстремального кріовпливу (ЕКВ) при лікуванні хворих на ревматоїдний артрит [9]. На сьогоднішній день у багатьох академічних клініках, ревматологічних центрах, реабілітаційних клініках, а також спортивно-медичних установах в Європі застосовують методику R. Fricke [7]. В сучасній літературі зустрічаються деякі відомості про позитивні результати застосування ЕКВ, які базуються на анальгетичному, протизапальному, міорелаксуючому та стимулюючому ефектах дії фактору. В дослідженнях встановлено ефективність ЕКВ при ревматоїдному артриті [5], зростає інтерес до застосування ЕКВ у спорті. Враховуючи такі ефекти ЕКВ, як

кування болю і прискорення процесів регенерації, дослідники рекомендують застосування ЕКВ для інтенсифікації тренувального процесу, профілактики захворюваності та з метою психологічної підтримки спортсменів [3]. Поряд з цим, існує досвід застосування ЕКВ в умовах кріокамери при депресивних станах, для зняття стресового синдрому. Більшість дослідників вказують на поліпшення самопочуття, настрою, приплив сил та зниження негативного емоційного напруження обстежуваних після сеансу ЕКВ [1].

Проводилися деякі дослідження гуморальних факторів регуляції при впливі екстремального чинника. Існує гіпотеза, згідно якої ЕКВ, завдяки здатності стимулювати гіпоталамо-гіпофізарно-надниркову систему та збільшувати викид ендорфінів у плазму крові, є засобом відновлення гомеостатичних механізмів і підвищення резистентності до стресів. У той же час, в роботах останніх років представлені дані, згідно з якими ЕКВ не підвищує вміст ендорфінів в плазмі крові та механізми її дії не пов'язані з підвищенням рівня кортизолу [6]. Рівень кортизолу після курсу ЕКВ, за даними W. Joch, залишається незмінним [8], а за даними Stratz T. і Fricke знижується [7]. При дослідженнях впливу разового сеансу ЕКВ встановлено підвищення рівня адреналіну в слині обстежуваних [4].

Матеріали та методи. Дослідження проводилося на базі ДЗ «Науково-практичний медичний реабілітаційно-діагностичний центр МОЗ України». У ньому брали участь 185 осіб, що знаходилися на відновлювальному лікуванні в центрі з діагнозом «психосоматичний розлад», поза загостренням, в стані лабораторної та терапевтичної норми. З них 127 жінок (68,7%) і 58 чоловіків (31,3%) у віці від 18 до 75 років. З дослідження були вилучені особи, які отримали менше 20-ти сеансів ЕКВ. Всього осіб, що були вилучені - 76 (35,9% від загальної кількості), з них 75,4% були вилучені з дослідження з причин, не пов'язаних із станом здоров'я; у 14,8% були виявлені ознаки клаустрофобії; 9,8% обстежуваних вилучено через стійке підвищення АТ. Надалі дослідженню підлягали 109 обстежуваних (з них 66 % жінки та 34 % чоловіки), які пройшли пов-

ний курс ЕКВ, тривалістю від 20-ти до 30-ти сеансів.

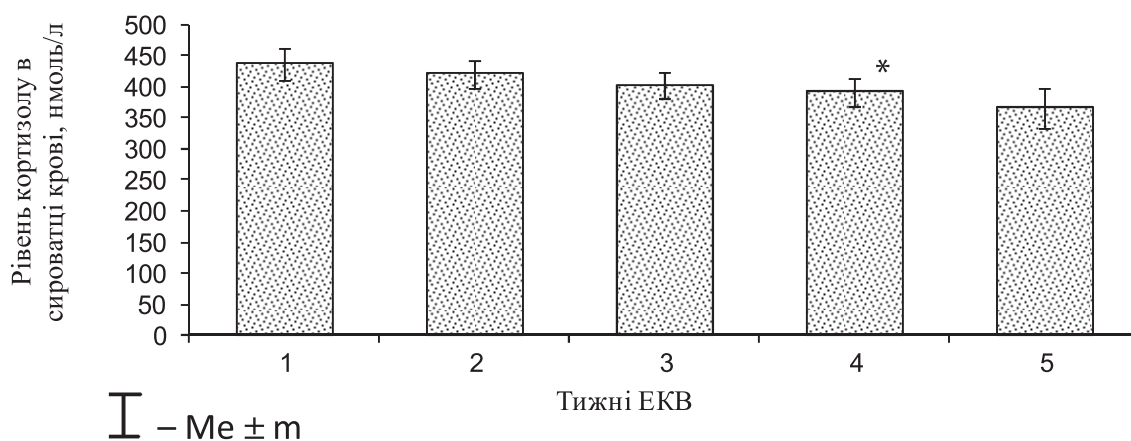
В якості об'єкту, що створює ультранизьку температуру (нижче за -100°C) використовувалася кріокамера «Cryo Therapy Chamber «Zimmer Midizin Systeme» (110°C)» (Німеччина). Кріокамера складається з передкамери (-60°C), яка виконує функцію шлюзу, і головної камери (-110°C). У ході дослідження застосовувалася методика R. Fricke. Під час першого сеансу тривалість перебування обстежуваного в передкамері становила 10 с, в основній камері – 30 с. Протягом наступних сеансів час перебування обстежуваного в основній камері поступово збільшувався на 30 с і після досягнення максимальної тривалості 180 с залишався на такому рівні до закінчення курсу. При виникненні будь-якої негативної реакції або за бажанням обстежуваного, сеанс чи курс ЕКВ міг бути припинений.

Стресовий вплив ЕКВ на організм обстежуваних досліджувався за рівнем кортизолу в сироватці крові. Кількісне визначення концентрації кортизолу в сироватці крові проводилося кожний шостий день курсу методом твердофазного імуноферментного аналізу за допомогою набору реагентів (Стероїд-ІФА-кортизол-01, Росія).

Психологічний стан оцінювали за методикою «Самопочуття–Активність–Настрій». Оцінювався також психологічний вік, який відображає психоемоційний стан людини.

В роботі були використані методи математичної обробки даних при застосуванні ліцензійних статистичних пакетів Statistica 5.5A (StatSoft. Inc., 1999) та MedStat (Лях Ю.Є., Гур'янов В.Г., 2004).

Результати та їх обговорення. З метою оцінки рівня стресового впливу ультранизької температури на організм людини досліджувався вміст кортизолу в сироватці крові обстежуваних. Було проведено 218 досліджень рівня кортизолу, який визначався 1 раз на тиждень - після кожного 5 сеансу ЕКВ. Первинний рівень кортизолу у обстежуваних становив $436 (95 \% \text{ ВІ } 401 - 497) \text{ нмоль/л}$. На четвертому тижні курсу ЕКВ, що відповідає періоду від 31 до 50 хв сумарного часу кріовпливу (загальна кількість хвилин, проведених у



Мал. 1. Динаміка зміни рівня кортизолу в крові по тижнях курсу ЕКВ:

* $p < 0,05$ відносно до значень на першому тижні СЧК.

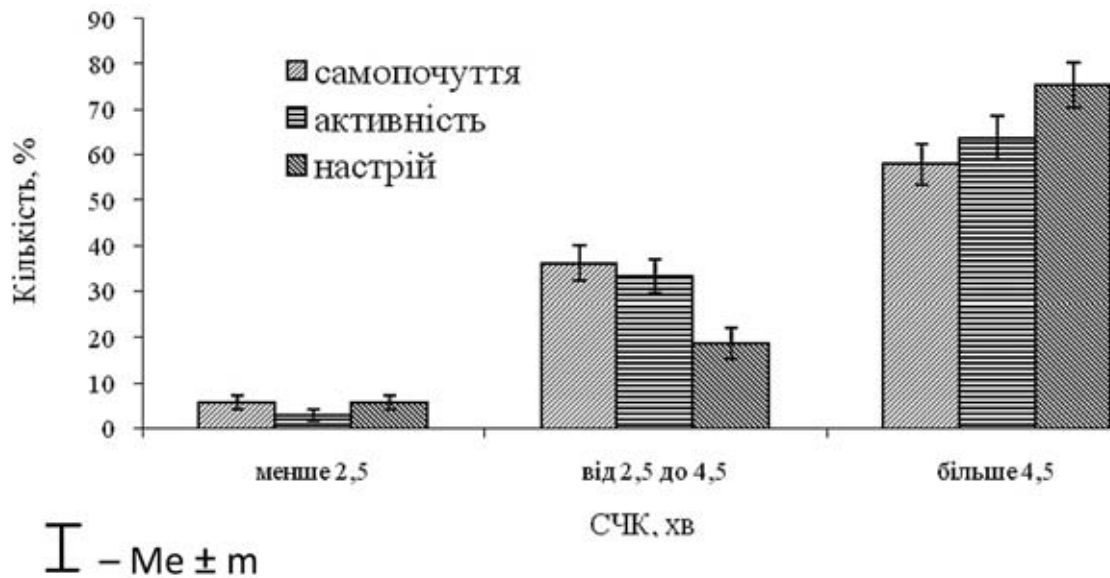
кріокамері за весь курс) рівень кортизолу статистично достовірно знизився до значень 365 (95 % ВІ 308 - 450) нмоль/л ($p < 0,05$) (мал. 1).

Таким чином, в процесі курсу ЕКВ відбувалося поступове зниження рівня кортизолу в крові обстежуваних, що говорить про адаптацію організму людини до екстремального ультранизькотемпературного впливу, а також про безпеку ЕКВ.

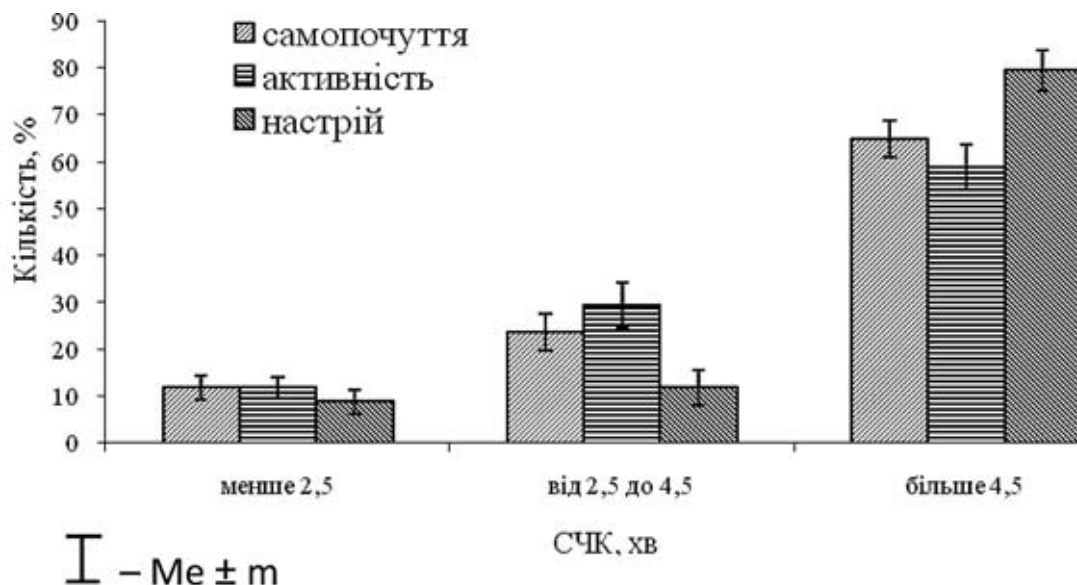
В процесі роботи було проведено 485 психологічних досліджень, які виконувалися до та після курсу ЕКВ. Обстежуваному пропонувалося визначити свій домінуючий стан за шкалами самопочуття, активності, настрою за методикою «САН». За результатами обстежувані були розподілені на 3 групи: особи з «незадовільними», «задовільними» та «добрими» значеннями показників.

До курсу ЕКВ розподіл обстежуваних у зазначених групах був наступним: серед жінок особи з «незадовільними» значеннями показника за шкалою С становили $(5,8 \pm 2,6)$ % від загальної кількості обстежуваних, серед чоловіків – $(11,8 \pm 4,8)$ %; з «задовільними» значеннями серед жінок – $(36,2 \pm 4,7)$ %, серед чоловіків – $(23,5 \pm 3,7)$ %; з «добрими» серед жінок – $(58,0 \pm 4,9)$ %, серед чоловіків – $(64,7 \pm 4,9)$ % (мал. 2, 3).

Особи з «незадовільними» значеннями показника за шкалою А становили $(2,9 \pm 2,2)$ % від загальної кількості обстежуваних; з «задовільними» значеннями – $(33,3 \pm 4,8)$ %; «добрими» – $(63,8 \pm 4,9)$ %. Обстежувані з «незадовільними» значеннями показника за шкалою Н становили $(5,8 \pm 2,6)$ % від усієї кількості обстежуваних; з «задовільними» значеннями – $(18,8 \pm 3,8)$ %; з «добрими» – $(75,3 \pm 4,3)$ % (див. мал. 2, 3).



Мал. 2. Розподіл жінок за рівнем самопочуття, активності, настрою до ЕКВ



Мал. 3. Розподіл чоловіків за рівнем самопочуття, активності, настрою до курсу ЕКВ

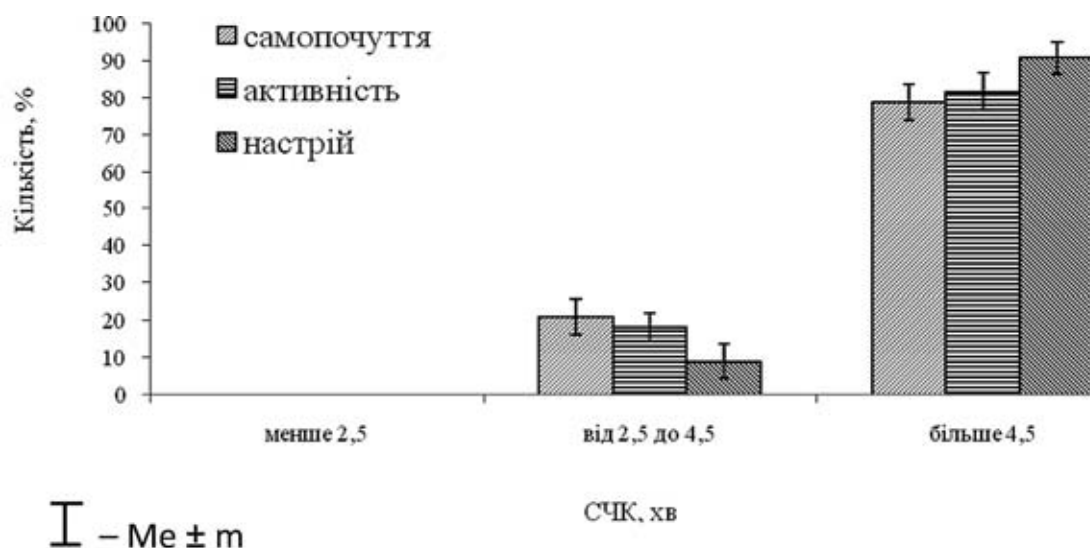
В групі з «незадовільними» первинними значеннями показника середня кількість балів за шкалою С значно збільшилася: у жінок в середньому з $(2,4 \pm 0,2)$ до $(5,1 \pm 0,8)$ балів, у чоловіків кількість балів змінилася з $(2,4 \pm 0,3)$ до $(3,3 \pm 0,9)$ балів ($p < 0,05$). За шкалою А в цій групі кількість балів збільшилася в середньому з $(2,2 \pm 0,3)$ до $(5,2 \pm 0,1)$ балів у жінок і з $(1,9 \pm 0,2)$ до $(3,9 \pm 0,7)$ балів у чоловіків; за шкалою Н – з $(2,3 \pm 0,1)$ до $(5,2 \pm 0,1)$ балів у жінок і з $(2,0 \pm 0,3)$ до $(3,9 \pm 1,2)$ балів у чоловіків ($p < 0,05$).

У групі з «задовільними» первинними значеннями показників кількість балів за шкалою С у жінок після курсу ЕКВ збільшилася з $(3,8 \pm 0,1)$ до $(4,4 \pm 0,2)$ балів, у чоловіків з $(3,7 \pm 0,2)$ до $(4,7 \pm 0,4)$ балів ($p < 0,05$). Кількість балів за шкалою А у цій групі також збільшилася у жінок в середньому з $(4,1 \pm 0,1)$ до $(4,6 \pm 0,2)$ балів, у чоловіків – з $(4,1 \pm 0,2)$ до $(5,0 \pm 0,3)$ балів ($p < 0,05$). Спостерігалось також збільшення середньої кількості балів

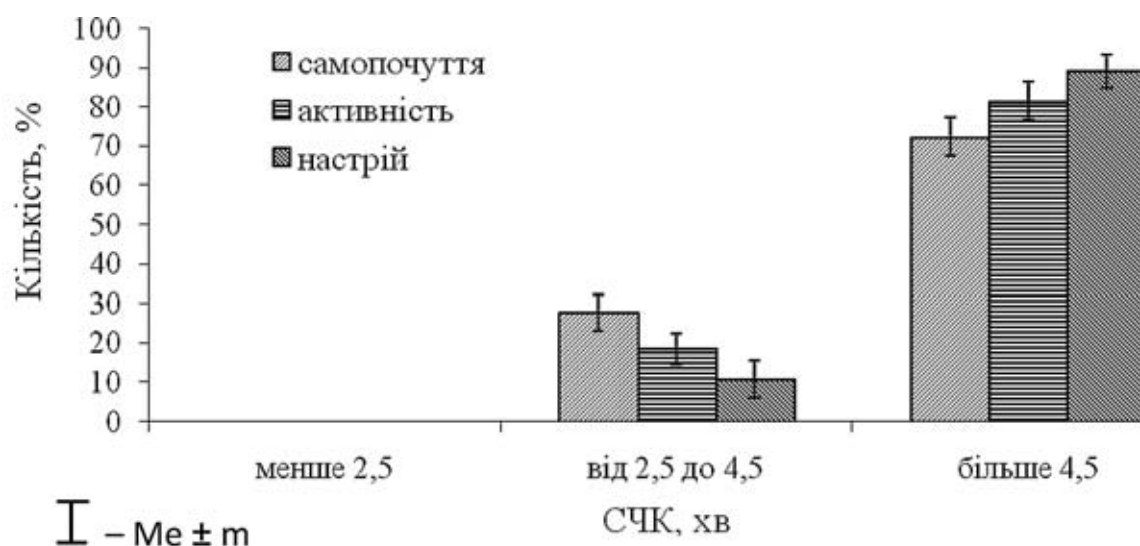
за шкалою Н: у жінок з $(3,9 \pm 0,2)$ до $(4,9 \pm 0,3)$ балів, а у чоловіків з $(4,3 \pm 0,6)$ до $(5,1 \pm 0,4)$ балів ($p < 0,05$).

У групі з «добрими» первинними значеннями показників за шкалами САН збільшення кількості балів після курсу ЕКВ було менш виражено, ніж у вищезазначених групах. У жінок за шкалою С кількість балів змінилася з $(5,2 \pm 0,1)$ до $(5,5 \pm 0,1)$, у чоловіків з $(5,7 \pm 0,2)$ до $(5,9 \pm 0,2)$ балів ($p < 0,05$). За шкалою А у цій групі жінок середня кількість балів збільшилася з $(5,2 \pm 0,1)$ до $(5,5 \pm 0,1)$ балів, у чоловіків – з $(5,3 \pm 0,1)$ до $(5,8 \pm 0,3)$ ($p < 0,05$). Статистично значущих змін в кількості балів за шкалою Н в групі з «добрими» первинними показниками у жінок і чоловіків виявлено не було ($p > 0,05$).

У зв'язку з визначенням збільшенням кількості балів за шкалами С, А, Н, після курсу ЕКВ відбувся перерозподіл обстежуваних у вищезазначених групах (мал. 4, 5).



Мал. 4. Розподіл жінок за рівнем самопочуття, активності, настрою після курсу ЕКВ



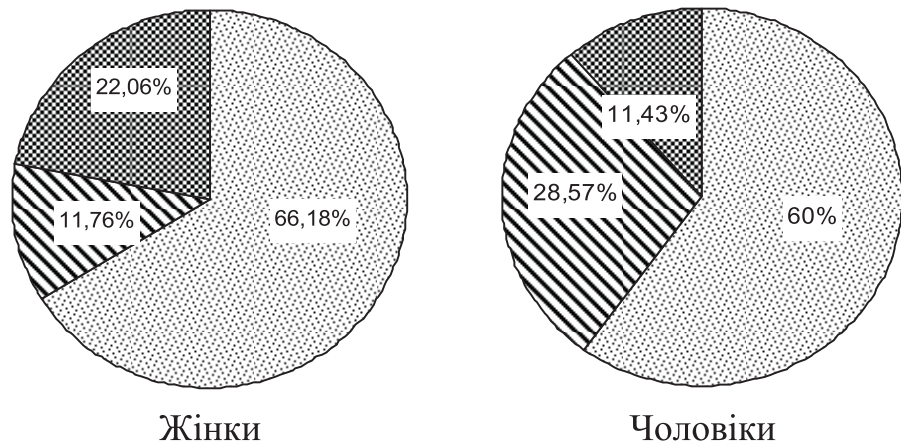
Мал. 5. Розподіл чоловіків за рівнем самопочуття, активності, настрою після курсу ЕКВ

Після курсу ЕКВ зменшилася до нуля кількість обстежуваних обох статей з «незадовільними» значеннями показників за шкалами С, А, Н. Кількість осіб з «добрими» значеннями за шкалою С збільшилася на 14,3 % у жінок і на 14,1 % у чоловіків ($p < 0,05$); з «добрими» значеннями показника А серед жінок збільшилася на 17,7 %, серед чоловіків – на 23,0 % ($p < 0,05$); з «добрими» значеннями показника Н збільшилася на 13,9 %, чоловіків – на 11,6 % ($p < 0,05$).

Отже, після курсу ЕКВ кількість балів за всіма шкалами тесту «САН» збільшилася після курсового ЕКВ, що свідчить про поліпшення самопочуття, активності та настрою обстежуваних обох статей після курсового впливу ультранизькою температурою.

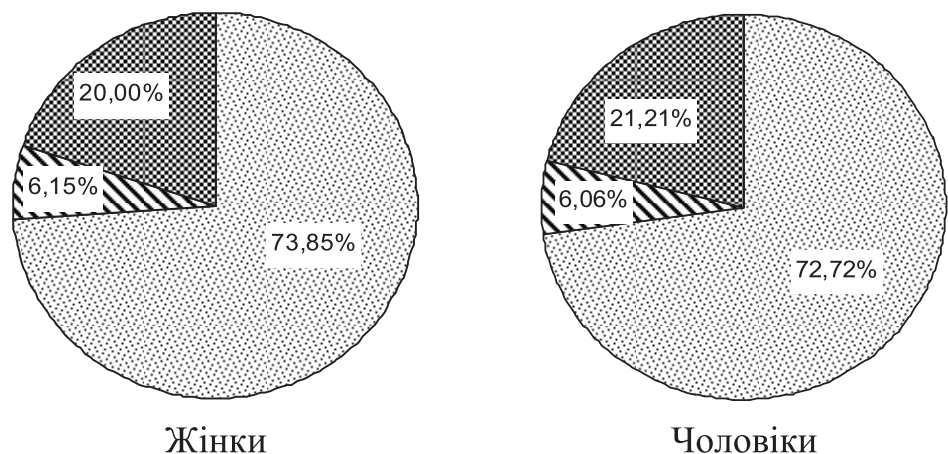
Психологічний вік (ПсВ) розглядався порівняно з паспортним віком (ПВ). Первинний розподіл обстежуваних за значеннями ПсВ до курсу ЕКВ в гендерних групах представлено на мал. 6. Слід зазначити, що ПсВ, який не відрізнявся від ПВ, більш ніж на 4 роки, вважався таким, що відповідає ПВ.

Як видно на рис. 6, до курсового ЕКВ у $66,2 \pm 5,7$ % жінок та у $60,0 \pm 8,3$ % чоловіків ПсВ відповідав ПВ; у $22,1 \pm 5,1$ % жінок і у $11,4 \pm 5,4$ % чоловіків ПсВ був меншим за ПВ; у $11,8 \pm 3,9$ % жінок і у $28,6 \pm 7,6$ % чоловіків ПсВ був більшим за ПВ. Після курсового ЕКВ структура розподілу за значеннями ПсВ після курсу ЕКВ змінювалася як у жінок, так і у чоловіків (мал. 7).



Мал. 6. Розподіл обстежуваних по групах, залежно від значень ПсВ у жінок і чоловіків до курсу ЕКВ:

- – обстежувані з ПсВ меншим за ПВ
- ▨ – обстежувані з ПсВ більшим за ПВ
- ░ – обстежувані з ПсВ, що відповідає ПВ



Мал. 7. Розподіл по групах, в залежності від значень ПсВ у жінок і чоловіків після курсу ЕКВ:

- – обстежувані з ПсВ меншим за ПВ
- ▨ – обстежувані з ПсВ більшим за ПВ
- ░ – обстежувані з ПсВ, що відповідає ПВ

Як видно з малюнку 7, після курсу ЕКВ спостерігалось збільшення частки осіб з ПсВ, що відповідає ПВ як у чоловіків, так і у жінок: у чоловіків з $60,0 \pm 8,3$ % до рівня $72,7 \pm 7,7$ %, у жінок з $66,2 \pm 5,7$ % до рівня $73,9 \pm 5,4$ % ($p < 0,05$). Кількість осіб у групі з ПсВ, меншим, ніж ПВ у жінок залишилася на первинному рівні, а у чоловіків збільшилася з $11,4 \pm 5,4$ % до $21,2 \pm 7,1$ % ($p < 0,05$). Частка обстежуваних з ПсВ, більшим, ніж ПВ після курсу ЕКВ серед жінок зменшилася з рівня $11,8 \pm 3,9$ % до значень $6,2 \pm 2,9$ %, а серед чоловіків з $28,6 \pm 7,6$ % до рівня $6,1 \pm 4,2$ %, тобто в 1,9 та 4,7 рази відповідно ($p < 0,05$).

Таким чином, після курсового ЕКВ структура розподілу обстежуваних за значеннями ПсВ у жінок та чоловіків стала схожою. В обох гендерних групах збільшилася кількість обстежуваних з ПсВ, що відповідає ПВ, це відбулося в основному за рахунок зменшення кількості обстежуваних в групі з ПсВ більшим, ніж ПВ.

Отже, виявлено позитивний вплив курсу ЕКВ на психоемоційний стан обстежуваних як жіночої, так і чоловічої статі.

Висновки

В результаті проведення оцінки ЕКВ на психологічний стан обстежених встановлено, що у процесі курсу ЕКВ відбувається поступове зниження рівня кортизолу в сироватці крові обстежуваних з рівня 436 (95 % ВІ $401 - 497$) нмоль/л до значень 365 ± 32 (95 % ВІ $308 - 450$) нмоль/л на четвертому тижні сумарного часу кріовпливу (в період з 31 до 50 хв СЧК) ($p < 0,05$). Експериментально доведено, що курс ЕКВ не призводить до перенапруги гормональних регуляторних механізмів. Курсовий ЕКВ призводить до оптимізації психологічного стану обстежуваних, що проявляється в поліпшенні їх самопочуття, активності, настрою, а також нормалізації психологічного віку ($p < 0,05$).

Таким чином, встановлено позитивний ефект екстремального кріотерапевтичного впливу на психологічний стан людини, що дозволяє рекомендувати використання даної методики у запропонованому режимі у психіатричній, психотерапевтичній практиці при комплексному лікуванні невротичних та пов'язаних зі стресами розладів та афективних розладів настрою, корекції психологічного стану людини.

Література:

1. Антонова В.О. Оценка изменений психофизиологического состояния человека под воздействием ультразвуковых температур / В.О. Антонова // Питання експериментальної та клінічної медицини. – Донецьк: ДонНМУ, 2010. – Вип. 14, Т. 1. – С. 17-23.
2. Мазуров В.И. Гормональные механизмы регуляции процессов адаптации человека к экстремальным воздействиям внешней среды / В.И. Мазуров // Медицинский академический журнал. – 2008. – Т. 8, № 1. – С. 29-38.
3. Портнов В.В. Криотерапия / В.В. Портнов // Техника и методика физиотерапевтических процедур (справочник) / Под ред. В.М.Боголюбова. – М.: Медицина Ржев: Гос. унитарное Ржевское полиграфическое предпр-е, 2004. – С. 354-360.
4. Суздальницкий Р.С. Криотерапия и ее сочетание с другими физическими факторами (механизмы действия, аппаратура, показания для применения в спортивной медицине) / Р.С. Суздальницкий, В.Д. Григорьева, И.С. Чернышев // Теория и практика физической культуры. – 2000. – № 7. – С. 12-23.
5. Effectiveness of different cryotherapies on pain and disease activity in active rheumatoid arthritis. A randomised single blinded controlled trial / H.E. Hirvonen, M.K. Mikkelsen, H. Kautiainen [et al.]. – Leirisalo-Repo, 2006. – P. 67.
6. Effectiveness of whole-body cryotherapy in depressive multiple sclerosis patients / M. Mrowicka, K. Malinowska [et al.] // World Journal of Biology Psychiatry. – 2010. – Vol. 18. – P. 42-49.
7. Fricke L. Wiegmann: Beeinflussung hormoneller Reaktionen durch Ganzkörperkryotherapie / L. Fricke, R. Fricke // Physikalische Medizin, Balneologie, Med. Klimatologie. – 1988. – Vol. 17. – P. 363-364.
8. Joch W. Auswirkungen der Ganzkörperkryotherapie von -110° Celsius auf die Herzfrequenz bei Ausdauerbelastungen und in Ruhe Physikalische Medizin, Rehabilitationsmedizin, Kurortmedizin / W. Joch, S. Uckert // Leistungssport. – 2004. – Vol. 14, № 3. – P. 146-150.
9. Yamauchi T. Various applications of the extreme cryotherapy and strenuous exercise program – focusing on rheumatoid arthritis / T. Yamauchi, S. Nogami, K. Miura // Physiotherapy and Rehabilitation. – 1981. – Vol. 34. – P. 150 p.

ОЦЕНКА ЭКСТРЕМАЛЬНОГО КРИОТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ НА ПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ЧЕЛОВЕКА

О.А. Панченко, В.О. Онищенко

В статье представлены результаты исследования уровня кортизола, психологического возраста, самочувствия, активности и настроения 109 испытуемых с целью оценки влияния экстремальной криотерапии (-110°C) на психологическое состояние человека.

Ключевые слова: экстремальное криотерапевтическое воздействие, стресс, психологическое состояние, кортизол, психологический возраст

ASSESS OF EXTREMAL CRYOTHERAPY INFLUENCE ON MAN'S PSYCHOLOGICAL STATE

O.A. Panchenko, V.O. Onischenko

In the article authors consider a results of research level cortisol, psychological age, feel, activity, moods a 109 examinee with the purpose of estimation influence of extreme cryotherapy (-110°C) on the psychological state of man.

Keywords: extreme cryotherapeutic influence, stress, psychological state, cortisol, psychological age

УДК 616.89

О.М. Зінченко

ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАГАЛЬНИХ ЗАКОНОМІРНОСТЕЙ ПСИХІЧНОГО ЗДОРОВ'Я СІЛЬСЬКОГО НАСЕЛЕННЯ УКРАЇНИ

Український НДІ соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України, м. Київ

Ключові слова: психічні розлади, захворюваність, поширеність, сільське населення, психіатрична допомога

Вивчення тенденцій та закономірностей захворюваності населення є важливою складовою вирішення і планування стратегічних завдань розвитку як галузі охорони здоров'я, так і держави в цілому [1].

На всіх етапах розвитку охорони здоров'я вивченню захворюваності приділялась велика увага. Захворюваність вивчалася за даними спеціальних досліджень, у т.ч. поглиблених, у роки проведення переписів, за статистичними даними. Нині в Україні функціонує сучасна система медико-статистичної служби, розгалужена мережа її закладів дає змогу отримати диференційовану картину захворюваності різних статевих вікових груп населення у регіональному аспекті [2;3].

Важливими показниками стану здоров'я населення є захворюваність і поширеність хвороб. Захворюваність характеризує можливість адаптації населення до чинників довкілля, а поширеність хвороб значною мірою відображає накопичення хронічної патології [4].

Мета роботи - вивчити загальні закономірності психічного здоров'я сільського населення України.

Методи, використані під час виконання роботи: статистичний (дані галузевої статистики за 2000-2010 рр.); системного підходу, структурно-логічного аналізу.

Результати дослідження та їх обговорення. З метою вивчення особливостей стану психічного здо-

ров'я сільського населення України нами проведено аналіз даних офіційної статистики за період з 2000 по 2010 роки.

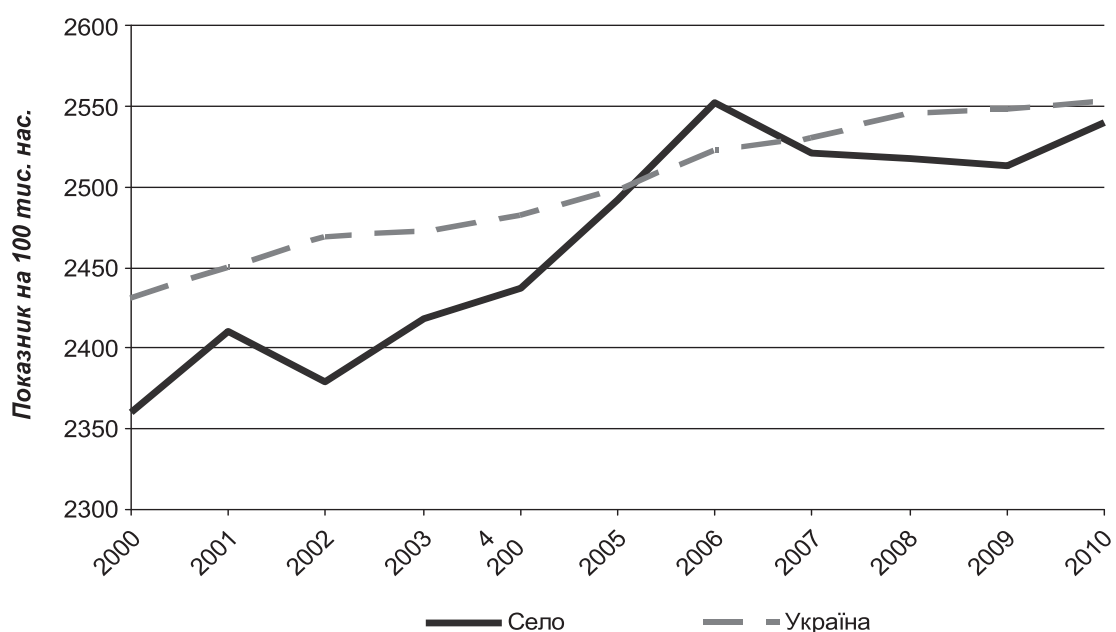
За даними Центру медичної статистики МОЗ України впродовж 2010 р. за психіатричною допомогою звернулося 368543 сільських жителів, що в порівнянні з 2000 р. було менше на 7964 особи, або на 2,1%.

У 2010 р. показник загальної захворюваності (поширеності) психічних та поведінкових розладів склав 2539,3 на 100 тис. сільського населення і збільшився в порівнянні з 2000 р. на 7,6%.

Слід відзначити, що максимальним зазначений показник був у 2006 році і становив 2552,55 на 100 тис. сільського населення.

Показники поширеності психічних та поведінкових розладів у сільського населення дуже помітно різнилися між собою і в динаміці з 2000 по 2010 р.р. (мал. 1).

При аналізі даних, що характеризують загальну захворюваність (поширеність) психічних та поведінкових розладів за 3 основними групам (психотичні психічні розлади, непсихотичні психічні розлади та розумова відсталість) встановлено що протягом зазначеного періоду абсолютне число хворих і показники поширеності змінилися по-різному.

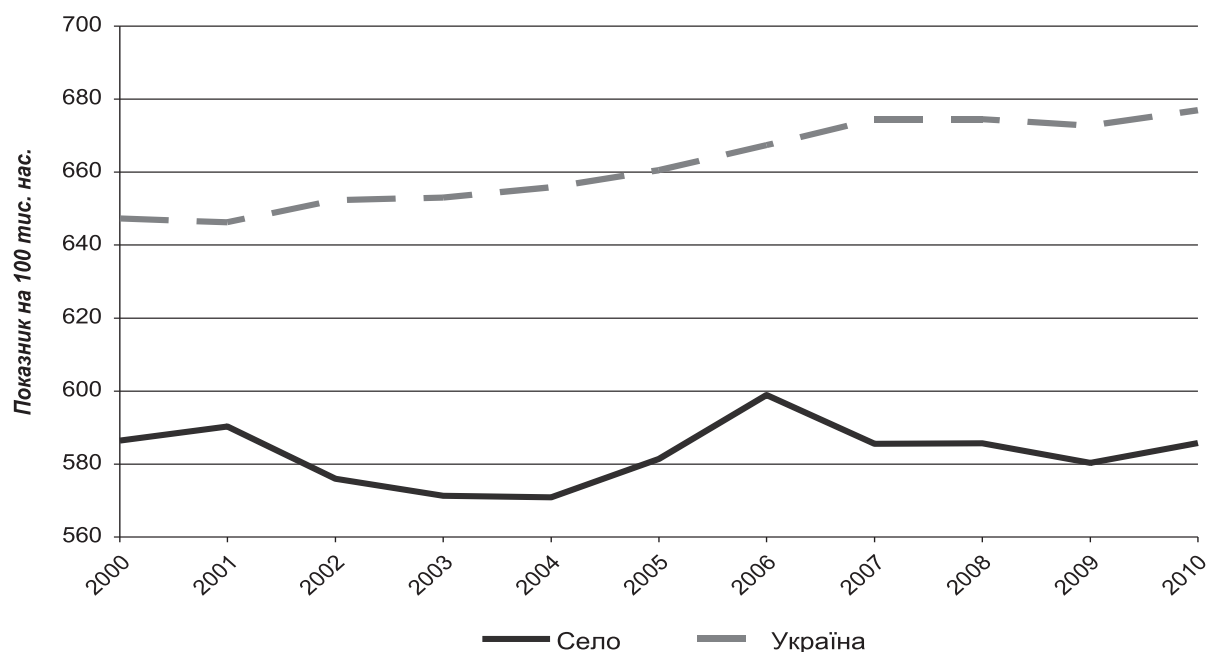


Мал. 1. Динаміка показника загальної захворюваності розладів психіки та поведінки у сільського населення у 2000 - 2010 роках

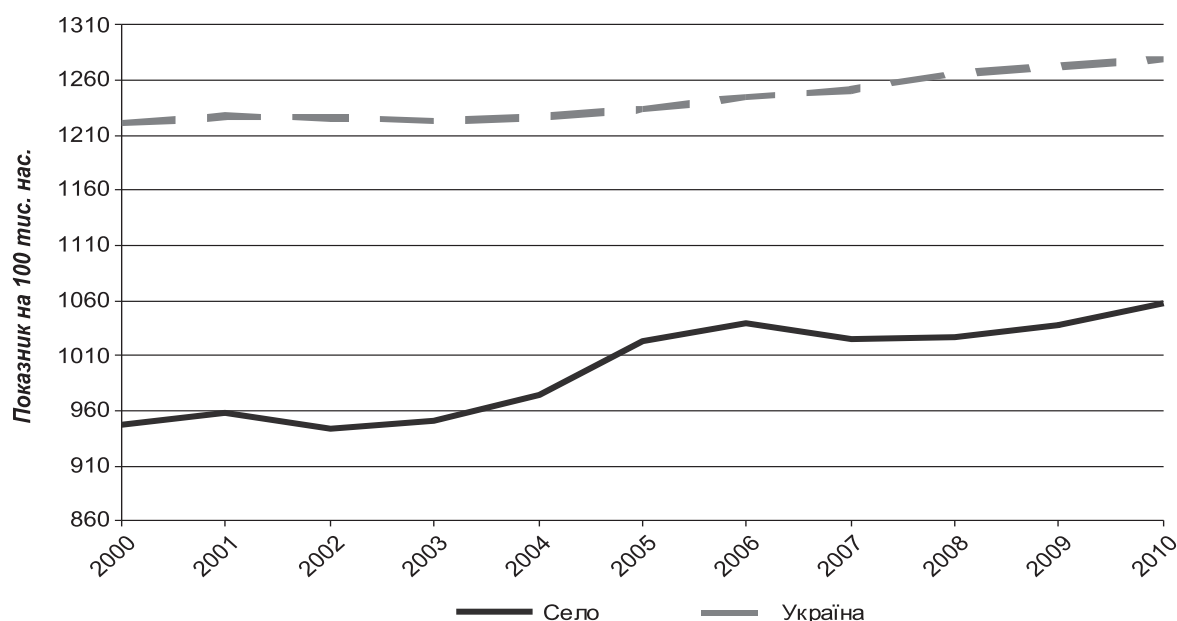
Так, число хворих на розлади психіки психотичного характеру зменшилося на 9,1%, склавши в 2010 р. 85016 осіб. При цьому в окремі роки число хворих то дещо зростало, то знижувалося. Зокрема в 2006 р. в порівнянні з 2004 р. число хворих збільшилося на 2,1%. Показник загальної захворюваності розладів психіки психотичного характеру за 11 років зменшився з 586,45 до 585,8 на 100 тис. населення. Максимальним зазначений показник був у 2006 році, оскільки збільшилося абсолютне число хворих (мал. 2).

Найбільше число хворих в контингенті зареєстрованих хворих складають хворі з неспсихотичними психічними розладами. Їх число за 11 років збільшилося з 150930 до 153425 осіб, або на 1,7%.

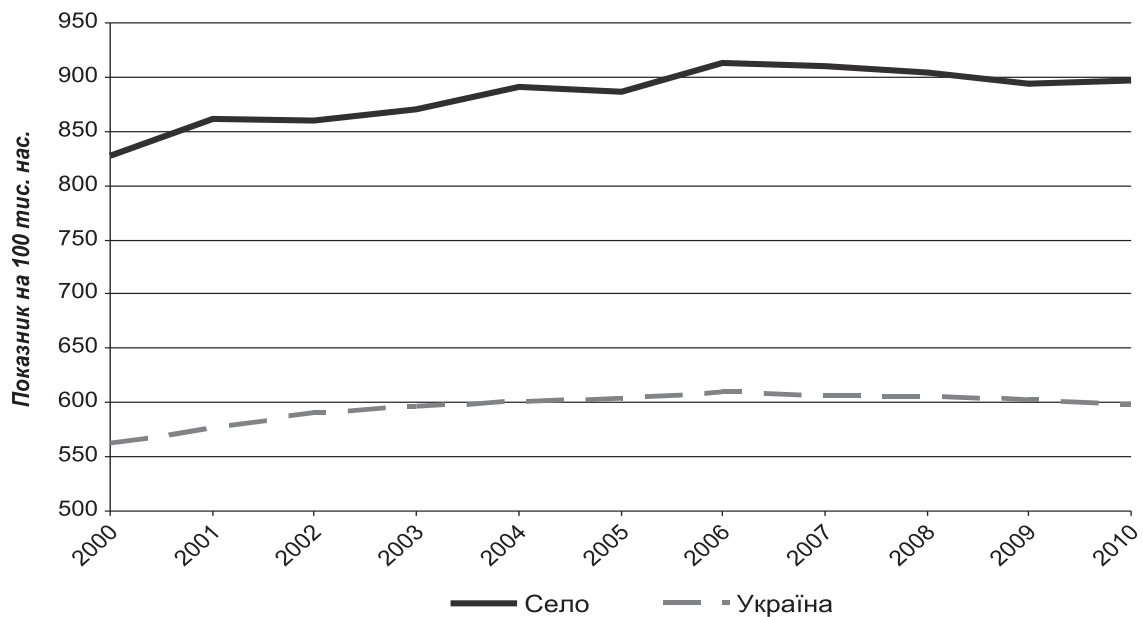
Показник загальної захворюваності розладів психіки та поведінки неспсихотичного характеру зріс з 946,27 до 1057,1 на 100 тис. населення, або на 11,7%. Збільшення числа хворих і показника загальної захворюваності розладів психіки та поведінки неспсихотичного характеру відбувалося безперервно впродовж усього 11-річного періоду (мал. 3).



Мал. 2. Динаміка загальної захворюваності розладів психіки та поведінки психотичного характеру у сільського населення протягом 2000 – 2010 рр.



Мал. 3. Динаміка загальної захворюваності на розлади психіки та поведінки неспсихотичного характеру у сільського населення протягом 2000 – 2010 рр.



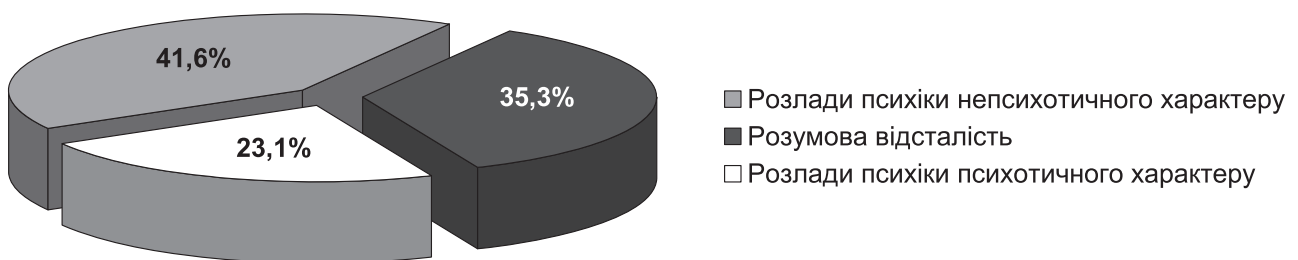
Мал. 4. Динаміка загальної захворюваності на розумову відсталість у сільського населення протягом 2000 – 2010 р.р.

Число хворих розумовою відсталістю за 11 років зменшилося менше, ніж число хворих на розлади психіки психотичного характеру, а саме з 132039 до 130102 осіб, або на 1,5%. Показник загальної захворюваності на розумову відсталість збільшився з 827,82 до 896,4 на 100 тис. населення, або на 8,3% (мал. 4).

Слід зазначити, що число хворих і показник загальної захворюваності на розумову відсталість по усіх

роках перевищували число хворих і показник захворюваності на розлади психіки психотичного характеру.

У структурі контингенту зареєстрованих хворих у 2010 р. переважали хворі з неспсихотичними психічними розладами (41,6%), на другому ранговому місці знаходилися хворі на розумову відсталість (35,3%), на третьому - хворі на розлади психіки психотичного характеру (23,1%).



Мал. 5. Структура поширеності розладів психіки та поведінки у сільського населення у 2010 році

В порівнянні з 2000 р. у структурі хворих зміни були незначні: збільшився відсоток хворих з неспсихотичними психічними розладами (на 1,5%) і дещо зменшився відсоток хворих на розлади психіки психотичного характеру (на 1,7%) і розумовою відсталістю (на 0,2%).

Таким чином, з 2000 по 2010 р.р. показник психічних та поведінкових розладів у сільського населення збільшився в цілому, абсолютне число хворих, що звернулися за допомогою зменшилося на 2,1%.

Упродовж 11 років збільшилися і число хворих, і

показник загальної захворюваності на розлади психіки неспсихотичного характеру, число хворих і показник загальної захворюваності розладів психіки і поведінки психотичного характеру зменшився, показник загальної захворюваності розумової відсталості збільшився на 8,3%.

В регіонах України показники загальної захворюваності психічними та поведінковими розладами у сільського населення розрізнялися досить істотно навіть за 3 основним групам захворювань (таблиця 1).

Таблиця 1

Максимальні та мінімальні показники поширеності психічних розладів у сільського населення в адміністративних територіях України у 2010 році

	Показники поширеності (на 100 тис. нас.)		
	в цілому по Україні	мінімальний показник	максимальний показник
Психічні розлади - всього	2539,3	2022,6 (АР Крим)	3218,6 (Херсонська область)
Розлади психіки психотичного характеру	585,8	472,6 (Кіровоградська область)	807,2 (Харківська область)
Непсихотичні психічні розлади	1057,1	636,8 (Запорізька область)	1368,0 (Івано-Франківська область)
Розумова відсталість	896,4	482,3 (Донецька область)	1458,1 (Одеська область)

Число хворих, що звернулися за допомогою з вперше в житті встановленим діагнозом психічного розладу в 2010 р. складало 29758 осіб (2000 р. - 37103 особи) і зменшилось за 11 років на 19,8 %. Показник первинної захворюваності зменшився на 11,9 % з 232,62 у 2000 році до 205,0 на 100 тис. населення у 2010 році (мал. 6).

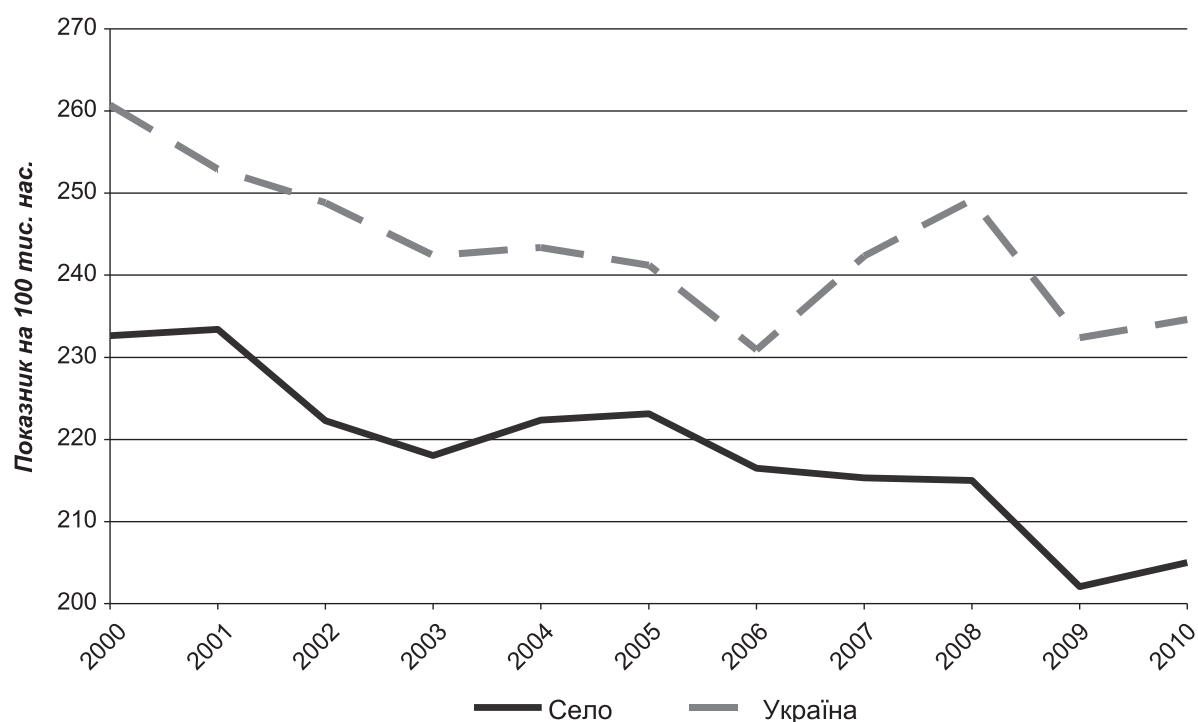
Слід зауважити, що за трьома основними групами розладів і абсолютні числа хворих, і показники первинної захворюваності за 11 років мали тенденцію до зниження.

Так, число вперше виявлених хворих на розлади психіки психотичного характеру в цілому за даний

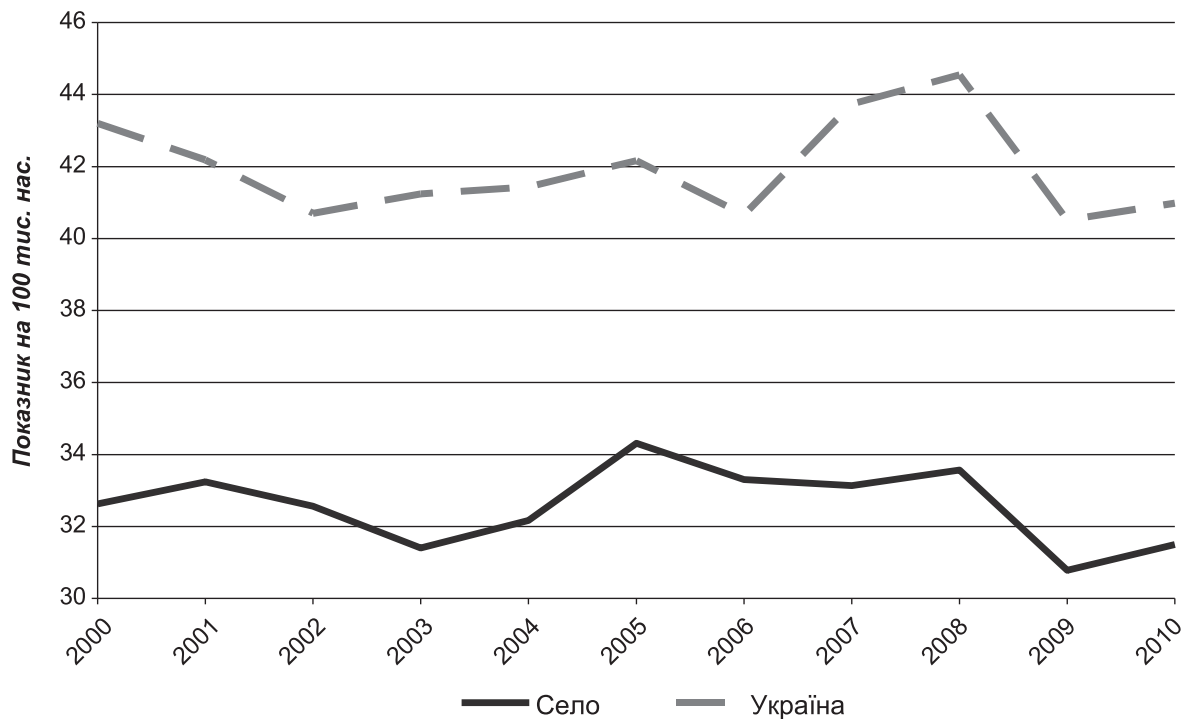
період зменшилося на 12,2%. Показник захворюваності в цілому за зазначений період також зменшився на 3,5%.

Число вперше виявлених хворих на розумову відсталість з 2000 по 2010 р. істотно зменшилося (на 48,6%), склавши в 2010 р. 4337 хворих. Показник первинної захворюваності розумовою відсталістю зменшився з 55,96 до 29,9 на 100 тис. сільського населення.

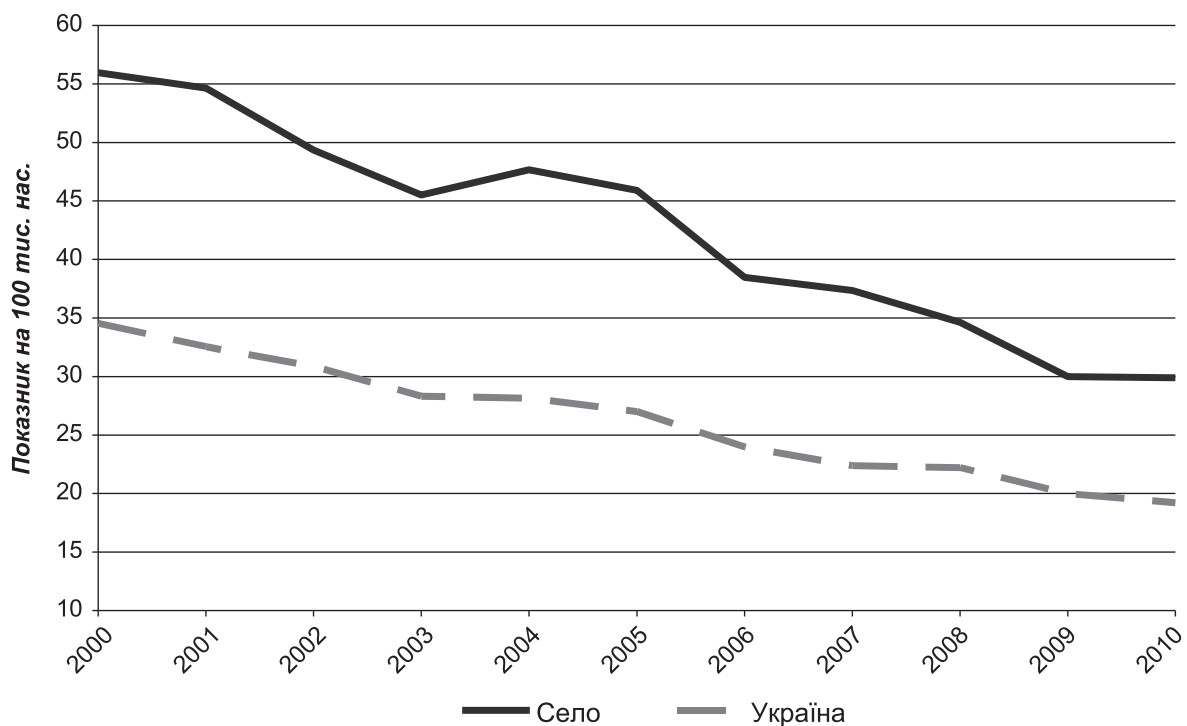
Слід зазначити, що не зважаючи на суттєве зниження як загального числа хворих розумовою відсталістю, так і показника первинної захворюваності контингент хворих із розумовою відсталістю, і показник загальної захворюваності в цілому, не скорочується.



Мал. 6. Динаміка первинної захворюваності на розлади психіки та поведінки у сільського населення протягом 2000 -2010 р.р.



Мал. 7. Динаміка показника первинної захворюваності на розлади психіки та поведінки психотичного характеру у сільського населення протягом 2000-2010 р.р.

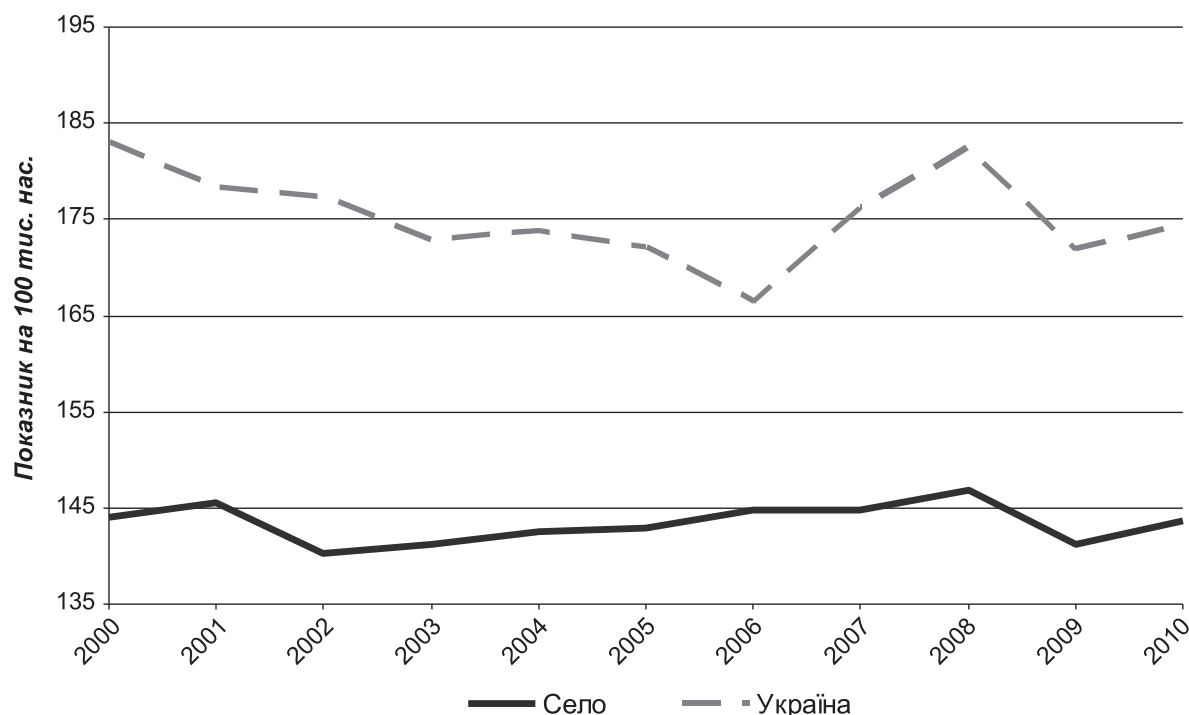


Мал. 8. Динаміка показника первинної захворюваності на розумову відсталість у сільського населення протягом 2000-2010 р.р.

Найбільше число хворих у загальному числі як вперше виявлених, так і в контингенті хворих, становили хворі з непсихотичними психічними розладами.

Проте, з 2000 по 2010 роки спостерігалось скорочення

числа вперше виявлених хворих (на 9,2%). Показник первинної захворюваності непсихотичними психічними розладами незначно зменшився з 144,03 до 143,7 на 100 тис. сільського населення.



Мал. 9. Динаміка показника первинної захворюваності на розлади психіки та поведінки неспихотичного характеру у сільського населення протягом 2000-2010 рр.

У структурі хворих з уперше в житті встановленим діагнозом психічного розладу 70,1% складали хворі з неспихотичними психічними розладами, 15,4% доводилось на хворих з розладами психіки психотичного характеру і 14,6% - на хворих розумовою відсталістю.

В порівнянні з 2000 роком зміни в структурі хворих з уперше в житті установленим діагнозом були наступні: зменшився відсоток хворих розумовою відсталістю (на 9,49%) та збільшився відсоток хворих з розладами психіки психотичного характеру (на 1,32%) і хворих неспихотичними психічними розладами (на 8,16%).

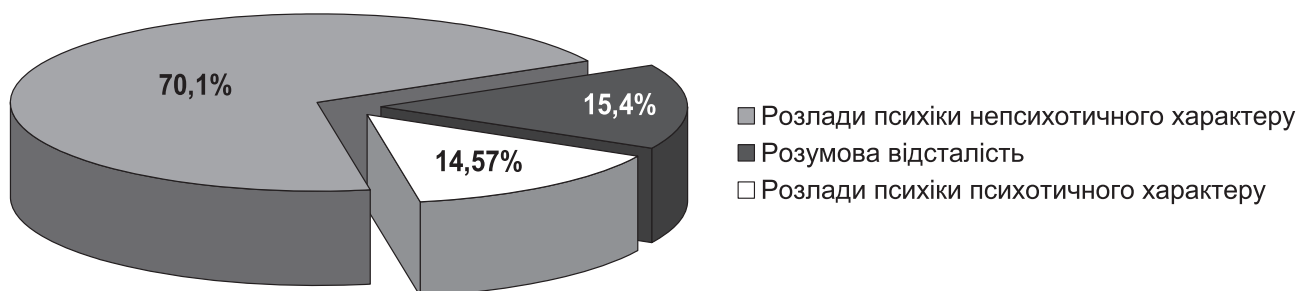
Таким чином, за період з 2000 по 2010 р. зменшилося абсолютне число хворих з вперше в житті встановленим діагнозом і зменшилися показники первинної захворюваності в цілому по психічних розладах в 3 основних групах розладів (розладами психіки психотичного характеру, неспихотичними психічними роз-

ладами та розумовою відсталістю).

У цілому показники первинної захворюваності розладів психіки та поведінки у сільського населення України різнилися в 3,6 разу - від 106,6 в Донецькій області до 382,0 на 100 тис. сільського населення в Житомирській (таблиця 2).

Так, захворюваність на розлади психіки психотичного характеру у сільського населення розрізнялася в 4,6 разу - від 19,6 в Дніпропетровській області до 89,7 на 100 тис. сільського населення в Луганській області. Розрив між мінімальним і максимальним рівнями захворюваності на розлади психіки неспихотичного характеру у сільського населення досягав 4,7 разу - від 62,3 в Донецькій області до 290,7 на 100 тис. сільського населення в Житомирській області.

В групі розумової відсталості розрив між мінімальним і максимальним рівнями захворюваності досягав



Мал. 10. Структура захворюваності розладів психіки та поведінки у сільського населення у 2010 році

Таблиця 2

Максимальні та мінімальні показники первинної захворюваності психічними розладами у сільського населення в адміністративних територіях України у 2010 році

	Показники захворюваності (на 100 тис. нас.)		
	в цілому по Україні	мінімальний показник	максимальний показник
Психічні розлади - всього	205,0	106,6 (Донецька область)	382,0 (Житомирська область)
Розлади психіки психотичного характеру	31,5	19,6 (Дніпропетровська область)	89,7 (Луганська область)
Непсихотичні психічні розлади	143,7	62,3 (Донецька область)	290, 7 (Житомирська область)
Розумова відсталість	29,9	16,7 (Рівненська область)	63,3 (Херсонська область)

3,8 разу - від 16,7 в Рівненській області до 63,3 в Херсонській області.

Висновки

Аналіз показника загальної захворюваності розладів психіки та поведінки серед сільського населення України протягом 2000-2010 років свідчить як про його зростання в цілому, так і у двох основних групах (розлади психіки непсихотичного характеру і розумова відсталість). Особливо помітно збільшився показник поширеності розладів психіки непсихотичного характеру. Показник поширеності розладів психіки психотичного характеру незначно зменшився. В адміністративних територіях країни виявлено значні відмінності в рівнях загальної поширеності психічних розладів у сільського населення.

Первинна захворюваність психічними розладами у сільського населення зменшилася як в цілому так і у 3 основних групах (розлади психіки непсихотичного характеру, розлади психіки психотичного характеру і розумова відсталість). В регіонах України також виявлено значні відмінності в рівнях первинної захворюваності психічних розладів у сільського населення.

Таким чином, до 2010 р. в стані психічного здоров'я сільського населення України зберігаються тенденції зростання контингенту зареєстрованих хворих.

У структурі як первинної так і загальної захворюваності у сільських жителів переважали психічні розлади непсихотичного характеру.

Результати проведеного аналізу дозволяють окреслити основні пріоритетні напрями удосконалення організації надання психіатричної допомоги сільському населенню, зокрема необхідні обсяги медико-соціальної допомоги, шляхи удосконалення лікувально-діагностичного процесу, профілактичних заходів тощо.

Література:

1. Щорічна доповідь про результати діяльності системи охорони здоров'я України. 2008 рік /за ред. В.М. Князевича. – К.: МОЗ України, ДУ «Український інститут стратегічних досліджень МОЗ України, 2009. – 384 с.
2. Здоров'я населення: статистичні та економічні методи його вивчення: (навч. пос. керуючого типу) – 3-тє вид. /В.М. Лобас, М. Гарина, Л. Мостіпака (та ін.); ЦМК МОЗ України. – Донецьк, 2004. – 222 с.
3. Руководство по организации и анализу деятельности учреждений здравоохранения и их структурных подразделений /В.Ф. Москаленко, Г.В. Бесполудина, И.С. Витенко (и др.). – Киев, Луганск, 2006. – 130 с.
4. Організація та управління охороною здоров'я (соціально-психологічні та організаційно-управлінські аспекти) /В.М. Лобас, Г.В. Бесполудіна, Г.О. Слабкий (та ін.); ЦМК, 2005 – 140 с.

ХАРАКТЕРИСТИКА ОБЩИХ ЗАКОНОМЕРНОСТЕЙ ПСИХИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ СЕЛЬСКОГО НАСЕЛЕНИЯ УКРАИНЫ

О.Н. Зинченко

Статья изучает тенденции и закономерности заболеваемости населения. Проведен анализ этого явления, результаты которого позволяют очертить основные приоритетные направления совершенствования организации предоставления психиатрической помощи сельскому населению. Отмечается, что изучение данной проблемы является важной составляющей решения и планирования стратегических заданий развития отрасли здравоохранения.

Ключевые слова: психические расстройства, заболеваемость, распространенность, сельское население, психиатрическая помощь

GENERAL APPROPRIATENESS CHARACTERISTIC OF VILLAGE POPULATION'S MENTAL HEALTH OF UKRAINE

O.N. Zinchenko

The article studies tendency and appropriateness of population morbidity.

Analyzed this phenomenon were find results which give possibility to show the main priorities directions of organization improvement of psychiatry help to village population. In article stressed that study of a given problem is one of the main component of resolving and planning of strategy tasks for health care area development.

Keywords: mental disorders, morbidity, prevalence, village population, psychiatry help

УДК 616.89-02:616.831-005.1:616.12-008.331.1

М. І. Демченко

КЛІНІКО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНА СТРУКТУРА ТА КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ДЕПРЕСИВНИХ РОЗЛАДІВ У ХВОРИХ, ЯКІ ПЕРЕНЕСЛИ ІШЕМІЧНИЙ ІНСУЛЬТ

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова

Ключові слова: постінсультна депресія, клініко-психопатологічна структура

Епідеміологічні дослідження останніх років свідчать, що ішемічні інсульти (ІІ) продовжують домінувати в структурі всіх цереброваскулярних розладів, будучи найважливішою медико-соціальною проблемою [8;9;13;18 – 20].

За даними літератури, від 25 до 72% пацієнтів, що перенесли ІІ, страждають на депресивні та/або тривожні розлади [2;4 – 7;14]. В середньому поширеність постінсультної депресії (ПІД) становить 40-50% [18;19]. Останніми дослідженнями доведено, що ПІД погіршує прогноз відновлення втрачених функцій [9], підвищує відносний ризик смертності [10], впливає на когнітивний статус хворих [4;8], а, так само, погіршує якість життя не тільки пацієнтів, але і їх родичів [20].

Існує декілька гіпотез, які пояснюють роль органічного враження головного мозку в формуванні ПІД. Багато авторів вважають, що причиною розвитку є дисбаланс серотонінового та норадреналінового обміну, який виникає в вогнищі інсульту та поряд з ним, в наслідок пошкодження структур серотонінової та норадреналінової систем. Розрив дофамінергічних шляхів також вважається одним з можливих механізмів виникнення ПІД. Існує думка, що ПІД розвивається в результаті виснаження системи моноамінергічних амінів в результаті появи вогнищ пошкодження в лобних долях або базальних гангліях [2].

Аналіз даних літератури показує, що серед ПІД є декілька підтипів, різних за нозологічною приналежністю. Так, М. Kotila et al. [17] виділяє наступні підтипи ДР, що розвиваються після перенесеного інсульту:

1. Депресія як психогенна реакція на порушення неврологічних функцій після інсульту – власно реактивна депресія.

2. Депресія, як наслідок пошкодження зон мозку або локальних інфарктів – органічна або судинна депресія (частіше виникає при локалізації вогнища в передніх відділах мозку, лівій скроневій долі, таламусі).

Виникнення депресивних реакцій можуть також посилити (а іноді спровокувати) різні лікарські препарати, що приймає пацієнт. До них належать: деякі гіпотензивні препарати (резерпін, блокатори в-адренорецепторів, блокатори кальцієвих каналів, метилдопа, клофелін); серцеві препарати (на основі дигіталісу); нестероїдні протизапальні засоби; антибіотики і сульфаніламіді; антинеопластичні препарати; деякі неврологічні (амантадин, бромокриптин, баклофен, леводоба, фенітоїн) і психіатричні (бутифенони, фенотіазини, барбітурати, бензодіазепіни) препарати; кор-

тикостероїди; пероральні контрацептиви; антигонадотропні (даназол); інгібітори карбоангідрази (ацетазоламід) та ін. [10;11;16].

Встановлено, що депресія в постінсультний період розвивається найчастіше у хворих з різними видами психологічної (сенсорна афазія) і соціальної (самотність, втрата соціальних контактів) ізоляції; у хворих з ураженням лівої півкулі та стовбура мозку; хворих, у яких епізоди депресії відзначалися і раніше (в доінсультний період) [1].

Необхідність своєчасного лікування депресії у хворих, які перенесли інсульт, важлива ще й тому, що у пацієнтів з ПІД протягом 10 років після перенесеного гострого порушення мозкового кровообігу спостерігається вища смертність порівняно з пацієнтами без депресії [1 – 4]; такі хворі частіше лікуються в стаціонарах і мають низький рівень життєвої активності.

З метою встановлення особливостей клініко-психопатологічної структури та клінічного змісту депресивних розладів (ДР) у хворих на ішемічний інсульт (ІІ), на базі відділення судинної патології Вінницької обласної психіатричної лікарні ім. акад. О. І. Ющенка протягом 2007-2010 років було обстежено 140 хворих, які перенесли ІІ (давність ІІ – від 9 до 18 місяців), з яких у 110 пацієнтів діагностовано ДР (основна група, ОГ). Групу порівняння (ГП№1) склали 30 пацієнтів з діагнозом ДР F.32, F.33 (30 хворих у постінсультному стані, в яких не було виявлено депресивних проявів, були обстежені на психодіагностичному етапі дослідження як друга група порівняння ГП№2).

Із 110 хворих ОГ 27 пацієнтів поступили на відновне лікування через 9–13 місяців після перенесення інсульту, 65 хворих – через 14–17 місяців та 18 хворих – через 18 місяців після перенесення інсульту. Усі хворі поступали на відновне лікування вперше. У 49 пацієнтів ОГ (45,4 %) перебіг відновлювального періоду інсульту був середньої важкості, у 39 (36,3 %) хворих – легкого ступеня важкості, у 20 (18,8 %) пацієнтів – тяжкого ступеню.

Процедура клініко-психопатологічного обстеження включала розгорнуте клінічне інтерв'ю з аналізом психічного стану (за діагностичними критеріями МКХ-10), аналіз анамнестичних даних. При цьому враховувалися синдромальні і нозологічні характеристики психічного розладу, умови його маніфестації, фіксувалися тривалість та особливості динаміки. Вивчали й медичну документацію (історії хвороби, виписки з історій хвороби, амбулаторні картки, довідки, протоко-

Таблиця 1

Структура діагностованої депресії у досліджених пацієнтів

Тип депресії	Групи обстежених			
	ОГ		ГП №1	
	N	% ± m	N	% ± m
Тривожна депресія	76	69,1 ± 4,6	13	32,5 ± 4,7
Дистимічно-дисфорична	20	18,2 ± 3,9	14	35,0 ± 4,8
Апатична	14	12,7 ± 3,3	13	32,5 ± 4,7
Всього	110	100,0	40	100,0

Примітка 1: Достовірність розбіжностей показників шкал у групах $p \leq 0,05$.

ли засідань МСЕК). Клініко-психопатологічне обстеження було доповнено шляхом психометричного шкалювання при визначенні вираженості психопатологічної симптоматики (за допомогою клінічних шкал HDRS₁₇ та HARS) [12].

Усі отримані дані в цифровій формі вносилися в спеціально створену базу даних з використанням системи керування базами даних MS Access v.8 for Windows 95. Формування зведених таблиць проводилося за допомогою програми MS Excel v.8.0.3. Аналіз, обробка і розрахунок відсоткових характеристик і коефіцієнтів кореляції здійснювалися за допомогою програми SPSS 10.0.5 for Windows.

У всіх хворих ОГ виявлялись елементи тривожності в поєднанні з низькою самооцінкою – підвищена чутливість до невдач та помилок за рахунок рис власної особистості або інших людей, стурбованість, заклопотаність, невдоволення собою, підвищене переживання особистісної загрози, що було пов'язане з наявністю зміненого соматичного відчуття.

Нозологічна структура діагностованих ДР у пацієнтів ОГ була представлена наступними діагностичними одиницями: F.32.01 (легкий депресивний епізод з соматичними симптомами) – 13,6 % осіб; F.32.11 (помірний депресивний епізод з соматичними симптомами) – 16,4 % осіб; F.32.2 (тяжкий депресивний епізод без психотичних симптомів) – 9,1 % осіб; F.33.01 (рекурентний депресивний розлад, поточний епізод легкого ступеню з соматичними симптомами) – 10,0 % осіб; F.33.11 (рекурентний депресивний розлад, поточний епізод помірної тяжкості з соматичними симптомами) – 7,3 % осіб; F.43.21 (продовжена депресивна реакція) – 23,6% осіб; F.06.32 (депресивний розлад органічної природи) – 11,8 % осіб; F.06.6 (органічний емоційно-лабільний розлад) – 8,2 % осіб.

Аналіз отриманих даних дозволив дійти до висновку, що в більшості випадків наявність перенесеного П сприяла появі психопатологічних феноменів і формуванню психопатологічних синдромів, що існували на тлі основного захворювання, як коморбідна патологія, що збігається з даними інших дослідників [15]. Всі виявлені психопатологічні синдроми включали в клінічну картину основного захворювання додаткові скарги і симптоми, які посилюють симптоми основного захворювання.

Встановлено, що структура ПД складається з двох груп: з переважанням органічного радикалу та нозогенні ендореактивні, що обумовлено двома провідними механізмами їхнього формування, як вторинних наслідків, що виникли в результаті перенесеного П: наявність судинної органічної патології, як основи формування ПД, і виникнення ПД, як нозогенної реакції.

При синдромальному аналізі ДР виявлено, що у хворих ОГ ПД була представлена тривожною, дистимічно-дисфоричною та апато-абулічною депресією. Структура діагностованих симптомів депресії у досліджених пацієнтів представлена у таблиці 1.

З даних таблиці 1, видно, що в цілому усі обстежені ОГ за клініко-психопатологічною структурою ПД були розподілені на 3 підгрупи.

Основну підгрупу №1 (ОПГ№1) – склали 76 (69,1 %) хворих з тривожною депресією. У даної групи клінічна картина депресії мала багатогранний спектр проявів, а вираженість клінічних симптомів депресивного спектру у різних хворих коливалась в межах «психологічно зрозумілої» і адекватної реакції на дію психотравмуючих чинників – від тривалої депресивної реакції до станів субдепресії та більш вираженого депресивного афекту, який не досягав психотичного рівня. Обстежені пацієнти відзначали зниження настрою (100,0 %), якій характеризувався невеселістю, похмурністю. Пацієнти почасти висловлювались що їм сумно, «важко на душі». Зазвичай, хворі усвідомлювали зв'язок між власним станом і психогенною ситуацією, що його спричинила. Між тим, мав місце виражений компонент боротьби з хворобою, що призводило до порушення соціального та міжособистісного функціонування. Зниження активності і ініціативи було притаманним всім хворим, що впливало на їх самовідчуття, мислення, працездатність, рівень пізнавальної діяльності. При цьому хворі не усвідомлювали ступінь вираженості ангедонії. Всі хворі виявляли тривогу, у них зберігалась надія на подальше сприятливе вирішення власних проблем, на краще майбутнє. Слід наголосити, що понижений настрій, хоч і домінував в клінічній картині, проте, не виключав адекватних реакцій радості і поживлення під впливом приємного повідомлення, що відображалось на міміці та пантоміміці хворих. Депресивні розлади у 54 (71,1 %) хворих супроводжувались ідеями самоприпинення, зменшення власної соціальної вартості, фізичної неспроможності та іншими ідеями депресивного змісту.

У 66 (86,8 %) обстежених пацієнтів ОПГ№1 виявлялись розлади сну у вигляді утрудненого засинання, під час якого увага та думки були зосереджені на наявності власних вісцеро-вегетативних та інших патологічних відчуттях, зміні соматичного благополуччя. Сон характеризувався поверхневостю з тривожними сновид-

діннями. Значно, більш суб'єктивно важчими, для хворих були раптові пробудження серед ночі або вранці. Надто ранішні пробудження супроводжувались тривогою, виникав страх за стан роботи серця, прояви кардіофобії. Зранку пацієнти відчували слабкість, важкість у власному тілі, незадоволення собою та оточуючими. Ранкове погіршення самопочуття зазвичай пов'язувалося із наявністю постсомнічних явищ.

Значна частина (60 осіб – 78,9 %) хворих ОПГ№1 виказувала скарги на головний біль, який виникав переважно після психоемоційного напруження, як правило локалізувався в скроневій чи фронтальній ділянці, був резистентним до дії анальгетиків.

Частим симптомом у обстежених хворих у ОПГ№1 діагностовано сльозливість (44 особи – 57,8 %). Особливістю її було те, що лише у 18 (23,6 %) хворих вона була ситуативно обумовленою і з'являлась при порушенні хвилюючої теми, у решти ж пацієнтів плаксивість була виражена в більшій мірі, сльози з'являлись навіть при обговоренні індивідуальних для них питань. Постійна присутність у пацієнтів стану «внутрішнього дискомфорту та напруги», «немотивованої» тривоги невід'ємно були пов'язані з пониженням відчуття радості, бадьорості духу, властивих раніше пацієнтам інтересів та бажань.

Основну підгрупу №2 (ОПГ№2) склали 20 (18,2 %) обстежених хворих ОГ, у яких була виявлена дистимічно-дисфорична депресія.

Стійке зниження настрою реєструвалось у 100,0 % хворих ОПГ№2. Пацієнти скаржились на постійно знижений настрій. Відмічали, що не пам'ятають коли мали при піднятий настрій.

У всіх хворих (100,0 %) ОПГ№2 виявлялись часті спалахи дратування, які виникали зовсім з незначного приводу, були нетривалими у часі (10–15 хвилин) і, як правило, завершувались плачем та розкаянням. Усі 100,0 % хворих ОПГ№2 під час бесіди проявляли деяку агресивність, з елементами іронізування, виходили за прийняті етичні норми спілкування, тобто виявляли ознаки злісно-тривожного настрою.

Окрім підвищеної дратівливості, що посилювалась при вербальній комунікації, пацієнти ОПГ№2 скаржились на млявість 8 (40,0 %), підвищену втомлюваність 18 (90,0 %) і виснажливості 14 (70,0 %) при будь-якій фізичній чи психічній діяльності, зниження працездатності 20 (100,0 %).

У 18 (90,0 %) обстежених пацієнтів ОПГ№2 виявлялись розлади сну у вигляді утрудненого засинання. Значно, більш суб'єктивно важчими, для хворих були раптові пробудження серед ночі або вранці. Зранку пацієнти відчували слабкість, важкість у власному тілі, незадоволення собою та оточуючими. Ранкове погіршення самопочуття зазвичай пов'язувалося із наявністю постсомнічних явищ.

Основну підгрупу №3 (ОПГ№3) склали 14 (12,7 %) пацієнтів з апатичною депресією. Усі пацієнти ОПГ№3 скаржились на стійке зниження настрою, також хворим було притаманне зниження активності і ініціати-

ви, що впливало на їх самовідчуття, мислення, працездатність, рівень пізнавальної діяльності.

Хворі не усвідомлювали ступінь вираженості ангедонії. У висловах хворих 12 (85,7 %) ОПГ№3 звучали ідеї малоцінності, зменшення соціальної вартості.

Зранку більшість хворих (12 осіб – 85,7 %) ОПГ№3 відчували слабкість, важкість у власному тілі. В такому стані їм було складно примусити себе приступити до діяльності, не було бажання спілкуватися. Усі хворі подовгу залежувались у ліжку, не мали жодного бажання до діяльності (гігієнічні процедури, прогулянки, прийом їжі та ліків.). Байдужість до лікування, бажання залишити все як є висловлювали 10 (71,4 %) хворих. Усі хворі (100,0 %) виявляли небажання спілкуватися, з важкістю відповідали на запитання.

При порівнянні трьох підгруп пацієнтів ОГ за допомогою використання кореляційного аналізу встановлено, що дистимічно-дисфорична ПД розвивалась переважно у хворих з тривалістю відновлювального періоду ішемічного інсульту до 9 місяців ($r = +0,673$); тривожна депресія – від 9 до 15 місяців ($r = +0,682$), а апатична ПД розвивалась переважно у хворих з тривалістю відновлювального періоду П 15–18 місяців ($r = +0,667$).

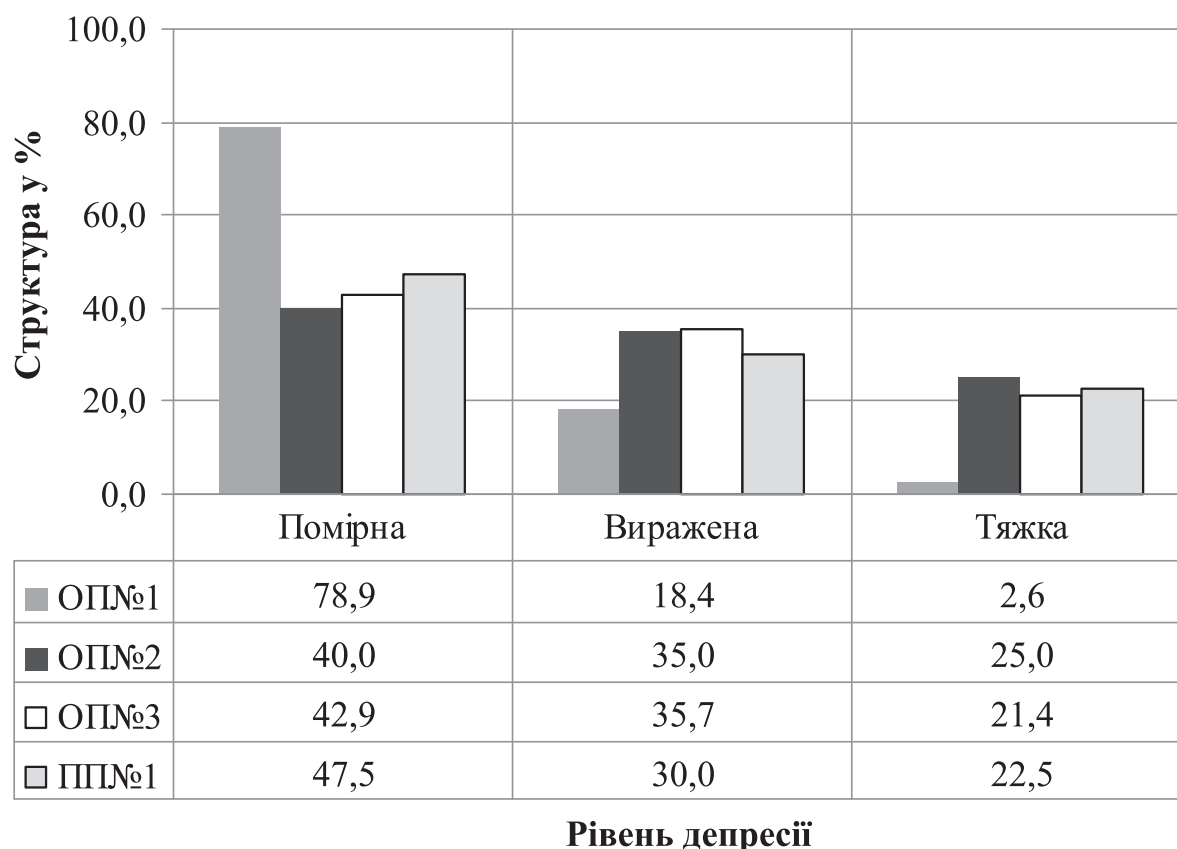
Також з таблиці 1 бачимо, що у групі ГП№1 в цілому пацієнти за клініко-психопатологічною симптоматикою розподілилися відносно рівномірним чином: тривожна депресія – 13 (32,5 %), дистимічно-дисфорична 14 (35,0 %), апатична 13 (32,5 %) пацієнтів.

Розподіл пацієнтів ОГ та ГП№1 за клініко-психопатологічною симптоматикою свідчить, що депресивний розлад, розвиваючись на постінсультному тлі, має переважання тривожного компоненту (69,1 % проти 32,5 %). Такий синдромологічний розподіл є клінічно обґрунтованим, так як тривожні виказування даної категорії хворих підкреслюють наявність «загальної тривоги» щодо власного здоров'я та хвилювань щодо майбутніх проблем в усіх сферах функціонування.

Наступним етапом з метою визначити ступень та прояви психопатологічних феноменів депресії та тривожності оцінено їх афективний компонент за допомогою шкал Гамільтона (HDRS) та (HARS). За отриманими результатами дослідження спостерігалась розбіжність основних клінічних та психопатологічних проявів, як за частотою, так і за ступенем вираженості. Розподіл досліджених хворих за рівнем депресії за шкалою Гамільтона (HDRS) відображено у малюнку 1.

З даних малюнку 1, видно, що пацієнти досліджених груп значно розрізнялися за тяжкістю депресивного синдрому за об'єктивним критерієм оцінки. Так, серед пацієнтів ОГ було виявлено, що 74 (67,3 %) хворих мали легко виражену депресію – середній бал $16,4 \pm 0,6$ бала, 26 (23,6 %) – помірну ($19 \pm 0,4$ бала) та 10 (9,1 %) тяжку депресію ($27,3 \pm 0,7$ бала).

В цілому із малюнку 1 видно, що виявлена депресія на помірному рівні у пацієнтів ОГ складала: 78,9 % (ОПГ№1), 40,0 % (ОПГ№2), 42,9 % (ОПГ№3). У підгрупі порівняння, відповідно, 47,5 % (ГП№1). Як бачи-



Мал. 1. Розподіл досліджених хворих за рівнем депресії (за шкалою HDRS)

мо, основну кількість пацієнтів із помірним ступенем вираженості депресії склали пацієнти ОПГ№1 – тобто пацієнти із переважанням тривожного компоненту депресії. Даний розподіл пацієнтів свідчив, що внаслідок відмінності етіопатогенетичного чиннику депресивного розладу вираженість ступеню депресії є різною. Тобто, механізми виникнення депресивного стану (постінсультне тло) необхідно обов'язково враховувати при розробці комплексних терапевтичних заходів. У клінічному плані за результатами наших досліджень встановлено, що своєрідність впливу «інсультного тла» у пацієнтів ОГ проявляється «пом'якшенням» клінічної картини (збільшення помірному ступеню депресії із тривожним компонентом), на противагу, пацієнтам ГПН№1. Проте, такі пацієнти є «менш корабельні» та стабільні, лікування депресивного розладу в них є більш тривалим. Середній бал за шкалою HDRS у пацієнтів ОГ склав – малий депресивний епізод – 14,4 балів, тяжкий депресивний епізод – 22 бала. У ГПН№1, відповідно, 15 балів та 36 балів. Таким чином, можна зазначити, що за об'єктивним показником визначення депресивного стану пацієнти ГПН№1 переважали над пацієнтами ОГ у бальному та відсотковому вираженні щодо вираженості ступеня депресії.

У рамках дослідження структури зустрічальності симптомів, нами досліджено їх міжгруповий розподіл серед досліджених хворих. Розподіл діагностованих симптомів депресії за шкалою Гамільтона (HDRS) у

досліджених хворих відображено у табл. 2. За результатами міжгрупового кореляційного аналізу табл. 2 відібрані показники у яких рівень достовірності взаємозв'язку більш 0,05. Тобто, відокремлено основні значущі показники (за частотою зустрічальності симптомів у групах), які були враховані у подальшому при розробці диференційованих психотерапевтичних заходів та оцінки їх ефективності у динаміці. Так, у пацієнтів усіх підгруп, а саме ОПГ№1, ОПГ№2, ОПГ№3 та ГПН№1 переважали: депресивний настрій у вигляді спонтанних виказувань й невербальних проявів; почуття провини у вигляді самозвинувачення; безсоння (неможливість заснути у ночі, неспокійний сон у продовж ночі, ранкове пробудження); втрата інтересу до праці та діяльності ($p < 0,05$). Також у клінічній картині пацієнтів усіх підгруп діагностовано переважання: психічної тривоги (ОПГ№2 – підвищена роздратованість), соматичної тривоги (підвищене серцебиття, задишка, підвищене потовиділення) та загальносоматичні симптоми – тяжкість у кінцівках, втрата відчуття енергії ($p < 0,05$).

Результати оцінки стану наявності та глибини тривожного розладу стало вивчення тривоги за Шкалою Гамільтона (HARS) відображено на малюнку 2, з якого видно, що вираженості у пацієнтів ОГ симптоми тривоги в субклінічному ступені діагностовано у: 7,9 % (ОПГ№1), 20,0 % (ОПГ№2), 14,3 % (ОПГ№3). У ГПН№1, відповідно, у 40,0 % хворих (середній бал – 6 балів).

Таблиця 2

Розподіл діагностованих симптомів депресії за шкалою Гамільтона (HDRS) у досліджених хворих

Симптоми	Групи							
	ОГ						ГП №1 (n=40)	
	ОПГ №1 (n=76)		ОПГ №2 (n=20)		ОПГ №3 (n=14)			
	N	%	N	%	N	%	N	%
Знижений настрій	76	100,0	20	100,0	14	100,0	40	100,0
Почуття провини	54	71,1	10	50,0	8	57,1	20	50,0
Суїцидальні тенденції	13	17,1	7	35,0	6	42,9	8	20,0
Труднощі при засипанні	76	100,0	20	100,0	14	100,0	40	100,0
Безсоння	6	7,9	—	—	—	—	—	—
Ранкове пробудження	4	5,3	—	—	—	—	—	—
Праця та діяльність	76	100,0	20	100,0	14	100,0	40	100,0
Загальмованість мислення	20	26,3	6	30,0	4	28,6	11	27,5
Збудження	44	57,9	12	60,0	8	57,1	24	60,0
Психічна тривога	76	100,0	20	100,0	14	100,0	40	100,0
Соматична тривога	60	78,9	8	40,0	6	42,9	32	80,0
Соматичні порушення ШКТ	60	78,9	20	100,0	10	71,4	31	77,5
Загально соматичні симптоми	75	98,7	18	90,0	11	78,6	39	97,5
Розлади сексуальної сфери	—	—	—	—	—	—	—	—
Іпохондричні розлади	26	34,2	6	30,0	8	57,1	14	35,0
Втрата ваги	11	14,5	5	25,0	4	28,6	6	15,0
Відношення до власного захворювання	12	15,8	4	20,0	4	28,6	6	15,0
Добові коливання стану	32	42,1	12	60,0	6	42,9	16	40,0

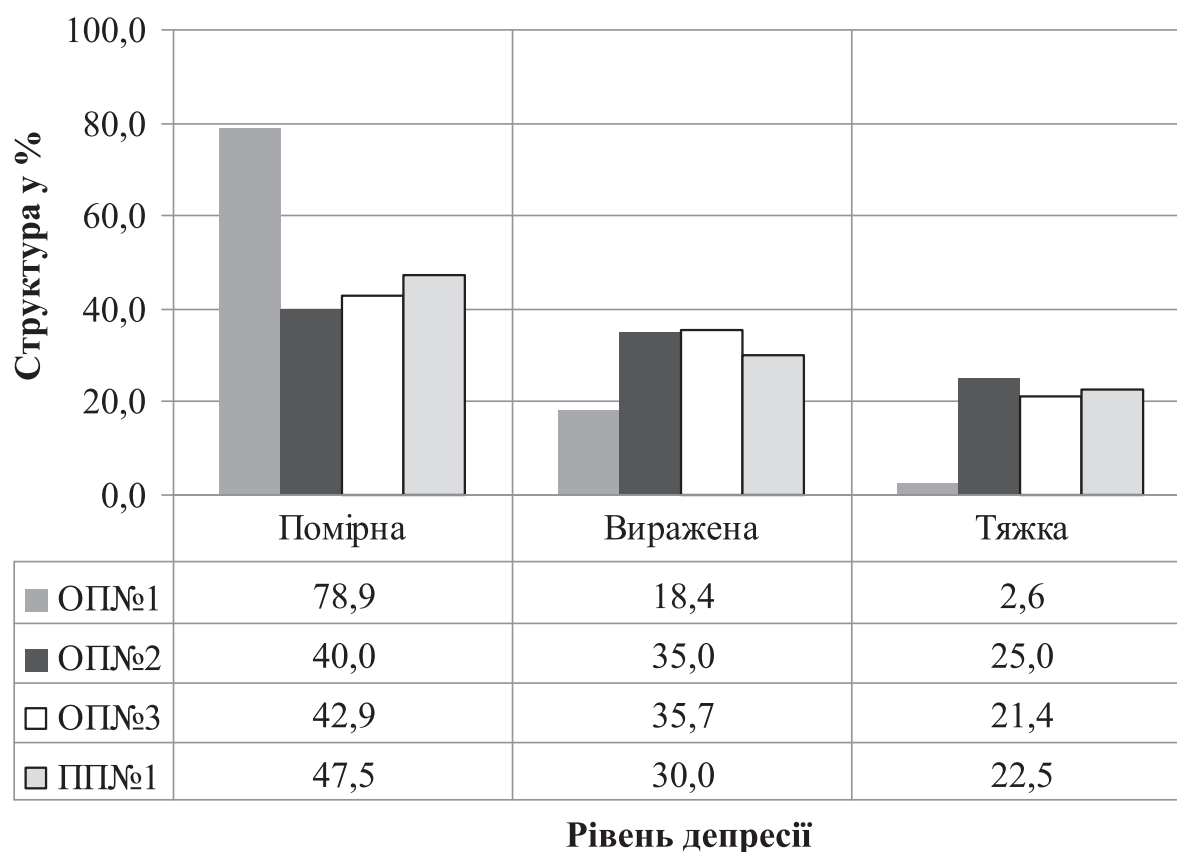
Примітка 1. Достовірність розбіжностей показників шкал у групах $p \leq 0,05$.**Примітка 2.** Деперсоналізації, дереалізації, маячних розладів, обсесивно-компульсивних розладів не виявлено.

Симптоми тривожного стану або тривожного розладу у рамках хворобливого – постінсультного – стану діагностовано у 42,1 % (ОПГ№1), 40,0 % (ОПГ№2), 42,9 % (ОПГ№3) (середній бал – 16). У ГП№1, відповідно, у 37,5 % осіб середній бал за HARS становить 15 балів. У свою чергу, симптоми тривоги у ступені тривожного розладу серед пацієнтів ОГ діагностовано у 50,0 % (ОПГ№1), 40,0 % (ОПГ№2), 42,9 % (ОПГ№3), а в ГП№1, відповідно, 22,5 % (середній бал дорівнював 29). За аналізом клінічної картини та індивідуальних «ситуаційних» чинників у даних пацієнтів у кожному конкретному випадку діагноз тривожного розладу, як самостійної нозологічної одиниці було виключено.

Серед обстежених пацієнтів ОГ у більшості осіб ОПГ№2 та ОПГ№3 тривожні прояви відповідали середньому ступеню вираженості ($p < 0,05$), в ОПГ№1 – тяжкому ступеню вираженості. Аналізуючи отримані дані можна стверджувати, що у пацієнтів ОПГ№2 та ОПГ№3 симптоми тривоги суб'єктивно «приховувалися» за «постінсультне клінічне тло», проте, за умови об'єктивізації клінічної картини, вони виявлялися ($p < 0,05$). Збільшення вираженості проявів тривожного розладу у пацієнтів ОПГ№1, на наш погляд, обумовлено чинником «підвищеного хвилювання за власне здоров'я». Наявність даного чиннику обґрунтовувалося

висловами пацієнтів: «У мого родича був інсульт – я знаю що це таке», «Я вже не зможу жити як раніше?», «Я вже нікому не потрібен?». Дані вислови формували тривожне тло, якій, на наш погляд, у подальшому становився базою для розвитку депресії.

Враховуючи вищевикладене, нами з метою виявлення провідних симптомів тривожного стану та тривожного розладу, було досліджено їх структура та зустрічальність. Розподіл діагностованих симптомів тривоги за шкалою Гамільтона (HARS) у досліджених хворих відображено у таблиці 3, з якої видно, що в цілому у пацієнтів ОГ симптоми тривоги розподілилися «рівномірно», з переважанням «соматичних» симптомів над «психічними» симптомами тривоги, а саме: соматичні м'язикові симптоми, соматичні сенсорні симптоми, серцево-судинні симптоми, респіраторні симптоми, гастроінтестинальні симптоми, сечостатеві симптоми, вегетативні симптоми, поведінка при огляді. Дані симптоми також за ступенем вираженості значно переважали симптоми «психічного» радикалу ($p < 0,05$). У групі ГП№1 спостерігалася протилежна клінічна картина, тобто переважання «психічних» симптомів над «соматичними» (тривожний настрій, напруга, страх, інсомнія). Дані симптоми за ступенем вираженості значно переважали симптоми «соматичного» радикалу ($p < 0,05$).



Мал. 2. Розподіл досліджених за рівнем вираженості тривоги (шкала Гамільтона, HARS)

Таблиця 3

Розподіл діагностованих симптомів тривоги за шкалою Гамільтона (HARS) у досліджених хворих

Симптоми	Групи							
	ОГ						ГП №1 (n=40)	
	ОПГ №1 (n=76)		ОПГ №2 (n=20)		ОПГ №3 (n=14)			
	N	%	N	%	N	%	N	%
Тривожний настрій	20	26,3	5	25,0	7	50,0	40	100,0
Напруга	21	27,6	4	20,0	8	57,1	40	100,0
Страх	24	31,6	7	35,0	6	42,9	38	95,0
Інсомнія	23	30,3	4	34,0	6	42,9	40	100,0
Інтелектуальні порушення	45	59,2	12	60,0	6	42,9	?	?
Депресивний настрій	76	100,0	20	100,0	14	100,0	40	100,0
Соматично-м’язикові	76	100,0	20	100,0	14	100,0	21	52,5
Соматично-сенсорні	74	97,4	19	95,0	13	92,9	11	27,5
Серцево-судині	76	100,0	18	90,0	12	85,7	14	35,0
Респіраторні	74	97,4	20	100,0	11	78,6	12	30,0
Гастроінтестинальні	76	100,0	19	95,0	14	100,0	11	27,5
Сечостатеві	74	97,4	20	100,0	13	92,9	14	35,0
Вегетативні	75	98,7	18	90,0	14	100,0	9	22,5
Поведінка при огляді	73	96,1	20	100,0	13	92,9	38	95,0

Примітка. Достовірність розбіжностей показників шкал у групах $p \leq 0,05$.

Вищевикладені клініко-психопатологічні особливості депресивних розладів у хворих на П можна проілюструвати наступним клінічним прикладом.

Клінічний приклад №1. Хворий Б., 48 років.

Скарги. Хворий пред'являє скарги на головний біль в чоло скроневої частці, на запаморочення, слабкість, нездужання, підвищення артеріального тиску. Пригнічений настрій, загальмованість у руху та мисленої діяльності.

Дані анамнезу хвороби. Захворів 10 місяців тому, коли, зі слів хворого, під час звичної фізичної роботи відчув сильний головний біль у скроневої області й запаморочення. Зі слів родичів, хворий перестав розуміти мову, підвищився АТ до 170/110 мм. рт. ст., була відсутня рухова активність лівої половини тіла. Хворий був госпіталізований у лікарню швидкої медичної допомоги в неврологічне відділення з діагнозом: Порушення мозкового кровообігу по ішемічному типу в басейні правої середньої мозкової артерії з синдромами коркової дисфункції і поразкою 3 та 7 пар черепно-мозкових нервів з лівостороннім геміпарезом і гемігіпестезією. Гіпертонічна хвороба III ступеня. Атеросклероз судин головного мозку. Через місяць виписан з поліпшенням стану.

Дані анамнезу життя. Зі слів родичів хворий умови розвитку та життя задовільні. Розвивався не відстаючи від однолітків. Закінчив сім класів, вступив у технічне училище. Працював техніком 20 років. Побутові умови задовільні. Харчування нерегулярне, неповноцінне. Вживає тютюн, алкоголь. Одружився у 26 років. З перенесених захворювань відзначає пневмонію, хронічний бронхіт, черепно-мозкову травму. За слів родичів туберкульозом, хворобою Боткіна не хворів. Контактів з інфекційними хворими немає. Спадкових захворювань не виявлено. Алергологічний анамнез не обтяжений.

Стан у теперішній час. Свідомість ясна, на питання відповідає правильно. Становище пасивне, у ліжку обличчям догори. Настрій придушений. Статура правильна. Тип конституції – астеничний.

Неврологічний статус. Свідомість ясна, при розмові швидко втомлюється, каже однозначно, голос тихий, марення і галюцинації не виявлено. Зазначається поразка III пари чмн: ширина очних щілин неоднакова S>D. Ліву зіницю розширено, деформовано. Зіниці реагують на світ. Роздвоєння предметів поперед очі заперечує. Конвергенція зіниць порушена. Зазначається поразка VII пари чмн: при зажмурюванні очей відзначається симптом «вій». Носо-губні складки виражені слабо, відзначається симптом «вітрила». Зазначається наявність симптомів Бабінського і Жуковського зліва. М'язовий тонус знижений у лівій руці та лівій нозі. Хворий нестійкий у позі Ромберга. Сухожилкові рефлекс високі з лівостороннім переважанням. З'являються рефлекс Маринеско-Родовичи і хоботковий із обох боків.

Психічний статус. У часі, місці й власній особистості орієнтується правильно. Емоційно лабільний. Виявляє депресивну симптоматику: пригнічений настрій,

загальмованість у руху та мисленої діяльності. Виказує ідеї власної малоцінності. Критика, самооцінка знижена. Висказує суїцидальні думки до яких має критику, проте, їм дуже важко супротивитися. Пам'ять знижена. Виказує тривожну симптоматику, страх щодо подальшого життя. Іпохондричні виказування обґрунтовуються фізичним станом здоров'я.

Діагностовані симптоми депресії за шкалою Гамільтона (HDRS): знижений настрій (спонтанні виказування й невербальна поведінка), почуття провини, суїцидальні тенденції, труднощі при засипанні, безсоння, ранкове пробудження, загальмованість мислення, психічна (підвищена роздратованість) та соматична тривога (підвищене серцебиття, задишка, підвищене потовиділення), соматичні порушення органів шлунково-кишкового тракту, загально соматичні симптоми (тяжкість у кінцівках, втрата відчуття енергії), іпохондричні розлади, втрата ваги, добові коливання стану. Середній бал за шкалою HDRS склав 25 балів, що класифіковано, як тяжка депресія.

Діагностовані симптоми тривоги за шкалою Гамільтона (HARS): тривожний настрій, напруга, страх, інсомнія, інтелектуальні порушення, депресивний настрій, соматично-м'язикові симптоми, соматично-сенсорні симптоми, серцево-судинні симптоми, респіраторні симптоми, гастроінтестинальні симптоми, вегетативні симптоми. Суб'єктивно симптоми тривоги «приховувалися» за «постінсультне клінічне тло» із наявністю «виражених хвилювань за власне здоров'я». Середній бал за шкалою HARS склав 30 балів.

Лікування. Протягом часу перебування у стаціонарі хворий отримувач загальну медикаментозну терапію: антигіпертензивні, антиангінальні, ноотропні препарати, вітамінотерапію і препарати які покращують мозковий кровообіг. Результат хвороби – значне поліпшення. Медикаментозна психофармакотерапія: антидепресанти (селективні інгібітори зворотного захвату серотоніну – сертралін, добова доза 100 мг на протязі 21 дня перорально). Психотерапевтична складова лікування. Пацієнту проведено власно розроблений комплекс заходів спеціалізованої психіатричної допомоги хворим на ПІД. У процесі лікування після регресу депресивних порушень «негативна» оцінка власного стану змінилася на адекватну поведінку. Із зменшенням афективної симптоматики та психотерапевтичним руйнуванням особливого депресивного світогляду, що включав в себе ригідність таких установок, як «безперспективність власного майбутнього» та зниження рівня соціальної адаптації відновився позитивний погляд на життя, з'явилися реальні плани на майбутнє.

З даного клінічного спостереження можна узагальнити наступне: сучасні можливості фармакотерапії у сполученні із немедикаментозними заходами спеціалізованої психіатричної допомоги є ефективним шляхом подолання та контролю ДР у хворих на ПІД.

Узагальнення отриманих результатів дозволило зробити наступні висновки.

1. У всіх хворих з ПІД виявлялись елементи трижовності в поєднанні з низькою самооцінкою – підвищена чутливість до невдач та помилок за рахунок рис власної особистості або інших людей, стурбованість, заклопотаність, невдоволення собою, підвищене переживання особистісної загрози, що було пов'язане з наявністю зміненого соматичного відчуття.

2. У хворих з ПІД ДР були представлені тривожною, дистимічно-дисфорічною та апато-абулічною депресією. У пацієнтів із тривожною депресією вираженість симптомів депресивного спектру коливалась в межах «психологічно зрозумілої» і адекватної реакції на дію психотравмуючих чинників – від тривалої депресивної реакції до станів субдепресії та більш вираженого депресивного афекту, проте, який не досягав психотичного рівня. У 54 (71,1 %) ДР хворих супроводжувались ідеями самоприниження, зменшення власної соціальної вартості, фізичної неспроможності та іншими ідеями депресивного змісту. У пацієнтів із дистимічно-дисфорічною депресією виявлялись часті спалахи дратування, проявів агресивності, з елементами іронізування, ознаки злісно-тривожного настрою, підвищена втомлюваність і виснажливості при фізичній чи психічній діяльності. У пацієнтів із апатичною депресією встановлено зниження активності і ініціативи, що впливало на їх самовідчуття, мислення, працездатність, рівень пізнавальної діяльності, вираженість ангедонії, ідеї малоцінності, зменшення соціальної вартості.

3. При порівнянні трьох підгруп пацієнтів ОГ за допомогою використання кореляційного аналізу встановлено, що дистимічно-дисфорічна постінсультна депресія розвивалась переважно у хворих з тривалістю відновлювального періоду II до 9 місяців ($r = +0,673$); тривожна депресія – від 9 до 15 місяців ($r = +0,682$), а адинамічна постінсультна депресія розвивалась переважно у хворих з тривалістю відновлювального періоду ішемічного інсульту 15–18 місяців ($r = +0,667$).

4. Порівняння клініко-психопатологічною симптоматики у пацієнтів з ПІД та ГПН№1 свідчило, що ДР, розвиваючись на післяінсультному тлі, має переважання тривожного компонента (69,1 % проти 32,5 %). Такий розподіл є клінічно обґрунтованим, так як тривожні виказування пацієнтів у даній категорії хворих підкреслюють наявність «загальної тривоги» щодо власного здоров'я та хвилювань щодо майбутніх проблем в усіх сферах функціонування.

5. Встановлено своєрідність впливу «інсультного тла» у пацієнтів з ПІД у вигляді «пом'якшення» клінічної картини (збільшення помірного ступеню депресії із тривожним компонентом). У хворих даної групи переважали: депресивний настрій у вигляді спонтанних виказуваннях й невербальної поведінки; почуття провини у вигляді самозвинувачення; безсоння (неможливість заснути у ночі, неспокійний сон у продовж ночі, ранкове пробудження); втрата інтересу до праці та діяльності, соматична тривога (підвищене серцебиття, задишка, підвищене потовиділення), загальносоматич-

ні симптоми – тяжкість у кінцівках, втрата відчуття енергії ($p < 0,05$).

6. У пацієнтів з ПІД виявлено переважання «соматичних» симптомів над «психічними» симптомами тривоги, а саме: соматичних м'язових, соматичних сенсорних, серцево-судинних, респіраторних, гастроінтестинальних, сечостатеви, вегетативних симптомів. Дані симптоми також за ступенем вираженості значно переважали симптоми «психічного» радикалу ($p < 0,05$). У групі ГПН№1 спостерігалась протилежна клінічна картина, тобто переважали «психічні» симптоми над «соматичними» (тривожний настрій, напруга, страх, інсомнія). Дані симптоми за ступенем вираженості значно переважали симптоми «соматичного» радикалу ($p < 0,05$).

Отримані дані були враховані нами при розробці комплексної терапевтичної програми для даного контингенту пацієнтів.

Література:

1. Боженко Л. Н. Фітокорекція емоційних розладів у хворих у постінсультний період / Л. Н. Боженко // Ліки України. – 2011. – № 4 (150). – С. 86 – 89.
2. Гусев Е. И. Депрессивные расстройства у больных, перенесших инсульт / Е. И. Гусев, А. Н. Боголепова // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2008. – Т. 108, (Прил. №22 «-Инсульт»). – С. 10 – 15.
3. Депрессия в неврологической практике / А. М. Вейн, Т. Г. Вознесенская, В.Л. Голубев, Г.М. Дюкова. – МИА, М.: 2007. – 324 с.
4. Корсунская Л. Л. Депрессия у постинсультных больных // Л. Л. Корсунская, Г. М. Кушнир // Таврический журнал психиатрии. – 2003. – Т. 7, № 3. – С. 21 – 22.
5. Маркин С. П. Депрессия и инсомния у больных, перенесших инсульт / С. П. Маркин, В. А. Маркина // Актуальные проблемы сомнологии. Тезисы докладов V Всероссийской конференции. – М., 2006. – С. 69.
6. Марута Н. А. Новые возможности терапии депрессивных расстройств / Н. А. Марута // Здоров'я України. – 2008. – № 7/1 (додатковий). – 5 с.
7. Михайлов Б. В. Проблемы депрессий в общесоматической практике / Б. В. Михайлов // Здоров'я України. – 2006. – № 3 (136). – С. 18–19.
8. Мищенко Т. С. Когнитивные и аффективные нарушения у постинсультных больных и возможности их коррекции / Т. С. Мищенко, Л. Ф. Шестопалова // Международный неврологический журнал. – 2007. – №2 (12). – С. 26 – 30.
9. Мищенко Т. С. Прогнозирования последствий ишемического инсульта / Т. С. Мищенко, О. Д. Шульга // Укр. вісник психоневрології. – 2009. – Т. 17, вип. 1 (58). – С. 23 – 26.
10. Мельник В. С. Однорічна виживаність після гострого ішемічного інсульту: прогностичні чинники відновлення функціонального стану та повсякденної життєвої активності / В. С. Мельник, О. В. Ткаченко, А. О. Іванчук // Український неврологічний журнал. – 2011 – № 1. – С. 24 – 28.
11. Мордвинцева Е. Р. Постинсультная депрессия: подходы к диагностике и лечению / Е. Р. Мордвинцева, П. И. Пилипенко // IX Съезд неврологов: тез. Докл. – Ярославль, 2006. – С. 133 – 136.
12. Подкорытов В.С. Депрессии (Современная терапия) / В.С. Подкорытов, Ю.Ю. Чайка. – Харьков: Торнадо, 2003. – 350 с.
13. Румянцев С. А. Энергокоррекция и качество жизни при хронической ишемии мозга / С. А. Румянцев, Е. В. Силина. – М.: Мед. книга, 2007. – 60 с.
14. Савина М. А. Постинсультная депрессия / М. А. Савина // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2005. – № 7. – С. 67-76.

15. Семенихина В. Е. Структура непсихотических психических расстройств у инвалидов, перенесших мозговой инсульт / В. Е. Семенихина // Таврический журнал психиатрии. – 2010. – Т.13, №2. – С. 23-28.

16. Сорокина И. Б. Депрессия у больных с острым нарушением мозгового кровообращения: основные диагностические трудности и принципы / И. Б. Сорокина // Медицинский совет. – 2010. - № 9 – 10. – Электронный ресурс. – Режим доступа до журн.: [www. Remedium.ru](http://www.Remedium.ru)

17. Depression after stroke: results of the innstroke Study / M. Kotila, H. Numminen, O. Waltimo [et al.] // Stroke. – 1998. – Vol. 29, № 2. – P. 368–372.

18. Frequency of depression after stroke. A systematic review of observational studies / Hackett M. L., Yapa C., Parad V. [et. al.] //Stroke. – 2005. – Vol. 36. – P. 1330 – 1340.

19. Hayee M. Depression after stroke-analysis of 297 stroke patients / M. Hayee, N. Akhtar, A. Haque, M. Rabbani // Bangladesh Med. Res. Councl. Bull. – 2001. – vol. 27. – P. 96–102.

20. Quantification of the risk of post stroke depression: the Italian multicenter observational study DESTRO / S. Paolucci, C. Gandolfo, L. Provinciali [et al.] (on behalf of DESTRO Study Group) // Acta Psychiatr. Scand. – 2005. – Vol. 112. – P. 272–278.

КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

М. И. Демченко

На основе углубленного обследования 110 больных постинсультной депрессией, определены нозологическая, синдромологическая клиничко-психопатологическая структура депрессивных расстройств, возникающих после перенесенного ишемического инсульта. Установленные клинические особенности (преобладание тревожного компонента, наличие «постинсультного фона» и др.) необходимо учитывать при разработке терапевтических программ для данного контингента пациентов.

Ключевые слова: постинсультная депрессия, клиничко-психопатологическая структура

CLINICO-PSYCHOPATHOLOGICAL STRUCTURE AND CLINICAL FEATURES OF DEPRESSIVE DISORDERS IN PATIENTS WITH ISCHEMIC STROKE

M. I. Demchenko

Based on an in-depth survey of 110 patients with post-stroke depression, nosological, clinical, psychopathological syndromological structure of depressive disorders that occur after ischemic stroke were defined. Established by clinical features (predominance of anxiety component, the existence of «post-stroke background», etc.) must be considered when developing therapeutic programs for this group of patients.

Keywords: post-stroke depression, clinical and psychopathological structure

УДК 616.89:613.9

Л.В.Степаненко
ПОРУШЕННЯ ІОННОГО ТРАНСПОРТУ ПРИ СУДИННІЙ ДЕМЕНЦІЇ ТА ХВОРОБИ
АЛЬЦГЕЙМЕРА

КЗ «Львівська обласна клінічна психіатрична лікарня»

Ключові слова: судинна деменція, хвороба Альцгеймера, іонний транспорт

Вступ

Одним з найбільш актуальних напрямків геронто-психіатрії останнього десятиліття є пошук ефективних фармакологічних засобів для лікування порушень когнітивних функцій та поведінки при деменції. Судина деменція займає 2-3 місце в структурі дементуючих захворювань після атеросклеротичної деменції та деменції альцгеймерського типу [2;10]. В розвитку цих захворювань ключову роль відіграють порушення іонного транспорту в нервових клітинах, що призводить до дегенеративних та патопсихічних розладів [1;13;14]. В основі невротичних розладів особистості лежать виникнення і розвиток метаболічних порушень в клітинах (в т.ч. і структурних) внаслідок деструкції ліпідних та білкових молекул плазматичних цитомембран [5;6]. Це суттєво порушує нормальну мембранну іонну проникність клітин крові, та інших клітин організму в першу чергу за рахунок порушення функцій іон-транспортуючих клітинних механізмів. Вивчення цих порушень стало метою даного наукового дослідження.

Матеріали та методи. Обстежено 48 хворих у віці 55-83 років, з них виокремлено чотири групи. Першу групу склали здорові особи молодого віку (n=12), другу та третю групи хворі судинною деменцією легкої (n=12) та помірної форми (n=12), четверту групу – хворі хворобою Альцгеймера. З метою дослідження порушення іонного транспорту у хворих провели забір крові для біохімічного дослідження. Гепаринізовану кров центрифували протягом 5 хвилин за 600 g, плазми і шар лейкоцитів видаляли. Ізольовані еритроцити 5 разів промивали 110 ммоль/л MgCl₂ (рН 7,4; осмоляльність 295±5 мОсмоль/л). Співвідношення клітини: промивний розчин становило 1:4. Промиті клітини суспендували в розчині наступного складу (ммоль/л): MgCl₂ 75; сахароза - 85; трис- HCl (рН 7,4) - 10; глюкоза – 10 [7]. Вимірювання концентрації іонів Na⁺ проводили методом полуменевої фотометрії. Для оцінки рівня вірогідності одержаних даних застосовували критерій Стюдента [8]. Статистичний аналіз одержаних результатів здійснювали з використанням програ-

ми Excel та STATISTICA 6.0. Зміни показників вважали вірогідними при $p < 0,05$.

Результати і обговорення. При обстеженні хворих, що страждають судинною деменцією та хворобою Альцгеймера, проведено аналіз клінічних проявів захворювання. Нейродегенеративні порушення у хворих одночасно із порушенням Na,K-АТФази супроводжувались перерозподілом іонів натрію та калію в клітинах. У осіб із судинною деменцією легкої та помірної форми встановлені зміни трансмембранного транспортування іонів K^+ та Na^+ , при цьому порушення активності клітинної Na,K-АТФази у хворих були більш вираженими. Наприклад, при легкій формі судинної деменції активність ензиму знижується на 13,2%, а при помірній зниження активності досягає 31,8%. При хворобі Альцгеймера встановлено збільшену концентрацію Na^+_i та K^+_e , натомість одержані величини Na^+_e істотно не відрізнялись від таких, характерних для здорових осіб. Концентрація еритроцитного K^+_i була достатньо стабільною (табл. 1). Іншою особливістю йонограми крові обстежених було різке зниження активності Na,K-АТФази у хворих із хворобою Альцгеймера. Зазначені порушення корелюють із клінічними проявами захворювання і, особливо, зниженням когнітивно-мнестичних функцій хворих.

Порушення іонного гомеостазу еритроцитів (як модельної клітинної системи) при судинній деменції та хворобі Альцгеймера обумовлені перерозподілом та надмірним інфлюксом іонів натрію, розвитком тривалої деполяризації плазматичної мембрани. В той же час швидкість овабаїн-чутливої екструзії Na^+ та овабаїн-резистентного Na,K,Cl-котранспорту в мембранах еритроцитів у осіб контрольної групи і хворих із вказаними формами судинної деменції практично не відрізнялись. Результати досліджень засвідчують також важливу роль порушень іонного обміну у механізмах розвитку судинної деменції, що опосередковані змінами кінетичних властивостей цитомембранного Na^+/Li^+ -протитранспорту.

Дослідження показали, що діапазон величин внутрішньоклітинного Na^+ і K^+ визначається характером перебігу нейродегенеративного захворювання. Спостерігається достовірне збільшення внутрішньоклітинної концентрації іонів Na^+ в порівнянні із даними, отриманими у осіб контрольної групи хворих на 29,2%. У хворих легкою формою деменції концентрація позаклітинного K^+ збільшується ще більше - на 34,9% відносно контрольних показників, що супроводжується зниженням індексу K^+_i/K^+_e при легкій і, особливо, помірній клінічній формах перебігу судинної деменції. Інша відмінність, що стосується Na^+ -транспортуючих механізмів мембран еритроцитів у хворих на судинну деменцію полягає в тому, що при легкій формі перебігу захворювання спостерігається достовірне гальмування активності Na/K-АТФази на 13,7%, а при помірній формі дементуючих порушень у пацієнтів - відповідно на 32,8%.

При хворобі Альцгеймера порушення транспорту Na^+ і K^+ за посередництва Na/K-АТФази були більш вираженими, ніж у хворих судинною деменцією. Зростання концентрації Na^+ в еритроцитах на 37,6% перевищувало контрольні показники, в той час як при легкій формі судинної деменції на 29,2%.

Аналіз досліджень та їх обговорення. При розвитку нейродегенеративних захворювань у осіб похилого і старечого віку відбувається порушення основних функцій організму і розвиток клітинних порушень, в тому числі іонного трансмембранного транспорту. Це спричинює та додатково підсилює інтенсивність розвитку нейродегенеративних процесів в клітинних утвореннях різних відділів головного мозку пацієнтів. Сучасні результати біохімічних та іонномембранних досліджень вважаються об'єктивними і кількісними маркерами розвитку відповідного патологічного стану [9;11;12], основою подальшого їх вивчення. У зв'язку із цим нами досліджені не тільки механізми, але і фактори регуляції процесу іонного транспорту в клітинах (еритроцитах) людини та щурів.

Таблиця 1

Натрій-калієвий протитранспорт у хворих судинною деменцією та хворобою Альцгеймера

№	Показник	Здорові особи молодого віку (n=12)	Судинна деменція, легка форма (n=12)	Судинна деменція, помірна форма (n=12)	Хвороба Альцгеймера (n=12)
1	K+i	90,83±2,35	90,16±2,62	90,41±2,01	90,1±0,58
2	Na+i	13,08±0,69	16,91±0,50*	14,08±0,89	18,0±0,46*
3	K+e	3,58±0,36	4,83±0,43*	4,25±0,40	4,66±0,36*
4	Na+e	148,67±3,91	108,25±3,88*	110,0±2,94*	140,4±3,04*
5	K+i/Na+i	6,58±0,57	5,25±0,44*	5,16±0,26*	5,00±0,39*
6	K+i/K+e	25,5±1,05	19,83±1,93	17,91±0,64*	18,91±0,54*
7	Na+e/Na+i	10,16±0,51	5,50±0,31*	6,25±0,40*	7,41±0,36*
8	Na/K-АТФаза	9,16±0,33	7,91±0,46*	6,16±0,55*	6,08±0,50*

* достовірно по відношенню до показників здорових осіб молодого віку ($p \leq 0,05$.)

Ця модель вивчення патологічного процесу є надзвичайно зручною у зв'язку із тим, що плазматична мембрана еритроцитів людини та деяких тварин (ссавців) вважається нечутливою до овабайну - інгібітора Na^+/K^+ -АТФаз іон транспортної системи, що каталізує процеси трансмембранного обміну іонів Na^+ та Li^+ . Вважається, що клітинний Na^+/Li^+ -транспорт може здійснюватись лише при безпосередній участі Na^+/H^+ -антипортерів мембранних систем [8]. Основним механізмом, що за умов пригнічення інтенсивності і зниження ефективності процесів клітинної екструзії іонів Na^+ виконує компенсаторну роль для активної підтримки сталого градієнту іонів на плазматичній мембрані, вважається робота транспортера, за посередництвом якого здійснюється різновекторна транслокація іонів Na^+ та Li^+ . В клітинних мембранах ссавців виявлено декілька ізоформ та гомологів цього системного транспортера, що забезпечують трансмембранний обмін іонів [3;4].

В проведених нами дослідженнях показано порівняльний аналіз порушень іонного транспорту еритроцитів хворих судинною деменцією та хворобою Альцгеймера, в першу чергу, активного транспорту Na^+ , швидкість якого пригнічувалась стосовно вихідного рівня за одночасного зниження активності Na^+/K^+ -АТФаз. У хворих різко зростає концентрація внутрішньоеритроцитного Na^+ та зменшується K^+ , що вказує на розвиток деполяризації еритроцитарної мембрани у хворих. Це додатково проявляється зменшенням індексу $\text{Na}^+_{\text{e}}/\text{Na}^+_{\text{i}}$ і зниженням індексу $\text{K}^+_{\text{i}}/\text{K}^+_{\text{e}}$. Вірогідних відмінностей параметрів йонного обміну у хворих помірною формою судинної деменції та хвороби Альцгеймера за більшості показників не встановлено.

Література:

1. Байса І.Ю. Катіонні транспортні системи еритроцитів у хворих на деменції // Український вісник психоневрології. – 2002. – Т. 10, № 1(30). – С. 159.
2. Влох І.Й., Степаненко Л.В., Кухар І.С. Застосування депакіну при лікуванні деменції // Український вісник психоневрології. – 1998. – Т. 6, № 1(16). – С. 23-23-24.
3. Влох І.Й., Степаненко Л.В., Байса І.Ю. та ін. Терapia судинної деменції із застосуванням стугенону-форте // Інформаційний лист №89. – 2002. – Вип.1. «Психіатрія». – 2с.
4. Влох І.Й., Шкаволяк А.В., Павлюст Л.П. та ін. Залежність від еритроцит нх овабайн-нечутливих Na -транспортувальних механізмів адаптація до етанолу у хронічно алкоголізованих цурів та їх потомства // Вісник проблем біології і медицини. – 2006. – Вип. 3. – С. 46-50.
5. Голубев В.А., Корабельников Е.А., Кудрявцева Е.А. Биоэлектрическая активность мозга у больных с невротическими расстройствами // Журн. неврологи и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2006. – Т. 106, №4. – С. 38-42.
6. Глуценко Т.С., Ширяева Н.В., Вайдо А.И., Активность Na , K -АТФазы в структурах головного мозга невротизированных крыс, различающихся по порогу возбудимости нервной системы // Физиол. журн. им. И.М. Сеченова. – 1992. – Т. 2, №1. – С. 1-7.
7. Canessa M. Kinetic properties of Na/H exchange and Li/Na , Na/Na , and Na/Li exchange of human red cells // Methods Enzymol. - 1989. - V.173. - P. 176-191.
8. Cumberbatch M., Morgan B. A simple technique for the measurement of ouabain-sensitive sodium transport in red cells // Clin Chim. Acta. – 1978. – Vol.;89. – P. 221-230.
9. Fruch B.C., Henderson S., Myrich H. Telehealth service delirium for persons with alcoholism // J. Telemed. Telecare. – 2005. – Vol. 11, № 7. – P. 372-375.
10. Hebert R, Brayne C. Epidemiology of vascular dementia // Neuroepidemiol. – 1995. – Vol. 14. – P. 240-257.
11. Milisen K., Lemiengre J., Braes T. et al. Multicomponent intervention strategies for managing delirium in hospitalized older people: systematic review // J. Adv. Nurs. – 2005. – Vol. 52, № 1. – P. 79-90.
12. Pepersack T. The prevention of delirium // Rev. Med. Brux. – 2005. – Vol. 26, № 4. – P. S301-S305.
13. Vlokh I., Moroz O., Kozarovskiy Y., Bajsa I. Red blood cells ion membrane pathology in schizophrenic patients // Proceed. from 18th danube symposium of psychiatry // Psychiatria danubina. – 1998. – Vol. 10, № 12. – P. 178.
14. Zhou J, Zhou S. Antihypertensive and neuroprotective activities of rhynchophylline: the role of rhynchophylline in neurotransmission and ion channel activity // – 2010. – Vol. 132(1). – P. 15-27.

НАРУШЕНИЯ ИОННОГО ТРАНСПОРТА ПРИ СОСУДИСТОЙ ДЕМЕНЦИИ И БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Л.В. Степаненко

В работе приведены результаты изучения у больных сосудистой деменцией и болезнью Альцгеймера ионограммы крови и скорости обмена ионов Na^+ и K^+ , который осуществляется посредством активности Na/K -АТФазы. Исследование скорости транслокации ионов Na^+ , зависимых и/или независимых от функционирования Na/K -АТФазы, показало различия между больными сосудистой деменцией и болезнью Альцгеймера.

Ключевые слова: сосудистая деменция, болезнь Альцгеймера, ионный транспорт

UPSET OF IONIC TRANSPORT DURING VASCULAR DEMENTIA AND ALZHEIMER DISEASE

L.V. Stepanenko

We show study results of blood ionogram and speed of Na^+ and K^+ exchange of patients with vascular dementia and Alzheimer disease, which depend of activity of Na/K -ATPase. Research of speed of sodium translocation, dependent or independent of functioning of Na/K -ATPase, are rotined distinctions between patients with vascular dementia and Alzheimer disease.

Keywords: vascular dementia, Alzheimer disease, ionic transport

УДК 616.858-008.6:616.89

Д.Ю. Сайко

**АУТОАГРЕССИЯ В СТРУКТУРЕ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ
У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА**

ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины», г. Харьков

Ключевые слова: Болезнь Паркинсона, психические расстройства, депрессия, суицидальное поведение, факторы риска, клинико-психопатологические особенности

Болезнь Паркинсона (БП) – является вторым по частоте нейродегенеративным заболеванием человека (после болезни Альцгеймера) и встречается практически повсеместно [5-6]. Общая распространенность БП составляет 100–250 на 100 тыс. населения, при этом число случаев болезни в старших возрастных группах значительно возрастает. Так, в группе старше 60 лет заболевание встречается у 1% лиц, а после 75 лет – с частотой до 3–5% и более [2;3;8]. Несмотря на традиционные представления о «возрастзависимом» характере БП, молодые больные уже давно не являются редкостью: считается, что примерно каждый десятый пациент заболевает БП до 50 лет, а каждый двадцатый – до 40 лет [7]. Высокая распространенность, значительное «омоложение» и колоссальные социальные последствия БП обуславливают высокую актуальность изучения данной проблемы.

Особый интерес представляют собой психические расстройства в клинике БП, которые оказывают значимое негативное влияние на качество и продолжительность жизни пациентов с БП [1;3;4;6;9-11].

Целью данного исследования выступило изучение факторов риска суицидального поведения и закономерностей формирования аутоагрессии в структуре психической патологии у пациентов с БП.

В качестве методов исследования использовались: клинико-психопатологический метод, включающий сбор жалоб, изучение анамнеза и оценку психического состояния больного; а также психометрические методы - шкала намерения суицидов (BSIS), шкала Монтгомери-Асберга (MADRS), клиническая шкала оценки тревоги (CAS), краткая шкала оценки психического статуса (Mini Mental State Examination - MMSE).

На основании обследования 373 больных паркинсонизмом, наличие психических расстройств было установлено у 297 больных (у 59 человек (19,9%) – расстройство адаптации, пролонгированная депрессивная реакция F43.21, у 36 человек (12,1%) – рекуррентное аффективное расстройство, депрессия F33.0-33.1, у 89 человек (29,9%) – органическое непсихотическое депрессивное расстройство F06.36, у 33 человек (11,1%) - органическое тревожное расстройство F06.4, у 52 человек (17,5%) – органическое эмоционально-лабильное расстройство F06.6, у 28 человек (9,5%) – деменция при болезни Паркинсона F02.3.), у 76 пациентов в клинической картине БП психические расстройства не регистрировались. При этом наличие признаков аутоагрессивного поведения отмечалось у

49 (16,5%) больных БП с психической патологией исключительно в структуре депрессивных расстройств, которые и составили основные группы исследования: у больных с депрессивной реакцией F43.21 суицидальное поведение фиксировалось у 21 больного (35,6%), у больных БП с рекуррентным аффективным расстройством, депрессией F33.0-33.1 – у 14 больных (38,9%), в рамках органического непсихотического депрессивного расстройства F06.36 – у 14 больных (15,7%). Контрольные группы исследования составили 135 больных БП с данными депрессивными расстройствами без признаков суицидального поведения.

Среди форм суицидального поведения у больных с депрессиями при БП в 63,3% выявлены суицидальные мысли и фантазирование и в 36,7% - суицидальные решения и намерения. При этом у больных паркинсонизмом с расстройством адаптации, пролонгированной депрессивной реакцией F43.21 и органическим непсихотическим депрессивным расстройством F06.36 преобладали суицидальные мысли и фантазирование над решениями и намерениями – в 30,5% и 5,1%, и в 10,1% и 5,6% соответственно (при $p < 0,05$). У больных с болезнью Паркинсона и рекуррентным аффективным расстройством, депрессией F33.0-33.1 суицидальные решения и намерения преобладали над суицидальными мыслями и фантазированием – в 27,8% и 11,1% соответственно (при $p < 0,05$), что свидетельствовало о более высокой суицидальной активности больных с болезнью Паркинсона и рекуррентным аффективным расстройством по сравнению с другими формами психической патологии. Суицидальных попыток у больных паркинсонизмом отмечено не было.

По шкале намерения суицидов (BSIS) у суицидальных больных паркинсонизмом с расстройством адаптации, пролонгированной депрессивной реакцией F43.21, рекуррентным аффективным расстройством, депрессией F33.0-33.1 и органическим непсихотическим депрессивным расстройством F06.36 был выявлен низкий уровень намерения совершить суицид - $6,4 \pm 2,1$ балла, $7,4 \pm 1,3$ балла, $6,5 \pm 2,4$ балла соответственно. Таким образом, вероятность суицида у больных с болезнью Паркинсона и психическими расстройствами F43.21, F33.0-33.1 и F06.36 была минимальной.

Из синдромальных проявлений депрессии у суицидальных больных паркинсонизмом с депрессивной

реакцией F43.21 преобладала истерическая форма депрессии (в 66,7% случаев, при $p < 0,01$), по сравнению с больными с данной формой депрессии без признаков суицидального поведения (в 10,5% случаев). У суицидальных больных с эндогенной депрессией F33.0-33.1 преобладала тоскливая форма депрессии (в 78,6% случаев), в контрольной группе эта форма депрессии встречалась в 36,4% случаев (при $p < 0,01$). У суицидальных больных паркинсонизмом с органической депрессией F06.3 в 71,5% случаев отмечалась тревожная форма депрессии, в контрольной группе эта форма депрессии не наблюдалась (при $p < 0,01$).

Статистически значимых различий в тяжести депрессивного расстройства (по шкале MADRS) между суицидальными больными БП с депрессиями F43.21, F33.0-1, F06.36 и больными БП с данными формами депрессий без признаков суицидального поведения – не найдено.

Относительно выраженности тревоги (по шкале CAS) у больных с депрессивной реакцией F43.21 и рекуррентным аффективным расстройством F33.0-1 статистически значимых различий между основной и контрольной группами не обнаружено. У больных БП с суицидальным поведением при органических депрессиях F06.36 уровень тревоги соответствовал среднему уровню выраженности ($9,2 \pm 1,1$ баллов) и был значительно выше, чем у больных с этой формой депрессии без суицидального риска ($4,0 \pm 1,4$ балла), (при $p < 0,05$), что соответствовало низкому уровню тревоги.

Анализ выраженности моторных расстройств продемонстрировал, что у больных БП с суицидальным поведением при эндогенных депрессиях (F33.0-1) значительно преобладали расстройства в виде заторможенности движений, речи, мимики субступорозного и ступорозного уровня (в 71,5% случаев), по сравнению с больными контрольной группы, где данные нарушения фиксировались в 9,1% случаев (при $p < 0,01$). При органических депрессиях с суицидальным поведением у больных БП в структуре двигательных расстройств преобладало двигательное беспокойство (в 78,6% случаев, при $p < 0,01$), в то время как у больных контрольной группы данные расстройства отмечались в 9,3% случаев. У больных БП с депрессивными реакциями в выраженности двигательных расстройств статистически значимых различий между основной и контрольной группой не обнаружено.

По уровню когнитивного дефицита у больных БП с депрессиями F43.21 и F33.0-1 статистически значимых различий между суицидальными больными и больными контрольных групп обнаружено не было, у больных БП с данными формами депрессий в большинстве случаев когнитивные изменения не наблюдались (в 73,7% и в 72,7% случаев, соответственно). Суицидальные больные с БП и органической депрессией характеризовались наличием легких когнитивных изменений (в 85,7% случаев), у больных с данной формой депрессии контрольной группы легкие когнитивные изменения

диагностировались значительно реже (в 12,0% случаев, при $p < 0,01$).

Среди расстройств мышления и когнитивных нарушений у суицидальных больных БП с депрессией F43.21 значительно чаще отмечались идеи малоценности (38,1%), ипохондрические идеи (90,5%), снижение уровня интересов (80,9%), по сравнению с больными контрольной группы (2,6%, 50,0% и 36,8%, соответственно, при $p < 0,05$). В группе суицидальных больных паркинсонизмом с эндогенной депрессией F33.0-33.1 гораздо чаще фиксировались идеи малоценности (85,7%) и сужение уровня интересов (92,9%), по сравнению с контрольной группой (31,8% и 45,5%, соответственно, при $p < 0,05$). У суицидальных больных паркинсонизмом с органической депрессией F06.36 значительно преобладали ипохондрические идеи (85,7%), идеи малоценности (71,5%) и повышенная чувствительность к критике в свой адрес (64,3%), по сравнению с больными контрольной группы, где данные нарушения наблюдались в 1,3%, в 5,3% и в 1,3% случаев, соответственно (при $p < 0,01$).

Среди расстройств поведения у суицидальных больных БП с депрессивными реакциями преобладали истерические (66,7%) и тревожные (38,1%) расстройства поведения, в контрольной группе данные расстройства поведения наблюдались в 23,7% и в 2,6% случаев, соответственно (при $p < 0,01$). В группе суицидальных больных паркинсонизмом с депрессией F33.0-33.1, в сравнении с контрольной группой, статистически значимых различий в расстройствах поведения выявлено не было. У суицидальных больных паркинсонизмом с органической депрессией F06.36 отмечалось преобладание ананкастных (71,5%) и тревожных (71,5%) расстройств, по сравнению с контрольной группой, где данные расстройства отмечались в 2,7% и в 1,3% случаев, соответственно (при $p < 0,01$).

Анализ эмоциональных расстройств показал преобладание у суицидальных больных паркинсонизмом с депрессивной реакцией F43.21 боязни (80,9%) и страха (76,2%), по сравнению с контрольной группой (26,3% и 23,7%, соответственно, при $p < 0,01$); у суицидальных больных паркинсонизмом с эндогенной депрессией F33.0-33.1 – тоски (92,9%), печали (85,7%) и ангедонии (78,6%), по сравнению с контрольной группой (40,9%, 27,3% и 22,7%, соответственно, при $p < 0,01$); у суицидальных больных паркинсонизмом с органической депрессией F06.36 – тоски (78,6%), ангедонии (78,6%) и тревоги (71,5%), по сравнению с контрольной группой (32,0%, 1,3% и 1,3%, соответственно, при $p < 0,05$).

Среди соматовегетативных расстройств у суицидальных больных паркинсонизмом при депрессивных реакциях F43.21 значительно чаще отмечались вегетативно-висцеральные кризы смешанного характера (80,9%), по сравнению с контрольной группой (44,7%, при $p < 0,05$); При эндогенной депрессии F33.0-33.1 у суицидальных больных паркинсонизмом гораздо чаще наблюдались расстройства сна (85,7%), по сравнению

с контрольной группой (54,5%, при $p < 0,05$); Органические депрессии F06.36 у суицидальных больных паркинсонизмом характеризовались наличием вегетативно-висцеральных кризов (71,5%) и головных болей (71,5%), в то время как у больных контрольной группы эти расстройства наблюдались в 6,7% и в 1,3% случаев, соответственно (при $p < 0,01$).

Изучение дневной активности больных БП продемонстрировало значительное преобладание у суицидальных больных паркинсонизмом с депрессивной реакцией F43.21 и эндогенной депрессией F33.0-33.1 70% и 60% дневной активности (66,7%, 28,6% и 28,6%, 28,6%, соответственно), по сравнению с контрольными группами, где у больных с депрессией F43.21 70% уровень дневной активности наблюдался в 23,7% случаев, 60% дневная активность - не отмечалась, а в контрольной группе больных с депрессией F33.0-33.1 данные виды двигательной активности не регистрировались вообще (при $p < 0,01$); У суицидальных больных с органической депрессией F06.36 60% дневная активность отмечалась гораздо чаще (78,6%), чем у больных контрольной группы (50,7%, при $p < 0,05$).

Согласно данным корреляционного анализа у больных БП суицидальное поведение позитивно коррелировало с акинетико-ригидно-дрожательной формой при депрессивных реакциях F43.21 ($r=0,77$) и органических депрессиях F06.36 ($r=0,81$); с акинетико-ригидной формой при эндогенных депрессиях F33.0-33.1 ($r=0,66$); быстрым типом прогрессирования БП при F43.21 ($r=0,71$), F33.0-33.1 ($r=0,64$) и F06.36 ($r=0,61$); а также с 3-ей стадией БП при F43.21 ($r=0,58$) и F06.36 ($r=0,78$) и 1-1.5-ой стадией при F33.0-33.1 ($r=0,73$).

Таким образом, по данным нашего исследования у больных БП суицидальное поведение отмечалось исключительно в структуре депрессивных расстройств и проявлялось преимущественно суицидальными мыслями и фантазированием (при депрессии F43.21 и F06.36), а также суицидальными решениями и намерениями (при депрессии F33.0-33.1).

В качестве основных клинко-психопатологических факторов риска формирования аутоагрессивного поведения у больных паркинсонизмом с расстройством адаптации, пролонгированной депрессивной реакцией F43.21 риск-факторами суицидального поведения установлены: истерическая форма депрессии, наличие в феноменологической структуре депрессии идей малоценности, ипохондрических идей, снижения уровня интересов, истерических и тревожных расстройств поведения, боязни и страха, вегетативно-висцеральных кризов смешанного характера, преобладание в клинике болезни Паркинсона 70%-60% дневной активности, а также акинетико-ригидно-дрожательная форма, быстрый тип прогрессирования и 3-я стадия болезни Паркинсона.

Из факторов риска формирования аутоагрессивного поведения у больных паркинсонизмом с рекуррентным аффективным расстройством, депрессией F33.0-33.1 следует отметить: тоскливую форму депрессии,

наличие в клинике депрессии субступорозных и ступорозных моторных расстройств, идей малоценности, снижения уровня интересов, тоски, печали, ангедонии и расстройств сна, а также наличие 70%-60% дневной активности в клинике болезни Паркинсона, акинетико-ригидная формы, быстрый тип прогрессирования и 1-1.5 стадия БП.

Среди факторов риска формирования аутоагрессивного поведения у больных паркинсонизмом с органическим непсихотическим депрессивным расстройством F06.36 выделены: тревожная форма депрессии, средний и выше уровень тревоги, преобладание в клинике депрессии двигательного беспокойства, когнитивного дефицита, идей малоценности, ипохондрических идей, повышенной чувствительности к критике в свой адрес, ананкастных и тревожных расстройств поведения, тоски, ангедонии, вегетативно-висцеральных кризов и головных болей, а также преобладание в клинике болезни Паркинсона акинетико-ригидно-дрожательной формы, быстрого типа прогрессирования, 3-ей стадии болезни Паркинсона и 60% дневной активности.

Полученные в ходе исследования данные представляется возможным использовать в качестве дополнительных критериев диагностики аутоагрессивных тенденций при БП и учитывать при разработке и проведении терапии.

Литература:

1. Зальялова, З.А. Немоторные проявления болезни Паркинсона [Текст] / З.А. Зальялова, Л.А. Яковлева, Э.И. Богданов // Методическое пособие для постдипломного образования. - Казань. - 2009. - 34 С.
2. Иллариошкин, С.Н. Терапия паркинсонизма: возможности и перспективы [Электронный ресурс] / С.Н. Иллариошкин // CONSILIUM MEDICUM UKRAINA. - № 3. - 2010, <http://www.consilium-medicum.com.ua>
3. Калищук-Слободин, Т.Н. Влияние немоторных нарушений на качество жизни больных болезнью Паркинсона [Текст] / Т.Н. Калищук-Слободин, Ю.И. Головченко, С.И. Шкробот с соавт. // Український вісник психоневрології. - 2007. - Т.15, вип. 1(50), (додаток). - С. 58-59.
4. Мирецкая, А.В. Депрессивные расстройства у больных болезнью Паркинсона [Текст] / А.В. Мирецкая, Н.В. Федорова, В.В. Макаров // Болезнь Паркинсона и расстройства движений. Руководство для врачей по материалам 1 Национального конгресса. Москва, 22-23 сентября 2008 г. - С. 97-99.
5. Московко, С.П. Мир болезни Паркинсона [Текст] / С.П. Московко, Г.С. Московко // НЕЙРОNEWS. - №3/2. - 2008. - С. 43-49
6. Нодель, М.Р. Недвигательные проявления болезни Паркинсона и их влияние на качество жизни [Текст] / М.Р. Нодель, Н.Н. Яхно // Болезнь Паркинсона и расстройства движений. Руководство для врачей по материалам 1 Национального конгресса. Москва, 22-23 сентября 2008 г. - С. 92-94.
7. Нодель, М.Р. Прамипексол в лечении нервно-психических расстройств при болезни Паркинсона [Электронный ресурс] / М.Р. Нодель // CONSILIUM MEDICUM UKRAINA. - №9. - 2010, <http://www.consilium-medicum.com.ua>
8. Epidemiology of Parkinsons disease [Текст] / G. Alves, E.B. Forsaa, K.F. Pedersen, et. al. // J. of Neurology. - 2008. - Vol. 255. - Suppl. 5. - P. 18-32.
9. MCKinlay, A. A profile of neuropsychiatric problems and their relationship to quality of life for Parkinson's disease patients without dementia / A. MCKinlay, R.C. Grace, J.C. Dalrymple- Alford // Parkinsonism Relat. Disord. - 2008. - . 14. - P. 37-42.

10. Nuti, A. *Psychiatric comorbidity in a population of Parkinson's disease patients* / A. Nuti, R. Ceravolo, A. Piccinini // *Eur. J. Neurol.* – 2004. – 11. – P. 315-320.

11. Weintraub, D. *Effect of psychiatric and other nonmotor symptoms on disability in Parkinson's disease [Текст]* / D. Weintraub, P.J. Moberg, J.E. Duda // *J. Am. Geriatr. Soc.* – 2004. – Vol.52. – P. 784-788.

АУТОАГРЕСІЯ В СТРУКТУРІ ПСИХІЧНИХ РОЗЛАДІВ У ПАЦІЄНТІВ З ХВОРОБОЮ ПАРКІНСОНА

Д. Ю. Сайко

Обстежено 373 хворих на хворобу Паркінсона, з яких у 297 зазначалась наявність психічної патології, у 76 хворих психічні розлади не діагностувались. Вивчено представленість і форми суїцидальної поведінки у хворих на ХП з психічними розладами. Аутоагресивна поведінка зафіксована у 49 (16,5%) хворих на ХП з психічною патологією виключно в структурі депресивних розладів. Проаналізовано та встановлено клініко-психопатологічні особливості депресій у хворих на ХП з суїцидальною поведінкою. Виділено основні фактори ризику формування суїцидальної поведінки при ХП, що ускладнена депресією.

Ключові слова: хвороба Паркінсона, психічні розлади, депресія, суїцидальна поведінка, фактори ризику, клініко-психопатологічні особливості

AUTOAGGRESSION IN THE STRUCTURE OF MENTAL DISORDERS IN PATIENTS WITH PARKINSON'S DISEASE

D.Yu. Sayko

Three hundred seventy three patients with Parkinson's disease (PD) including 297 patients with presence of mental pathology and 76 patients without diagnosed mental disorders were examined. Suicidal behavior prevalence and forms were investigated in patients with PD. An autoaggressive behavior was registered in 49 (16.5 %) PD patients with mental pathology exclusively in the structure of depressive disorders. Clinical-psychopathological peculiarities of depression in PD patients with a suicidal behavior have been analyzed and established. The main risk factors of a suicidal behavior formation in PD complicated by depression were defined.

Keywords: Parkinson's disease, mental disorders, depression, suicidal behavior, risk factors, clinical-psychopathological peculiarities

УДК 616.895.4-616.853

М.М. Орос¹, Г.П. Андрух²
АСОЦІАЦІЯ ПОЛІМОРФІЗМУ SCN1A ГЕНА НАТРІЄВИХ КАНАЛІВ
З ЕФЕКТИВНІСТЮ ДІЇ ФЕНІТОІНУ ПРИ ЕПІЛЕПСІЇ

Клініка «Водолій», м. Хуст¹
Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України²

Ключові слова: епілепсія, епілептогенез, SCN1A ген натрієвих каналів, протиепілептична терапія, фенітоїн

Епілепсія – це захворювання, що займає третє місце за поширеністю серед органічних хвороб мозку [1]. Значення проблеми епілепсії пов'язано, перш за все, із тим, що хворі вимушені тривало, а часто і довічно приймати протиепілептичні препарати, які, як правило, мають ті чи інші побічні ефекти. Не дивлячись на появу за останні десятиліття десятків нових протиепілептичних препаратів, відсоток фармакорезистентних хворих залишається достатньо високим, а проблема вибору адекватного протиепілептичного препарату ще більше ускладнюється, що в багатьох випадках обумовлює розвиток псевдорезистентності. Все це ускладнює проблему лікування хворих на епілепсію та призводить до виражених соціально-економічних втрат в сім'ї та суспільстві.

За останні десятиліття розвиток фармакогенетики дає сподівання на покращення швидкого вибору адекватного протиепілептичного препарату, що, в свою чергу, дало б змогу зупинити процес епілептогенезу та зберегти соціальну активність пацієнта. Особлива увага приділяється мішеням дії протиепілептичних препаратів, зокрема, вольтаж-залежним натрієвим каналам (V₃ (Na)), які є точкою дії цілого ряду антиепі-

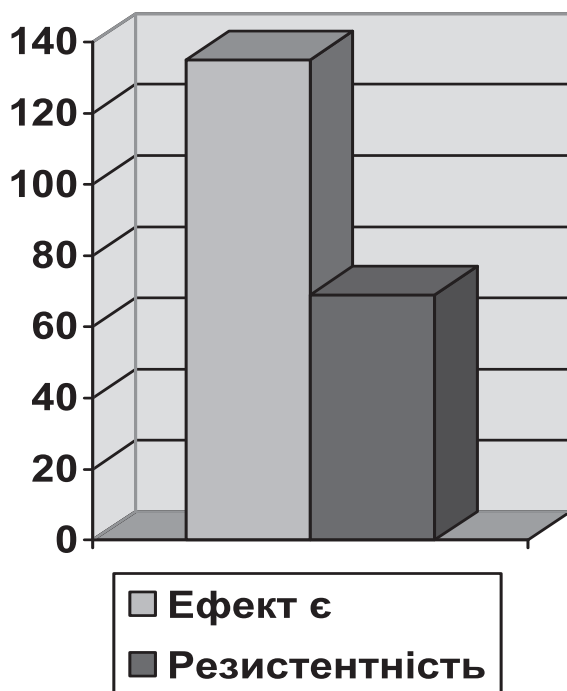
лептичних препаратів (АЕП), таких як: фенітоїн, ламотриджін, карбамазепін, топірамат, флєбамат та ін. [6].

Вже близько 60-70 років в неврологічній практиці для лікування епілепсії використовується фенітоїн, основним механізмом дії якого є блокування V₃ (Na) каналів [5]. Ряд досліджень підтверджують, що вивчення особливостей рецептора V₃ (Na) каналів, зокрема поліморфізму SCN1A може служити ранньою ознакою ефективності АЕП у конкретного хворого [4]. За даними Blumenfeld H. et al. певний тип поліморфізму рецептора SCN1A може слугувати ознакою патологічної експресії натрієвих каналів в процесі розвитку та підтримання епілептогенезу [2].

Мета. Встановити асоціацію між типом поліморфізму рецепторів V₃ (Na) каналів та ефективністю дії фенітоїна у хворих із епілепсією.

Матеріали та методи дослідження. Нами було обстежено 204 хворих із діагнозом епілепсія з них - 107 жінок та 97 чоловіків. Середній вік пацієнтів склав 30+/- 1.9 років. Всі обстежені хворі мали стаж захворювання більше 3 років. Для встановлення поліморфізму V₃ (Na) каналів використовували біологічний матеріал (цільна кров), отриманий від хворих на епіле-

псію, які проживають у Закарпатській області України. Матеріал наносили на картки FTA (Whatman, USA) для зберігання. Для аналізу було отримано 204 зразка крові на картках FTA, дійсними виявилися 204. Виділення ДНК проводили за допомогою Chelex100 (Bio-Rad Laboratories, USA). На бідистильованій деіонізованій воді (0,5 г Chelex 100 на 10 мл) готували 5% розчин Chelex 100. Невелику кількість матеріалу (FTA картка діаметром 3 мм) заливали 1 мл бідистильованої деіонізованої води. Після знебарвлення, матеріал струшували ретельно на вортексі, після чого відцентрифугували 10 хв. при 13400 rpm. Видаляли супернатант так, щоб залишилося 20-30 мкл розчину в пробірці. До залишку додавали 200 мкл 5% розчину Chelex 100. Добре перемішували на вортексі. Ставили у термостат на 30 хв. при 56⁰С, періодично струшуючи. Після цього знову перемішували матеріал на вортексі. На 8 хв. ставили в термостат при 100⁰С. Знов перемішували на вортексі. Відцентрифугували 5 хв. при 13400 rpm. Не задіваючи осад з Chelex 100, переносили супернатант у нову пробірку. Отриманий розчин містив очищену ДНК, проби готові для постановки полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Постановка ПЛР: готували реакційну суміш для ПЛР, виходячи з необхідного числа реакцій, додаючи реагенти в наступному порядку: вода, буфер для ПЛР, розчин dNTP (100 мМ), ДНК-полімераза Taq (5 у/мкл), використовували праймер: SCN1A rs3812718 GACCTATCCTTTACTCTAATCACTT[C/T]TTACCTG GAATTACCGAAATAGTTT)FRW: TGC TCG GAG AAC TCT GAA TGT, REV: GGC AAT TTT TCA GCT CTT CG.



Мал. 1. Розподіл пацієнтів за резистентністю до дії АЕП

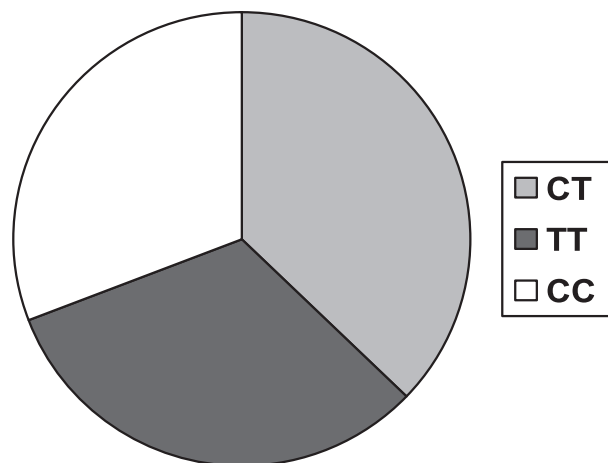
Досліджувані хворі були розділені на дві групи: перша група включала хворих із ефективним медикаментозним лікуванням (135 чол.), а друга група – 69 фармакорезистентних пацієнтів, що склало 66,2% та 33,8% відповідно, дані на малюнку 1.

Фармакорезистентність пацієнтів встановлювали на основі аналізу довготривалого адекватного медикаментозного лікування, користуючись міжнародними критеріями, розробленими Brodie та ін. [3].

Фенітоїн використовували в лікуванні 49 хворих, дози препарату, які приймали пацієнти, були в межах від 351 до 468 мг на добу.

Результати: за допомогою полімеразної реакції було встановлено три поліморфізми SCN1A – TT, CT, та CC комбінацію алелей даного гену.

Розподіл в групі досліджуваних становив: 76 хворих мали поліморфізм CT- 37,4%, 65 пацієнтів – TT поліморфізм 31,8%, а у 63 пацієнтів було встановлено CC поліморфізм SCN1A -30.8%, дані на малюнку 2.



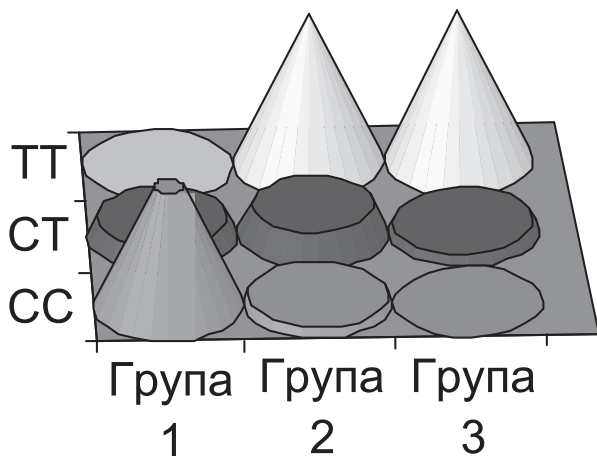
Мал. 2. Розподіл хворих за виявленими поліморфізмами SCN1A

Дані розподілу відповідають середньостатистичному розподілу даного поліморфізму в популяції.

Лікування фенітоїном проводилося в 49 пацієнтів. Їх було розділено на три групи в залежності від ефективності дії фенітоїну. Перша група включала пацієнтів, які мали зникнення або різке зменшення кількості нападів під час монотерапії дифенінном, друга група включала пацієнтів, які не реагували на фенітоїн, але мали регрес кількості нападів при додаванні інших АЕП, а третя група включала пацієнтів які були абсолютно фармакорезистентними. Перша група склала 14 пацієнтів, друга та третя - 19 та 16 чоловік відповідно.

Було проведено аналіз розподілу поліморфізму SCN1A рецептора відповідно до груп ефективності дії фенітоїну. В першій групі переважав поліморфізм CC, встановлений у 12 обстежених та був зафіксований поліморфізм CT у 2 обстежених. У другій групі вста-

новлено поліморфізм СС тільки в одного пацієнта, СТ – у 3 пацієнтів і поліморфізм ТТ - у 15 пацієнтів. У третій групі поліморфізм СС не зустрічався, СТ виявлений в одного пацієнта, а тип поліморфізму ТТ було встановлено в 15 хворих. дані на малюнку 3



Мал. 3. Аналіз розподілу типів поліморфізму SCN1A по групах відповідно ефективності дії фенітоїну

Аналізуючи малюнок 3, чітко спостерігаємо, що в другій та третій групах переважають хворі із поліморфізмом ТТ SCN1A рецептора. Це саме ті групи, в яких фенітоїн не виявив ефективності для профілактики виникнення епілептичних нападів. Якщо об'єднати обидві групи, то із 35 пацієнтів, резистентних до дії

фенітоїну, поліморфізм SCN1A по типу ТТ зустрічається у 30 хворих, що складає 85,5%, тоді як в групі з ефективною дією фенітоїну поліморфізм SCN1A ТТ не зустрічається. СС поліморфізм SCN1A зустрічається у 85,7% пацієнтів першої групи.

Висновок

На основі вище наведеного можна припустити чітку асоціацію між ефективністю дії фенітоїну як АЕП та СС поліморфізмом SCN1A. Існує також чітка асоціація між резистентністю до фенітоїну та ТТ поліморфізмом SCN1A. Ми розуміємо необхідність подальших досліджень в цій галузі, але, вважаємо доцільним використання визначення поліморфізму SCN1A рецептора перед призначенням фенітоїну. Це дало б змогу уникнути довготривалого титрування препарату в неефективних випадках при наявності ТТ поліморфізму і, таким чином, можна зменшити час підбору адекватної фармакотерапії епілепсії і, тим самим, уникнути розвитку епілептогенезу.

Література:

1. Карлов В.А. Эпилепсия у детей и взрослых, женщин и мужчин М. «Медицина». 2010 с.717.
2. Blumenfeld H. Lampert A. Klein Jp. Et al. Role of hippocampal sodium channel Nav 1.6 in kindling epileptogenesis. *Epilepsia* 2009; 50: 44-50.
3. Brodie M.J. Drug-Resistant. *Epilepsies* (Ph. Kahane, A. Berg, W. Losher et al. France: John Libbey Eurotext, 2008:17-27.
4. Petrelli C, Passamonti C, Cesaroni E, Zamponi N Pediatric Neurology Department, Ospedale Salesi, Ancona. EARLY PROGNOSTIC FACTORS IN PATIENTS WITH SEVERE MYOCLONIC EPILEPSY IN INFANCY. *Italy Epilepsia*, 51(Suppl. 4):1-189, 2010 doi: 10.1111/j.1528-1167.2010.02658.x
5. Hill B. *Ion channels of excitable membranes*. Sunderland: Sinauer Associates Inc, 2001.
6. Wolf P. *Praxisbuch Epilepsien. Diagnostik, Behandlung, Rehabilitation*. -Stuttgart: Khlhammer.- 2003.- P.394.

АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФИЗМА SCN1A ГЕНА НАТРИЕВЫХ КАНАЛОВ С ЭФФЕКТИВНОСТЬЮ ДЕЙСТВИЯ ФЕНИТОИНА ПРИ ЭПИЛЕПСИИ

М.М. Орос, Г.П. Андрух

Статья посвящена фармакогенетике противозепилептической терапии. Внимание уделено мишеням воздействия противозепилептических препаратов - вольтаж-зависимым натриевым каналам. Обоснована четкая ассоциация между эффективностью действия фенитоина и СС полиморфизмом SCN1A, а также четкая ассоциация между резистентностью к фенитоину и ТТ полиморфизмом SCN1A. Полученные данные позволяют снизить время подбора противозепилептической терапии и уменьшить эпилептогенез.

Ключевые слова: эпилепсия, эпилептогенез, SCN1A ген натриевых каналов, противозепилептическая терапия, фенитоин

POLYMORPHISM SCN1A SODIUM CHANNEL GENE SENSATIONAL EFFECTS PHENYTOIN FOR EPILEPSY

М.М. Oros, G.P. Andrukh

The article is devoted to the pharmacogenetics of antiepileptic therapy. Attention is given to the impact of anti-epileptic drugs target - the voltage-dependent sodium channels. Proved a clear association between the efficiency of action of phenytoin and CC polymorphism of SCN1A, and a clear association between resistance to phenytoin and TT polymorphism of SCN1A. The obtained data allow us to reduce the time of selection of antiepileptic therapy and reduce epileptogenesis.

Keywords: epilepsy, epileptogenesis, SCN1A sodium channel gene, antiepileptic therapy, phenytoin

УДК 616.24-003.6-071.2-072.8-08:615.851

Л.О. Васякіна

ПСИХІЧНА СКЛADOVA ЯКОСТІ ЖИТТЯ У ХВОРИХ НА ПНЕВМОКОНІОЗ

Запорізький державний медичний університет

Ключові слова: пневмоконіоз, якість життя, психологічні особливості, соціальне функціонування, працездатність, психофеноменологія

Пневмоконіози (ПнК) є значною проблемою вітчизняної пульмонології у зв'язку зі зростанням поширеності захворювання, обтяженням його перебігу й ростом інвалідності [18].

Ситуація хвороби різко змінює характер взаємовідносин людини з навколишнім світом. Тому комплексний розгляд взаємозв'язку хвороби та особистості дозволяє говорити про зміну не фізичного та / або психічного статусу хворого, а всієї системи його відносин зі світом і до світу [1;2;6;7;11].

Теоретичною основою цього напрямку у вітчизняній клінічній психології є концепція особистості В. М. Мясіщева (1960, 1974), в якій людина розуміється як єдина біопсихосоціальна система, а особистість – як система емоційно насичених відносин з соціальним оточенням і самим собою. У цій системі хвороба як ситуація невизначеності і непрогнозованого результату може виступати у якості самостійного психотравмуючого фактору, дестабілізуючи «картину світу», руйнуючи самооцінку індивіда, звичний порядок навколишніх подій, міжособистісної взаємодії, і, в цілому, соціального функціонування особистості [3;10;15;16].

Ця обставина привела до вироблення нових міждисциплінарних концепцій, здатних забезпечити методологічну основу для взаємодії соматології та психології. Такою сполучною ланкою стала концепція якості життя (ЯЖ). ЯЖ, пов'язана зі здоров'ям, розглядається як інтегральна характеристика фізичного, психічного і соціального функціонування здорової і хворої людини, заснована на його суб'єктивному сприйнятті. Увага до ЯЖ як основного критерію ефективності лікувально-відновлювальних заходів при відсутності реальної загрози життю пацієнта є значущим результатом гуманізації лікарської практики. Дослідження ЯЖ в медицині було покликане висунути на перший план суб'єктивне в переживанні хвороби, що розуміється переважно в термінах задоволеності – незадоволеності, благополуччя – неблагополуччя. Дослідження зазначених психосоціальних характеристик та їх взаємодії дозволяє розкрити особливості глибинного переживання пацієнтом ситуації хвороби. Особливе значення подібне дослідження набуває у хворих з хронічною соматичною патологією [4;5;12;17].

ЯЖ як показник здоров'я населення поряд з показниками народжуваності, смертності в останні роки привертає увагу вчених різних спеціальностей. Зростання актуальності цієї проблеми пов'язане з усвідомленням необхідності відновлення прав людини у суспільстві. Особливо гостра потреба в її рішенні для зах-

ворювань, які мають чітко виражену соціальну значимість і супроводжуються обмеженням прав людини у суспільстві, до таких захворювань відноситься й ПнК [8;13;14].

ЯЖ – це інтегральна характеристика фізичного, психологічного, емоційного й соціального функціонування хворого, заснована на його суб'єктивних властивостях. Принципово важливою відмінністю досліджень ЯЖ від традиційно застосованих в медицині клінічних й інструментальних методів є те, що оцінка стану хворого базується на його суб'єктивному сприйнятті, що не завжди збігається з думкою лікаря й навколишніх. Ця особливість оцінки ЯЖ значною мірою погоджується зі стрижневим положенням концепції реабілітації, яким, як відомо, є апеляція до особистості хворого, що відрізняє реабілітацію від лікування у власному змісті цього слова. Оцінка ЯЖ самим хворим – важливий і надійний показник його загального стану. Вивчення ЯЖ надає лікареві унікальну можливість подивитися очима пацієнта на його захворювання й зміни, що відбуваються в процесі медичних і психосоціальних впливів. Ці дані поряд із традиційним медичним висновком дозволяють скласти цілісну й об'єктивну картину стану хворого.

Оскільки показники ЯЖ можуть змінюватися в часі залежно від стану, обумовленого ендегенними й екзогенними факторами, то потрібен його постійний моніторинг і при необхідності коректування лікувальних і реабілітаційних впливів.

Тому **метою дослідження було:** вивчити ЯЖ та її взаємозв'язок з клініко-феноменологічним станом у хворих з ПнК.

Контингент та методи. Дослідження проводилися на протязі 2008 – 2011 років на базі 3-го терапевтичного відділення КЛПУ «ОКЛПЗ». До групи обстежених увійшли 493 хворих на ПнК у віці від 40 до 60 років, із них 269 (95,13 %) чоловіків і 24 (4,87 %) жінок. Група пацієнтів з першою стадією захворювання склала 168, другою стадією 298 осіб. До групи пацієнтів з третьою – 27 хворих.

Для вирішення мети було використано клініко-епідеміологічний, клініко-психопатологічний, експериментально-психологічний та статистичний методи.

Психічне стан оцінювався відповідно до сучасної міжнародної класифікації хвороб, визначався за наявності ознак достатніх, за критеріями DSM-IVR і МКХ – 10, для діагностики розгорнутого синдрому. Висновки про поширеність окремих форм психічних розладів робилися лише на підставі зазначених критеріїв

Проводилось комплексне обстеження кожного пацієнта, яке включало клінічний огляд (збір скарг, вивчення анамнезу хвороби і життя). Для вивчення якості життя використовували загальний опитувальник ЯЖ ВООЗ-100.

Нами були обстежені 224 хворих на ПнК віком від 40 до 60 років, – у середньому ($53,2 \pm 3,2$) років. Серед них – 4 жінки та 220 чоловіків. Серед обстежених інвалідами III групи було визнано 168 хворих, інвалідами II групи – 56 чоловік.

Для порівняльної оцінки ЯЖ та соціального функціонування нами була обстежена контрольна група з 40 осіб з аналогічними віковими та соціальними показниками.

Предметом дослідження було ставлення пацієнтів з ПнК до хвороби і лікування, до свого соціального функціонування в умовах хвороби.

Результати та їх обговорення. При дослідженні ЯЖ встановлено, що ПнК значно знижує рівень ЯЖ хворих за всіма критеріями опитувальника ЯЖ ВООЗ-100 у порівнянні з загально визначеними нормативними показниками. Аналіз результатів дослідження показав, що хворі ПнК оцінюють якість свого життя по більшості з параметрів шкали ВООЗ-100, як середнє. По жодному з параметрів не відзначено полярних оцінок (дуже погана або дуже гарна ЯЖ), але 2 великі сфери з 6 суб'єктивно оцінювалися хворими як цілком благополучні – це духовна сфера й рівень незалежності (табл. 1).

При порівнянні показників ЯЖ хворих ПнК й здорових осіб, установлені достовірні зниження показників у всіх сферах ($p < 0,01$ й $0,001$).

Істотні розходження відзначені й при порівнянні загальної оцінки ЯЖ у групах. При цьому показники загальної оцінки ЯЖ виявилися вірогідно нижче у хворих ПнК у порівнянні зі здоровими особами контрольної групи ($p < 0,001$). Особливий інтерес представляє оцінка пацієнтами субсфер свого життя.

Виходячи, із отриманих даних найнижчі оцінки знаходились у рамках субсфер «навколишнє середови-

ще» й «фінансові ресурси». Беручи до уваги необхідність постійної покупки дорогих лікарських засобів, наявність інвалідності, а також несприятливу соціально-економічну ситуацію в країні, можна припустити, що суб'єктивна оцінка свого фінансового становища як поганого є об'єктивною. Безсумнівно, погане фінансове становище, незадоволеність навколишнім середовищем, якістю житла негативно впливають на загальну ЯЖ. Залежність від ліків і лікування, відповідно до власного сприйняття хворих, так само досить несприятливо позначається на їхньому житті. Низька задоволеність доступністю і якістю медичної й соціальної допомоги часто проявляється у відповідях обстежених.

Більшість опитаних пацієнтів (64,90 %) незалежно від перебігу захворювання відзначають відносну працездатність, рухливість, можливість виконувати повсякденні справи.

Можна припустити, що досить високі суб'єктивні оцінки в субсферах «працездатність», «рухливість», «здатність до виконання повсякденних справ», частково служать проявом гіпернормативності (прагнення у всьому додержуватися соціальних норм, «бути не гірше інших», завищений рівень домагання, переоцінка своїх сил й ін.).

Слід зазначити, що більшість пацієнтів (69,00 %) були задоволені особистими відносинами, високо оцінюють практичну соціальну підтримку родини й друзів. Здатність справлятися з життєвими труднощами завдяки особистим переконанням (духовна сфера) відзначена в 57,30 % хворих.

При порівнянні суб'єктивної оцінки хворими свого стану з об'єктивними передумовами, що визначалися в процесі дослідження, виявлені різні сполучення й співвідношення об'єктивних і суб'єктивних показників. З урахуванням сказаного нами було виділено кілька груп пацієнтів.

Група 1: хворі, що реально оцінюють свій соціальний стан і функціонування, у хворих цієї групи матеріальні й соціальні експектації в цілому відповідали

Таблиця 1

Показники ЯЖ хворих ПнК й здоровими особами

Показники ЯЖ	Обстежені особи		p 1 – 2
	Хворі на епілепсію (n = 224)	Здорові (n = 40)	
Фізична сфера	$11,8 \pm 1,6$	$17,2 \pm 1,5$	$< 0,001$
Психологічна сфера	$11,6 \pm 1,7$	$16,6 \pm 1,4$	$< 0,001$
Рівень незалежності	$12,4 \pm 1,8$	$17,2 \pm 1,3$	$< 0,001$
Соціальні взаємини	$12,2 \pm 1,4$	$18,2 \pm 1,2$	$< 0,001$
Навколишнє середовище	$11,4 \pm 1,5$	$16,2 \pm 1,4$	$< 0,001$
Духовна сфера	$12,8 \pm 1,2$	$17,4 \pm 1,6$	$< 0,001$
Загальна оцінка ЯЖ	$68,4 \pm 3,9$	$108,2 \pm 3,2$	$< 0,001$

об'єктивно існуючим передумовам. Розходження показників якості життя переважно відбивали життєві установки пацієнтів й в основному не дисоціювали з їхнім соціальним статусом і функціонуванням.

Група 2: пацієнти, незадоволені своїм соціальним станом і функціонуванням при завищеній самооцінці й експектаціях. Для них було характерно прагнення на вербальному рівні до високого соціального й матеріального становища без урахування реальних обставин і своїх можливостей, що супроводжується невдоволенням життям, обвинуваченням навколишніх у своїх невдачах і відмовою від доступних форм діяльності.

Група 3: пацієнти, незадоволені своїм соціальним станом, але із заниженою самооцінкою й експектаціями, що скорилися з функціонуванням на зниженому рівні.

Група 4: пацієнти, задоволені своїм низьким рівнем соціального функціонування, у них відзначалася примиреність зі своїм положенням, а також занижені вимоги до себе й навколишнього середовища.

Таким чином, аналізуючи результати проведеного дослідження, слід зазначити, що на всіх стадіях ПнК найбільш значущою сферою відносин хворих є сім'я; значимість цієї сфери, збільшується в міру наростання важкості хвороби. Зниження фізичних можливостей хворих накладає відбиток на всі сфери соціального функціонування, серед яких найбільш фрустрованою є сфера міжособистісної взаємодії (спілкування). Незадоволеність зниженням працездатності і корисної зайнятості характерна для початкових стадій хвороби і не типова – для важких. Ставлення до хвороби пов'язані зі стадією хвороби, ефектом лікування, обізнаністю хворих про особливості хвороби, а також з раптовістю (несподіванкою для хворих) постановки по мірі наростання тяжкості хвороби знижується задоволеність лікуванням і одночасно зростає залежність від лікуючого лікаря.

Якість життя хворих на ПнК знижено за всіма основними параметрами. Ступінь цього зниження пов'язана з тривалістю, стадією (вагою) і ефективністю лікування хвороби. Структура якості життя хворих на ПнК визначається особливостями клінічної картини хвороби, в якій емоційна значущість дихального дискомфорту перевершує больовий синдром. Основні параметри якості життя хворих на ПнК та особливості їх соціального функціонування в умовах хвороби взаємопов'язані з емоційно-особистісними характеристиками.

У хворих на ПнК виявляються характерні зміни в системі відносин особистості, зумовлені особливостями перебігу та стадією хвороби. Найбільш значущою сферою відносин на всіх стадіях є сім'я, значимість якої збільшуються в міру наростання тяжкості хвороби. Сферами найбільшою емоційною незадоволеності хворих на ПнК є сфера фізичного стану і сфера соціального взаємодій, в якій хворими відзначається обмеження і зміна характеру спілкування. Зниження працездатності турбує хворих на початкових стадіях

хвороби більше, ніж на віддалених.

У половини вивчених хворих на ПнК відзначається адекватне ставлення до своєї хвороби. Значний відсоток хворих (40,00 % і більше) на всіх стадіях мають гіпнозогностичне ставлення до хвороби, що виявляється в недооцінці тяжкості свого стану і прогнозу захворювання; зокрема, 59,50 % вивчених хворих продовжують інтенсивно курити. Такому ставленню до хвороби сприяє виявлене у 94% хворих відсутність обізнаності про хворобу. Рівень інформованості про хворобу виявився пов'язаний з характером виконання лікарських призначень і ставленням до лікування: понад 50% хворих, які не мають уявлення про особливості своєї хвороби, ставляться до лікування негативно або нейтрально (не позитивно).

Емоційний стан пацієнтів з ПнК характеризується відсутністю надмірно виражених ознак тривоги, напруги, психологічного дискомфорту, що приводять до порушення соціальної адаптації. Найбільш вираженим компонентом у структурі психічного стану є астеничний компонент тривожності. На всіх стадіях хвороби рівень особистісної тривожності вище, ніж рівень ситуативної (актуальною) тривоги.

У структурі якості життя хворих на ПнК найбільшою мірою представлений астеничний компонент (незадоволеність життям у зв'язку зі зниженням розумової і фізичної працездатності). У міру розвитку хвороби і переходу на наступну стадію хвороби відбувається значне зниження фізичних можливостей, істотно впливає на всі аспекти життєдіяльності хворих. У найменшій мірі в структурі якості життя хворих на ПнК представлений компонент, що відбиває зміни соціального функціонування у зв'язку з больовим синдромом, не характерним для даного захворювання.

Основні параметри якості життя хворих на ПнК, що відображають суб'єктивну задоволеність хворих різними аспектами свого існування в умовах хвороби, взаємопов'язані з такими клінічними характеристиками, як стадія (тяжкість) хвороби, тривалість захворювання, вплив ПнК на життєдіяльність хворих, ефект лікування. Параметри якості життя взаємопов'язані також з клініко-психологічними характеристиками хворих: незадоволеність своїм фізичним станом і соціальним функціонуванням корелюють з низьким рівнем інформованості про свою хворобу.

Висновки

Показники фізичного, психологічного та соціального функціонування при ПнК достовірно нижче популяційної норми контрольної групи, настання ремісії захворювання супроводжується поліпшенням параметрів якості життя.

При ПнК, асоційованими з супутніми захворюваннями, відзначаються більш низькі показники якості життя в порівнянні з хворими без супутніх захворювань. Це обумовлено більш інвалідизуючим перебігом захворювання, що призводить до виражених змін у функціональному та соціальному статусах під впливом поєднаної патології.

Зниження якості життя у хворих на ПнК знаходиться в пропорційній залежності від ступеня важкості і тривалості захворювання, наявності супутньої патології.

Найбільш вираженим компонентом у структурі психічного стану є астеничний компонент тривожності. На всіх стадіях хвороби рівень особистісної тривожності вище, ніж рівень ситуативної (актуальної) тривоги.

Психічна складова у структурі якості життя хворих на ПнК найбільшою мірою представлена астеничним компонентом – незадоволеністю життям у зв'язку зі зниженням розумової і фізичної працездатності. У найменшій мірі в структурі якості життя хворих на ПнК представлений компонент, що відбиває зміни соціального функціонування у зв'язку з больовим синдромом.

Параметри якості життя тісно взаємопов'язані з психофеноменологічними характеристиками хворих на ПнК і на пряму корелюють з незадоволеністю своїм фізичним станом і соціальним функціонуванням.

Література:

1. Александровский Ю. А. Пограничные психические расстройства. Практическое руководство / Ю. А. Александровский. – М.: Медицина, 2000. 400с.
2. Александровский Ю. А. Психические расстройства в общедицинской практике и их лечение / Ю. А. Александровский. – М.: ГОЭТАР-МЕД, 2004. – 240 с.
3. Ананьев Б. Г. Человек как предмет познания / Б. Г. Ананьев. – Л.: ЛГУ, 1969. – 338 с.
4. Бажин Е. Ф. Метод исследования уровня субъективного контроля / Е. Ф. Бажин, Е. А. Гольякина, А. М. Эткинд // Психологический журнал. – 1983. – Т. 5, № 3. – С. 152 – 162.
5. Бассин Ф. В. О развитии взглядов на предмет психологии / Ф. В. Бассин // Вопросы психологии. – 1971. – № 4. – С. 101 – 113.
6. Белялов Ф. И. Психические расстройства в практике терапевта / Ф. И. Белялов. – М.: Медпресс-информ, 2005. – 256 с.
7. Березин Ф. Б. Психическая и психофизиологическая адаптация человека / Ф. Б. Березин. – Л.: Наука, 1988. – 270 с.
8. Бехтерев В. М. Гипноз / В. М. Бехтерев. – Д.: Сталкер, 1999. – 384 с.
9. Бизюк А. П. Применение интегративного теста тревожности (ИТТ). Методические рекомендации / А. П. Бизюк, Л. И. Вассерман, Б. В. Иовлев. – СПб.: Изд. Психоневрологического института им. В. М. Бехтерева, 2003. – 16 с.
10. Бодаев А. А. Введение в кн.: Мясницев В. Н. Психология отношений: Избранные труды / Под ред. А. А. Бодаева. – М.; Воронеж: «МОДЕК», 1998. – 362 с.
11. Бодров В. А. Психологический стресс / В. А. Бодров. – М.: Просвещение, 1995. – 390 с.
12. Бройтгам В. Психосоматическая медицина / В. Бройтгам, П. Кристьян, М. Рад. – М.: ГОЭТАР МЕД, 1999. – 376 с.
13. Вассерман Л. И. О системном подходе к оценке психической адаптации / Л. И. Вассерман, М. А. Беребин, Н. И. Косенков // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. – 1994. – № 3. – С. 16 – 25.
14. Вассерман Л. И. Концепции реабилитации и качества жизни: преимущество и различия в современных подходах / Л. И. Вассерман, С. А. Громов, В. А. Михайлов // Психосоциальная реабилитация и качество жизни. – СПб., 2001. – С. 103 – 115.
15. Вассерман Л. И. Медицинская психодиагностика: теория, практика и обучение / Л. И. Вассерман, О. Ю. Щелкова. – СПб.: Академия, 2004. – 730 с.
16. Волков В. Т. Личность пациента и болезнь / В. Т. Волков, А. К. Стрелис, Е. В. Караваева, Ф. Ф. Тетенов. – Томск: Сибирский мед. ун-т, 1995. – 328 с.
17. Воробьев В. М. Психическая адаптация как проблема медицинской психологии и психиатрии / В. М. Воробьев // Обозрение психиатрии и медицинской психологии им. В. М. Бехтерева. – 1993. – № 2. – С. 33 – 39.
18. Гиндикин В. Я. Справочник: соматогенные и соматоформные психические расстройства / В. Я. Гиндикин. – М.: Триада-Х, 2000. – 256 с.

ПСИХИЧЕСКАЯ СОСТАВЛЯЮЩАЯ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ ПНЕВМОКОНИОЗОМ

Л. А. Васякина

На основании изучения клинических, психофеноменологических, психопатологических и социально-психологических особенностей 493 больных пневмокониозом (ПнК) в возрасте от 40 до 60 лет, из них 269 (95,13 %) мужчин и 24 (4,87 %) женщин установлено, что показатели физического, психологического и социального функционирования при ПнК достоверно ниже популяционной нормы контрольной группы, а снижение качества жизни у больных находится в пропорциональной зависимости от степени тяжести и длительности заболевания, наличия сопутствующей патологии. Наиболее выраженным компонентом в структуре психического состояния является астенический компонент тревожности. Психическая составляющая в структуре качества жизни больных ПнК наибольшей степени представлена астеническим компонентом – неудовлетворенностью жизнью в связи со снижением умственной и физической работоспособности. Параметры качества жизни тесно взаимосвязаны с психофеноменологическими характеристиками и напрямую коррелируют с недовольством своим физическим состоянием и социальным функционированием.

Ключевые слова: пневмокониоз, качество жизни, психологические особенности, социальное функционирование, работоспособность, психофеноменология

PSYCHIC COMPONENT OF QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH PNEUMOCONIOSIS

L. A. Vasyakina

On the basis of clinical, psychophenomenological, psychological and social-psychological characteristics of 493 patients with pneumoconiosis (PnC) at the age of 40 to 60 years, of which 269 (95,13 %) males and 24 (4,87 %) women found that rates of physical, psychological and socio functioning PnC with significantly lower rates of population control group, and reduced quality of life of patients is proportional to the severity and duration of disease, presence of co morbidities. The most dramatic part of the mental state structure of anxiety component is asthenia. Mental component in the structure of the quality of life of patients with most PnC component is represented by asthenia - dissatisfaction with life in connection with a reduction in mental and physical performance. Parameters of quality of life are closely linked to the psycho-phenomenological characteristics and are directly correlated with dissatisfaction with your physical condition and social functioning.

Keywords: pneumoconiosis, the quality of life, psychological singularities, social functioning, efficiency, psychophenomenology

УДК: 616.89.

О.М.Дзюба, О.О.Хаустова, О.В.Бушинська, К.І. Тарновецька, О.В. Прохорова
МЕДИКО-ПСИХОЛОГІЧНА КОРЕКЦІЯ В КОМПЛЕКСНІЙ КУРАЦІЇ
КАРДІОХІРУРГІЧНИХ ПАЦІЄНТІВ

Український НДІ соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України, м.Київ

Ключові слова: кардіохірургічні хворі, психотерапія, реабілітація

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) є провідною причиною смертності населення у всьому світі. В лікуванні окремих ССЗ останніми роками все більше питому вагу набувають хірургічні методи, які дають швидкий лікувальний ефект з значним поліпшенням якості та продовженням життя. В етіопатогенезі понад половини випадків захворювань серця, що призвели до операції, велика питома вага належить психосоціальним й особистісним особливостям хворих, їх способів життя і поведінки, наявністю ситуацій, що провокують хронічний психоемоційний стрес. Натомість, можливості хірургічного лікування ішемічної хвороби серця, спрямованого на реваскуляризацію міокарда, дозволяють повернути працездатність багатьом пацієнтам, чия якість життя залежить від своєчасної та кваліфікованої медичної допомоги [1;2]. Проблема посилюється тим, що з 90-х років XX століття в зв'язку з широким впровадженням ендоваскулярного лікування ІХС контингент кардіохірургічних клінік значно змінився: збільшилась питома вага пацієнтів з критичним багатосудинним і стовбуровим ураженням коронарного русла, з так званим скомпрометованим дистальним руслом і ускладненими формами ІХС [1-3].

ВООЗ визначає реабілітацію кардіологічних пацієнтів, які перенесли оперативне втручання, як комплекс медико-соціальних заходів, спрямованих на найбільш швидке і якісне відновлення здоров'я, трудового та психологічного статусу[4]. В сьогоденні потреба в адекватній організації відновного лікування розглядається з позицій доказової медицини, яка свідчить, що швидка активізація зменшує тривалість госпітального післяопераційного періоду і одночасно знижує потребу в повторних госпіталізаціях і істотно скорочує економічні витрати.

На сьогоднішній день в науковій медичній літературі детально описані різні види психічної патології, пов'язаної із серцево-судинними захворюваннями та операціями на серці. Відомо, що частота психосоматичних розладів у загальномедичній практиці коливається від 30 до 57 %, причому ці показники вважаються заниженими. В той же час симптоми кардіоневрозу зустрічаються серед населення в 21-56 % випадків [4-6]. Супутні психічні розлади у пацієнтів з ССЗ найчастіше обумовлюються: вагою, тривалістю, особливостями перебігу основного захворювання, особистісними особливостями хворих, а також недостатньою результативністю оперативного втручання [7].

Зрозуміло, що психічні розлади перешкоджають ефективній адаптації, реабілітації і, надалі, ресоціалізації хворого.

Дані багатьох наукових досліджень свідчать, що велика питома вага серед розладів психіки у пацієнтів з ССЗ належить депресії, яка клінічно може проявлятися кардіофобічним, іпохондричним, астеничним чи іншим синдромом в межах ларвованої депресії [8-13]. Взагалі, афективні порушення при захворюваннях серцево-судинної системи виявляються в 30-32% випадків. Серед хворих з серцево-судинними захворюваннями частота депресій становить 22-33 % і перевершує таке поширене захворювання, як артеріальна гіпертензія [14]. Маніфестація депресивних та тривожно-депресивних розладів у зв'язку з операцією аортокоронарного шунтування спостерігається в 21-54 % випадків [15;16]. Депресивні розлади, що виникають у пацієнтів до і після операції, статистично достовірно підвищують ризик смерті після кардіохірургічного втручання. За даними Бакер Р.А. зі співавт. (2001) у пацієнтів з депресією летальність сягає 12,5 %, тоді як при відсутності депресії лише 2,2 %. Ці факти дають можливість стверджувати, що депресію можна розглядати як негативний предиктор відновлюваного лікування. [17-24].

Депресія є також незалежним фактором ризику ішемічної хвороби серця, а також може виступати в якості тригера захворювання. Депресія асоціюється з високою частотою коронарних катастроф і підвищеною смертністю від коронарної хвороби. Наявність депресії в анамнезі пацієнта є не менш значущим предиктором смертності хворих, госпіталізованих у стаціонари загального типу з приводу соматичного захворювання, ніж показники тяжкості патології внутрішніх органів. Так, найбільший ризик летального результату соматичного захворювання описано при наявності коморбідної депресії з переважанням ангедонії, почуттям безнадійності, безсонням, ідеями самоприпинення. Отже, депресії надають ампліфікуючу дію на перебіг соматичного захворювання, що лежить в основі феномена «синдром великої історії хвороби», сприяючи порушенню комплаєнсу.

Попри значні успіхи сучасної серцево-судинної хірургії, більшість лікарів вважають, що в системі лікування даних захворювань, особливу увагу варто приділити факторам ризику розвитку ССЗ, попередження і корекція яких є необхідною умовою реабілітації хворих. Істотну роль відіграють коморбідні ішемічної хво-

роби серця захворювання, у тому числі неспсихотичні психічні розлади, а також особистісні особливості хворих, способи їх реагування на хворобу і стресові ситуації в цілому. Так, на даними низки досліджень, наявність невротичних і депресивних розладів у хворих на ішемічну хворобу серця посилюють клінічну тяжкість перебігу післяопераційного періоду, тим самим погіршуючи прогноз подальшого перебігу захворювання. Зважаючи на важливість цього фактору, в сучасній медицині тривають пошуки нових підходів в реабілітації хворих на серцево-судинні захворювання і розробка відповідних програм реабілітації в післяопераційний період. Позитивна динаміка якості життя хворого після операції, більша ступінь відновлення фізичної та соціальної активності в разі проведення певних терапевтичних підходів, є зайвим підтвердженням доцільності проведення цих заходів [3]. Тим не менш, залишаються недостатньо вивченими питання ефективності заходів, відсутній науково обґрунтований алгоритм психотерапевтичного «супроводу» хворого в передопераційний і післяопераційний періоди. Крім того, не має чітко розроблених критеріїв вибору відповідної тактики інтегративної взаємодії в реабілітаційних програмах кардіолога, психолога і психотерапевта.

Низка наукових досліджень свідчить, що будь-яка кардіохірургічна операція при поєднанні негативних факторів передопераційного та раннього післяопераційного періодів може супроводжуватися розвитком неврологічних та нейропсихологічних ускладнень, етіопатогенетичною основою яких у тому числі є ішемічно-гіпоксичний фактор. Частота розвитку неврологічних розладів складає від 1 – 30 % оперованих хворих та залежить від вихідної тяжкості кардіальної патології, а також від обсягу та тривалості періоду штучного кровообігу і операції в цілому. Порушення вищих психічних функцій (ВПФ) або нейропсихологічні, нейрокогнітивні розлади транзиторного або перманентного характеру описані у 15–86 % всіх пацієнтів, що перенесли кардіохірургічне втручання. Причому, наявність значного числа відхилень з боку ВПФ обумовлена також залишковою дією загальних анестетиків та післястресових операційних агресивних метаболітів, в першу чергу – цитокінів [25]. Йдеться про «гіпоксичну» або «післягіпоксичну енцефалопатію» (ПГЕ) різного ступеня виразності. У топіко-діагностичному відношенні вона представлена погіршенням церебральної перфузії із збільшенням у ряді випадків внутрішньочерепного тиску і поєднанням дисфункції верхньостоволових медіально-скроневих і глибинно-заднелобних структур ретикулярної формації. Клінічно ці порушення проявляються порушеннями циклу сон-пильнування, в тому числі з транзиторними станами затьмарення свідомості. У нейропсихологічній парадигмі ці стани або прояви вказують на дефіцитарність роботи мозку і проявляються інактивністю, «завантаженістю», зниженням концентрації уваги, уповільненістю і виснаженістю модально-неспецифічного характеру. Відмінності в клініко-невроло-

гічний та нейропсихологічний симптоматиці у хворих з ПГЕ після кардіохірургічних втручань відрізняються великою різноманітністю як в топічному плані (за принципом вертикальної ієрархії і латеральним принципом), так і за якісним змістом і значенням симптомів та їх поєднань. Необхідно відзначити, що деякі неврологічні симптоми утворюють тісні корелятивні зв'язки з нейропсихологічними (нейрокогнітивними) симптомами і в цьому сенсі можуть розглядатися як інформаційно-спеціалізовані, що несуть у собі біхевіоральне смислове навантаження [26].

В межах виконання НДР «Розробити систему психотерапії та психопрофілактики у комплексному лікуванні кардіохірургічних хворих» співробітниками УНДІ ССПН також було проведено визначення стану когнітивних функцій кардіохірургічних пацієнтів до і після операції за методикою дослідження когнітивних викликаних потенціалів (ВП 300). Аналізували такі параметри піку Р300, як латентність і його амплітуду. У більшості хворих було відзначено погіршення параметрів Р300, яке полягало у збільшенні латентності та / або зменшенні амплітуди, а також - у зникненні піку Р300 у хворих, які мали його до оперативного втручання. Варто зазначити, що такі зміни носять у більшості випадків тимчасовий характер, і когнітивна сфера пацієнтів має тенденцію до відновлення. Позитивні зміни, за нашою думкою, можуть бути прискорені як медикаментозно, так і психотерапевтично.

Нагальна необхідність у психотерапевтичній роботі обумовлена наявністю у кардіохірургічних хворих розладів як когнітивної, так і емоційної сфери. Причому, такі пацієнти потребують комплексного лікування психосоматичних захворювань; досвід застосування окремих технік, на кшталт психоаналізу, не призвів до задовільних результатів, але в деяких випадках у хворих відзначалося погіршення стану [27,28]. Ідеї інтеграції психотерапії в соматичну медицину всебічно розглядаються в концепції психосоматичної медицини, яка розвивається в країнах Західної Європи і Північній Америці, і стала науковою дисципліною, що визначає взаємозв'язок біологічних, психологічних і соціальних аспектів здоров'я і хвороби. Є думка, що психосоматичні пацієнти є резистентними для психотерапевтичного впливу в силу соматогенних проявів, особистісних характеристик, захисних механізмів [29]. Але психотерапія з реалістичними і адекватними цілями, є безсумнівно корисною при різних соматичних розладах завдяки її направленню на відновлення елементів системи відносин пацієнта, що беруть участь в етіопатогенезі захворювання. Застосування психотерапії сприяє зменшенню клінічних проявів патології, підвищенню соціальної активації хворих, їх реадaptaції у сім'ю та суспільстві.

Найбільш поширеною в даний час є медична модель захворювання, згідно з якою лікування здійснюється насамперед за допомогою ліків і процедур, широкі можливості надає використання психотерапевтичного опосередкування і потенціювання впливів біо-

логічної природи: лікарських, дієтичних, фізичних і ін. [30;31]. При лікуванні соматичних захворювань широко застосовуються різні методи психотерапії: гіпнотерапія, аутогенне тренування, навіювання та самонавіювання та ін. За допомогою зазначених методів можна впливати на психопатологічні порушення – страх, тривогу, астеною, депресію, іпохондрію, а також на нейровегетативні і нейросоматичні функціонально-динамічні розлади (з боку серцево-судинної, дихальної, шлунково-кишкової та інших систем). Використання психотерапії в соматичній клініці передбачає різні форми особистісно-орієнтованої і групової психотерапії – (перш за все, психодинамічній і екзистенційно-орієнтованої), на думку навіть тих науковців, що заперечують психогенез цих захворювань, але, в той же час, визнають важливу роль психосоціальних факторів в їх генезі [32;33].

Психологічна і психотерапевтична робота з кардіохірургічними пацієнтами (в передопераційний і післяопераційний періоди) має на меті всебічно доповнити соматичну терапію через допомогу пацієнту в мобілізації внутрішніх ресурсів, тому вона повинна здійснюватись в тісному контакті психолога – психотерапевта з кардіологом та медичним персоналом. Існує низка розроблених та впроваджених методів психокорекції кардіохірургічних пацієнтів в умовах кардіохірургічного відділення: медична реабілітація хворих на (1982); . відновна терапія кардіохірургічних хворих (Лаурінайтис Е., 1983); кардіологічна реабілітація (Власова Е.С., 2009).

Ми розробили алгоритм психотерапевтичної інтервенції в комплексній курації кардіохірургічних хворих, в основі якого – індивідуальний підхід до особистості кардіохірургічного пацієнта, на всіх етапах реабілітації. Прототипом алгоритму була 4-етапна програма реабілітації хворих на : підготовчий етап, седативно-мобілізуючий етап, активна психосоціальна реадaptaція та підтримуючи-корегуючий етап.

Обмеженням прототипу є його специфічність щодо пацієнтів після клапанного апарату за рахунок особливих етіопатогенетичних виникнення психічних порушень. Скуміна (функціонування чужорідного тіла в , хірургічне поранення нервово-м'язового та судинного апарату , порушення природних церебро-кардіальних зв'язків, стан дестабілізації» після імплантації). Причому, реабілітація за Скуміним запроваджувалась лише в умовах стаціонару та не передбачалась в амбулаторних умовах. Крім того, ми вважаємо за недоцільне в сучасних умовах застосування щодо кардіохірургічних пацієнтів сугестивних методів як таких, що не відповідають суб'єкт-суб'єктивним відносинам лікаря і пацієнта в створенні терапевтичного альянсу.

Разом з тим, поняття зміненого «грунту» як специфічної особливості , що страждають на ; кардіохірургічної ситуації стану необхідності остаточного вибору; «психологічної дестабілізації» як послаблення психологічної установки боротьби за не втратили актуальності в якості мішеней психотерапевтичного втручан-

ня.

В запропонованому нами алгоритмі індивідуалізованої психотерапевтичної інтервенції кардіохірургічних хворих, відокремлені наступні етапи курації: (див мал. 1.1).

1 етап – до проведення операції: збір анамнезу з карти пацієнта та зі слів найближчих родичів; надання пацієнту необхідної інформації та емоційної підтримки з боку психолога, лікуючого лікаря та медичного персоналу; проведення психологічної освіти з родичами хворого (ознайомлення з пам'яткою родичам пацієнта) (див. додаток А).

Перші хвилини знайомства з пацієнтом надзвичайно важливі для розуміння особистості і встановлення позитивного контакту. За цим проводиться коротке тестування, яке включає в себе ряд психологічних методик таких, як: Mini Mental State Examination; 10 слів (за О.Р. Лурією); методика числового квадрату; тест Спілбергера-Ханіна; шкала HADS; визначення рівня невротизації в (за К.Хеком и Х.Хессом) [34–36].

Показники тестування допомагають визначити рівень емоційного та когнітивного стану, які необхідні для проведення психотерапевтичних дій, після чого ми використовуємо короткострокову психотерапію, яка направлена на урівноваження емоційного стану (за допомогою вправ релаксації). Психокорекційна робота в цьому випадку не повинна торкатися теми центрального конфлікту особистості хворого (тобто проблеми смерті), а радше, обертатися навколо його другорядних конфліктів, що однак, мають певне етіопатогенетичне навантаження у розвитку хвороби.

2 етап – післяопераційний (на 4-7 день після проведення операції). Якщо бесіда проводиться в реанімаційному відділенні на 4 день, то за основу психологічного тестування ми обрали методику MMSE, що дає можливість попередньо оцінити інтелектуальну збереженість хворого; в реанімаційному відділенні основну підтримуючу роль для хворого відіграє кардіолог та медичний персонал. Якщо бесіда проводиться не в реанімаційному блоці, то за можливістю психолог проводить психологічне тестування за методиками (-дивись етап 1), а також психотерапевтичну роботу – використання раціонально-емотивної (за Елісом) і когнітивної (А.Бек) психотерапії, еріксоновські методики, направленням яких є зменшення післяопераційних ускладнень (тривоги, депресії, невротичних розладів).

3 етап –індивідуальна психотерапія через 2-3 тижні. Вплив (за допомогою психотерапії) на пацієнта з метою зменшення психопатологічних порушень (-страху, астеної, депресії, іпохондрії), а також нейровегетативних і нейросоматичних функціонально-динамічних розладів (з боку серцево-судинної, дихальної, шлунково-кишкової та інших систем) з використанням різноманітних психотерапевтичних технік: раціональна психотерапія; релаксаційні техніки; техніки побудови життєвих перспектив та знаходження цінностей існування, методики вирішення проблем; групова емпатична підтримка тощо. Необхідна взаємодія з кар-

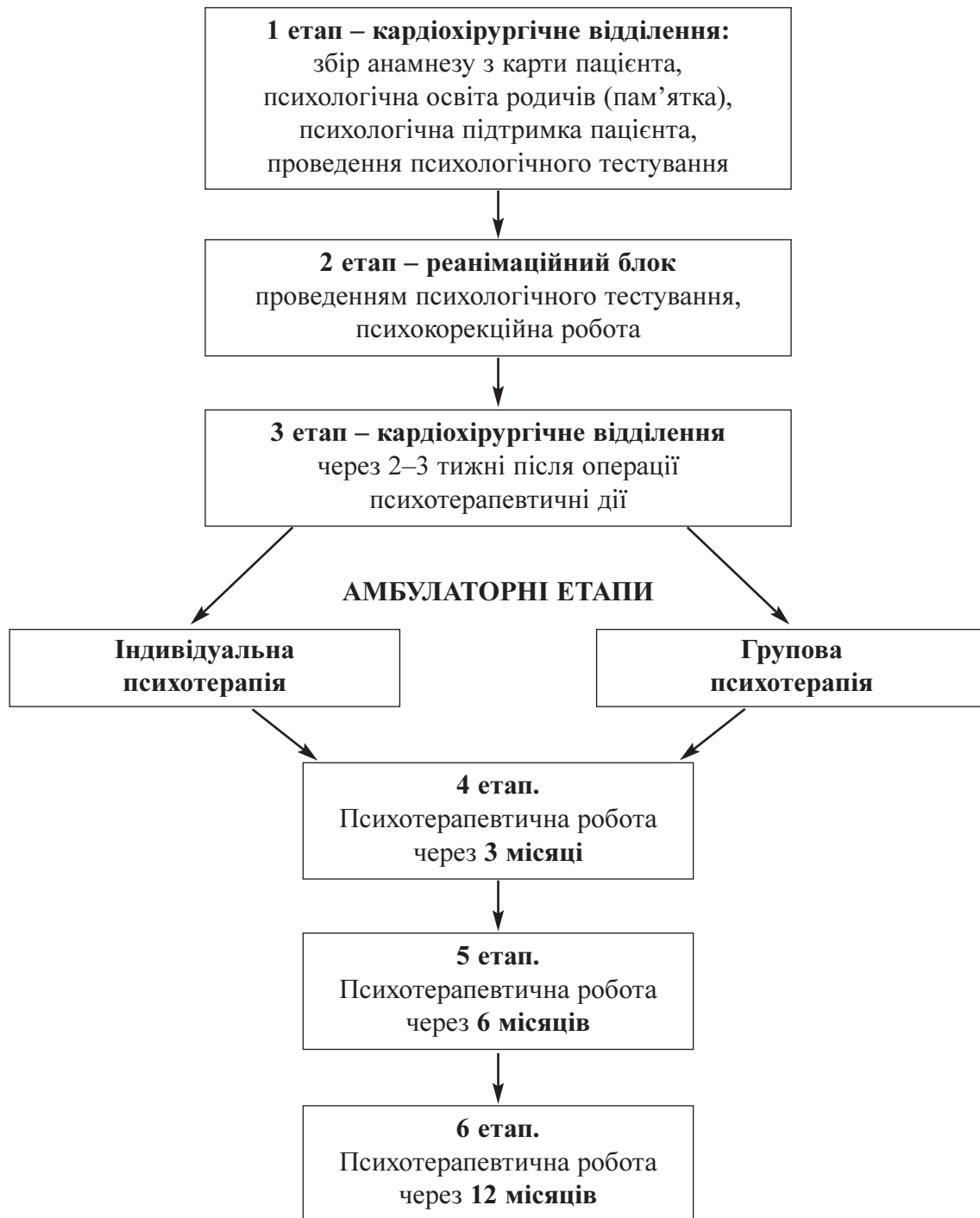
діологом та медичним персоналом. На цьому етапі кардіолог має надавати інформацію що до раціонального режиму дня.

4 – етап - через 3 місяці; 5 – етап - через 6 місяців; 6 – етап через 12 місяців. Застосовується індивідуальна та групова психотерапія для створення більш стійких раціональних механізмів психологічного захисту; надається допомога пацієнту у відновленні значущих систем відносин; допомога пацієнту у підвищенні його соціальної активності, адаптації в сім'ї та суспільстві. Необхідна взаємодія з кардіологом та медичним персоналом. На цьому етапі кардіолог має надавати інформацію щодо раціонального режиму дня та профілактичних дій. Групова психотерапія формує надійний ґрунт у соціальній адаптації та розвитку особистості – в майбутньому.

Запропонований нами алгоритм допоможе знизити психоемоційну напругу, посилити відновлення когнітивних функцій на всіх етапах реабілітації з відповідним підвищенням якості життя пацієнтів з адекватною їх ресоціалізацією в межах адаптивних життєвих стратегій.

Література:

1. Шабанов О.С., Вербовський Р.М., Шабанова І.І. Яремчук І.Т. Причини виникнення, діагностика, лікування ускладнень центральної нервової системи у пацієнтів, прооперованих в умовах штучного кровообігу // Серцево-судинна хірургія: Щорічник наукових праць Асоціації серцево-судинних хірургів України. Вип.17/ К: НІССХ ім. Амосова. – 2009. – С.466-469.
2. Бокерія Л. А., Гудкова Р. Г. Сердечно-сосудистая хирургия, М., Изд-во НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2004.
3. Петросян Т.Г. Когнитивные и эмоциональные нарушения и возможности их коррекции в анестезиологическом обеспечении кардиохирургических операций. Автореф. дисс. ... канд.мед.наук. – Санкт-Петербург – 2010.
4. Самушия М.А., Вечерина К.О. Патохарактерологические нарушения в отдаленном послеоперационном периоде аортокоронарного шунтирования (клиника и терапия) // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2005.–Т. 7, № 4. – С.14-18
5. Иванов С.В., Сыркин Л.А., Самушия М.А. Расстройства личности в послеоперационном периоде аортокоронарного шунтирования // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2004. – № 12. – С.12-16.6. Смулевич А.Б., Сыркин А.Л., Дробизев М.Ю., Иванов С.В. Психические расстройства в кардиохирургии // Психокardiология. – 2005.– С. 331-94..
7. Долженко М.Н. Депрессивные и тревожные расстройства при сердечно-сосудистой патологии: взгляд кардиолога // Практическая ангіологія, №3, 2006.
8. Pignay-Demaria V, Lesperance F, Demaria R.G et al. Depression and Anxiety and Outcomes of Coronary Artery Bypass Surgery // Ann Thorac Surg. – 2003.– 75.– P.314-21
9. Fitzsimons D, Parahoo K et al. Patient anxiety while on a waiting list for coronary artery bypass surgery: A qualitative and quantitative analysis // Heart. Lung.– 2003.– 32 (1).– P.23-8.
10. Шпаков О.В. Психические расстройства в кардиохирургической клинике // Журнал психиатрии и медицинской психологии. – 2004. – № 3(14). – С.45–50.
11. Сипко Г.В., Романов А.И. Психотерапевтические мероприятия в комплексе восстановительного лечения пациентов после аортокоронарного шунтирования в условиях многопрофильного Центра реабилитации // Кремлевская медицина. – 2003. – № 3. – С.45 – 47.
12. Чабан О.С., Хаустова О.О., Степанова Н.М. Медико-психологичні заходи, спрямовані на покращення стану здоров'я пацієнтів з гострими та хронічними хворобами системи кровообігу (на моделі інфаркту міокарду та артеріальної гіпертензії // Методичні рекомендації. – Київ, 2009. – 44 с.
13. Хаустова О.О., Безшейко В.Г. Нейроімуноендокринологічні аспекти депресивних розладів при хронічних соматичних захворюваннях // Всесвіт соціальної психіатрії, медичної психології та психосоматичної медицини. – 2010. – т.1. – №3 (3).– С.112-119.
14. Кремнев Ю.А., Замотаев Ю.Н., Косов В.А. Медико-социальные аспекты реабилитации военнослужащих после хирургического лечения ИБС // РМЖ. – 2003. – Т.11, – № 9. – С.48-50.
15. Кремнев Ю.А., Замотаев Ю.Н., Косов В.А. Медико-социальные аспекты реабилитации военнослужащих после хирургического лечения ИБС // РМЖ. – 2003. – Т.11, – № 9. – С.48-50.
16. Михайлов Б. В., Черная О. В. Медико-психологическая реабилитация больных в остром периоде инфаркта миокарда и мозгового инсульта // Судинні захворювання головного мозку. – 2006. – № 4. – С.18-20.
17. Михайлов В. Б. Эмоциональные нарушения у лиц, перенесших инфаркт миокарда и мозговой инсульт // Український вісник психоневрології – 2009. –Т.17. – С.40-44.
18. Шашков О.В., Побережная Н.В., Бабюк И.А. Психореабилитация кардиохирургических больных // Актуальні проблеми сучасної психіатрії. Харків, 2003. – С.71-72.
19. Комиссаров С.И., Кузнецов А.С., Чекалова Е.Г. Психосоматические корреляции у больных, оперированных по поводу фибрилляции предсердий // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2003. – Т. 4, – № 1. – С.13 – 16.
20. Лакосина Н.Д., Сергеев И.И., Панкова О.Ф. // Клиническая психология – М. – 2005. – С.243.
21. Яковлева О.О., Семененко С.І, Римша С.В. Проблема соматогенных депрессий у больных на ишемичну хворобу серця та їх корекція Флуоксетом // ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ – 2004. – № 106. – С.16-20.
22. Secheier M.F, Matthews K.A, Owens J.F et al. Optimism and rehospitalization after coronary artery bypass graft surgery // Arch. Intern. Med. 1999.– 159.– P.829-35.
23. Baker R.A, Andrew M.J, Schrader G., Knight J.L. Preoperative depression and mortality in coronary artery bypass surgery: Preliminary findings // Austral. New Zealand J Surgery.– 2001.– 71 (3).– P.139-42.
24. Saur C.D, Granger B.B, Muhlbaier L.H. Depressive symptoms and outcome of coronary artery bypass grafting // Am .J. Crit. Care.– 2001.– 10.– P.4-10.
25. Зельман В.Л., Зельман А.М., Караськов В.Н., Ломиворотов В.Г., Постнов Генетические аспекты защиты мозга. Возможности и адекватность в кардиологии. // Сибирский медицинский журнал – 2009. – № 3. – С.63-65
26. Руководство по кардиологии / Под ред.В.Н. Коваленко. – К. – 2008. 220с.
27. Фуштей И.М. Особенности введения пациентов, перенесших аортокоронарное шунтирование, в раннем послеоперационном периоде // Ліки України –2008. – № 9. – С.31-35.
28. Фуштей И.М. Особенности введения пациентов, перенесших аортокоронарное шунтирование, в раннем послеоперационном периоде // Ліки України –2008. – № 9. – С.31-35.
29. Подкорытов В. С. Проблема депрессий в общесоматической практике // Архів психіатрії. – 2003. – Т. 9, – № 1. – С.69–71.
30. Проблеми організації психіатричної, психотерапевтичної і психо-логічної допомоги в загально соматичній мережі А.В. Підасев, С.І. Табачников // Архів психіатрії. – 2003.– 9.– №1.– С.4-5.
31. Карвасарский Б. Д. Психотерапия. Учебник для студентов медицинских ВУЗов, 2001. – 321с.
32. Шавердян Г.М. Основы психотерапии.-СПб.: Питер, 2007. – 208-с.
33. Малкина-Пых И.Г. Психосоматика: Справочник практического психолога / И.Г. Малкина-Пых – М.: Изд-во Эксмо, 2005. – 992 с.
34. Карелина А.А. Психологические тесты в 2 т. Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 2003 – Т.1 с.39-45.– С.238-241.
35. Карелина А.А. Психологические тесты в 2 т. Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 2003 – Т.2.– С.229-230.
36. Бурлачук Л.Ф. // Словарь – справочник по психодиагностике. 3-е изд. – СПб: Питер.– 2008.– С.350-351.



Мал. 1.1 Алгоритм психотерапевтичної інтервенції в комплексній курації кардіохірургічних хворих

МЕДИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ КОРЕКЦИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ КУРАЦИИ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ

А.Н.Дзюба, Е.А.Хаустова, О.В.Бушинская, К.И. Тарновецкая, О.В. Прохорова

В статье рассматриваются особенности психоэмоциональных и когнитивных нарушений до и после проведения операций на сердце и предлагается алгоритм психотерапевтической помощи на всех этапах реабилитации кардиохирургических пациентов.

Ключевые слова: кардиохирургические пациенты, психотерапия, реабилитация

MEDICAL PSYCHOLOGICAL CORRECTION IN COMPLEX SUPERVISION OF CARDIOSURGICAL PATIENTS

A.N.Dzuba, E.A. Khaustova, O.V. Byshinskaya, K.I. Tarnovetskaya, O.V. Prokhorova

This article discusses features of psycho-emotional and cognitive disturbances before and after cardiac surgery, and proposes an algorithm for psychological care in all phases of cardiac patients' rehabilitation.

Keywords: cardiac patients, psychotherapy, rehabilitation

Додаток А до статті

**“МЕДИКО-ПСИХОЛОГІЧНА КОРЕКЦІЯ В КОМПЛЕКСНІЙ КУРАЦІЇ
КАРДІОХІРУРГІЧНИХ ПАЦІЄНТІВ”**

Пам'ятка родичам пацієнта
ШАНОВНІ РОДИЧІ, друзі та близькі ПАЦІЄНТА!!!

Спасибі за те, що Ви готові дати пацієнту найголовніше для нього – Ваш час та підтримку. Якщо буде потрібно, персонал відділення в будь-який момент прийде Вам на допомогу.

Після кардіохірургічних втручань у деяких хворих можуть відзначатися емоційні та інтелектуальні порушення. Зазвичай такого роду відхилення короточасні і зникають через 3-5 днів після операції. Проте, в найближчому післяопераційному періоді такі розлади становлять найбільшу небезпеку. Емоційні порушення проявляються у вигляді перепадів настрою, дратівливості, неспокою, конфліктності. У разі виникнення подібних ситуацій краще не переконувати пацієнта, а постаратись заспокоїти його і переключити його увагу на щось інше. Можливі ситуації, коли пацієнт часом погано розуміє співрозмовника, забуває рекомендації медичного персоналу, дивуватися цьому не слід. При спілкуванні необхідно говорити спокійно і виразно, короткими простими реченнями, не підвищуючи тону голосу. Уникайте, будь ласка, «дитячого белькотіння», «телеграфного», «наказного» або «сюсюкаючих» стилів спілкування. На питання пацієнта про майбутнє частіше відповідайте: «Все має бути добре». У ранньому післяопераційному періоді необхідно стежити за дієтою, кількістю випитої та виділеної рідини, щодня контролювати вагу. Ваше завдання допомогти своєму близькому разом пережити складнощі післяопераційного періоду, але іноді від Вас залежить швидкість надання не тільки психологічної підтримки, а і медичної допомоги.

Вам необхідно відразу звернутися до медичного персоналу:

- при відмові хворого дотримуватися рекомендацій лікаря;
- при будь неадекватності мислення, поведінки;
- якщо пацієнт сьогодні плутає дату (місяць, рік);
- якщо пацієнт сьогодні погано орієнтується, де він знаходиться;
- якщо тривога пацієнта не має підстав, а він тривожний;
- якщо у хворого сьогодні відзначається емоційна лабільність;
- якщо пацієнт сьогодні імпульсивний або запальний;
- якщо пацієнт відмовляється від спілкування з Вами, висловлюється про «почутті образи, жалю до себе», «почуття втоми, безсилля»;
- якщо хворий висловлює суїцидальні думки.

Персонал відділення переконаний, що разом з Вами доб'ється успіху в лікуванні.

УДК: 616.895.8

Б.В. Михайлов¹, С.В. Римша², С.В.Теклюк²**ОБГРУНТУВАННЯ АКТУАЛЬНОСТІ ПСИХО-СОЦІАЛЬНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ НА ШИЗОФРЕНІЮ НА ПОЧАТКОВИХ ЕТАПАХ ЗАХВОРЮВАННЯ**Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України¹Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова²**Ключові слова:** психосоціальна реабілітація, хронічні психічні захворювання

Психічне здоров'я і психологічне благополуччя є найважливішими складовими високого рівня якості життя, що дозволяють людині вважати своє життя повноцінним, бути активним і творчим членом суспільства. Високий рівень психічного здоров'я населення є важливим фактором соціальної єдності, продуктивної трудової діяльності, суспільного спокою і стабільності [1;18;19].

Нажаль, показники психічного здоров'я населення України свідчать про негативні тенденції в цій галузі. В структурі психічної патології визначається збільшення поширеності в 1,2-1,5 рази несприятливих психічних розладів, психічних розладів органічного походження, шизофренії, розумової відсталості. Збільшується контингент хворих, які мають групу інвалідності внаслідок психічного захворювання [1;19]. За даними провідних українських вчених, посилення впливу стресових факторів призводить до росту числа не лише психопатології межового спектру, але зумовлює і більш ранній та зловісний дебют ендогенних захворювань [14;18;20].

Серед причин недостатньої ефективності надання психіатричної допомоги в проєкті концепції Державної цільової комплексної Програми розвитку охорони психічного здоров'я України на 2011-2015 роки, зокрема виділено: застарілість структури і функціональної організації психіатричної служби, яка вимагає змін відповідно європейським і світовим тенденціям; недостатня участь медичних психологів, психотерапевтів, соціальних працівників у наданні психіатричної допомоги; низька доступність осіб із проблемами психічного здоров'я до високоякісної первинної медико-санітарної допомоги [14].

Відомо, що в проблемі охорони психічного здоров'я ефективність медичної складової становить всього 10%, а решта залежить від зусиль суспільства, направлених на зміцнення психічного здоров'я населення, соціальну реабілітацію та інтеграцію пацієнтів із психічними розладами в суспільство. Але традиційна психіатрична практика з використанням клініко-діагностичних підходів і фармакотерапії, орієнтованих на патологічний процес, не враховує індивідуальних, соціальних і особистісних особливостей пацієнтів і робить неможливим надання повноцінної і якісної медико-реабілітаційної допомоги [1].

Психосоціальна реабілітація – це процес, що допомагає хворим із психічними розладами досягти свого оптимального рівня функціонування в суспільстві [11].

Тобто, концепція психосоціальної реабілітації орієнтує на переорієнтування поширених уявлень про людей із психічними розладами як про «хронічно недієздатних», безпорадних, залежних, таких, що потребують постійного контролю і опіки, і передбачає задоволення потреб пацієнтів у наданні їм певних повноважень у вирішенні власних проблем [22].

Такий погляд базується на уявленнях, що навіть хворі з обмеженими можливостями до інтеграції в суспільство можуть бути інтегровані в нормальні умови життя (в сім'ю, на робоче місце, в соціум), але їм необхідна довгострокова підтримка і обов'язкове переборення проблеми у стосунках між людьми із «ярлик» психіатричного діагнозу і без такого ярлика [9].

Відповідно до сучасних підходів щодо проблеми лікування хронічних психічних захворювань саме реабілітація повинна стати тією ланкою в загальній структурі психіатричної допомоги, яка необхідна для комплексного впливу. На відміну від вузько направленої допомоги (тільки медикаментозної чи тільки соціальної), комплексний підхід має ряд переваг, так як впливає одразу на всі боки життєдіяльності пацієнтів та їх найближчого оточення. Це дозволяє задіяти збережені грані особистості хворих, створити на цій основі достатньо високий рівень мотивації до позитивних змін, сформувані свідоме відношення до лікування і відповідальність за свою поведінку [2].

Психосоціальна реабілітація є одним із етапів медико-соціальної реабілітації хворих із психічними розладами, задачею якого є створення комплексної системи клініко-психологічних, психолого-педагогічних і психотерапевтичних умов, що сприяють засвоєнню знань, умінь та навиків, відновленню особистості, нормалізації сімейних стосунків та інтеграції пацієнтів у соціум що реалізується завдяки системній діяльності психотерапевтів та практичних психологів. Етап психосоціальної реабілітації в свою чергу складається із двох етапів: 1) етапу психологічної реабілітації (госпітальний етап реабілітації) та 2) етапу соціальної реабілітації (екстрагоспітальний). Перший із них – психологічної реабілітації повинен бути обов'язковим для всіх пацієнтів, як у постманіфестному періоді, так і після купірування наступних загострень психічного розладу [1]. Обґрунтуванням для призначення реабілітаційних процедур є різні форми функціональної неспроможності (дисфункції) особистості, необхідність формування позитивних мотивацій, підвищення рівня соціального функціону-

вання хворого і створення оптимальних передумов для його реінтеграції в суспільство. Цей етап повинен здійснюватися у спеціалізованих відділеннях (центрах) медико-соціальної реабілітації із використанням бригадного принципу обслуговування пацієнта. Крім медикаментозної терапії на цьому етапі широко використовуються індивідуальні та групові форми особистісноорієнтованої психотерапії, психоосвітні програми, сімейна терапія, тренінги соціальних навичок та інші форми психосоціальних впливів, що здійснюються в умовах адекватно організованого реабілітаційного середовища.

Важливими задачами етапу психосоціальної реабілітації є попередження ранньої інвалідизації хворого, розпаду сім'ї, розриву соціальних зв'язків, збереження звичного рівня соціального функціонування [1;15].

Особлива важливість етапу психосоціальної реабілітації психічно хворих полягає в тому, що, відповідно до відомої реабілітаційної моделі «субстрату підтримки» головною опорою в житті кожної людини повинна бути вона сама (на що й направлені основні зусилля зазначеного етапу), лише потім ідуть родичі, друзі, потім різні місцеві служби і офіційна система охорони здоров'я.

В якості проміжних, або конкретних цілей психосоціальної реабілітації можуть розглядатися: досягнення незалежного функціонування пацієнта в суспільстві, подолання нейрокогнітивного дефіциту, попередження повторних загострень і регоспіталізацій, розвиток ефективних стратегій опанування хвороби, задоволеності пацієнта своїм життям та ін.

Практично психосоціальна реабілітація повинна початися з першого контакту хворого із психіатричною службою (одразу ж після купірування продуктивної психотичної симптоматики) і продовжуватися до тих пір, поки не буде відновлений його соціальний і професійний статус. Такий підхід є економічно більш вигідний порівняно із виключно медикаментозною моделлю надання психіатричної допомоги [7].

Особлива увага останнім часом приділяється проблемі психо-соціальної реабілітації хворих із першим епізодом шизофренії [8;15;21]. Багатьма дослідженнями доведено прогностичне значення перших п'яти років захворювання, так як саме в цей період відбувається найбільш значущі біологічні, психологічні та соціальні зміни, а патологічні процеси максимально динамічні. Доведено, що раннє виявлення і своєчасне медикаментозне та психосоціальне втручання сприяє більш благоприйнятному перебігу захворювання після першого психотичного епізоду, мінімізації негативних соціальних наслідків для пацієнта та його оточення. Особливе значення має оптимізація психо-соціальної допомоги з огляду на той факт, що більше 75% пацієнтів із першим епізодом шизофренії отримують медичну допомогу в умовах закритих психіатричних відділень, що не сприяє збереженню рівня соціального функціонування і попередженню інвалідизації таких пацієнтів [8; 20].

З точки зору ефективності різних етапів і методів психосоціальної реабілітації пацієнтів надзвичайно важливим є перший психотичний епізод захворювання, зокрема шизофренії, у зв'язку із значним ризиком розвитку в них виражених розладів соціальної адаптації при збережених адаптаційних можливостях [3]. Як правило медична допомога в цих випадках обмежується купіруванням психотичної симптоматики медикаментозними засобами. Методи реабілітації при цьому практично не використовуються. В той же час, перший психотичний епізод шизофренії є важким біологічним і соціальним стресом для хворого і його родичів [4]. Основні ризики для особистості хворого та його соціального функціонування полягають в: 1) обмеженні соціальних зв'язків; 2) втраті здатності до незалежного проживання; 3) стигматизуючому впливові психіатричного діагнозу; 4) порушенні міжособистісного спілкування; 5) формуванні нейрокогнітивного дефіциту; 6) емоційній напрузі в сім'ї з підвищеним ризиком її розпаду; 7) витісненні пацієнта в нижчі соціальні шари суспільства; 8) зниженні якості життя.

Разом з тим адекватно підібрані та індивідуально дозовані реабілітаційні заходи на ініціальних стадіях шизофренії є індикатором успішності отриманої допомоги, і в значній мірі визначають рівень подальшої життєдіяльності та соціальної адаптації хворого [3].

На даний час існує можливість широкого вибору форм і методів реабілітації хворих, однак обґрунтованість їх призначення і реальна ефективність нерідко не приймаються до уваги. Однією з причин цього є відсутність загальноприйнятих критеріїв і об'єктивних методів оцінки [3].

Найбільша увага останнім часом приділяється вивченню ризику формування після маніфестних нападів шизофренії і захворювань шизофренічного спектру нейрокогнітивного дефіциту. Накопичена значна кількість нових даних, важливих для оцінки нейрофункційних процесів в головному мозку в хворих шизофренією та розладами шизофренічного спектру [5].

Рядом авторів підкреслюється важливість врахування клінічних, особистісних та соціальних особливостей у хворих на шизофренію при призначенні певних лікувальних та реабілітаційних заходів [10;13]

Разом з тим, проблема діагностики та диференційної діагностики шизофренії на ранніх етапах її формування (особливо прояв першого епізоду захворювання) залишається актуальною до сьогодні [15].

Для вирішення зазначених вище проблем у наданні високоякісної медичної допомоги пацієнтам із хронічними психічними розладами, зокрема, шизофренією, підкреслюється принципове значення в підготовці психіатрів освоєння психотерапії і особливо психодинамічного її напрямку. Так як критерії діагностики психічних розладів формальні, а діагноз часто не відображає «сенс» того чи іншого синдрому, для надання адекватної допомоги необхідна реконструкція психічного онтогенезу із застосуванням психоаналітичних, глибинно-психологічних підходів, даних

міфології, що дозволяє зрозуміти причини і механізми психічних розладів, верифіковано проводити диференційну діагностику [12]. До того ж, відтворення оптимального, або ж хоч би задовільного, рівня якості життя у хворих із розладами психічної сфери без застосування психотерапії неможливо [17].

У відповідності до визначення ради з психіатрії при Союзі європейських медичних спеціалістів, психодинамічна психотерапія забезпечує клініциста абсолютно необхідними для ефективної клінічної практики психологічним розумінням психічних розладів та оснащує його психологічними методами лікування цих розладів [6].

Разом з тим, ригідність професійних доктрин і організаційних форм надання медичної допомоги є могутнім чинником, що обмежує розвиток психотерапевтичної ланки і знижує ефективність корекційних заходів [18].

Традиційні психотерапевтичні підходи, директивно вимагаючи активізації особистості, перебудови життєвих орієнтирів і категорій самооцінки, навіть у випадку пограничних психічних розладів викликають часом психологічну відсіч і особистісне неприйняття з боку хворих, а також негативне ставлення до представників офіційної медицини. Організаційно-структурна своєрідність системи медичної допомоги і соціального захисту населення в Україні протягом багатьох років спричинила формування певних аграваційно-рентних установок [18].

Отже, приймаючи до уваги зазначені факти, можливо стверджувати, що психосоціальна реабілітація хворих із хронічними психічними розладами на початкових етапах захворювання є однією з центральних проблем сучасної психіатрії та вимагає подальшого вивчення, розробки і систематизації теоретичних поглядів та практичних підходів.

Література:

1. Абрамов, В.А. Медико-социальная реабилитация больных с психическими расстройствами: Руководство для врачей-психиатров, психологов и соц. работников/ В.А. Абрамов, И.В. Жигулина, Т.Л. Ряполова. - Донецк: Капитан, 2006. - 268 с.
2. Абрамов В.А. Первый психотический эпизод и проблемы медико-социальной реабилитации больных/ В.А. Абрамов, И.В. Жигулина, И.И. Кислицкая // Журнал психиатрии и медицинской психологии. - 2005. - Т.12 №1. - С.3-9.
3. Абрамов В.А. Психический дефект при шизофрении и проблема госпитализма/ В.А. Абрамов, Г.Г. Путятин, А.В. Абрамов // Журнал психиатрии и медицинской психологии. - 2008. - №1. - С.101-116.
4. Абрамов В.А., Жигулина И.В., Подковытов В.С. Хронические психические расстройства и социальная реинтеграция пациентов. -

ООО «Лебедь». - Донецк, 2002. - 279 с.

5. Баккер Й.М., Хаан Л.Д. Нейробиологические гипотезы патогенеза шизофрении от дегенерации до прогрессирующего нарушения развития мозга // Социальная и клиническая психиатрия. - 2001. - Т. 11, №4. - С. 94-100.

6. Бобров А.Е. О некоторых тенденциях в профессиональной подготовке психиатров в Европе и США (по материалам конгресса Ассоциации европейских психиатров, АЕВ, 14-18 апреля 2004 г.) // Социальная и клиническая психиатрия. - М., 2004. - Т. 14, №5. - С. 107-109.

7. Былим И.А. Клинико-экономическая и социальная эффективность психосоциальной реабилитации хронических больных // Российский психиатрический журнал. - 2007. - №5. - С.25-30.

8. Гузенко, Е.В. К вопросу оптимизации психиатрической помощи пациентам с первым психотическим эпизодом/ Е.В. Гузенко // Арх. психиатрии. - Київ, 2007. - Том13, №1/2. - С. 34-37.

9. Гуменюк Л.Н. Ограниченная способность к интеграции в сообщество у психически больных: пути возникновения и преодоления // Журнал психиатрии и медицинской психологии. - 2008. - №2. - С. 5-9.

10. Дмитриев А.С., Винникова И.Н., Лазько Н.В., Осанова А.В. Роль клинико-социальных и личностных особенностей у больных шизофренией в переходный период со стационарного на амбулаторное принудительное наблюдение и лечение у психиатра // Российский психиатрический журнал. - 2008. - №3. - С. 10-16.

11. Кабанов М.М. Проблема реабилитации психически больных и качество их жизни (К вопросу об охране психического здоровья) // Социальная и клиническая психиатрия. - 2001. - т.11, Вып. 1. - С.22-27.

12. Клинков, В.Н. Особенности диагностики психических расстройств у подростков: психодинамический подход // Таврический журнал психиатрии: Междисциплинарное периодическое издание. - 2005. - Том 9, №1. - С. 12-15.

13. Логвинович Г.В., Семке А.В., Бессараб С.Г. Негативные расстройства и адаптационные возможности у больных шизофренией в ремиссиях // Под.ред. В.А. Семке. - Томск, 1992. - 169 с.

14. Марута Н.О. Стан психічного здоров'я населення та психіатричної допомоги в Україні // Нейро News. Психоневрологія і нейропсихіатрія. - 2010. - №5. - С. 83-90.

15. Марута Н.А. Первый эпизод психоза (диагностика, лечение, организация помощи) // Укр. вісн. психоневр. - 2007. - Т.15, №1. - С. 21-24.

16. Марута Н.О. Організації роботи полі професійної бригади при наданні психіатричної допомоги в Україні // Укр. вісн. психоневр. - 2011. - Т.19, №1. - С. 34-36.

17. Михайлов Б.В. Роль и место психотерапии в формировании качества жизни больных с невротическими и психотическими расстройствами/ Б.В. Михайлов, В.В. Чугунов, И.Н. Сарвир // Журнал психиатрии и медицинской психологии. - 2005. - т.12, №1. - С. 10-14.

18. Михайлов Б.В., Табачников С.І., Сарвир І.М. Роль і місце психотерапії в соціально-орієнтованій психіатрії // Архів психіатрії. - 2008. - №3. - С. 65-68.

19. Пишель, В.Я. Клинико-социальные и организационные аспекты помощи больным с первым психотическим эпизодом/ В.Я. Пишель, М.Ю. Польшаяная, К.В. Гузенко // Таврич. журн. психиатрии. - Симферополь, 2007. - Том11, №3. - С. 81-85.

20. Пишель, В.Я. Терапия больных, перенесших первый психотический эпизод: реальная клиническая практика/ В.Я. Пишель, М.Ю. Польшаяная, Е.В. Гузенко // Архів психіатрії. - Київ, 2006. - Том12, №1/4. - С. 114-117.

21. Carling P.J. Возвращение в сообщество. Построение поддержки для людей с психиатрической инвалидностью. - Киев, Сфера, 2001. - 418 с.

ОБОСНОВАНИЕ АКТУАЛЬНОСТИ ПСИХОСОЦИАЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ НА НАЧАЛЬНЫХ ЭТАПАХ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Б.В. Михайлов, С.В. Рымша, С.В. Теклюк

В статье аргументировано обосновывается необходимость последующего изучения, разработки и систематизации теоретических взглядов и практических подходов к психо-социальной реабилитации больных шизофренией на начальных этапах заболевания с учетом существующих недостатков и на основании новейших научных видений отмеченной проблемы.

Ключевые слова: психосоциальная реабилитация, хронические психические заболевания

**GROUND OF ACTUALITY OF PSYCHO-SOCIAL REHABILITATION OF PATIENTS WITH CHRONIC PSYCHICAL DISORDERS
ON THE INITIAL STAGES OF DISEASE**

B.V. Mykhaylov, S.V. Rymsha, S.V. Teklyuk

In the article is argued the necessity of subsequent study, development and systematization of theoretical looks and practical approaches to the psychosocial rehabilitation of patients with schizophrenia on the initial stages of disease taking into account the existent failing and on the basis of the newest scientific visions of the noted problem is grounded.

Keywords: psychosocial rehabilitation, chronic mental disorders

616.895.8-085:006.015.5

В.В. Сотніченко

СУБ'ЄКТИВНА ОЦІНКА СТАНУ ЗДОРОВ'Я ПАЦІЄНТІВ З ШИЗОФРЕНІЄЮ ЯК КЛІНІКО-ПСИХОЛОГІЧНИЙ КРИТЕРІЙ ЯКОСТІ ПСИХІАТРИЧНОЇ ДОПОМОГИ

Український НДІ соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України, м.Київ

Ключові слова: шизофренія, якість життя, психіатрична допомога, клініко-психологічні критерії якості

Оцінка якості життя пацієнтів з психічними розладами є важливою складовою сучасних досліджень в психіатрії. Все більше науковців (G. Donohoe et al. 2001; S. Mutsatsa et al., 2003; E. Phillips, 1988; Н. Г. Незнанов, В. Д. Вид, 2004) підкреслюють актуальність проблеми не просто усунення психопатологічної симптоматики, але і збереження якості життя хворого як критерія ефективності лікування та реабілітації [8;9]. В. Я. Семке (1999) розглядає категорію якості життя як інтегративний показник психічного здоров'я [4].

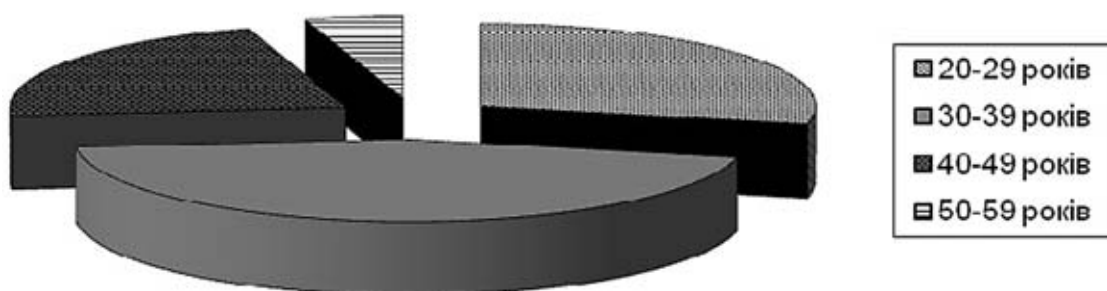
Найбільш важлива оцінка медичних аспектів якості життя у пацієнтів з хронічними захворюваннями, в тому числі з психічними розладами. По-перше, саме захворювання не може не позначитися на всіх сторонах життєдіяльності хворого, по-друге, тривале, часом постійне медикаментозне лікування, так чи інакше впливає на якість життя пацієнта. Мета терапії для більшості таких пацієнтів полягає не в лікуванні як такому, а в поліпшенні їх функціонування в результаті зменшення вираженості симптомів або попередження прогресування хвороби.

Якість життя пацієнтів з психічними розладами відображає як соціально-психологічний, так і фізичний рівень адаптації хворого (Семке В. Я., 2000; Кабанов М. М., 2001; Куприянова И. Е., 2004; Lam D. et al., 1997; Katschnig H. et al., 1998, Ritsner M., 2003) [3;10].

Дослідження якості життя хворих в психіатрії має свою специфіку, пов'язану з наявністю певних труднощів застосування саме суб'єктивних опитувальників якості життя. До таких специфічних аспектів можна віднести: низьку достовірність одержуваних даних про якість життя хворих з дефектами когнітивних функцій; низьку чутливість суб'єктивних показників у пацієнтів зі зниженою емоційною реактивністю або апатією; отримання спотворених результатів внаслідок порушення мотиваційних і оціночних функцій. В цілому, не дивлячись на наявність певних труднощів, використання суб'єктивних інструментів, призначених для оцінки якості життя хворих на психічні розлади, наявні опитувальники широко застосовуються в сучасних дослідженнях.

На думку ряду авторів (W. Fenton, S. Blyler, R. Heinssen, Е. Б. Любов), показники якості життя хворих на шизофренію можуть використовуватися для оцінки тяжкості захворювання, його динаміки, особливостей психопатологічної симптоматики [1;5]. L.Y. Sharon (2002) включає поліпшення якості життя пацієнтів, що страждають на шизофренію, в «процес відновлення» [8].

Матеріали та методи. Одним з критеріїв якості життя є суб'єктивна оцінка стану власного здоров'я. Для визначення даного показника у хворих з шизофре-



Мал. 1. Розподіл обстежених пацієнтів за віком

Таблиця 1

Розподіл обстежених пацієнтів
за терміном перебування на інвалідності

Термін, роки	Абс.	%	Середня похибка ($\pm m$)
до 5-ти	17	23,0	2,4
5 – 10	54	72,9	2,6
Більше 10	3	4,1	4,2
Всього	74	100,0 %	

нією нами було використано опитувальник про стан здоров'я EQ-5D. EQ-5D призначений для самостійного заповнення респондентами та добре підходить для заповнення в клініках під час інтерв'ю. Пацієнт має оцінити стан свого здоров'я за п'ятьма параметрами: мобільність, догляд за собою, звична повсякденна діяльність, біль/дискомфорт, тривога/депресія. По кожному пункту можливі три варіанта відповіді – відсутність проблеми, помірно виражена або значно виражена проблема. В сукупності за даними ознаками може бути описано 243 відмінних один від одного рівнів стану здоров'я. Результатом анкети є простий описовий профіль та показник індексу здоров'я.

Опитувальник не вимагає високого когнітивного розвитку пацієнта, для його заповнення необхідно декілька хвилин. Інструкції для респондентів також включено до анкети.

Мета дослідження – визначення суб'єктивної оцінки стану здоров'я пацієнтів з шизофренією на етапі надання стаціонарної медичної допомоги.

За умови інформованої згоди на базі Київської клінічної психоневрологічної лікарні №1 м. Києва обстежено 105 пацієнтів, хворих на шизофренію: 62 чоловіка (59,0 %) та 43 жінки (41,0 %). Опитування хворих проводилося після усунення гострої психотичної симптоматики (PANSS, 20-й день проведення психофармакотерапії).

Розподіл обстежених за віком відображено на малюнку 1, з якого видно, що у досліджуваній групі у віці 20 – 29 років було 28,6 % хворих, 30 – 39 років – 44,8 %, 40 – 49 років – 21,9 %, 50 – 59 років – 4,7 %, тобто переважали особи працездатного віку.

Проте 74 обстежених (70,5 %) мали інвалідність в зв'язку з основним захворюванням. Загальновідомо, що інвалідність належить до інтегративних показників стану здоров'я людини, тому ми також проаналізу-

вали досліджених пацієнтів за віком призначення інвалідності та її терміном. Так, призначення групи інвалідності у 36 (48,6 %) пацієнтів відбулося у віці 31-40 років, у 38 (51,4 %) – у віці 21-30 років. При вивченні терміну перебування на інвалідності встановлено наступне (табл.1).

Структура досліджених хворих за типом перебігу шизофренії та віком представлена в таблиці 2.

У переважній більшості досліджених пацієнтів тривалість захворювання становила від 6-ти до 10-ти років – 69 (65,7 %) хворих, ще у 8 опитаних (7,6 %) – більше 10-ти років, у 7 (6,7 %) та 21 (20,0 %) – до 1-го року та від 1-го до 5-ти років відповідно.

До 5-ти госпіталізацій спостерігалось у 46 (43,8 %) пацієнтів; від 5-ти до 10-ти – у 42 (40,0 %), від 10-ти до 15-ти – у 7 (6,7 %), більше 15-ти – у 10 (9,5 %) хворих.

Отримані результати та їх обговорення. Більшість респондентів (79,9 %) повідомили про наявність у них проблеми принаймні в одному з пунктів EQ-5D (тривога/депресія – 56,2 %, звична повсякденна діяльність – 44,8 %, біль/дискомфорт – 42,9 %, самообслуговування – 29,5 %, мобільність – 21,9 %).

Таблиця 2

Структура досліджених хворих за типом перебігу шизофренії та віком

Вік, роки	Тип перебігу								
	Безперервний (F 20.0) (n= 89)			Епізодичний з наростаючим дефектом (F 20.01) (n= 16)			Всього		
	Абс.	%	Середня похибка ($\pm m$)	Абс.	%	Середня похибка ($\pm m$)	Абс.	%	Середня похибка ($\pm m$)
20-29	26	24,8	4,3	4	3,8	1,9	30	28,6	4,5
30-39	39	37,1	4,8	8	7,6	2,7	47	44,8	5,0
40-49	20	19,1	3,9	3	2,9	1,7	23	21,9	4,1
50-59	4	3,8	1,9	1	0,9	1,0	5	4,7	2,1

Таблиця 3

Структура досліджених хворих за типом перебігу шизофренії та віком

Параметр EQ-5D		Вікові групи			
		20-29	30-39	40-49	50-59
Мобільність	Рівень 1	95,9	92,6	78,3	89,9
	Рівень 2	4,1	7,3	21,7	9,7
	Рівень 3	0,0	0,1	0,0	0,4
Самообслуговування	Рівень 1	99,3	95,8	98,1	82,7
	Рівень 2	0,7	4,0	1,9	16,6
	Рівень 3	0,0	0,2	0,0	0,7
Звична повсякденна діяльність	Рівень 1	94,4	92,2	83,7	80,4
	Рівень 2	5,3	6,3	10,1	11,9
	Рівень 3	0,3	1,5	6,2	7,7
Біль/ дискомфорт	Рівень 1	95,6	92,8	90,5	83,9
	Рівень 2	4,4	7,2	9,3	9,5
	Рівень 3	0,0	0,0	0,2	6,6
Тривога/ депресія	Рівень 1	88,4	81,3	80,1	75,2
	Рівень 2	10,6	16,4	17,5	20,2
	Рівень 3	1,0	2,3	4,4	4,6

Розподіл результатів опитування за віком представлено в таблиці 3.

Необхідно відмітити, що очікуване прямо пропорційне щодо віку зростання проблем з мобільністю в залежності від віку пацієнтів, не підтвердилося. Так, суб'єктивне відчуття труднощів при ходьбі відмітили 21,7 % пацієнтів віком від 40 – 49 років та лише 10,1 % хворих віком 50 – 59 років. Подібні результати отримані за шкалою самообслуговування – у віковій категорії 30 – 39 років наявність проблеми відмітили 4,2 % пацієнтів, 40 – 49 років – 1,9 %.

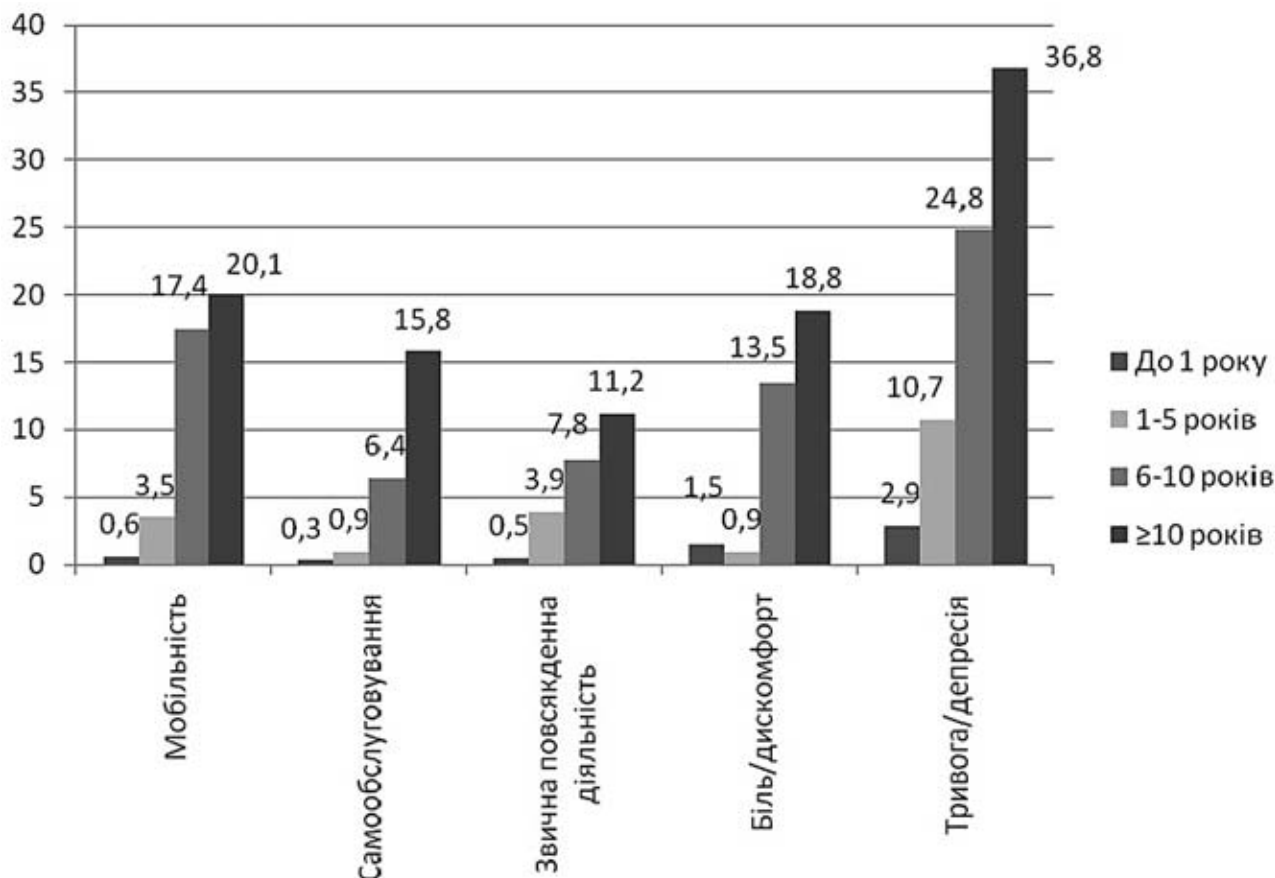
Аналіз суб'єктивного стану здоров'я в залежності від тривалості захворювання пацієнта свідчить про те, що тривалість захворювання негативно впливає на всі п'ять параметрів здоров'я (мал. 2).

При оцінці показника EQ VAS різних за типом перебігу захворювання груп хворих значних відмінностей не виявлено. Так, середній бал цього показника у групі пацієнтів з безперервним типом перебігу склав – $77,4 \pm 17,1$ балу, з епізодичним перебігом з наростаючим дефектом – $83,5 \pm 14,7$ балу ($p \geq 0,05$).

Таким чином, проведений аналіз результатів суб'єктивної оцінки власного здоров'я у хворих на шизофренію як одного з показників якості життя дозволив виявити залежність цього показника від клінічних та соціо-демографічних характеристик хворого. Необхідно зазначити, що якість життя хворого є комплексним показником, тому подальші дослідження в цьому напрямку необхідно проводити з застосуванням інтегративного підходу (аналіз клінічного стану пацієнта, думка членів сім'ї та об'єктивні показники рівня соціального функціонування).

Література:

1. Абрамов И. В. Качество жизни пациентов общепсихиатрического отделения // Журнал психиатрии и медицинской психологии. – 2000. – № 1 (7). – С. 42-46.
2. Асанова А. А. Качество жизни, связанное со здоровьем больных депрессивными расстройствами // Вестник психиатрии и психотерапии. – 2008. – № 2 (14). – С. 82-85.
3. Кабанов М. М., Бурковский Г. В. Редукция стигматизации и дискриминация психически больных // Обозрение психиатрии и мед. психологии. – 2000. – № 1. – С. 3-8.



Мал.2. Розподіл пацієнтів за віком та % визначених проблем

4. Митрофанова О. И. Качество жизни больных шизофренией в разных группах населения (клинико-социальный и тендерный аспекты). Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2008. – 19 с.

5. Оруджев Н. Я., Тараканова Е. А. Корреляции вариаций самостигматизации и качества жизни больных шизофренией // Вестник Российской Академии медицинских наук. – 2010. – № 6. – С. 16-20.

6. Шадрин В. Н. Связь адаптации пациентов, страдающих простой и параноидной формами шизофрении, с качеством их жизни // Медицина и образование Сибири. – 2007. – № 4. С.56-64.

7. Шадрин В. Н. Адаптационные возможности и оценка качества

жизни больных шизофренией (клинические и социальные аспекты). Дис. канд. мед. наук. – Томск, 2006. – 219 с.

8. Barton GR, Hodgekings J, Mugford M, Jones PB, Croudace T, Fowler D. Measuring the benefits of treatment for psychosis: validity and responsiveness of the EQ-5D. Br J Psychiatry 2009; 195: 170– 7.

9. Herrman H, Hawthorne G, Thomas R. Quality of life assessment in people living with psychosis // Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol. – 2002; 37: 510 – 8.

10. Katschnig, H., Freeman, H. & Sartorius, N. (eds) (1997) *Quality of Life in Mental Disorders*. Wiley.

СУБЪЕКТИВНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ КАК КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ КРИТЕРИЙ КАЧЕСТВА ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

В. В. Сотниченко

Проведен анализ результатов обследования 105 больных шизофренией с использованием опросника EQ-5D. Показаны возможности данного опросника для субъективной оценки состояния здоровья таких пациентов.

Ключевые слова: шизофрения, качество жизни, психиатрическая помощь, клинико-психологические критерии качества

SUBJECTIVE ASSESSING AND VALUING HEALTH STATUS IN PATIENTS WITH SCHIZOPHRENIA AS CLINICAL AND PSYCHOLOGICAL CRITERIA OF QUALITY OF MENTAL CARE

V. V. Sotnichenko

Data analysis of research among 105 patients with schizophrenia using the EQ-5D questionnaire was conducted. The possibility of a questionnaire for subjective assessment of the health of these patients were shown.

Keywords: schizophrenia, quality of life, mental care, clinical and psychological criteria of quality

УДК: 616.898.29

Ю.І. Мисула
КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КОГНІТИВНОГО ДЕФЕКТУ ПРИ ШИЗОФРЕНІЇ
(огляд літератури)

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я.Горбачевського

Ключові слова: шизофренія, когнітивні порушення, клінічні особливості

Фундамент сучасних уявлень про когнітивні порушення при шизофренії був закладений ще Е. Крепеліним (1919) і Е.Блейлером (1930). Вони звернули увагу на той факт, що за «фасадом» з яскраво представлених продуктивних розладів, ховаються порушення пам'яті, уваги та інших складових когнітивного функціонування. Уже тоді проводилася оцінка цих порушень за допомогою тестових методик. Впродовж кількох десятиліть, основна увага учених була зосереджена на пошуках нових методів купування продуктивних розладів, і лише в 1980-х поняття когнітивного дефіциту знайшло нове звучання завдяки дослідженням Т.С. Crow (1980), а потім і. N.Andreasen (1982), що запропонували теорію негативної та позитивної шизофренії, причому в структуру першого типу входили ті порушення, які в подальшому отримали позначення як нейрокогнітивний дефіцит. В останній час з'явилися численні дані, котрі свідчать про те, що когнітивне зниження передуює розвитку ендегенного процесу і по суті є генуїним пошкодженням перебігу інформаційних процесів. Цей висновок зроблений на основі досліджень, що зіставляють нейропсихологічні дані "здорових" осіб, у яких в подальшому розвинулася шизофренія. Чинниками ризику розвитку шизофренії було виразне зниження виконавчих функцій, а також зниження IQ. Багато авторів підкреслюють, що нейрокогнітивні порушення виявляються незалежно від профілю симптомів у хворого (тобто позитивних, негативних і інших розладів) і ступеня прогресу захворювання (тобто в стані психозу або ремісії).

За даними М.С. Waldo та співавторів у 94% пацієнтів, котрі страждають на шизофренію, визначається нейрокогнітивний дефіцит різного ступеня вираженості. Нейрокогнітивні порушення при шизофренії виявляються на різних етапах процесу – як ініціальному та маніфестному, так і в період ремісій, і проявляються незалежно від наявності позитивних, негативних і інших коморбідних розладів, а також ступеня прогресивності захворювання [24]. Відповідно до дихотомічної концепції всі прояви шизофренії поділяють на позитивні та негативні симптоми. Когнітивний дефіцит віднесли до негативних симптомів. Але є точка зору [11], що порушення пізнавальних функцій є окремою складовою хвороби.

Багато авторів підкреслюють, що когнітивні порушення у хворих на шизофренію повинні розглядатися окремо, як самостійна патологія, поряд з позитивними, негативними та іншими розладами. Згідно даних літератури у таких пацієнтів значно підвищується ймовір-

ність актуалізації та використання ними в процесі узагальнення, малозначущих "слабких" властивостей предметів. У зв'язку з цим хворі на шизофренію краще, ніж здорові, справляються з нетривіальними ситуаціями і досягають успіху в розв'язанні проблемних завдань [12;14]. Ці особливості інтелектуальної сфери виявляються як у хворих на шизофренію, так і у їхніх родичів.

Відповідно до вказівок В.А. Гіляровського, патологічні прояви пізнавальної діяльності у хворих на шизофренію, відбуваються в результаті порушень процесу сприйняття. У цих хворих, як зазначав Л.С. Вигодський [4], є зниження рівня мислення на онтогенетичному нижчому ступені, що характеризуються встановленням чуттєво - конкретних зв'язків.

В літературних джерелах наводяться дані, котрі свідчать про те, що деякі чинники є домінуючими. Наприклад, сильний інтерес дослідників викликає проспективна пам'ять, оскільки вона може грати центральну роль в поведінці, пов'язаній з прийомом ліків. Elvevag і співавт. виявили, що труднощі з концептуалізацією і порушення пам'яті корелювали з нижчою здатністю слідувати режиму медикаментозної терапії [11].

Дані літератури стверджують, що загальний рівень нейрокогнітивного функціонування у хворих на шизофренію знижений у порівнянні із здоровими [9]. Деякі автори показують, що при виділенні трьох психопатологічних синдромів при шизофренії (позитивний, негативний і дезорганізований) нейрокогнітивна дисфункція найбільш виражена при більшій тяжкості негативного синдрому, у меншій мірі виявляється при більшій важкості дезорганізованого синдрому і не має зв'язку з тяжкістю позитивного синдрому [18]. При цьому, характер нейрокогнітивних порушень при негативному і дезорганізованому синдромах відрізняється. Зі всієї сукупності негативних симптомів саме зниження мотивації найбільшою мірою впливає на рівень когнітивної дисфункції [19].

Висловлюється твердження, що відмінність в порушенні загального рівня нейрокогнітивного функціонування [22], є чинником, котрий підтверджує патогенетичну своєрідність дефіцитарного і недефіцитарного варіантів шизофренії. Хворі з дефіцитарною шизофренією мають нижчий рівень нейрокогнітивного функціонування, ніж хворі з недефіцитарною шизофренією. Останні за показниками багатьох тестів майже не відрізняються від здорових [16].

Актуальною проблемою є питання про час виникнення когнітивної дисфункції. Численні дані вказу-

ють на те, що вже до моменту маніфестації у хворих на шизофренію спостерігається зниження загального когнітивного функціонування у порівнянні із здоровими особами [23]. Когнітивна дисфункція в доманіфестному періоді спостерігається в різних сферах пізнавальної діяльності [22]. Ця дисфункція носить неспецифічний відносно морфологічної приналежності характер. Крім когнітивної дисфункції, у пацієнтів в доманіфестному періоді виявляються порушення моторики [24]. Ступінь тяжкості когнітивної дисфункції після маніфестації корелює з тяжкістю порушень адаптації в дитячому віці і поточним рівнем соціалізації. В літературних джерелах наводяться дані, котрі вказують на те, що когнітивний дефіцит і порушення моторики спостерігаються у осіб, які пізніше хворіють на шизофренію, задовго до початку захворювання [15].

Когнітивні аномалії і передусім порушення вербальної пам'яті і виконавчих функцій є ключовими характеристиками шизофренії, які властиві також родичам хворих [1;2;5;28]. Деякі автори [8;9] розглядають їх як потенційні ендотипи цього розладу, тобто як асоційовані з хворобою ознаки, що знаходяться в патогенетичному ланцюгу ближче до ефектів генів, ніж клінічні симптоми. З вираженістю когнітивних розладів при шизофренії пов'язані не тільки порушення професійної та соціальної адаптації хворих, але і результат хвороби в цілому. У численних дослідженнях висловлюється думка, що порушення когнітивних функцій можуть лежати в основі багатьох клінічних проявів захворювання, включаючи як негативну, так і позитивну симптоматику [7;22;24].

Іншою важливою областю когнітивних розладів у пацієнтів є порушення уваги, для тестування яких використовують феномен латентного гальмування [15;23]. Вважається, що саме аномально стійке латентне гальмування, пов'язане з негативною симптоматикою у пацієнтів. Є дані про аномалії стійкості уваги у хворих на шизофренію і в групах високого ризику її розвитку [7-10]. Важливою нейробіологічною константою є також недостатнє придушення надлишкової сенсорної інформації (дефіцитом сенсорного фільтру) при шизофренії [5].

М. Waldo і співавт. [28] виявили у 94 % хворих на шизофренію зниження швидкості обробки інформації, у порівнянні з 7 % здорових. J. Gold і C. Randolph [12] відзначили незалежність порушень пам'яті та уваги. При цьому порушення уваги проявляється як в слуховій, так і у візуальній сферах і характеризуються проблемами в її стійкості, чутливістю до відволікаючих факторів. Розлади пам'яті (вербальної і слухової) також є домінуючою характеристикою хворих на шизофренію. Автори звертають увагу на той факт, що на відміну від незначно порушеного навчання (до якого залучені моторні навички), пам'ять (особливо короткочасна) у хворих на шизофренію значно знижена [13]. Ці ж автори відзначили, що ще більшою мірою, ніж основні інформаційні процеси (пам'ять, увага тощо), у хворих на шизофренію порушуються виконавчі функ-

ції - складання та виконання планів, вирішення нових проблем, які потребують залучення колишніх знань. Цей факт [13;14] частково пов'язують з дефіцитом робочої пам'яті, що в результаті призводить до розвитку відповіді. Однією з важливих ланок когнітивних порушень при шизофренії прийнято вважати дефіцит робочої пам'яті. Робоча пам'ять є механізмом, котрий здатний тимчасово утримувати інформацію «on line» після завершення сенсорного введення, з тим, щоб надалі використовувати її для вирішення або планування відповідної дії і, таким чином, є центральною ланкою, що зв'язує сенсорну репрезентацію і «виконавчі функції» [10].

Групою вчених доведено, що нейропсихологічні порушення більшою мірою корелюють з негативними, а не позитивними симптомами. Тому редукція негативних симптомів призводить до супутнього покращення нейропсихологічної діяльності.

Слід також зазначити, що преморбідні викривлення когнітивної діяльності розглядають в якості індикаторів початкових негрубих змін асоціативних процесів, які відображають генетичну схильність до шизофренії.

Як свідчать дані M.Green [18], рівень нейрокогнітивного функціонування не залежить від ступеня вираженості та якості психопатологічної позитивної симптоматики, але корелює з вираженістю негативних розладів [19]. Метааналіз, проведений A.Aleman і співавт. [7], підтвердив пряму кореляцію між порушеннями пам'яті при шизофренії і ступенем вираженості негативної симптоматики. R.Heinrich і A.Awad [25] припустили, що кластерний аналіз даних когнітивних тестів може бути перспективним в сенсі виявлення специфічних патернів нейрокогнітивної дисфункції, що пояснює гетерогенність ендегенного процесу і його різні функціональні результати.

До першого маніфестного епізоду у частини хворих відзначається досить тривалий період розладів різного рівня. У значній кількості випадків, крім спадкової обтяженості психічними захворюваннями, мають місце явища дизонтогенезу (запізнювання розвитку моторики, моторна незграбність, труднощі в набуванні навичок самообслуговування; дисоціація мовного розвитку з переважанням механічного відтворення мови оточуючих; дисоціація між моторним і психічним розвитком, недостатність розвитку інстинкту самозбереження), особистісні акцентуації.

В даний час велике значення в патогенезі шизофренії надається чиннику поломки в процесах прийому та обробки інформації, а сама феноменологія розладів розглядається як прояв реакцій адаптації на інформаційний стрес. В даному аспекті загальноприйнятою сучасною теорією розвитку шизофренії, можна віднести, так звану модель - «вразливість-стрес-розвиток». Даний підхід передбачає, що на тлі стрес-реакції, вразливість (діатез) призводить до розвитку клінічних проявів, які фактично є проявом захисних біологічних механізмів організму людини на патогенний вплив, як генетичних (схильність),

фізіологічних, фізичних (травма, голод, холод) так і соціологічних факторів.

Важливою нейробіологічною константою є також недостатнє придушення надлишкової сенсорної інформації, назване дефіцитом сенсорного фільтра («sensory gating») при шизофренії [5;10]. Дефіцит сенсорного фільтра відображає втрату здатності мозку придушувати незначущі інформаційні імпульси, що може призводити до зміни перцепції навколишнього і, можливо, до галюцинацій та маячних ідей. З іншого боку, теоретично механізм сенсорного фільтра може забезпечувати оптимальне навчання, так як мінімізує формування випадкових асоціацій із зовнішніми сенсорними стимулами [5]. Таким чином, порушення сенсорного фільтра можливо, пов'язані і з когнітивними порушеннями. Дослідження дохворобливого функціонування у хворих на шизофренію, проведені R Lewine [27], K. Mueser зі співавторами показали, що молоді жінки показують кращі успіхи у навчанні, ніж молоді чоловіки, і ці жінки мають вищий IQ.

Ще більшою мірою, ніж базові інформаційні процеси (пам'ять, увага тощо), у хворих на шизофренію порушуються виконавчі функції - складання і виконання планів, вирішення нових проблем, що вимагають залучення колишніх знань. Це частково пов'язують з дефіцитом робочої (оперативної) пам'яті, яка визначається, як здатність зберігати інформацію на короткий період, під час якого відбувається її обробка або координація з іншими тривалими психічними операціями, що призводить до формування відповіді. [1].

Вчені переконливо довели, що пацієнти з шизофренією гірше розуміють вирази обличчя у порівнянні зі здоровими [7;13]. Пацієнти з шизофренією не здатні «читати між рядками» (тобто розуміти почуття і припускати судження співрозмовника). Значна кількість хворих на шизофренію при виконанні завдань на емоційне сприйняття виразів осіб витрачають менше часу, що оцінено як поверхневість при зоровому контакті.

Порушення емоційного сприйняття, можливо, є ендотиповим маркером шизофренії, тому що аналогічні особливості виявляються у найближчих родичів пацієнтів. Аналіз помилок респондентів хворих шизофренією показує неправильну інтерпретацію нейтральних осіб в бік негативно налаштованих, що може бути пов'язано з галюцинаторними переживаннями та ідеями переслідування, коли нешкідливі стимули від інших людей інтерпретуються як зловісні і небезпечні.

Однак на сьогоднішній день залишаються недостатньо дослідженими деякі проблеми у вивченні соціальних когніцій при шизофренії. Наприклад, результати про взаємозв'язок дефіциту емоційного сприйняття з клінічними симптомами суперечливі: деякі дослідники показують залежність даного погіршення від позитивних симптомів [7;15], інші пов'язують порушення емоційного сприйняття з негативною симптоматикою [11;13].

Література:

1. Аведисова А.С. Новые проблемы психофармакотерапии/ А.С.Аведисова. М.: ФГУ ГНЦ ССП им.В.П.Сербского, 2005. - 170 с.
2. Аведисова А.С. Рисполепт при терапии вялотекущей шизофрении и его влияние на когнитивные функции / А.С.Аведисова, С.А.Спасова, А.З.Файзуллоев // Российский психиатрический журнал. 2002. - № 1. — С. 42-46.
3. Аведисова А.С. Синдром дефицита, вызванного нейролептиком / А.С.Аведисова, Н.Н.Вериго // Российский психиатрический журнал. — 2001. №5.-С. 43-46.
4. Выготский Л.С. Избранные психологические исследования. Мышление и речь. Проблемы психологического развития ребенка / Л.С.Выготский. -М.: Изд-во АПН РСФСР, 1956. 519 с.
5. Иванов М.В. Клинические и нейрокognitive аспекты терапии приступов шизофрении пролонгированной формой рисперидона / М.В.Иванов, М.Г.Янушко, О.Г.Ильина // Российский психиатрический журнал. 2007. - №2. - С. 64-69.
6. Кабанов С.О. Сравнительная оценка влияния антипсихотической фармакотерапии на когнитивные нарушения у больных параноидной шизофренией: автореф. дис. . канд. мед. н. Мосолов С.Н. Шкалы психометрической оценки симптоматики шизофрении и концепция позитивных и негативных расстройств / С.Н.Мосолов. - М., 2001.-238 с.
7. Aleman A. Memory impairment in schizophrenia: a meta-analysis / A.Aleman, R.Hijman, E.H.F.de Haan, R.Kahn // Am. J. Psychiatr. 1999 - Vol. 156.-P. 1358-1366.
8. Cannon T.D. A prospective cohort study of genetic and perinatal influences in the etiology of schizophrenia / T.D.Cannon, I.M.Rosso, J.M.Hollister, et al. // Schizophrenia Bull. 2000. - Vol. 26, N 2. - P. 351-366.
9. Faraone S. V. Neuropsychologic functioning among the nonpsychotic relatives of schizophrenic patients: the effect of genetic loading / S.V.Faraone, L.J.Seidman, W.S.Kremen, et al // Biol. Psychiatry. 2000. - Vol. 15. - P. 120126.
10. Friston K.J. Dysfunctional connectivity in schizophrenia / K.J.Friston // World Psychiat. 2002. - Vol.1, N 2. - P. 66-71
11. Good K.P. Improvement in cognitive functioning in patients with first-episode psychosis during treatment with quetiapine: an interim analysis / K.P.Good, I.Kiss, C.Buiteman, et al // Br. J. Psychiat. 2002. - Vol. 43(suppl). -P. 45-49
12. Gold J.M. Cognitive deficit in schizophrenia / J.M.Gold, P.D.Harvey // Psychiatr. Clin. North. Am. 1993. -Vol. 16. - P. 259-312.
13. Gold J.M. Forms of memory failure in schizophrenia / J.M.Gold, C.Randolph, C.J.Carpenter, et al // J. Abnorm. Psychiat. 1992. - Vol. 101. - P. 487-494.
14. Gold S. Longitudinal study of cognitive function in first-episode and recent-onset schizophrenia / S.Gold, S.Arndt, P.Nopoulos, et. al // Am. J. Psychiatr. 1999. - Vol. 156.-P. 1342-1348.
15. Goldstein J.M. Are there sex differences in neuropsychological functions among patients with schizophrenia / J.M.Goldstein, L.J.Seidman, J.M.Goodman, et al // Am. J. Psychiat. 1998. - Vol. 155. - P. 1358-1364.
16. Green M.F. Cognition, Drug Treatment, and Functional Outcome in Schizophrenia: A Tale of Two Transitions / M.F.Green // Am J Psychiatry. —2007. Vol.6, (164). - P. 992-994.
17. Green M.F. Cognitive remediation in schizophrenia — Is it time yet? / M.F.Green // Am. J. Psychiat. 1993. - № 2. - P. 178-187.
18. Green M.F. What are the functional consequences of neurocognitive deficits in schizophrenia? / M.F.Green // Am. J. Psychiat. 1996. - Vol. 153. - P. 321-330.
19. Green M.F. Relevance of neurocognitive deficits for functional outcome in schizophrenia / M.F.Green, R.S.Kern, M.J.Robertson, et al //Cognition in Schizophrenia / ed.by T.Sharma, Ph.Harvey. New York: Oxford University Press, 2000.-P. 178-192.
20. Green M.F. Does risperidone improve verbal working memory in treatment-resistant schizophrenia? / M.F.Green., B.D.Marshall, W.C.Virshup // Am. J. Psychiat. 1997. - Vol. 154. - P. 799-804.
21. . Green M.F. Should schizophrenia be treated as a neurocognitive disorder? / M.F.Green, K.H.Nuechterlein // Schizophr. Bull. 1999. - Vol. 25, № 2. -P. 309-318.

22. Green M.F. *Attentional performance in positive- and negative-symptom schizophrenia* / M.F.Green, E.Walker // *J. Nerv. and Men. Dis.* 1986. - Vol. 174.-P. 208-213.

23. McGurk S.R. *The central cholinergic system and cognitive dysfunction in schizophrenia* / S.R.McGurk, P.Powchik // *Cognition in Schizophrenia*. / ed.by T.Sharma, Ph.Harvey. New York: Oxford University Press, 2000. - P. 266285.

24. McGurk S.R. *A Meta-Analysis of Cognitive Remediation in Schizophrenia* / S.R.McGurk, E.W.Twamley, D.I.Sitzer, et al. // *Am. J. Psychiatry*. -2007.-Vol. 164. P. 1791-1802.

25. Heinrich R.W. *Neurocognitive subtypes of chronic schizophrenia* /

R.W.Heinrich, A.G.Awad // *Schizophrenia Res.* 1993. - Vol. 21. - P. 49-58.

26. Keefe R.S.E. *Effects of olanzapine, quetiapine, and risperidone on neuropsychological function in early psychosis: a randomized, double-blind 52-week comparison* / R.S.E.Keefe, J.A.Sweeney, et al // *Am J Psychiatry*. 2007. - Vol. 164.-P. 46-49.

27. Lewine R.R.J. *Sex differences in neuropsychological functioning among schizophrenic patients* / R.R.J.Lewine, E.F.Walker, R.Shurett, et al. // *Am. J. Psychiatry*.- 1996.-Vol. 153.-P. 1178-1184.

28. Waldo M.C. *Co distribution of a sensory gating deficit and schizophrenia in multi-affected families* / M.C.Waldo, G Carey, M.Myles-Worsley, et. al. // *Psychiatr., Res.* 1991. - Vol. 39. -P. 257-268.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНОГО ДЕФЕКТА ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

Ю.И.Мисула

В последнее время появились многочисленные данные, свидетельствующие о том, что когнитивное снижение предшествует развитию эндогенного процесса и, по сути, является генуинным повреждением течения информационных процессов. Данные о взаимоотношениях между специфическими когнитивными нарушениями и клиническими симптомами шизофрении способствуют выяснению причин этого заболевания: подтверждена гипотеза о том, что позитивные, негативные симптомы, а так же проявления дезорганизации имеют соответствующие когнитивные корреляты. Спорным остается вопрос о связи продолжительности заболевания с выраженностью когнитивных нарушений. Исследование когнитивного дефицита имеет прямое отношение к пониманию биологических механизмов шизофрении, поскольку когнитивные симптомы занимают промежуточное положение между клиническими симптомами и нейроанатомическим субстратом шизофрении. Относительная стабильность когнитивных нарушений по отношению к клиническим проявлениям шизофрении позволяет использовать результаты их оценки в качестве своеобразного «стержня» для понимания нейробиологических механизмов болезненного процесса.

Ключевые слова: шизофрения, когнитивные нарушения, клинические особенности

CLINICAL FEATURES OF COGNITIVE DEFECT IN SCHIZOPHRENIA

Yu.I.Mysula

In recent times numerous data shows that cognitive disorders precedes the development of an endogenous process and is the genuine damage of flow of the information processes. Data about the relationship between specific cognitive impairment and clinical symptoms of schizophrenia helps to clarify the causes of this disease: the hypothesis that positive and negative symptoms, as well as the manifestations of disorganization have appropriate cognitive correlates is confirmed. Another question is the relationship between the duration of the disease and the severity of cognitive disorders. The study about cognitive deficit is of direct relevance to the understanding of the biological mechanisms of schizophrenia because cognitive symptoms are an intermediate position between clinical symptoms and the neuroanatomical substrate of schizophrenia. The stability of cognitive disorders in relation with the clinical features of schizophrenia can be used to understand the neurobiological mechanisms of the process of the disease.

Keywords: schizophrenia, cognitive disorders, clinical features

УДК 616.89-008

В.Т. Бородай¹, С.В. Корж¹, Н.В. Джаджу²
О МЕХАНИЗМАХ БРЕДООБРАЗОВАНИЯ ПЕРСЕКУТОРНОГО БРЕДА
(сообщение 1)

Хмельницкая областная психиатрическая больница №1¹
Staff Psychiatrist Department of Mental Health Vacaville Psychiatric Program, CA, USA²

Ключевые слова: персекуторный бред, механизмы бредообразования, функциональные системы релятивизации, гостилофикации и сертификации, релатоз, гостилоз, цертоз

Помимо вызывающей удивление убеждённости при бреде не менее удивительна наиболее часто встречающаяся тема преследования. Одним из нас была выдвинута концепция бредообразования как патологии системы биологического смысла (системы сигнификации) и биологической оценки (системы сертификации) [1]. Позже эта концепция была развита [2;3]. Исходя из этой концепции, мы предлагаем некоторые варианты механизма бредообразования персекуторного бреда.

Одним из основных достижений в биологии явля-

ется четкое признание того, что для всех биологических признаков требуется: а) точно объяснить, как «работает» признак; б) объяснить с эволюционной точки зрения, для чего существует признак [4;5].

Сформировавшаяся в процессе эволюции функциональная система биологического смысла (система сигнификации) определяет наиболее важные для выживания особи признаки воспринимаемого: «свой – чужой», «угроза – благоприятствование», «знакомый – незнакомый» и «относится ко мне». Эти признаки имеют универсальный характер. Признак «относится

ко мне» базировался, в основном, на восприятии взгляда иной особи, однако это могло быть и восприятие обнюхивания, или прислушивания, или прикосновения к переживающей особи. Признак имел собственную специфическую субъективную представленность в виде переживания отношения к себе и заставлял насторожиться, определить качество этого отношения. Переживание отношения является прелингвистической информацией (информацией в чистом виде) о том, что та или иная особь обращает внимание на воспринимавшую особь, а значит, имеет какое-то отношение к ней. Функциональная система, определяющая факт отношения, именуется «системой релятивизации» (от латинских *relatio* – отношение и *facere* – делать). В процессе эволюции всё сложнее организованных видов объём признака «имеет отношение ко мне» увеличился, но субъективная представленность в виде переживания отношения сохранилась как необходимый фактор для адекватной ориентации и адаптации. Естественно, сохранилась морфофункциональная база этого переживания. У животных на низших ступенях развития жёстко детерминированы признаки, которые могут вызвать переживание отношения. На более высоких ступенях развития, особенно у человека с высокоразвитой 2-ой сигнальной системой, помимо таких безусловнорефлекторных признаков как направленный на него взгляд, существует масса условнорефлекторных раздражителей, которые могут вызвать это переживание отношения. Например, услышанное своё имя, упоминание кем-то о некоем событии, к которому причастен переживающий субъект и т.д. Иногда раздражитель носит субсенсорный характер, не осознаётся, но переживание отношения вызывает. Например, на улице или в большом общественном здании, где много людей, у человека внезапно возникает переживание отношения. Он недоумённо осматривается и видит своего знакомого, который его звал. Хотя голос знакомого он до этого не фиксировал в сознании, но переживание отношения возникло по законам субсенсорного рефлекса.

В процессе эволюционного отбора возникновение такого приобретения, как переживание отношения, и его обособление от переживания угрозы или благоприятствования, безусловно, значительно расширило адаптационные возможности. Ведь выражение угрозы позой, рычанием, шипением, оскалом и т. п. обязательно может относиться к переживающей особи, а адресуется другой особи. Следовательно, воспринимающая особь примет более адекватное решение и будет иметь больше возможностей для выживания. Условнорефлекторные напластования на это переживание отношения необозримо расширили перечень раздражителей, которые его вызывают. Ведь существует необозримое число событий, которые имеют отношение к субъекту (или особи). Но эти события изменчивы настолько, что невозможно (и не нужно) сохранять их в филогенетической памяти. У высокоорганизованных животных с этим успешно справляется онто-

генетическая память. Необходимо подчеркнуть, что переживание отношения само по себе нейтрально в аспекте качества этого отношения к переживающему субъекту. На то, что переживание отношения и в патологии может быть нейтральным, указывала и Е.Н. Каменева [6]. Мы чувствуем на себе чужой взгляд, но если мимика и жесты нейтральны, а больше никакой информации не поступает, то переживаем отношение в чистом виде. Определение качества отношения – это уже другая задача для субъекта, и не всегда разрешимая. Об этом речь будет ниже.

В норме переживание отношения возникает информогенно. Схематично это выглядит следующим образом: действует внешний раздражитель с определёнными свойствами, он воспринимается рецепторами, результаты действия преобразовываются в нервные импульсы, которые передаются в нейроны мозга, где эти импульсы декодируются, и возникает переживание отношения. Т.е., зрительная информация о взгляде, обращённом на субъект, преобразовывается в переживание отношения. Нужны определённые признаки, чтобы возникло это переживание. Скажем, если воспринимаемый взгляд обращён в сторону от субъекта, то переживания отношения нет. Таким образом, понятно, когда срабатывает это переживание, и для чего (в аспекте эволюции) оно существует.

В патологии (вследствие либо эндогенного процесса, либо экзогенного, напр., при интоксикации амфетаминами) это переживание может вызываться независимо от качества информации (т.е. физиогенно), т.к. структуры, ответственные за это переживание, будут активированы не характером поступающей информации, а избыточным количеством медиатора или агонистов соответствующих рецепторов.

Патологическое переживание отношения является одним из основных типов бредового восприятия. К. Ясперс определил объём бредового восприятия: «...от переживания некоего смутного значения до отчётливо бредовых наблюдений и бредовых идей отношения» [7]. В клинических примерах, приводимых К. Ясперсом, имеются не только переживание отношения, но и ложные узнавания, явления инсценировки, переживание намёка, переживание неясного значения. Но переживание отношения явно доминирует в приводимых клинических примерах. У К. Ясперса бредовые восприятия поданы вместе с их интерпретацией, не выделены изолированно, что, несомненно, дало повод для разночтения. К. Шнайдер даёт более чёткое определение: «Вслед за Ясперсом и Груле мы говорим о бредовом восприятии в тех случаях, когда действительному восприятию без объяснимой рационально или эмоционально причины придаётся аномальное значение, большей частью в связи с собственной личностью» [8]. Именно переживание этой, в действительности не существующей, связи воспринимаемого с собственной личностью («патологический эгоцентризм» по Корсакову, «птолемеевский поворот» (К. Conrad, [9]) составляет основу многих вариантов персекуторного бреда.

В клинической практике необоснованное отнесение к себе воспринимаемых событий, поступков других людей, предметов довольно частое явление. Чаще это отнесение к себе наблюдается в сочетании с убежденностью. Но если симптоматику анализировать не суммарно, а в динамике, то нередко (особенно в случаях не очень быстрой динамики симптомов) обнаруживается, что далеко не всегда переживание отношения сочетается с убежденностью. Больной жалуется на то, что ему *кажется*, что на него обращают внимание, или *кажется*, что разговоры окружающих касаются его, или *кажется*, что передача по телевидению имеет к нему какое-то отношение. У больного нет убежденности в этом и нет объяснения (интерпретации) этому. Бредом это назвать невозможно, т.к. больной *сомневается* в истинности переживаемого и частично критичен. В отличие от навязчивостей в переживаемом нет качества чуждости и нет полной критики. Патологическое переживание отношения без убежденности нуждается в своей дефиниции, чтобы четко отличаться от бреда. Мы предложили именовать этот феномен «релатоз» (R), подчеркивая, что это патологическое переживание обусловлено патологией в функциональной системе релатификации [2;3].

Случай 1. Пациент Л. в течение месяцев во время езды в троллейбусе чувствовал к себе повышенное внимание пассажиров. Разговоры пассажиров как будто относились к нему, взгляды, как будто, пристально обращены на него. На улице также чувствовал повышенное внимание, но убежденности в этом не было. Дома же такого переживания отношения к себе не ощущалось, даже когда в дом заходили посторонние люди. Понимал, что это проявление болезни и обратился к врачу.

В этом случае - только релатоз (R).

Релатоз может лишь изредка длительное время существовать без динамики. Чаще при булльшей остроте психоза почти одновременно может проявляться действие патологически (физиогенно) активированной системы сертификации в виде придания достоверности релатозу. Обособление системы биологического смысла (системы сигнификации), которое придает поступающей информации биологическое (личностное) значение, от системы сертификации, придающей достоверность переживаниям биологического значения, также имело огромное адаптационное значение. Это обособление позволяло не допускать ошибочных решений при сомнительной информации, но усиливало настороженность. Патологическое (физиогенное) придание достоверности мы предложили именовать «цертоз». Именно при придании качества достоверности релатозу (одному из видов сигнификоза) возникает одна из основных разновидностей бредовых восприятий – бредовое отнесение к себе. Когда больной с *убежденностью* относит к себе взгляды, разговоры, жесты, поступки других людей (или животных), движение транспорта и др., только тогда это состояние можно именовать бредовым восприятием.

Случай 2. Пациент О. внезапно заметил, что стал объектом пристального внимания со стороны соседей, прохожих, сотрудников на работе. Особое внимание проявлялось упорным, напряженным взглядом на пациента встречаемых прохожих. Прохожие даже замедляли ходьбу, чтобы рассмотреть его. Соседи выглядывали из окон, когда он появлялся на улице. Около недели не мог понять, в чем причина столь пристального внимания.

Бруттоформула такого бредового восприятия: C→R (C – цертоз, R – релатоз).

Стрелка «→» показывает, что переживание достоверности «C» прилагается переживанию отношения «R».

Но часто вслед за бредовым восприятием отнесения к себе появляется его интерпретация, иногда первоначально в виде предположения. Характер интерпретации зависит от множества факторов. Играть роль особенности личности, предшествовавшие конфликты, фон настроения, прочитанное в книгах, увиденное в фильмах и многое другое. Реже переживание отношения интерпретируется с положительным знаком. Переживание отношения в большинстве случаев неприятно само по себе, что уже часто даёт направленность интерпретации. К тому же у большинства людей существуют обычные житейские конфликты; из различных источников известны истории о бандитах, шпионах, ворах и т.д. Поэтому предположения о причине пристального внимания или других явлений, относимых больным к себе, чаще имеет персекуторную тему. Это тема слежки, компрометации, преследования увязывается больным с какими-то действительными или якобы приписываемыми ему промахами и т.п. Если в патологический процесс не задействованы другие подтипы системы биологического смысла, то тема преследования чаще всего не имеет в своей фабуле идею угрозы физическому существованию.

Случай 2 (продолжение). Через 2 дня после того, как пациент О. заметил особое внимание к себе, сомнения в том, что он объект особого внимания, исчезли. Иногда он полагал, что причиной столь пристального внимания может быть ставший всем известный его публичный конфликт на работе с начальником, когда тот назвал пациента идиотом, поэтому над ним посмеиваются; а иногда он думал, что всем стало известно, как на областных соревнованиях он занял первое место по настольному теннису, и им восхищаются. Если особое внимание исходило от сотрудников, то казалось более правильным первое предположение, если со стороны встречаемых молодых и красивых девушек, то второе.

На этом этапе болезни релатоз сочетался с патологическим переживанием достоверности (с цертозом), что клинически проявилось бредовым восприятием, а возникшие интерпретации такой субъективно переживаемой достоверности не имели.

Бруттоформула этого бредового восприятия с интерпретацией без достоверности следующая:

(C→R)←I (I – интерпретация).

Стрелка показывает, что переживание отношения с качеством достоверности получило предположительную интерпретацию, т.е. без достоверности.

Многие авторы относили к бредообразующим факторам «отнесение к себе», однако не рассматривали, с какими эволюционно сложившимися системами это могло быть связано [6;7;8;9]. И хотя конкретно о функциональных системах сигнификации и сертификации создатель теории функциональных систем П.К. Анохин не говорил, логика его теории и клиническая практика неумолимо приводит к признанию существования таких систем.

Случай 2 (продолжение). Пациент О. чувствовал себя беспокойно, на работе нередко срывался по самому незначительному поводу; конфликты, особенно с руководством, стали ежедневными. После одного из конфликтов, когда сотрудники почему-то не отводили от него взора, чётко понял, что это начальник распространяет порочащие пациента слухи. Через 7 дней от появления переживания отношения заметил, находясь в другом городе, что и жители другого города по-особому на него смотрят. Понял, что за ним ведётся настоящая слежка. В эту слежку задействовано огромное число людей. Теперь уже не было никаких сомнений в том, что начальник, используя своё служебное положение, связи, огромные средства пытается найти на него компромат, чтобы «без сучка и задоринки не только выгнать с работы, но и дискредитировать в глазах как можно большего количества людей, распространяя порочащие О. слухи».

Здесь бредовые восприятия приобрели интерпретацию с качеством достоверности, с ответами на основные для систематизированного бреда вопросы: «Кто?», «С какой целью?», «Каким образом?». С присоединением к бредовому восприятию интерпретации с качеством достоверности возник бред преследования (аллопсихический объясняющий бред Wernicke [10]). В фабуле бреда нет идей физического уничтожения, преследование носит производственный и моральный характер.

Бруттоформула: (I→R)←C

Т.е. переживание отношения и его интерпретация приобрели переживание достоверности. И это 1-й вариант персекуторного бреда, тема преследования которого, как правило, не имеет фабулы физической расправы.

Случай 2 (продолжение). Пациент О. решил расчитаться с работы, чтобы, по его мнению, не быть уволенным по «плохой статье с записью в трудовую книжку». Он уехал в другую область, в небольшой районный центр к матери. И во время поездки, и во время проживания у матери чувствовал за собой слежку. Только когда заходил в дом матери, только тогда исчезало чувство слежки, и то не всегда. Проезжавшие мимо дома машины почему-то замедляли ход, мигали фарами, пешеходы

внезапно останавливались, и всё это свидетельствовало, что слежение за ним не прекращается. Поражал масштаб слежки. Объяснял это себе крайней мстительностью бывшего начальника и его большими финансовыми возможностями. Выйдя очередной раз из дому, заметил, что встречные мужчины не только неприкрыто следили за ним, но и их лица были озлобленными, источали угрозу. Эти люди совершали какие-то движения руками, от этих движений исходила явная угроза. Понял, что бывший начальник «заказал» его, что теперь его убьют. Понял, что домой ему нельзя возвращаться, т. к. там его некому защитить. Решил бежать в отделение милиции, при этом чувствовал, как проезжающие машины чрезмерно близко мчатся мимо него, явно с намерением совершить наезд. Поэтому жался близко к домам, мимо которых пробегал. Прибежав в отделение милиции и начав рассказывать дежурному о том, что его хотят убить, внезапно увидел в мимике и жестах дежурного угрозу и сразу же понял, что вся милиция «куплена», что здесь его убьют и всё скроют. Попытался убежать из отделения милиции, но был задержан, осмотрен вызванным психиатром и направлен в психиатрическую больницу.

Динамика качества переживания отношения по этапам болезни у этого пациента такова: релатоз → релатоз с достоверностью (т.е. бредовое восприятие) → бредовое восприятие с предположительной интерпретацией → бредовое восприятие с достоверной (для пациента) интерпретацией морального преследования (т.е. бред преследования без угрозы физического воздействия) → присоединение к бреду морального преследования переживания угрозы с уже сразу возникшей достоверной интерпретацией физического уничтожения.

Мы хотели бы отметить, что к первоначально возникшему одному из видов сигнификоза – релатозу – присоединился ещё один, а именно – гостилоз (от латинского *hostilitas* – вражда), т.е. переживание угрозы. Это переживание угрозы возникло в результате физиогенной активации функциональной системы гостилофикации. В норме эта функциональная система активируется при поступлении информации об угрожающих намерениях иных особей по отношению к субъекту переживания. В качестве такой информации могут быть угрожающая мимика, поза, интонации, т.е., филогенетически закреплённые ключевые признаки. А могут быть онтогенетически приобретенные признаки угрозы, напр., изображение черепа со скрещёнными костями. Активация этой системы субъективно проявляется переживанием угрозы. Во многих случаях физиогенная активация этой системы (гостилоз) дополнительно к бредовому восприятию отношения трансформирует идеи морального преследования в идеи физической угрозы. При присоединении к гостилозу цертоза наличествующее бредовое восприятие отношения превра-

щається в бредовое восприятие угрозы, при этом бруттоформула выглядит так: $C \rightarrow (R+H)$ (H – гостиллоз). А наличие интерпретации с качеством достоверности этого бредового восприятия угрозы образует уже персекуторный бред с фабулой физической угрозы. В этом случае бруттоформула имеет вид: $(-C \rightarrow I) \rightarrow (R+H) \leftarrow C$. Это 2-й вариант механизма образования персекуторного бреда.

Таким образом, можно говорить, что одним из механизмов бредообразования персекуторного бреда является патологическое (физиогенное) активирование определенных подтипов функциональной системы сигнификации (а именно релатификации и гостилофикации). Субъективная представленность этой активации проявляется либо переживанием отношения, либо переживанием отношения вместе с переживанием угрозы, с последующей интерпретацией. Подключение физиогенно активированной функциональной системы сертификации субъективно переживается непоколебимой убежденностью в достоверности интерпретации переживания отношения и угрозы.

Анализ других вариантов бредообразования персекуторного бреда мы продолжим в следующих сообщениях.

Литература:

1. Бородай В.Т. Бред как патология функциональных систем биологической оценки. // Актуальні питання неврології, психіатрії та наркології: Матеріали науково-практичної конференції, присвяченої 100 річчю Вінницької обласної психоневрологічної лікарні ім. О.І. Ющенка, 11 – 13 вересня 1997 р. – Вінниця, 1997. – С. 145 – 147.
2. Бородай В.Т., Джадж Н.В. О структуре первичных бредовых переживаний // Хмельницька обласна психіатрична лікарня №1. 1952-2002: Матеріали міжобласної науково-практичної конференції, присвяченої 50-річчю ХОПЛ №1. – Львів: Видавництво Національного університету «Львівська політехніка», 2002. – С. 57-63.
3. Бородай В.Т., Бородай В.М., Джадж Н.В. Роль функциональных систем биологического смысла и оценки достоверности в бредообразовании // Хмельницька обласна психіатрична лікарня №1. 1952-2002: Матеріали міжобласної науково-практичної конференції, присвяченої 50-річчю ХОПЛ №1. – Львів: Видавництво Національного університету «Львівська політехніка», 2002. – С. 64-67.
4. Mayr E. The growth of biological thought: diversity, evolution, and inheritance. – Cambridge: Harvard University Press, 1982. – 974 p.
5. Randolph M. Nesse. Evolutionary biology: a basic science for psychiatry. // World Psychiatry. – 2002.- February, 1(1). – P. 7-9.
6. Каменева Е.Н. Шизофрения. Клиника и механизмы шизофренического бреда. – М.: Медицина, 1957. – 194 с.
7. Ясперс К. Общая психопатология. – Москва: «Практика», 1997. – 1056 с.
8. Шнайдер К. Клиническая психопатология. – Киев: Сфера, 1999. – 236 с.
9. Conrad K. Die beginnende Schizophrenie. Edition Das Narrenschiff im Psychiatrie. – Verlag. Bonn, 2002. – 282 s.
10. Wernicke C. Grundriss der Psychiatrie in klinischen Vorlesungen. Erste Auflage. – Verlag von Georg Thieme. Leipzig, 1900. – 756 s.

ПРО МЕХАНИЗМЫ УТВОРЕНИЯ ПЕРСЕКУТОРНОГО МАЯЧЕНИЯ

В.Т. Бородай, С.В. Корж, Н.В. Джадж

Пропонується концепція механізму утворення персекуторного маячення, де ведучим фактором є фізіогенна активація функціональних систем релатифікації та сертифікації, в результаті чого виникає переживання відношення до себе (релатоз) та переживання достовірності відношення до себе та інтерпретації цього відношення (цертоз). У випадку фізіогенної активації системи гостилофікації приєднується переживання фізичної загрози.

Ключові слова: персекуторне маячення, механізми утворення маячення, функціональні системи релатифікації, гостилофікації та сертифікації, релатоз, гостиллоз, цертоз

ABOUT A DELUSION FORMATION MECHANISM OF PERSECUTORY DELUSIONS

V.T. Boroday, S.V. Korzh, N.V. Giagou

In this article we propose a concept of the delusion formation mechanism of persecutory delusions, where the driving factor is a physiogenic activation of the functional systems of relativity and certification, as a result of which the experience of reference to oneself (relatosis), the experience of certainty of the reference to oneself (certosis) as well as the interpretation of such reference to oneself appear. The experience of physical danger is added in the case of physiogenic activation of the system of hostilification.

Keywords: delusions of persecution, mechanism of delusion formation, functional systems of relativity, hostilification and certification, relatosis, hostilosis, certosis

УДК 616.89

О.Ю. Жабенко

ПОДІБНОСТІ ТА ВІДМІННОСТІ ПСИХОЕНДОКРИННОГО
ТА МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМІВ

Український НДІ соціальної та судової психіатрії та наркології МОЗ України, м. Київ

Ключові слова: метаболічний синдром, психоендокринний синдром, психічні розлади, психосоматичні розлади**Вступ**

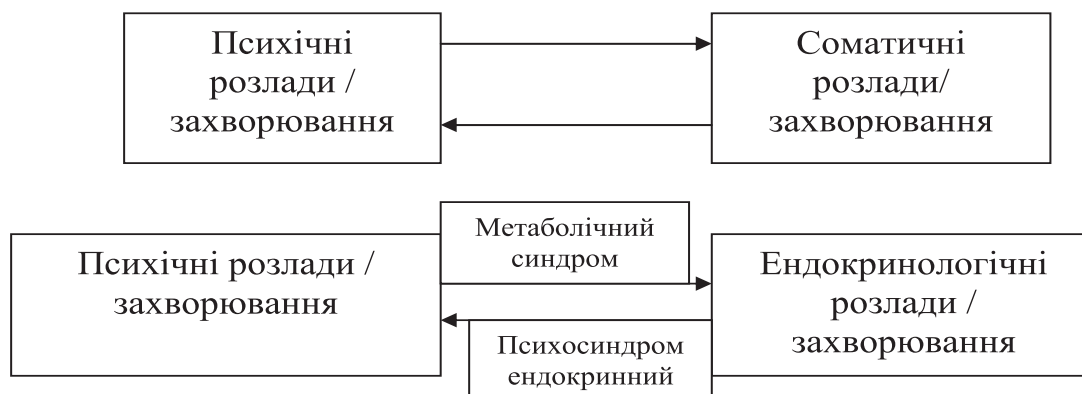
Серед численних психосоматичних розладів, у виникненні і розвитку яких лежать психологічні травми, агресія, тривога, страх, останні роки дослідники приділяють увагу симптомокомплексу метаболічного синдрому (МС). Метаболічний синдром, діагностується відповідно до класифікації Всесвітньої Організації Охорони Здоров'я за наявності одного з наведених станів: цукрового діабету, порушення толерантності до глюкози, порушенню глікемії натще або резистентності до інсуліну; та як мінімум двох ознак з перерахованих: артеріальна гіпертензія (артеріальний тиск $\geq 140/90$ мм рт ст), дисліпідемія: тригліцериди $\geq 1,695$ ммоль/л та ліпопротеїди високої щільності $\leq 0,9$ ммоль/л (чоловіки), $\leq 1,0$ ммоль/л (жінки), абдомінальне ожиріння (об'єм талії / обсяг стегон $> 0,90$ для чоловіків і $> 0,85$ для жінок) та/або індекс маси тіла (ІМТ) > 30 , мікроальбінурія: альбумін у сечі ≥ 20 мкг/хв або альбумін: креатинін ≥ 30 мг/г [7].

Психічними проявами метаболічного синдрому є: постійне відчуття втоми і виснаження; нез'ясовні спалахи голоду і бажання з'їсти що-небудь солодке (виникають періодично); емоційні розлади - дратівливість, напади гніву, панічного страху, які переходять в стан слізливості. Клінічні прояви метаболічного синдрому включають в себе недовіру, когнітивні проблеми (гіпомнезія, зниження уваги), еректильну дисфункції [6]. За частотою психічних розладів на перший план виходять тривожно-депресивні та іпохондричні стани.

За Bleuler M. (1948) психосиндром ендокринний - це сукупність психопатологічних змін, обумовлених патологією ендокринних залоз. У першу чергу для нього притаманні афективно-особистісні зміни - пору-

шення сфери інстинктів, потягів, настрою. не є настільки грубими, як при психічних захворюваннях [2; 5].

Ендокринний психосиндром включає: зниження активності з редукцією енергетичного потенціалу та аспонтанності, астениєю, зміною потягів (особливо статевого та трав'яного), зміною настрою (депресії, манії, реакції на зміну зовнішнього вигляду). Зниження психічної активності може бути виражено в різному ступені - від підвищеної виснажливості до пасивності в межах астеничних станів до повної аспонтанності зі значним звуженням кола інтересів та примітивізації контактів з оточенням, коли стан наближається до апато-абулічного. Порушення настрою різноманітні та мають різну вираженість як у бік зростання та й у бік зниження. В афективних порушеннях при ендокринних захворюваннях переважають змішані стани - депресії з дисфоріями, маніакальні та депресивні стани з люттю та почуттям ненависті, депресивно-апатичні стани, астеничні депресії та інше. Бувають стани тривоги і страху. Афективні порушення при ендокринному психосиндромі відрізняються також лабільністю настрою. Властиві класичним афективним синдромам зміни мислення і рухової сфери (загальмованість при депресії і гіперактивність при маніакальних станах) для ендокринних порушень не характерні. Навпроти, нерідко спостерігаються дисоційовані розлади, наприклад припіднятий настрій з повною бездіяльністю і руховою загальмованістю. Афективні розлади при психопатоподібному синдромі ендокринного типу бувають тривалими, епізодичними або пароксизмальноподібними. Отже, існує тісний взаємозв'язок між психічними та соматичними розладами, та конкретно між психічними та ендокринними розладами/захворюваннями.

**Малюнок 1. Поєднання соматичної і психічної патології**

Метою цієї роботи було дослідити подібності та відмінності психічних та психосоматичних ознак метаболічного та психоендокринного синдромів на прикладі двох клінічних випадків.

Матеріали і методи дослідження. Біохімічні показники крові (холестерін, тригліцериди, ліпопротеїди високої щільності (ЛПВЩ), ліпопротеїди низької щільності (ЛПНЩ), глюкоза), шкала депресії Бека (Beck Depression Inventory) [4], опитувальник якості життя розроблений в Кардіологічному науковому центрі РАМН [3], шкала психологічного стресу PSM-25 (Psychological Stress Measure) [1, 9], нейрокогнітивний тест Mini-Mental State Examination (MMSE) або Folstein тест [8].

Результати. Нами було обстежено 142 пацієнта, з них 74 пацієнта страждали психоендокринним синдромом та 68 пацієнтів мали метаболічний синдром. Пацієнти були обстежені за вищенаведеним алгоритмом, були визначені клінічні особливості цих станів. Ми звернули увагу на достовірне переважання когнітивних порушень у пацієнтів з психоендокринним синдромом та достовірне переважання афективних порушень у пацієнтів з метаболічним синдромом. Механізм формування порушень психіки у пацієнтів з психоендокринним синдромом та метаболічним синдромом етіопатогенетично відрізнявся, що наявно демонструють наведені дані клінічних прикладів.

Пацієнтка Х., 1956 р.н., проходила стаціонарне лікування в ВПН ДКЛ № 1 вперше в житті. *Скарги* при надходженні на: слабкість, порушений сон.

Анамнез захворювання: спадковість нервово-психічними захворюваннями не обтяжена. Мати пацієнтки страждала гіпоталамо-гіпофізарним ожирінням. Вперше Х. звернулась за допомогою до психіатра після тривалого лікування у неврологів з приводу органічного ураження головного мозку. Вогнищевої патології не виявлено, мала місце тільки загальноомозкова симптоматика.

Психічний статус: контакту доступна. Мова в уповільненому темпі, в бесіді сльозливість. У місці, часі, навколишньому оточенні, власній особистості орієнтована вірно. Інтерорецептивне відчуття посилене. Відзначається симптом парадної гіперестезії. Церебрастенічна симптоматика (втома, нездужання, слабкість). Обмани в сфері сприйняття на момент огляду заперечує, поведінкою не виявляє. Пам'ять по структурі не порушена. Мислення в уповільненому темпі. Хворобливих ідей не висловлює. Інтелект відповідає отриманій освіті. Настрій рівний. Антивітальні тенденції заперечує. Емоційно лабільна. Коло інтересів обмежено фізіологічними потребами. Рухова активність дещо сповільнена. Увага зосереджена на внутрішніх переживаннях. Інсомнічні розлади у вигляді раннього пробудження (в 3.00-4.00), відсутності бадьорості вранці; періодичні кошмарні сновидіння. Апетит підвищений. Критика до свого стану на вербальному рівні.

Неврологічний статус: загальна мозкова дисфункція.

Соматичний статус: підвищеної статури. Шкірні покрови звичайного кольору, вільні від висипань. У легенях везикулярне дихання, хрипів немає. Серцева діяльність ритмічна, ясна. Артеріальний тиск 135/80 мм рт. ст., пульс 64 удара в хвилину. Живіт: симетричний, при пальпації м'який. Фіз.отправлення без особливостей.

У відділенні обстежена:

Біохімічний аналіз крові:

Холестерін	Тригліцериди	ЛПВЩ	ЛПНЩ	глюкоза
5,6	1,83	0,89	3,6	6,3
ммоль/л	ммоль/л	ммоль/л	ммоль/л	ммоль/л

Примітка: ЛПВЩ - ліпопротеїди високої щільності, ЛПНЩ - ліпопротеїди низької щільності.

Шкала	Бали
Шкала депресії Бека (Beck Depression Inventory)	2
Опитувальник якості життя	87
- соматичний стан	23
- психологічний стан	38
- соціальний стан	26
Шкала психологічного стресу PSM-25 (Psychological Stress Measure)	54
Нейрокогнітивний тест Mini-Mental State Examination (MMSE) або Folstein тест	25

Додаткові обстеження: ЕКГ: Синусовий ритм, з частотою серцевих скорочень (ЧСС) 64-65 ударів в хвилину. Нормальне розташування електричної вісі серця (ЕОС). Сглаженість зубця Т. Істотні зміни міокарда обмінного характеру. *Терапевт:* Гіпертонічна хвороба 2 стадії. Фактор ризику середній. Гіпертензивне серце. Ішемічна Хвороба Серця. Дифузний кардіосклероз. Уповільнення атріовентрикулярної провідності. Серцева Недостатність 1. Функціональний Клас 1. Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки. Хронічний гастродуоденіт, стадія ремісії. Хронічний холецистит, стадія ремісії. Хронічний панкреатит, стадія ремісії. Субфебрилітет неясного генезу. *Ендокринолог:* Цукровий діабет II типу, легка форма. Дисліпідемія. Гіпоталамо-гіпофізарне ожиріння 2 стадії. *Кардіолог:* Гіпертонічна хвороба, 2 стадія, ризик помірний.

Первинним порушенням у пацієнтки клінічного спостереження №1 є соматичні розлади у вигляді гіпоталамо-гіпофізарного ожиріння 2 стадії з дитинства, до якого додалися порушення толерантності до глюкози у вигляді цукрового діабету II типу, гіпертонічна хвороба 2 стадії, дисліпідемія (підвищення рівня холестеріна, тригліцеридів, низький рівень ліпопротеїдів

високої щільності), що сформували *психоендокринний синдром*. При цьому у пацієнтки відмічається зниження психічної активності у вигляді підвищеної виснаженості, пасивності в рамках астеничних станів. Згідно нейропсихологічного дослідження у пацієнтки стан без депресії (Шкала депресії Бека = 2), добра якість життя (опитувальник якості життя розроблений в РАМН = 87), низький рівень стресу (Шкала психологічного стресу PSM-25 = 54) та помірна когнітивна недостатність, ймовірна м'яка (легка) деменція (Нейрокогнітивний тест MMSE = 25). Таким чином, нервові процеси переважно гальмівного типу. Розвиток захворювання - соматопсихічний.

Пацієнт Б., 1979 р.н., проходив стаціонарне лікування в ВПН ДКЛ № 1. *Скарги при надходженні на:* напади тривоги, страх, занепокоєння, поганий сон.

Анамнез захворювання: спадковість нервово-психічними захворюваннями не обтяжена. Погіршення стану пов'язує з психотравмуючою ситуацією на роботі, про яку в подробицях не розповідає, а також сімейної ситуації - "дружина перебуває на збереженні вагітності". В результаті став дратівливий, знизився настрій, порушився сон, різко знизився життєвий тонус, почав набирати вагу. З даною проблемою звернувся за допомогою до психіатрів.

Психічний статус: контакту доступний, повністю переживань не розкриває. У місці, навколишньому оточенні, власної особистості, часі орієнтований вірно. Мова дещо в уповільненому темпі, після додаткових стимуляцій. Обмани в сфері сприйняття заперечує, поведінкою не виявляє. Відзначається симптом парадної гіперестезії («періодично яскраве світло, голосні звуки дратують»), інтерорецептивні відчуття посилені, симптоми вегетативного збудження («періодично відзначається оніміння кінчиків пальців рук і ніг», гіпергідроз шкірних покривів верхніх і нижніх кінцівок). Пам'ять без особливостей. Мислення логічне. Хворобливих ідей на момент огляду не висловлює. Інтелект відповідає отриманій освіті. Настрій на момент огляду ситуативно знижений до депресивного рівня, відзначає пригніченість, тривожність, «страх виникнення занепокоєння». Емоційно лабільний. Антивітальні тенденції заперечує. Рухова активність дещо прискорена. Інсомнічні розлади у вигляді: утрудненого засипання, поверхневого сну (з пробудженнями 1-2 рази за ніч, 2-3 рази на тиждень), відсутність бадьорості вранці. Апетит підвищений. Шкідливі звички заперечує.

Неврологічний статус: менінгеальних знаків немає. У позі Ромберга стійкий, пальце-носову пробу виконує вірно.

Соматичний статус: підвищеної статури. Шкірні покриви звичайного кольору. У легенях везикулярне дихання, хрипів немає. Серцева діяльність ритмічна, ясна. Артеріальний тиск 145 / 90 мм рт. ст., пульс 64 в хвилину. Живіт: симетричний, при пальпації м'який. Фізичні отравлення: без особливостей.

У відділенні обстежений:

Біохімічний аналіз крові:

Холестерин	Тригліцериди	ЛПВЩ	ЛПНЩ	глюкоза
5,4	1,84	0,85	2,7	6,2
ммоль/л	ммоль/л	ммоль/л	ммоль/л	ммоль/л

Примітка: ЛПВЩ - ліпопротеїди високої щільності, ЛПНЩ - ліпопротеїди низької щільності.

Шкала	Бали
Шкала депресії Бека (Beck Depression Inventory)	25
Опитувальник якості життя	78
- соматичний стан	31
- психологічний стан	23
- соціальний стан	24
Шкала психологічного стресу PSM-25 (Psychological Stress Measure)	110
Нейрокогнітивний тест Mini-Mental State Examination (MMSE) або Folstein тест	28

ЕКГ: Синусовий ритм, прискорений, частота серцевий скорочень 98-104, горизонтальне розташування електричної вісі серця. Несуттєві зміни міокарда.

Первинним порушенням у пацієнта клінічного спостереження №2 є психічні розлади у вигляді тривоги та депресії, які призвели до *метаболічного синдрому* (порушенню толерантності до глюкози, підвищення холестерину, тригліцеридів, зниження ліпопротеїдів високої щільності та артеріальної гіпертензії). При цьому у пацієнта відмічається стресова ситуація, яка призвела до психічної дезадаптації з перерозподілом психічної активності, що сформувало емоційно-афективні прояви (у вигляді тривожно-депресивної симптоматики) та підвищення ваги. Згідно нейропсихологічного дослідження у пацієнта феномен вираженої депресії (Шкала депресії Бека = 25), задовільна якість життя (опитувальник якості життя розроблений в РАМН = 78), середній рівень стресу (Шкала психологічного стресу PSM-25 = 110) та відсутність когнітивної недостатності (Нейрокогнітивний тест MMSE = 28). Таким чином, нервові процеси переважно збудливого типу. Розвиток захворювання - психосоматичний.

Висновки

Результати дослідження демонструють типовий розподіл показників, що достовірно підтверджується на групах пацієнтів з метаболічним та психоендокринним синдромами. Первинним порушенням при психоендокринному синдромі є соматичний розлад (у вигляді цукрового діабету, ожиріння), в той час, як при метаболічному синдромі – психічний розлад (тривожно-депресивний розлад, обумовлений стресовими реакція-

ми). Результати клінічних випадків демонструють більш високі показники депресії (25 проти 2) та низьку адаптацію до стресу (110 проти 54) при метаболічному синдромі, порівняно з психоендокринним синдромом. Перерозподіл показників якості життя при метаболічному та психоендокринному синдромах супроводжувався по двом субшкалам: соматичній (31 проти 23) та психологічній (23 проти 38). Нейрокогнітивне тестування демонструє більш високі показники серед пацієнтів з метаболічним синдромом (28), порівняно з психоендокринним синдромом (25).

Література:

1. Водопьянова Н.Е. Психодиагностика стресса. – СПб.: Питер, 2009. – 336с.: ил. – (Серия «Практикум»).
2. Руководство по психиатрии / Под ред. А.В. Снежневского. – Т.

2. – М.: Медицина – 1983 – с. 176 – 212.

3. Психосоматическая медицина: Руководство для врачей / П.И. Сидоров, А.Г. Соловьев, И.А. Новикова; Под ред. акад. РАМН П.И. Сидорова. – М.: МЕДпрессинформ – 2006. – 568с.

4. Beck A.T., Ward C.H., et al. An Inventory for Measuring Depression // *Archives of General Psychiatry*. – 1961 - Vol. 4. – p. 14.

5. Bleuler M. *Gesamte Neurol Psychiatr. Archive Psychiatry Nervenkr Z* // 1948 – Vol. 59 (3-4) – p. 492-528.

6. ., ., . Why can patients with erectile dysfunction be considered lucky? The association with testosterone deficiency and metabolic syndrome. *Aging Male* // - 2008 – Vol. 11 (4). – p. 193-199.

7. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications. Report of a WHO Consultation. Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. World Health Organization. Department of Noncommunicable Disease Surveillance Geneva. - 1999. – p. 59.

8. Folstein M.F., Folstein S.E., McHugh P.R. Mini-Mental State: A practical method for grading the state of patients for the clinician // *Journal of Psychiatric Research*. – 1975. – Vol. 12. – p. 189-198.

9. Lemyre L., Tessier R., et al. Psychological Stress Measurement (-PSM): A translation. Université Laval. – 1991.

СХОДСТВА И РАЗЛИЧИЯ ПСИХОЭНДОКРИННОГО И МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМОВ

Е.Ю. Жабенко

Целью настоящей работы было исследовать сходства и различия психических и психосоматических признаков метаболіческого и психоендокринного синдромов на примере двух клинических случаев.

Сходства и различия пациентов с психоендокринным и метаболіческим синдромами на примере двух клинических случаев демонстрируют более высокие показатели депрессии и низкую адаптацию к стрессу при метаболіческом синдроме в сравнении с психоендокринным синдромом. Перераспределение показателей качества жизни происходит по двум субшкалам: соматической и психологической. Нейрокогнитивное тестирование демонстрирует более высокие показатели среди пациентов с метаболіческим синдромом в сравнении с психоендокринным синдромом.

Результаты исследования демонстрируют клиническое соотношение метаболіческого и психоендокринного синдромов.

Ключевые слова: метаболіческий синдром, психоендокринный синдром, психические расстройства, психосоматические расстройства

SIMILARITIES AND DIFFERENCES OF PSYCHOENDOCRINE AND METABOLIC SYNDROMES

O. Zhabenko

The aim of the current study was to explore the similarities and differences between mental and psychosomatic symptoms between two clinical cases with metabolic and psychoendocrine syndrome.

As an example of two clinical cases similarities and differences among patients with psychoendocrine and metabolic syndromes demonstrate higher rates of depression and poor adaptation to stress among patient with metabolic syndrome compared to the patient with psychoendocrine syndrome. Redistribution of quality of life occurs on two subscales: somatic and psychological. Neurocognitive testing shows higher rates among patients with metabolic syndrome compared to psychoendocrine syndrome.

The results of case reports demonstrate the relationship of metabolic and psychoendocrine syndrome.

Keywords: metabolic syndrome, psychoendocrine syndrome, psychiatric disorders, psychosomatic disorders

УДК 616.89

С.Г. Полшкова, О.С. Чабан

«АУТОАГРЕСИВНИЙ ДРЕЙФ» ОСОБИСТОСТІ У ОСІБ НЕБЕЗПЕЧНИХ ВИДІВ ПРОФЕСІЙ

Український НДІ соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України, м. Київ

Ключові слова: аутоагресивний дрейф, небезпечні види професій, аутоагресивна поведінка

Сучасне соціальне середовище відрізняється зростанням значення комплексу інформаційно-стресових факторів, які мають деструктивний вплив на людину. Зниження рівня життя, руйнування звичних стереотипів, непросто соціально-економічне становище в державі - все це змушує людину перебувати в постійному психічному напруженні, в стані стресу. Розвитку

психологічного стресу також сприяють міжособистісні конфлікти, образи, надмірна відповідальність, необхідність приймати рішення, сильні переживання [1].

Дослідження канадського фізіолога Ганса Сельє (1982) - автора вчення про стрес - показали, що деяка його частина може бути навіть корисною, вона мобілізує організм і сприяє кращому пристосуванню людини

до мінливих умов [2]. У невеликих дозах Г. Сельє називає стрес «гострою приправою до повсякденної їжі життя». Але якщо стрес дуже сильний і довго триває, то це перевантажує адаптаційні можливості організму і призводить до психологічних та фізіологічних «поломок» у вигляді психосоматичних захворювань.

Багаторічні дослідження з вивчення механізмів розвитку вісцеральної патології при впливі на людину екстремальних екологічних і професійних чинників дозволили сформулювати концепцію синдрому хронічної адаптивної напруги [3]. Феномен незавершеної адаптації виникає при неможливості адаптуватися до надзвичайних для даної людини умов, як геокліматичних, так і мікросоціальних. Стан незавершеної адаптації не може тривати нескінченно довго, і при збої в регуляторних механізмах настає декомпенсація, що виявляється клінічною симптоматикою. Незважаючи на соматичний дискомфорт, психологічний стан в цьому випадку поліпшується, хвороба набуває самостійний сенс і є виправданням невідповідності умов як на рівні організму, так і на рівні психіки [4].

Реакцією особистості на стрес або фрустрацію можуть бути, з одного боку, невротичні симптоми, серед яких переважають психологічні і психопатологічні прояви, з іншого - психосоматичні розлади. Ці групи порушень демонструють різні способи переробки внутрішньособистісного конфлікту - психічного і соматичного. Перший спосіб може проявлятися як в умовах гострого, так і хронічного стресу; психосоматичний же спосіб більшою мірою пов'язаний з хронічним впливом фрустрації і стресу [5].

На думку деяких дослідників, альтернатива існує і всередині патогенетичного шляху: психосоматичні захворювання виникають у тих, хто в силу особливостей особистості не може «дозволити» собі невротичний тип реагування, «демонстрацію» тривоги чи страху, фіксацію на своїх відчуттях [6].

Значна роль у формуванні внутрішньоособистісних конфліктів належить типам особистості та їх індивідуальній здатності сприймати широке коло подій як фруструюче [7]. Слід говорити про особливості особистості психосоматичного хворого, розглядаючи в якості базисної характеристики наявність інфантильної особистісної структури, невротичної життєвої позиції, оскільки соматичне вираження емоційних переживань часто є інфантильною формою [8].

В даний час все більшою кількістю дослідників реєструється психотипологічна мінливість людини в конституційно-континуальному просторі від діапазону психологічної норми/акцентуації до діапазону аномальної особистісної мінливості.

Існує ряд професій, наприклад небезпечні види професій, де категорія особистості грає провідну роль. Так гірники вугільних шахт випробовують додаткові, часто екстремальні навантаження, які є причиною дезадаптації, чи сприяють її прояву. Предметом нашого дослідження стало вивчення особливостей особистості осіб небезпечних видів професій, їх схильність

до аутоагресії, можливий вплив особливостей умов праці на зміну особистості в напрямку аутоагресивних патернів поведінки. Сьогодні дослідження цієї теми є актуальним і вводиться поняття «дрейфа аутоагресивних шаблонів поведінки» або «аутоагресивного дрейфу особистості», тобто рух особистості в напрямку від норми чи акцентуації до аутоагресивної особистості, чи особистості, схильної до аутоагресії.

Саме дрейф – це стан з ослабленням або втратою власного спонукального базального стимулу в житті, що має наслідком пасивне підпорядкування обставинам, чужій волі, «перебігу життя» - навіть якщо таке слідування чуже хворому й обтяжує його [9].

Хоча в даний час і немає загальноприйнятої психологічної теорії агресії, все-таки існує можливість у більшості випадків досить задовільно пояснити акти агресивної поведінки або навіть загальну агресивність особистості за допомогою тих чи інших концепцій. Як пояснюючий варіанти поширена теорія фрустраційної агресії, а також теорія соціального навчання з урахуванням численних внутрішніх варіацій, що існують в цих концепціях.

Феномен аутоагресії в цьому плані видається найбільш загадковим, якщо, звичайно, не зводити його до клінічної мазохістської інтерпретації.

Емпіричні дослідження, проведені А.А. Реаном дозволили ввести поняття «аутоагресивний патерн особистості». На його думку аутоагресія це не просто ізольована особистісна риса, але й складний особистісний комплекс, що функціонує на різних рівнях: самооціночному, інтерактивному та соціально-перцептивному [10].

В структурі цього патерну він виділив 4 субблока:

1. Характерологічний субблок – рівень аутоагресії позитивно корелює з деякими рисами та особливостями характеру: інтроверсією, педантичністю, демонстративністю, а також депресивністю та невротичністю.

2. Самооціночний субблок – зв'язок аутоагресії та самооцінки. Чим вище аутоагресія особистості, тим нижче самооцінка власних когнітивних здібностей, нижче самооцінка тіла, нижче самооцінка власної здібності до самостійності, автономності поведінки та діяльності.

3. Інтерактивний субблок – зв'язок аутоагресії особистості зі здібністю/нездібністю до успішної соціальної адаптації, з успішністю/неуспішністю міжособистісної взаємодії. Рівень аутоагресії особистості негативно корелює з комунікабельністю та позитивно – із сором'язливістю.

4. Соціально-перцептивний субблок – наявність аутоагресії пов'язано з особливостями сприйняття інших людей. Аутоагресія практично не пов'язана з негативізацією сприйняття інших. Навпаки, рівень аутоагресії корелює з позитивністю сприйняття значущих «інших».

Незважаючи на значну кількість наукових досліджень, присвяченим окремим питанням даної проблеми, цілеспрямоване вивчення диференційно-діагно-

стичних критеріїв та ймовірнісного прогнозування аутоагресивного стереотипу, та конкретно поняття «аутоагресивний дрейф особистості» серед осіб небезпечних видів професій не проводилось.

Саме тому, ми в нашому дослідженні приділили увагу вивченню факторів, що сприяють «аутоагресивному дрейфу» для подальшого врахування результатів в удосконаленні допомоги цієї категорії хворих. Для більш детального обстеження і врахування більшості факторів ми використали «карту обстеження пацієнта із високим ризиком аутоагресивної поведінки», що була розроблена нами.

Додатком до карти була низка психодіагностичних методик, Торонтська алекситимічна шкала (ТАШ) для визначення рівня алекситимії, опитувальник Баса-Дарки для вивчення типів агресії, скринінгова шкала депресії Бека, проективний тест для визначення топографії психосоматичної патології – «малюнок людини», тест Люшера, шкала тривоги Спілбергера-Ханіна, опитувальник Шмішека.

Дослідження працівників небезпечних видів професій, а саме, гірників, що постраждали внаслідок аварій на вугільних шахтах, проводилося на базі Донецької обласної клінічної лікарні профзахворювань, та машиністів і помічників машиністів на базі Дорожньої клінічної лікарні № 1 ст. Київ.

Обстеження за допомогою карти дозволило більш детально вивчити медико-психологічний стан обстежуваного, скласти індивідуальну програму медико-психологічної реабілітації, а також, з урахуванням особливостей кожного обстеженого дала можливість об'єднання їх в однорідні за проблематикою групи для проведення групової терапії з реабілітаційною метою.

Статистична обробка проводилася за допомогою програмного забезпечення "Statistica 8.0" та включала використання параметричних та непараметричних критеріїв достовірності отриманих даних, кореляцій-

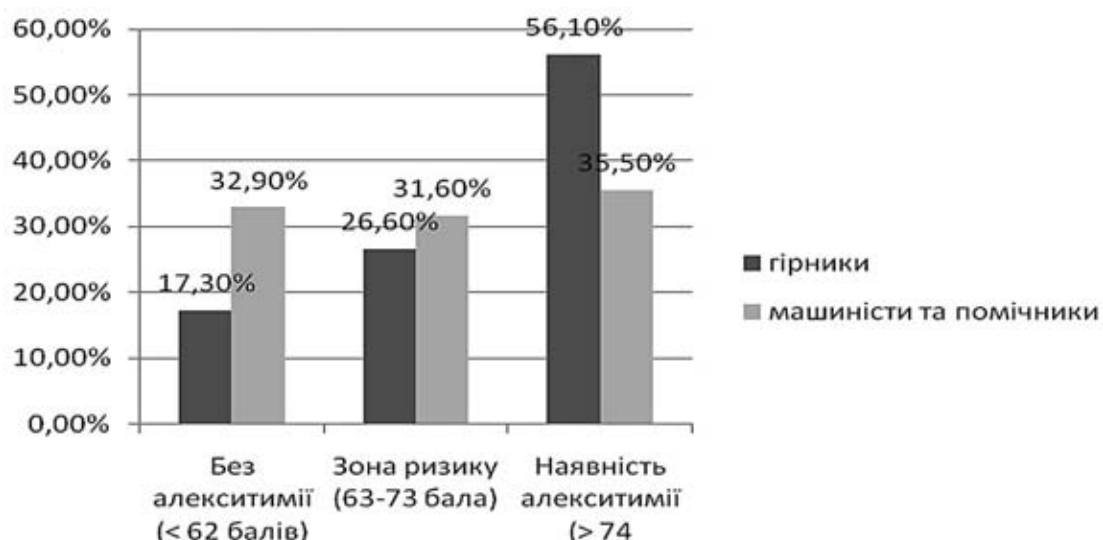
ний аналіз. Розраховували також коефіцієнт детермінації («квадрат коефіцієнта кореляції»), що показував в якій мірі мінливість однієї перемінної обумовлена впливом іншої.

Усі обстежені нами пацієнти були чоловічої статі. Середній вік $37, 3 \pm 1,7$, тобто працездатного віку. Нами було досліджено 534 працівника небезпечних видів професій – гірники вугільних шахт та машиністи і помічники машиністів метрополітену та залізничники, з них 354 обстежених було відібрано в наше дослідження, за критеріями включення. З них 278 гірників та 76 машиністів та помічників машиністів. Гірники, машиністи та помічники машиністів, що увійшли в дослідження не відмічали наявності суїцидальних думок, або суїцидальних спроб в анамнезі.

Якщо говорити взагалі про особистість психосоматичного хворого, то існує преліксосоматичний особистісний радикал - радикал особистісних особливостей, що призводить до психосоматичного захворювання; це вогнище психосоматичної імпульсації, фіксоване патопластичне переживання. Він формується в дитячому і підлітковому віці, частіше в осіб холеричного і флегматичного темпераментів. Основною причиною формування цього радикала є обмеження фундаментальних зазіхань особистості, особливо почуття гідності, що впливає з домінуючого інстинкту.

Для всіх психосоматичних особистостей в тій чи іншій мірі характерно спільне: загострення почуття гідності, егоцентричність, звуження інтересів, обмеженість та спотворення ієрархії цінностей, цілей і потреб, що проявляється в неадекватності домагань, що становлять життєвий задум індивіда. Психосоматична структура особистості у великій мірі визначається поняттям "алекситимії".

Рівень алекситимії у обстежених вимірювався за допомогою Торонтської алекситимічної шкали, при обстеженні ми виявили наступні дані (мал. 1).



Мал. 1 Розподіл обстежених за рівнем алекситимії

За результатами цього дослідження ми виявили, що при порівнянні двох груп небезпечних видів професій – гірників та машиністів і їх помічників, рівень алекситимії був вищим серед гірників, коли в групі машиністів і їх помічників більшість склали особи без алекситимії. Дослідження алекситимії є важливим для осіб небезпечних видів професій саме тому, що алекситиміки, находячись під сильним впливом емоцій, особливо в критичних ситуаціях, діють імпульсивно, не в змозі оцінити та відстежити свої емоції розумом, втрачаючи здібність до аналізу та критики.

Для цієї категорії пацієнтів характерні своєрідна обмеженість здатності фантазувати, типова нездатність виражати пережиті почуття, висока пристосованість до товариських відносин. Тому в своїй роботі ми вивчали окрім особистісних особливостей пацієнта, особливості сімейних відносин, батьківських директив, взаємовідносин із друзями.

До карти обстеження було включено пункт «Оцініть проблеми з адаптацією в Вашому житті (наявність складних ситуацій) із низкою варіантів відповідей, проаналізувавши який було отримано такі результати (табл. 1).

Таблиця 1
Частота проблем з адаптацією в житті серед обстежених

	абс.	%
Недостатній рівень освіти	301	85,0
Проблеми на роботі	297	83,9
Безробіття	108	30,5
Проблеми з житлом	175	49,4
Незадовільне матеріальне становище	323	91,2
Складна або атипова батьківська ситуація	117	33,1
Проживання на самоті	97	27,4
Нездатність пристосуватися до середовища	19	5,4
Труднощі в засвоєння нових норм і правил	29	8,2
Відчуття ізоляції серед оточуючих	319	90,1
Серйозні залякування і глузування	35	9,9
Небажана вагітність	0	0
Звертання до ворожок, знахарів та ін.	63	17,8
Осуд по цивільній чи кримінальній справі без позбавлення волі	0	0
Тюремне ув'язнення чи інше позбавлення волі	0	0
Інші несприятливі юридичні обставини	57	16,1
Жертва злочину чи тероризму (або катування)	71	20,1
Переживання стихійного лиха, воєнних дій і т.і.	354	100
Непорозуміння у відносинах з власними дітьми	304	85,9
Непорозуміння у відносинах з друзями	201	56,8
Непорозуміння у відносинах на роботі	278	78,5

З представленої таблиці ми бачимо, що 50 % рубіж переступили 8 з 21 пунктів. А саме, за наростанням ми побачили, що в 56,8 % обстежених переживали непорозуміння у відносинах із друзями, а в 78,5 % - на роботі, при цьому 83,9 % відмітили проблеми на роботі, 85 % - недостатній рівень освіти, а 85,9 % непорозуміння у відносинах із власними дітьми; 90,1 % обстежених відчували ізоляцію серед оточуючих, а 91,2 % незадовільняло їх матеріальне становище. Був пункт в якому усі обстежені відповіли «так», тобто у 100 % випадків – це переживання стихійного лиха, воєнних дій і т.д. А деякі пункти відмічено як 0 %, такі як «небажана вагітність», тому що обстежені були чоловіками, а також деякі пункти стосовно кримінальної відповідальності, тому що в поле нашого зору такі особи не підпадали.

Виходячи з вищенаведеного ми бачимо, що основні проблеми були пов'язані із міжособистісними стосунками, незадоволенням своїми досягненнями та наявністю потужного стресового чинника, що тільки підтверджує теорію розвитку психосоматичної патології.

Також ми оцінили рівень реактивної та особистісної тривожності за допомогою шкали Спілберґера - Ханіна. Отримані результати наведені в таблиці 2.

Як видно з таблиці 2, серед гірників переважали особи із високим (68,7 %) та помірним (26,6 %) рівнем особистісної тривожності, на відміну від машиністів (26,3 % та 32,9 % відповідно). Однак, серед машиністів ми побачили іншу тенденцію, тобто серед них переважали особи із реактивною тривожністю – високого (53,9 %) та помірного (31,6 %) рівнів, на відміну від гірників (29,9 % та 35,3 % відповідно).

Більш цікавим виявився той факт, що такий показник, як особистісна тривожність у гірників прямо корелювала із показником – стаж роботи, іншими словами чим більше був стаж роботи, тим вищий рівень особистісної тривожності виявлявся у гірників, такої кореляції ми не побачили у машиністів.

Таким чином, особистісна і поведінкова аномальна мінливість у осіб небезпечних видів професій в умовах деструктивного впливу стресових факторів обумовлена зниженням конституційно-психологічної толерантності до стресових ситуацій, «зривом» конституційно-психологічних механізмів захисту, розвитком нестабільності функціонування індивідуального бар'єру психологічної та психічної адаптації. Тобто кількість небезпечних подій (аварій на шахті чи наїзди), в яких перебували обстежені пацієнти прямо корелювало із ростом рівня алекситимії у них, що в свою чергу негативно впливало на їх адаптаційні здібності та знижувало їх толерантність до стресів і виникало «порочне коло», яке в свою чергу сприяло виникненню аутоагресивних тенденцій в їх поведінці - як механізм психологічного пристосування для зниження негативних переживань, тобто ми бачимо психосоматичний механізм формування негативного особистісного дрейфу у напрямку аутоагресивної складової.

Виразність формування аутоагресивного особистісного дрейфу від діапазону психологічної норми/ак-

Таблиця 2

Середні значення показників самооціночних шкал за тестом Спілберґера-Ханіна

Тривожність		Гірники		Машиністи та помічники	
		абс.	%	абс.	%
Реактивна тривожність	Низький рівень	97	34,9	11	14,5
	Помірний рівень	98	35,3	24	31,6
	Високий рівень	83	29,9	41	53,9
Особистісна тривожність	Низький рівень	13	4,7	31	40,8
	Помірний рівень	74	26,6	25	32,9
	Високий рівень	191	68,7	20	26,3
Всього		278	-	76	-

центуації до особистості із аутоагресивними тенденціями в конституційно-континуальному просторі під впливом стресових подій залежить від багатьох факторів, як то психотипологічної структури особистості, соціального оточення, наявності чи відсутності визначених орієнтирів в житті, рівень тривоги, алекситимії тощо.

Таким чином, «аутоагресивний особистісний дрейф» призводить до аномальних особистісних і психологічних переживань, поведінкових реакцій, що диктує необхідність створення спеціалізованої психологічної допомоги для осіб небезпечних видів професій, спрямованої на психопрофілактику і психокорекцію особистісної деструкції, зниження рівня алекситимії і тривоги та формування зони безпеки, визначення мети і шляхів її досягнення.

Література:

1. Зараковский Г.М., Медведев В.И., Казакова Е.К. Психологические и физиологические проявления процесса адаптации населения

России к новым социально-экономическим условиям // Физиология человека. – 2007. – Том 33, №1. – С. 5–14.

2. Селье Г. Стресс без дистресса: Пер. с англ. - М.; Прогресс, 1979. - 124 с.

3. Дмитриева Н.В., Глазачев О.С. Электрофизиологические и информационные аспекты развития стресса // Успехи физиологических наук. – 2005. – Т. 36. – № 4. – С. 57–74.

4. Чухрова М.Г., Леутин В.П. Психосоматическая патология как результат состояния незавершенной адаптации // Психосоматическая медицина – 2007: Материалы 2-го Международного конгресса. – СПб.: Реноме, 2007. – С. 162.

5. Тополянский В.Д., Струковская М.В. Психосоматические расстройства, – М.: Медицина, 1986. – 384 с.

6. Ротенберг В.С. Психонейроиммунология – новый аспект старой проблемы // Природа. – 1991. – № 2. – С. 29–31.

7. Mental stress induces prolonged endothelial dysfunction via endothelin-A receptors / L. E. Speieker, D. Hurlimann, F. Ruschitzka, et al. // Circulation. – 2002. – 24. – P. 2817–2821.

8. Карвасарский Б.Д. Неврозы – М.: Медицина, 1990. – 448 с.

9. Билле-Браге У., Чуприков А.П., Пулягина Г.Я., Войцех В.Ф. Глоссарий суцидологических терминов (методическое пособие). Киев, 1998. - 54 с.

10. Matson JL, Lovullo SV. A review of behavioral treatments for self-injurious behaviors of persons with autism spectrum disorders. Behavior Modification 2008; 32: 61–76.

«АУТОАГРЕССИВНЫЙ ДРЕЙФ» ЛИЧНОСТИ У ЛИЦ ОПАСНЫХ ВИДОВ ПРОФЕССИЙ

С.Г. Полшкова, О.С. Чабан

В статье представлены результаты собственных исследований саморазрушающего поведения у лиц опасных видов профессий. Введено понятие «аутоагрессивный дрейф личности». Выделены факторы, способствующие аутоагрессивному дрейфу личности. Аргументирована необходимость создания специализированной помощи, направленной на психопрофилактику личности.

Ключевые слова: аутоагрессивный дрейф, опасные виды профессий, аутоагрессивное поведение

«AUTOAGGRESSIVE DRIFT» OF PERSONALITY AMONG PERSONS OF DANGEROUS PROFESSIONS

S.G. Polshkova, O.S. Chaban

The article presents the results of their research self-destructive behaviors in persons of dangerous professions. The concept of «autoaggressive personality drift». The factors that contribute to autoaggressive drift. Argued the need for specialized assistance to psychoprophylaxis personality.

Keywords: autoaggressive drift, dangerous professions, autoaggressive behaviour

УДК 616.89-008(470.344)(045)

В. Л. Подлубный
СЕМИОТИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ПСИХОАДАПТАЦИОННЫХ
И ПСИХОДЕЗАДАПТАЦИОННЫХ СОСТОЯНИЙ
У РАБОТНИКОВ ПРОМЫШЛЕННЫХ ПРЕДПРИЯТИЙ
Запорожский государственный медицинский университет

Ключевые слова: работники промышленных предприятий, психическая дезадаптация, психоадаптационные состояния, психодезадаптационные состояния, семиотическая структура

Рассматриваемая проблема семиотики, структуры, квалификации донозологических форм пограничных состояний имеет несомненный психогигиенический, психопрофилактический, психотерапевтический аспекты. Одним из основных обоснований актуальности настоящего исследования является широкая распространённость и недостаточная выявляемость психических расстройств (прежде всего, донозологического и пограничного уровней) среди работников промышленных предприятий. В то же время, решение организационных проблем, в том числе профилактических, требует чёткого представления о клинко-эпидемиологической и медико-психологической ситуации в отношении той или иной популяционной группы.

В качестве предпосылок появления психодезадаптации следует иметь в виду «прорыв барьера психической адаптации» в результате «перекрёстка» ряда внешних и внутренних факторов. К их числу относятся: ситуационный, временной, возрастной, экзогенно-соматогенный, производственные, бытовые. Под их воздействием первично-фрагментарные сдвиги в виде психоадаптационного состояния при утяжелении приводили к формированию психодезадаптации, а затем – различных форм неспихотических психических расстройств. Сочетанное воздействие неблагоприятных факторов производства ведёт к перенапряжению компенсаторных механизмов и срыву психической адаптации. Результатом чего являются «предболезненные» проявления или «болезни цивилизации», пограничные психические расстройства [1;4;6].

Эпидемиологические исследования психических нарушений среди работников промышленности, несмотря на ее значимость в народном хозяйстве страны, единичны. Проводимые в 70-80-х годах прошлого века исследования сводились, преимущественно, к изучению выраженных форм психических расстройств, т.е. патологии, препятствовавшей работе.

Изучение проблемы психического здоровья работников промышленности обусловлено рядом медицинских и социально-экономических факторов, так как эта популяция составляет основную часть трудоспособного населения, состояние их психического здоровья становится необходимым условием развития производства и производительности труда [3].

Кроме особенностей профессиональной деятельности, семейно-психо-логический микроклимат, личностный уровень, экономические проблемы, обнару-

живают различную степень выраженности социальную и трудовую дезадаптацию, приводящую к снижению производительности труда, допущению ошибок в производстве, а также к микросоциальным конфликтам. На основании этих исследований создана концепция психоадаптационных, психодезадаптационных состояний [5].

Несмотря на ряд приводимых исследования по данной проблеме, остаются недостаточно изученной семиотическая структура психической адаптации и дезадаптации, необходимая для определения прогностических критериев формирования неспихотических психических расстройств на этапе типологического структурирования.

Целью настоящего исследования явилось изучение семиотической структуры, динамики адаптационных и дезадаптационных состояний у работников промышленности.

Контигент и методы. Для решения поставленной цели были использованы клинко-эпидемиологический, клинко-психопатологический и статистический методы. В качестве основного инструмента исследования использовалась «Базисная карта для клинко-эпидемиологических исследований», разработанная в ГНЦ социальной и судебной психиатрии им. В.П. Сербского, модифицированная для целей нашего исследования, включающая в себя социально-демографические сведения, данные анамнеза, клинческую часть с характеристикой симптомов и синдромов.

В соответствии со спецификой исследуемого материала базисная карта была дополнена сведениями о различных формах перенесенных вредностей, связанных с особенностями работы на производстве, стаже работы по той или иной специальности, данными о наличии соматических заболеваний их динамике. Также нами использовался глоссарий к «инструкции о проведении обязательных предварительных и периодических психиатрических осмотров» и созданный нами на его основе «опросник». На основании ответов на вопросы данной карты заполнялась «регистрационная карта»

Исследования проводились на базе Запорожской областной клинческой психиатрической больницы в период 2008 – 2010 годов. В группу обследованных лиц вошли 982 работника промышленных предприятий, проходившие психопрофилактические осмотры. Возраст обследованных был от 20 до 60 лет, из них 656

(66,80 %) мужчин и 326 (34,20 %) женщин.

Результаты и их обсуждение. Использование указанных инструментов позволили обнаружить на промышленном предприятии работников с различными уровнями психического здоровья. Так, практически здоровые лица составили 161 человек (16,50 %) – психическая адаптация; с непатологической психической дезадаптацией – 199 человек (20,30 %); с патологической психической дезадаптацией – 283 человека (28,80 %) и больные с различными непсихотическими психическими расстройствами – 338 человек (34,40 %). Критерии отбора были специально разработаны в целях настоящего исследования с учётом, представленных в литературе клинических данных [4;5] и результатов предварительных исследований функциональных расстройств.

При преходящем (относительно нестабильном) характере нарушений, обследуемые были отнесены к группе «с симптомами психоадаптационных и психодезадаптационных расстройств» [5].

Психоадаптационные состояния 199 человек (20,30 %) оценивались нами как относительно стабильные образования, при которых имеет место действие индивида в диапазоне меняющейся социальной, экологической среды, не выявляющем патологического типа личности: при напряжённых механизмах психосоциальной адаптации нет признаков её нарушений. Они структурировались, как правило, у лиц с хорошо развитой способностью к «вытеснению», «отрицанию» дестабилизирующих психогенных и соматоэкогенных стимулов. При этом психоадаптационное состояние соответствовало все же не «норме», а «предпатологии» поскольку воздействие неблагоприятных факторов не отражалось на функционировании организма лишь благодаря сохранности компенсаторных способностей.

Клинически отдельные психоадаптационные состояния характеризовались теми же проявлениями, что и психодезадаптационные, но в более изолированном, нестойком неразвернутом виде.

Психодезадаптационные состояния 283 человека (28,80 %) представляли собой относительно стабильный симптомокомплекс, соответствующий регистру пограничных расстройств, формирующийся в течение длительного периода (около полугода и более) в виде четырёх вариантов: астенического 103 (36,39 %) – с чувством усталости к концу дня, болями в мышцах, ощущением вялости; психовегетативного 77 (27,21 %) – с пароксизмальными вегетативными дисфункциями, преходящими головными болями, бессонницей, необъяснимой «тоской», дистимического 65 (22,97 %) – от состояния лёгкого психического дискомфорта до агрессивной настроенности к окружающим лицам; и дисмнестического 38 (13,43 %) – с кратковременными изменениями в сфере внимания, ориентировки в хорошо знакомой местности, ошибочной оценки временных интервалов. Варианты психодезадаптационных состояний представлены на рисунке 1.

Астенический вариант протекал с преобладанием пониженного физического тонуса, развивающегося в процессе адаптации. Эти проявления возникали, как правило, при труде с физическим и психоэмоциональным напряжением, вызванным необходимостью успешного выполнения производственных операций. Физическая слабость появлялась в конце рабочего дня, возникало чувство разбитости, как «после бессонной ночи», физическое и психическое утомление. Это приводило к снижению производственных показателей, затруднениям при выполнении обязанностей, поиском поводов для прекращения выполняемой деятельности.

Обязательным симптомом являлось нарушение сна. Обследуемые жаловались на разбитость и невозможности уснуть. Зачастую физическая слабость, в результате переутомления, приводила к затрудненному засыпанию и поверхностному сну, а наутро возникала «головная боль» и «постоянное чувство усталости». Дополнительными проявлениями в картине дезадаптации служили ситуационные гиперстенические реакции, вегетативные дисфункции, а также нарушения в социально-производственной сфере в виде самостоя-

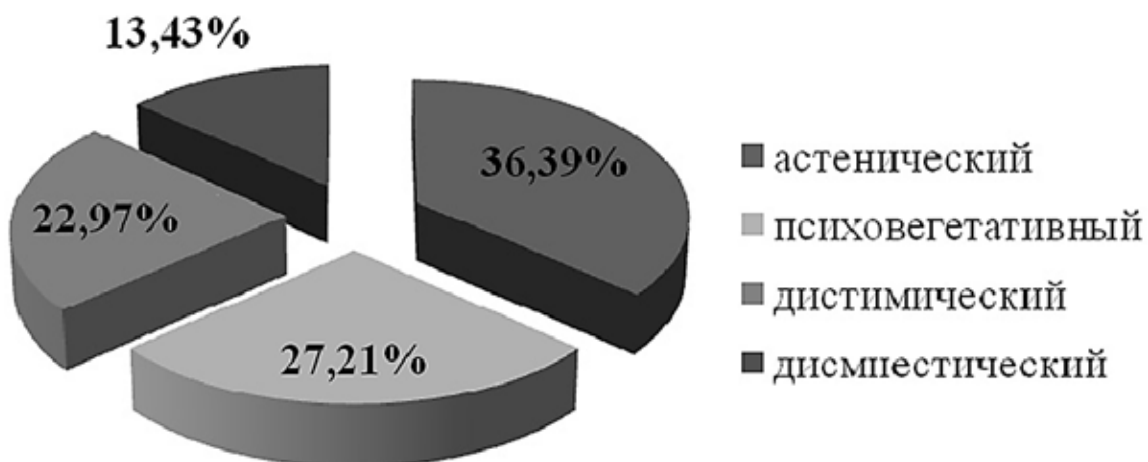


Рис. 1. Варианты психодезадаптационных состояний

тельного уменьшения обязательного объёма работ. Постоянное физическое недомогание распространялось не только на время выполнения работы, но и после её завершения. Однако вазовегетативные реакции и симптомы эмоциональной лабильности, как правило, носили эпизодический характер и звучали в жалобах второстепенно.

Наиболее часто формирование астенического варианта дезадаптации отмечалось на соматически ослабленной почве, например, после перенесенных некоторое время назад простудных заболеваний. Прогрессирующая динамика выражалась в стойком неврастеноподобном состоянии, основу которого составлял фактор хронического переутомления в результате влияния комплекса производственных условий, воздействующих по принципу взаимного потенцирования (интенсивный физический труд, часто в условиях ночных смен, при действии шума, вибрации, монотонности труда и др.).

В структуре психовегетативного варианта психодезадаптационного синдромов преобладали вегетативные кризовые или перманентные дисфункции. В первом случае они представляли фрагменты симпатoadреналовых или вагоинсулярных, но чаще смешанных приступов; во втором – явлениями общей слабости, потливости, несистемных головокружений, тахикардией, зябкостью, «тупыми» болями в суставах и мышцах.

Неприступный период характеризовался ортостатическими реакциями, чувством жара или похолодания вне зависимости от окружающей температуры, появлением болей в мышцах и суставах, сдвигами ритма сна и бодрствования – при воздействии производственных перегрузок в сочетании с неблагоприятными метеотропными влияниями. Особое место занимали расстройства дыхания, относимые к признакам вегетативной дисфункции. Обследуемые указывают на чувство «нехватки» воздуха, приводившие к появле-

нию неопределенной тревоги. Наряду с признаками дезадаптации в виде кризов данные сдвиги сопровождались наиболее выраженными нарушениями социально-трудоового приспособления: стремление к самоустранению от дополнительных производственных нагрузок или их ограничению.

В данной подгруппе состояния дезадаптации отражались в вегетативном дисбалансе в основных системах организма – кардиоваскулярной, дыхательной, терморегуляционной. Наиболее частыми были ортостатические и метеотропные реакции, головокружения, аритмии сердца, цефалгии, расстройства терморегуляции, сосудистая лабильность, «спазмы в груди» и др. Вегетативные сдвиги сопровождались тревожными, гипотимическими колебаниями настроения.

Основными клиническими симптомами психовегетативного варианта были нарушения в бронхо-легочной системе – 28,60 %, желудочно-кишечном тракте – 26,80 %, кардиоваскулярные – 25,40 % и нарушения опорно-двигательного аппарата – 19,20 % случаев (рис. 2).

Эмоциональные отклонения в рамках психовегетативного варианта дезадаптации были представлены гиперстеническими, гипотимическими и тревожно-фобическими реакциями, возникающими одновременно с вегетативными дисфункциями («покалывание» в области сердца, «замирание», мороз по коже», «пульсация в конечностях»). Совокупность вегетативных отклонений представлена в основном группами кардиоваскулярных, цефалгических, диссомнических, терморегуляционных и дыхательных сдвигов, а также неустойчивостью психофизического тонуса. Фрагментарность, непостоянство вегетативных симптомов не позволяют считать их оформленными вегетативными кризами; проявления носят симпатикотонический, вазотонический или смешанный характер.



Рис. 2. Проявления психовегетативного варианта дезадаптации

Дистимический вариант на этапе психоадаптационных состояний характеризовался психоэмоциональными сдвигами с появлением «внутренней напряженности», беспокойства, переживания дискомфорта, и неудовлетворенности, пессимистической оценки будущего, неопределённой тревоги, предчувствия каких-либо неприятностей и т.д. В одних случаях, особенно в дни пребывания в непривычной обстановке, наблюдалась гипертимная окраска настроения, сопровождающаяся торопливостью, внешней гиперактивностью, оживлением психомоторной сферы вплоть до непродуктивной суетливости; в других возникало быстрое снижение эмоционального фона с развитием безынициативности, утрата интереса к прежним актуальным для личности проблемам, что сопровождалось замедлением идеомоторного темпа, избеганием или откладыванием на более поздний срок принятия решений по устранению конфликтных ситуаций, самоограничением социальных контактов.

В структуре дистимического варианта дезадаптации отмечена следующая динамика нарастания симптоматики: дистимические реакции – субъективно оценивались как «непривычные», «ненормальные», «неожиданные» – они не соответствовали по выраженности и продолжительности, внешним стимулам: подобное реагирование не облегчало, а наоборот, усложняло приспособление индивида к среде. Дистимические отклонения, наблюдающиеся в форме кратковременных «срывов», «перепадов», «вспышек», нередко приводили к соответствующим изменениям фона настроения. Дистимический фон настроения проявлялся в виде «неопределенного беспокойства», «ожидания неудач». Обследуемые лица выглядели нетерпеливыми, беспокойными, в жалобах доминировали «невезение во всем», «нервное истощение», ожидание «больших неприятностей». Дополнительными, менее выраженными, симптомами являлись признаки физической и психической слабости, вегетативные дисфункции.

В случаях затяжного течения психической дезадаптации формировался стойкий дистимический радикал с явлениями раздражительности, вспыльчивости, недовольства окружающими, озлобленности, доходящими до агрессивного поведения. Выявлялась психическая гиперестезия к ранее малозначимым стрессовым воздействиям; особенно снижался порог чувствительности различного рода к интерперсональным конфликтам.

При субдепрессивных проявлениях дистимии отличались интравертированной направленностью, а при гипертимных и особенно дисфорических – возникал суетливый порыв что-либо предпринять без должного критического анализа своих действий. Иногда на высоте психоэмоциональных отклонений появлялась «сдавливающая» головная боль перемежающегося характера, затрудненное засыпание с переживанием минувших или ожидаемых событий. В целом субдепрессивные и дисфорические состояния с цефалгическими,

агрипническими включениями более продолжительны по времени, чем сугубо эмоциональные сдвиги; они представляли собой периоды ощущения неуверенности в себе, растерянности, пессимизма, «краха надежд» и отчаяния, а также раздражительной слабости, озлобленности, которые в полной мере соответствовали по своему содержанию понятию «дистимия».

При преобладании дисмнестического варианта дезадаптации наиболее существенными являлись проходящие, кратковременные ухудшения психической продуктивности, а также расстройства внимания, психомоторная заторможенность. Наблюдавшиеся в большинстве случаев изменения мнестико-интеллектуальной деятельности, имея временный характер, проявлялись некоторым снижением памяти (главным образом кратковременной и оперативной), способности к концентрации и адекватному переключению внимания, скорости переработки и усвоения «новой информации», замедлением психического темпа ассоциативной деятельности. Обследуемые лица испытывали определенные трудности в общении, указывая, что «недослышали» или «недопоняли», «ускользало из памяти», произнося отдельные слова «невпопад». Всё это приводит к осложнениям в реализации трудовых психомоторных навыков, анализе, принятии решений, выборе стиля поведения в трудных для личности ситуациях. Немаловажное значение в структуре симптоматики имеют изменение глубины и продолжительности сна, затрудненное пробуждение с «утренней разбитостью». К ухудшению мнестико-интеллектуальной деятельности присоединяется психоэмоциональное напряжение, связанное с неуверенностью в правильности своих действий, необходимостью дублирования и перепроверки.

Дезадаптированные лица часто отвлекаются от основной деятельности, указывая, что «в голову приходит постороннее», «вспоминается прошлое», «обдумываются проблемы» ненадолго, усилием воли они сосредоточиваются на непосредственной работе, но исподволь вовлекаются вновь. Весьма характерными являлись затруднения при необходимости быстрого ориентирования в изменившейся ситуации, замедление в скорости осмысления: выглядели суетливыми, легко «теряют интерес» к делу. Дополнительными проявлениями были симптомы физической слабости, эмоциональной и вегетативной неустойчивости.

Неблагоприятная динамика, отмечающаяся в рамках психической слабости, состояла в появлении цефалгических и агрипнических компонентов на фоне измененной психической продуктивности с укорочением «светлых» промежутков. Это свидетельствует о переходе психодезадаптационного синдрома в церебральные состояния.

Клинико-динамическое исследование (на протяжении двух лет), позволило обнаружить три типа течения состояний психической дезадаптации: регрессирующий (24,40 %), перемежающийся (47,50 %), прогрессирующий (28,10 %), которые представлены на рисунке 3.

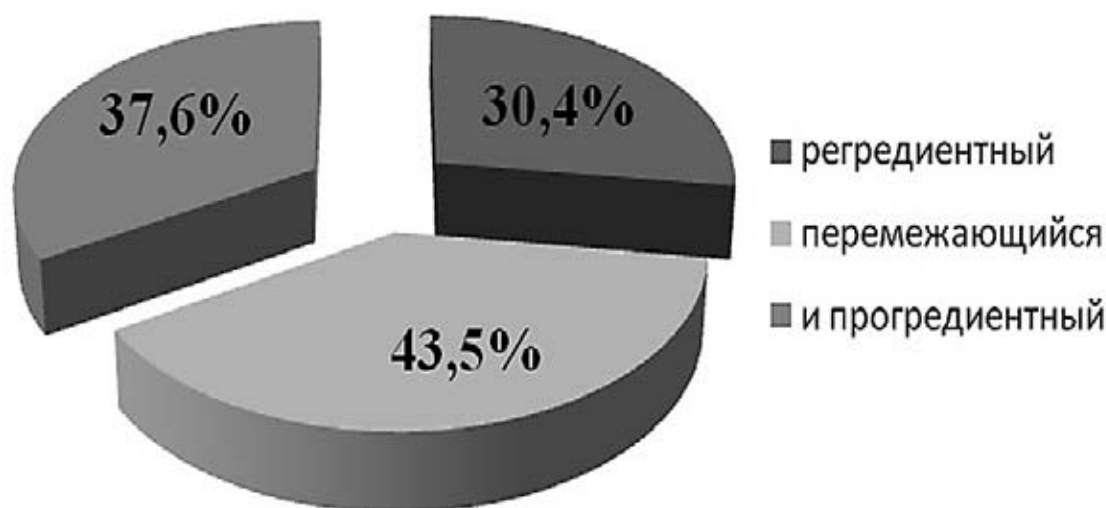


Рисунок 3. Типы течения психодезадаптационных состояний

Основными признаками регрессиентного течения являлись: постепенное нивелирование проявлений дезадаптации, укорочение их длительности с полным исчезновением и восстановлением психического здоровья.

При перемежающемся течении наблюдалось чередование психодезадаптационных расстройств продолжительностью от нескольких часов до 1 – 3 суток и периодов здоровья.

Прогрессиентный тип динамики отличался затяжным (на 2 – 3 недели) характером психодезадаптационных нарушений, приобретающих в дальнейшем сходство с непсихотическими психическими состояниями.

Полученная информация по изучению структуры психической адаптации и дезадаптации работников промышленных предприятий даёт основание для решения дифференциально-диагностических задач, прогностической оценки и возможной психогигиенической, психопрофилактической и реабилитационной работы.

В целом детальное изучение различных форм пограничных состояний у работников промышленности позволяет решить вопросы принципов ранней диагностики и профилактики психоэмоционального напряжения с учётом производственных, экологических, микросоциальных и психосоциальных влияний.

Выводы

1. Проведенные исследования позволили выявить у обследуемого контингента работников промышленных предприятий проблемы в состоянии психического здоровья в виде непатологических (20,30 %) и патологических (28,80 %) психических дезадаптационных состояний.

2. Семиотическая структура непатологических и патологических психодезадаптационных состояний у

работников промышленных предприятий представлена в виде астенического (36,39 %), психовегетативного (27,21 %), дистимического (22,97 %) и дисмнестического (13,43 %) вариантов различной степени выраженности.

3. Клинико-динамическое исследование позволило обнаружить три типа течения состояний психической дезадаптации: регрессиентный (24,40 %), перемежающийся (47,50 %) и прогрессиентный (28,10 %), что необходимо учитывать при определении прогностических критериев формирования пограничных нервно-психических расстройств на этапе типологического структурирования.

4. Изучение семиотической структуры психоадаптационных и психодезадаптационных состояний имеет несомненный психогигиенический, психопрофилактический, психотерапевтический аспекты и позволяет разработать формы своевременной профилактики состояний психоэмоционального напряжения у работников промышленных предприятий.

Литература:

1. Александровский Ю. А. Пограничные психические расстройства : руководство для врачей / Ю. А. Александровский. – М. : Медицина, 1993. – 400 с.
2. Вейн А. М. Вегетативно-сосудистая дистония / А. М. Вейн, А. Д. Соловьёва, А. Д. Колосова. – М. : Медицина, 1981. – 320 с.
3. Положий Б. С. Эпидемиология, клиника и профилактика нервно-психических расстройств у работников промышленности : автореф. дис. д-ра мед. наук / Б. С. Положий. – М., 1985. – 36 с.
4. Семичев С. Б. Предболезненные психические расстройства / С. Б. Семичев. – Л. : Медицина, 1987. – 184 с.
5. Семке В. Я. Психоадаптационные и психодезадаптационные состояния : экстранозологические и психопрофилактические аспекты / В. Я. Семке // Профилактика нервно-психических заболеваний. – Томск, 1993. – С. 176 – 180.
6. Семке В. Я. Профилактическая психиатрия : Руководство для врачей и студентов / В. Я. Семке. – Томск : Изд-во Том. ун-та, 1999. – 403 с.

**СЕМІОТИЧНА СТРУКТУРА ПСИХОАДАПТАЦІЙНИХ ТА ПСИХОДЕЗАДАПТАЦІЙНИХ СТАНІВ
У ПРАЦІВНИКІВ ПРОМИСЛОВИХ ПІДПРИЄМСТВ****В. Л. Підлубний**

Проведене клініко-психопатологічне дослідження 982 працівників промислових підприємств, що проходили психопрофілактичні огляди, віком від 20 до 60 років, з них 656 (66,80 %) чоловіків і 326 (34,20 %) жінок. Виявлено 4 групи осіб із різними рівнями психічного і психосоматичного здоров'я. У першу були включені практично здорові особи – психічна адаптація, у другу – з непатологічною психічною дезадаптацією. Третю групу склали особи, які виявляли патологічні невротичні прояви і адаптивні реакції – патологічна психічна дезадаптація. У четверту групу увійшли хворі з різними непсихотичними психічними розладами – ймовірно хворобливі порушення.

Семіотична структура психоадаптаційних й психодезадаптаційних станів має безсумнівний психогігієнічний, психопрофілактичний, психотерапевтичний аспекти і дозволяє розробити форми своєчасної профілактики станів психоемоційного напруження у працівників промислових підприємств.

Ключові слова: працівники промислових підприємств, психічна дезадаптація, психоадаптаційні стани, психодезадаптаційні стани, семіотична структура

**SEMIOTICS STRUCTURE OF THE PSYCHOADAPTATION AND PSYCHODEZADAPTATION STATES
FOR WORKERS OF INDUSTRIAL ENTERPRISES****V. L. Podlubniy**

Study of 982 factory workers, aged from 20 to 60 years, of which 656 (66,80 %) males and 326 (34,20 %) females in the identification of four groups with different levels of mental and health. The first group included essentially healthy person – mental adaptation, the second – a non-pathological psychological maladjustment. The third group consisted of individuals who exhibited pathological manifestations of neurotic and adaptive responses – morbid psychological maladjustment. The fourth group included patients with various non-psychotic mental disorders – probably painful disorders.

Semiotic structure psychoadaptation and psychodezadaptation state has an undoubted psychohygienic, psychoprophylactic, therapeutic aspects and allows developing a form of timely prevention of mental and emotional states of stress in workers of industrial enterprises.

Keywords: workers of industrial enterprises, psychical dezadaptation, psychoadaptation states, psychodezadaptation states, semiotics structure

УДК-616.85

М. А. Соловьева
ПСИХОГИГИЕНА И ПСИХОПРОФИЛАКТИКА СТРЕССОВЫХ РАССТРОЙСТВ
У СОТРУДНИКОВ БАНКОВ
(обзор литературы)

Украинский НИИ социальной и судебной психиатрии и наркологии МЗ Украины, г. Киев

Ключевые слова: психогигиена, психопрофилактика, служащие банков

Преобразования экономической и социальной жизни государства привели к существенному изменению условий труда сотрудников финансово-кредитной сферы и, прежде всего, банков.

В последние годы появился ряд работ, посвященных исследованию влияния комплекса негативных факторов на здоровье банковских служащих и увеличению риска возникновения у них различных психических расстройств [1].

Авторами описаны дезадаптационные состояния, как последствия воздействия стресса, а также феномена эмоционального выгорания [3]. В работах Менделевича Д.М., Орлова Г.В., Яхина К.К. также говорится о наличии у банковских работников преклинических психических расстройств и расстройств невротического регистра [1;2].

Поскольку профессиональная успешность сотрудника определяется комплексом его психических и физиологических качеств, характер психических изменений, их глубина и стабильность, а также возможность предупреждения повторного возникновения имеет как медицинское, так и экономическое значение. По данным международной организации труда все больше передовых компаний в мире понимают, что для

достижения высоких стандартов в охране и гигиене труда существует, помимо заботы о благополучии своего персонала, ряд чисто производственных аргументов. Касательно финансово-кредитных организаций возможными последствиями неэффективной охраны и гигиены труда являются:

- потеря опытного квалифицированного персонала, а вместе с ними и рост затрат компании на их обучение;
- проблемы с привлечением квалифицированного персонала;
- выплата компенсации и/или возмещение убытков;
- более частое отсутствие работников на работе;
- неблагоприятный психологический климат в коллективе и, как результат, снижение производительности труда;
- материальный ущерб оборудованию и помещениям в результате различных происшествий;
- ущерб репутации компании;
- потеря клиентуры из-за неэффективной работы персонала [4].

Вопрос коррекции нарушений психической деятельности у банковских служащих, до настоящего времени решался отдельными психологическими или психотерапевтическими приемами. Специализированная

направленность или программный подход отсутствовали. При анализе имеющейся в литературе информации, обращает на себя внимание то, что проводимые в ряде банков психологическая диагностика, психологическое консультирование, психологическая профилактика, психологическое просвещение, социально-психологические мониторинги не обеспечивали качественную психотерапевтическую эффективность в показателях работы сотрудников банков [3;5;6].

В связи с этим, все чаще к работе со служащими привлекаются психотерапевты. Разработаны рекомендации по созданию отдела индивидуальной и семейной психотерапии на базе Департамента по управлению персоналом. Оптимальная штатная численность отдела - до 5 человек, из них сотрудников по специальности «Психологическое консультирование» - 50%, по специальности «Психиатр» - 30%, по специальности «Психотерапевт» - 20% [6]. Функции отдела включают проведение индивидуальной и семейной психотерапии сотрудников, оказание экстренной помощи в сложных эмоциональных состояниях, проведение психодиагностики, предупреждение и профилактику дистрессов и различного рода зависимостей – прежде всего никотиновой и алкогольной.

Одним из важных направлений диагностики становится анализ психического состояния сотрудников, характера психических нарушений, возникающих в период работы в банке, их тяжести, выраженности и форм дезадаптации. Продолжают оставаться актуальными вопросы профессиональной диагностики, определение стиля и качества межличностных отношений, когнитивных установок сотрудников, причин возможных конфликтов и путей их устранения, поиска ресурсов для увеличения эффективности деятельности подразделений, в том числе за счет дальнейшей самоактуализации и самореализации сотрудников.

Психотерапевтическое консультирование позволяет проанализировать и разрешить проблемы, касающиеся профессиональной адаптации, снизить уровень тревоги и депрессии, сохранить адекватность эмоционального реагирования, а также не допустить развития психофизиологических и психосоматических нарушений. Часто при консультировании поднимаются личные проблемы служащих, обусловленные возрастными и личностными кризисами, семейными проблемами и т.д. Это направление помощи банковским служащим интенсивно развивается во многих странах. В ряде зарубежных банков, такие как Deutsche Bank, Credit Suisse, UBS AG, Королевский банк Шотландии и Королевский банк Канады, а также в Лондонской городской юридической фирме Slaughter & May и Clifford Chance предлагаются бесплатные конфиденциальные консультации сотрудников программы помощи. Они проводятся с целью медицинской оценки рисков и помощи в проблемах, связанных с семьей, тяжелыми утратами, образованием и здравоохранением [7].

Нельзя не отметить, что часто источником стресса сотрудников банков являются организационные изме-

нения и инновации, проводимые руководством. При реорганизационных мероприятиях у сотрудников происходит смена стереотипов функционирования, может возникать рассогласованность и несоответствие ожиданий реальной ситуации, страх перед выполнением новых задач, эмоциональное неприятие происходящего. Недостаток информации может приводить к нарастанию когнитивного диссонанса, «пассивного дистресса», повышению уровня тревоги и психической дезадаптированности. Увеличение частоты возникновения состояний психической дезадаптации, сопровождаемых психическими нарушениями, идет главным образом за счет роста невротических предположенных проявлений, а не классических клинически очерченных форм пограничных состояний [8]. С целью минимизации стрессового воздействия на сотрудника проводится последовательная адаптация его на новом месте или к новым условиям труда. Профилактические, лечебные и реабилитационные мероприятия должны направляться на снятие действия стрессора: снижение рабочего напряжения; рационального разъяснения действий руководства; повышение профессиональной мотивации; выравнивание баланса между затраченными усилиями и получаемым вознаграждением [9]. При появлении и развитии признаков дезадаптации, синдрома эмоционального выгорания, невротических реакций у служащего, необходимо обратить внимание на улучшение условий его труда (организационный уровень), характер складывающихся взаимоотношений в коллективе (межличностный уровень), личностные реакции и заболеваемость (индивидуальный уровень).

С целью профилактики пограничных состояний, а также восстановления сил, снятия психоэмоционального перенапряжения рядом авторов рекомендуется создание в банках кабинетов психоэмоциональной разгрузки, с применением функциональной музыки, различных технических возможностей для реализации визуальной психотехники (например, специальные аудио- и видеосредства) [5;6;8]. На базе этих кабинетов становится возможной реализация программ психотерапевтической помощи сотрудникам. К основным психотерапевтическим программам относятся:

- суггестивная, направленная на симптоматическое разрешение, прежде всего с помощью суггестии и рационального убеждения сложной производственной ситуации;

- кризисная, имеет более специфическое значение. Она представляет собой краткосрочную психоаналитически ориентированную (динамическую) терапию, направленную на осознание как внутриличностных («кризисных») проблем, так и на нахождение путей решения напряженных межличностных взаимодействий;

- личностно-центрированная, направлена на выявление и осознание внутриличностного конфликта, выяснение возможных подходов к оценке иерархии ценностей и путей психологической защиты в конкрет-

ной психотравмирующей ситуации;

- трансперсональная, в ее основе лежит физиологический стрессор, вызывающий комплекс соматопсихических реакций защитно-адаптационного характера;

- программа аутотренинга, направлена на овладение навыками саморегуляции не только в разных эмоционально значимых ситуациях, но прежде всего в конкретных производственных условиях [8].

Значимым методом профилактики негативного воздействия стресса на психическое здоровье служащих является применение когнитивных методов. Задача психотерапевта состоит в том, чтобы квалифицированно научить сотрудников распознать у себя появления стресса, объяснить механизмы его действия на организм человека, выработать умение остановить стрессовую реакцию. Также важна работа по осознанию и отработке ряда ошибочных и неэффективных бессознательных установок, создание адекватного похода к проблемным ситуациям, что дает возможность повысить стрессоустойчивость и улучшить навыки саморегуляции [8;9].

Кроме того, в ситуации выявления межличностных конфликтов, применение когнитивно-поведенческой психотерапии позволяет перевести иррациональные убеждения, лежащие в основе деструктивных действий в суждения на основе рациональной системы установок, т.е. системы гибких эмоционально-когнитивных связей, обслуживающих конструктивно-агрессивное поведение. Эта система имеет вероятностный характер, выражает собой пожелание, предпочтение определенного развития событий.

При обучении методам саморегуляции, наиболее существенными моментами являются: отсутствие обвинений в чей-либо адрес; стремление овладеть собой на первой стадии развития стресса; изучение самих себя - внутренних самоощущений при развитии стресса; нахождение оптимальной стратегии поведения в стрессе, перевод стрессовой энергии в другие формы деятельности.

Методы саморегуляции при стрессе можно разделить на естественные и искусственные [10]. К естественным методам, используемым банковскими работниками для снятия психоэмоционального перенапряжения, относятся: рациональный режим труда и отдыха, физическая нагрузка (спорт, гимнастика, прогулки), водные процедуры или плавание в бассейне, увлечения и хобби, общение с позитивно настроенными людьми. К искусственным методам саморегуляции относится создание личной программы борьбы со стрессом. Она включает четыре последовательных шага: 1) оценка состояния; 2) пауза в общении; 3) переключение на другой нейтральный вид деятельности; 4) создание в жизни зоны комфорта – нахождения места и времени для занятия, приносящего радость и удовлетворение.

Для усиления действия программы рекомендует-ся применение разных групп психотехнических упражнений:

- 1) Релаксационные – обучение упражнениям для снятия усталости, напряжения, внутреннему расслаблению («Убежище», «Внутренний луч», «Настроение»).

- 2) Изменяющие отношение к проблемным ситуациям («Проблема», «Мудрец»).

- 3) Способствующие принятию проблемы («записная книжка», «Правила Рикка Брея»).

- 4) Формирующие навыки позитивного мышления («Самооценка», «Мой враг – мой друг», «Ситуация»).

- 5) Восстанавливающие внутренний баланс («Весь»)

[10].

С целью обучения конструктивным навыкам распознавания и оптимизации умственных установок применяется метод саногенного мышления, заключающийся в распознавании стереотипов мышления и программ поведения, запускающих отрицательные эмоции и формировании на основе этого новых конструктивных программ поведения. В основе теории и практики саногенного мышления лежит концепция эмоций, рассматривающая эмоцию как устойчивую психическую функционирующую систему, обеспечивающую приспособление людей к окружающей среде, к ситуации, друг к другу [11].

На основании этого метода была разработана и апробирована на базе отделений сбербанка города Москвы методика по формированию эффективного антистрессорного поведения в экстремальных условиях деятельности на базе «Мобильного Кабинета эмоционального здоровья» [12].

После проведения коррекционного курса была установлена связь агрессивного стиля антистрессорного поведения и качества рефлексии. При росте объема саногенной рефлексии у менеджеров с агрессивным стилем антистрессорного поведения возрастает психологический потенциал совладания со стрессом за счет большей дифференциации позитивных эмоциональных переживаний (интерес, радость), что влияет на психофизиологические характеристики личности менеджеров банка, изменяя их адаптационный статус - повышая уровень функционального комфорта.

Одной из наиболее распространенных форм помощи персоналу являются тренинги, как способ достижения разнообразных изменений психических, социально-психологических и других характеристик человека, группы, организации. К ним относятся:

- тренинги, содержащие элементы телесно-ориентированной терапии и танцевальные психотехники, которые обладают активизирующим и гармонизирующим действием, улучшают настроение, стимулируют защитные силы организма (технологии «Гармоничный танец», «Танец отражений», «Змея» и пр.), а также способствуют уменьшению тревожности благодаря снятию мышечных зажимов.

- релаксационные тренинги, которые направлены на снятие психо-эмоционального напряжения, восстановление нервно-психических функций. Проводятся после окончания рабочего дня в течение 2-10 минут.

Лучший эффект таких тренингов возможен при регулярном проведении в течение длительного времени примерно 2 — 3 раза в неделю [3;5].

- коммуникативные тренинги направлены на развитие коммуникативной культуры сотрудников: обучению навыкам эффективного делового общения, сброса напряжения, ведения совещаний, регуляции конфликтов, консолидации внутриколлективных связей. Кроме этого коммуникативные тренинги позволяют освободиться в безопасной игровой форме от внутреннего напряжения и агрессивности. При проведении тренинга терапевтом используются различные способы драматизации предпочтений и долженствований. С этой целью психотерапевт может использовать ролевую игру, чтобы показать пациентам, какие ложные идеи руководят ими и как это влияет на их отношения с другими людьми, применять моделирование, чтобы показать пациентам, как принимать различные идеи, использовать юмор, чтобы довести до абсурда иррациональные мысли. Психотерапевт использует безусловное принятие, показывая пациентам, что он принимает их, несмотря на наличие у них негативных черт, что дает им импульс для принятия себя [8;10].

Одной из форм получения постоянной «обратной связи» о протекании социально-психологических и организационных процессов в коллективах банка являются регулярные анонимные социально-психологические мониторинги. Одновременно они позволяют проанализировать учет факторов, способствующих возникновению психической дезадаптации у каждого отдельного сотрудника, в структурных подразделениях, банке в целом. Данные полученного динамического среза служат основой для формирования основных направлений профилактических действий [8].

Важная роль в профилактике дезадаптационных расстройств, выгорания сотрудников отводится моральной мотивации в сочетании с элементами подсистемы социально-экономического характера — организация совместного отдыха, проведение культурно-массовых мероприятий [3;5;6;9].

С целью повышения психологической компетентности сотрудников в ряде банков проводятся лекции и семинары.

Таким образом, в настоящее время существует ряд востребованных направлений по минимизации негативного действия стрессовых факторов на сотрудников банка. При этом полная картина нарушений, возникающих у сотрудников под действием стресса, остается во многом малоизученной, диагностика проводится парциально. Поэтому мероприятия по профилактике стресса проводятся несистемно, часто имеют второстепенное значение.

Литература:

1. Орлов Г.В. Влияние условий труда банковских служащих на состояние их психического здоровья // Практическая медицина — Казань: Казанская государственная медицинская академия - 2009. № 06. - с.37-39.
2. Менделевич Д.М., Орлов Г.В., Яхин К.К. Препринтские психические расстройства у банковских служащих // Практическая медицина — Казань: Казанская государственная медицинская академия - 2009, №38. - с.60-62.
3. Барабанщикова В.В. Анализ профессионального стресса банковских служащих // Национальный психологический журнал. — Москва: Московский государственный университет им. Ломоносова - 2010 №1(3). - с. 118-121.
4. Охрана труда в цифрах и фактах. Направления совершенствования глобальной культуры охраны труда // М.: Международная организация труда, 2003. — 32 с.
5. Пыжик Г. Психологическое сопровождение деятельности банковских служащих // Банковский вестник. — Минск: Национальный банк республики Беларусь. - 2007 - № 6. - с.29-31.
6. Букин М.С. Управление персоналом в российском банке // Интернет-портал Bankir.Ru - член Ассоциации региональных банков России и Национальной ассоциации кредитных брокеров и финансовых консультантов - 01.2002.
7. L. Chapman. Stress in the City // Therapy Today Magazine is published by the British Association for Counselling and Psychotherapy // <http://www.therapytoday.net/article/show/2896/>
8. Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства - М.: Медицина, 2000 — 496 с.
9. Сидоров П. Синдром эмоционального выгорания // Медицинская газета — 08.06.2005. - № 43.
10. Самоукина Н.В. Искусство управления персоналом банка. — М.: Русская Деловая литература, 1997. — 208 с.
11. Орлов Ю.М. Оздоровляющее (саногенное) мышление. - М.: Слайдинг, 2007. — 96 с.
12. Мирошник Е. В. Психологические особенности и средства формирования антистрессового поведения менеджеров банка в условиях финансового кризиса. Автореф. дис. ...канд. психол. наук: 19.00.03. - Москва, 2010. — 27 с.

ПСИХОГІГІЕНА І ПСИХОПРОФІЛАКТИКА СТРЕСОВИХ РОЗЛАДІВ У СПІВРОБІТНИКІВ БАНКІВ

(огляд літератури)

М. А. Соловйова

В статті описані засоби профілактики стресу у співробітників банку. Наведено літературні дані стосовно різних психотерапевтичних напрямків роботи з персоналом з метою мінімізації негативного впливу стресогенних факторів.

Ключові слова: психогігієна, психопрофілактика, банківські службовці

PSYCHOHYGIENE AND PSYCHOPROPHYLAXIS OF STRESS DISORDERS AMONG BANK'S EMPLOYEES

(literature review)

M.A. Solovyova

The article describes methods of prevention of stress in the bank's employees. These literature data on different areas of work with staff to minimize the negative impact stress factors.

Keywords: psychohygiene, psychoprophylaxis, bank's employees

УДК-616,891.6:613.956

Н.Г. Пшук, Л.В. Стукан, В.А. Герасимук
ВИВЧЕННЯ РІВНЯ ЕМОЦІЙНОГО ВИГОРАННЯ МЕНЕДЖЕРІВ
ПО РОБОТІ З НЕРУХОМІСТЮ

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Ключові слова: синдром емоційного вигорання, тривожність

У зв'язку зі складною політичною та економічною ситуацією в суспільстві, погіршенням рівня життя, змінюється відношення людей до роботи. Вони втрачають впевненість у стабільності свого соціального та матеріального положення, у гарантованості робочого місця. Загострюється конкуренція за престижну та високооплачувану роботу.

Паралельно відбуваються процеси вузької спеціалізації в професії, та одночасно, глобалізації із суміжними галузями. Понижується рейтинг цілої низки соціально значимих професій – медичних працівників, учителів, вчених.

Підвищений інтерес до людини, як до суб'єкту праці, призвів до привернення уваги дослідників на зміни, які відбуваються з особистістю в процесі виконання нею професійної діяльності [2;3].

Порівняно недавно у вітчизняній літературі з'явилося поняття «емоційного вигорання». Синдром емоційного вигорання - являє собою стан розумового, емоційного виснаження, фізичної перевтоми, який виникає в результаті хронічного стресу на роботі [6-9].

Сам термін «burnout» (емоційне вигорання) був введений американським психіатром Х. Дж. Фрейденбергом в 1974г. для характеристики психологічного стану здоров'я людей, які знаходяться в інтенсивному та тісному спілкуванні з клієнтами (пацієнтами) в емоційно напруженій атмосфері при наданні професійної допомоги. [6;7;11;12].

Синдром емоційного вигорання – це процес поступової втрати емоційної, когнітивної та фізичної енергії, який проявляється у симптомах емоційного, розумового виснаження, фізичної втоми, особистої відстороненості та зниженням задоволення від виконання своїх професійних обов'язків. Також можна сказати, що це механізм психологічного захисту, який виробила особистість, у формі повного або ж часткового виключення емоцій у відповідь на обрані психотравмуючі впливи [3;6;7;11;12].

Синдром емоційного вигорання має три основні складові:

- **емоційне виснаження** як почуття емоційної спустошеності й втоми, викликане власною роботою;
- **деперсоналізацію** як цинічне ставлення до своєї праці та її об'єктів;
- **редукцію професійних досягнень** як виникнення у працівників почуття некомпетентності у своїй професійній сфері, усвідомлення неспіху.

Ці компоненти дещо відображають специфіку тієї професійної сфери, в якій уперше виявили такий фено-

мен. Особливо це стосується другого компонента вигорання, а саме деперсоналізації, що нерідко відбиває стан сфери соціального обслуговування людей і надання їм допомоги. Дослідження останніх років не тільки підтвердили правомірність цієї структури, але й дозволили істотно розширити сферу її поширення, включивши професії, не пов'язані із соціальною сферою. Це призвело до певної модифікації поняття „вигорання” та його структури [11;12].

Варто зазначити, що емоційне вигорання зазвичай вивчається на прикладі професій, що передбачають надання допомоги людині (психологів, лікарів, психотерапевтів, соціальних працівників тощо). Але феномен вигорання трапляється й в інших сферах діяльності, пов'язаних, наприклад, з ризиком для життя (військові, працівники правоохоронних органів, системи виконання покарань).

Нами було розглянуто особливості синдрому вигорання у менеджерів по роботі з нерухомістю. Вибір саме цієї групи не випадковий, оскільки в умовах ринкової економіки та жорсткої конкуренції діяльність менеджера насичена великою кількістю економічних, організаційних та соціально-психологічних стресів. Вони створюють передумови для виникнення синдрому емоційного вигорання. Робота менеджера характеризується високою інтенсивністю, насиченістю дій, частим впливом зовнішніх факторів, численними соціальними контактами різноманітного рівня. Окрім виключно виробничих функцій та пов'язаних з ними формальних відношень, велику питому вагу у менеджерській діяльності має «людський фактор» та неформальні відносини у колективі. Останні, в свою чергу, характеризуються значною емоційною напруженістю [1;4;5].

Метою проведеного дослідження було виявлення ознак емоційного вигорання та вивчення структури синдрому у менеджерів по роботі з нерухомістю.

Матеріали та методи дослідження. В опитуванні приймали участь 58 менеджерів (26 чоловіків та 32 жінки) віком від 22 до 50 років із стажем роботи від 3 місяців до 6 років.

Для визначення виразності фаз та окремих симптомів емоційного вигорання, схильності людини сприймати загрозу своєму «Я» в самих різноманітних ситуаціях нами були використані «методика діагностики рівня емоційного вигорання» В.В. Бойко; шкала реактивної і особистісної тривожності Спілбергера-Ханіна [10]. Із менеджерами, у яких було діагностовано підвищені показники за скринінговими шкалами, проводи-

лась цілеспрямована бесіда, вивчення анамнезу з наступною психопатологічною оцінкою кожного окремого випадку.

Результати та обговорення. В результаті дослідження отримано дані, за допомогою яких було оцінено рівень розвитку компонентів синдрому емоційного вигорання.

Загалом, у 13,2% респондентів діагностовано синдром емоційного вигорання за сформованістю фаз у цілісній картині, причому у найбільшій кількості опитаних – 18,9% - сформованою визначалась фаза резистенції, що свідчить про емоційне виснаження, та як наслідок байдужість, замкненість, зменшення комунікацій, бажання бути на самоті, якомога менше знаходитись на роботі, неадекватне емоційне реагування, тощо.

Як видно з таблиці 1, 44,8% опитаних мають середній рівень розвитку цього компонента. Тобто можна стверджувати, що розвиток емоційного вигорання у менеджерів по роботі з нерухомістю відбувається саме через другий компонент синдрому.

Професійна діяльність менеджера характеризується емоційними переваженнями, оскільки його робота полягає в постійній співпраці з різними за віком, рівнем освіти та ступенем виховання людьми. Результати дослідження свідчать, що за таких умов люди схильні реагувати згоранням комунікативної діяльності. Для того, щоб зберегти своє здоров'я, менеджери часто вдаються до тактики економії емоцій, вибудовують захисні бар'єри на шляху виснажливого спілкування.

Таблиця 1

Рівень розвитку компонентів синдрому емоційного вигорання менеджерів по роботі з нерухомістю за методикою В.В. Бойко

Компоненти синдрому емоційного вигорання	Рівні розвитку компонентів синдрому емоційного вигорання (% від загальної кількості опитаних)		
	Низький	Середній	Високий
Напруження	67,2	22,4	10,4
Резистенція	36,3	44,8	18,9
Виснаження	75,8	13,8	10,4

У таблиці 2 представлені результати дослідження виразності фаз і окремих симптомів вигорання менеджерів.

Аналіз структури окремих фаз показує, що найчастіше виявленим симптомом вигорання фази «Напруга» є симптом «Тривога та депресія», який виявлений у 18,3% осіб. Це свідчить про те, що у даних осіб починає формуватись емоційний захист від впливу стресових ситуацій у вигляді підвищення тривоги та виникненні депресивних реакцій. Симптоми «Незадоволеність собою» й «Загнаність у клітку» повністю не були сформовані у жодного випробуваного.

У фазі резистенції в значній кількості менеджерів симптом «Неадекватне вибіркоче емоційне реагування» знаходився на стадії формування (56,4%), а також відмічалось формування таких симптомів, як «Редукція професійних обов'язків» - 44,4%, «Емоційно-моральна дезорієнтація» - 35,2% та «Розширення сфери економії емоцій» - 27,3%. Це може вказувати на те, що менеджер починає не відчувати різницю між двома принципово різними явищами: економним проявом емоцій та неадекватним вибіркочим емоційним реагуванням. При цьому обмежується емоційна віддача за рахунок вибіркового реагування під час робочих контактів, що ззовні сприймається, як емоційна черствість, байдужість та неповага. Симптоми фази «Виснаження» були сформовані у незначній кількості осіб.

Таким чином, визначальними для розвитку синдрому емоційного вигорання менеджерів є симптоми «неадекватне вибіркоче емоційне реагування», «тривога та депресія», «редукція професійних обов'язків», «емоційна моральна дезорієнтація», «переживання психотравмуючих обставин» та «розширення сфери економії емоцій».

Найрідше у менеджерів зустрічаються симптоми «емоційний дефіцит», «емоційна відстороненість» та

Таблиця 2

Частота симптомів і фаз емоційного вигорання у менеджерів (%)

Показники вигорання	Симптом, що формується	Симптом, що сформувався
Переживання психотравмуючих обставин	35,2	18,4
Незадоволеність собою	0	0
«Загнаність у клітку»	12,1	0
Тривога та депресія	27,2	18,3
Фаза «напруги»	22,4	10,4
Неадекватне вибіркоче емоційне реагування	56,4	28,1
Емоційно-моральна дезорієнтація	35,2	12,6
Розширення сфери економії емоцій	27,3	18,4
Редукція професійних обов'язків	44,4	18,2
Фаза «резистенції»	44,8	18,9
Емоційний дефіцит	26,1	4,6
Емоційна відстороненість	24,3	4,4
Особистісна відстороненість (деперсоналізація)	18,8	6,4
Психосоматичні та психовегетативні порушення	22,2	4,7
Фаза «виснаження»	13,8	10,4

«психосоматичні й психовегетативні порушення», а «незадоволеність собою» і «загнаність у клітку» у досліджуваних не реєструються як, симптоми, що сформувалися.

Шкала самооцінки Ч.Д. Спілбергера – Ю.Л. Ханіна була використана нами з метою дослідження рівня тривоги як стану, який характеризується емоціями напруги, занепокоєння, стурбованості, що суб'єктивно переживаються людиною у відповідь на дію різних стресорів та рівня тривожності, як властивості людини реагувати на зовнішні впливи станом тривоги, інтенсивність якої не відповідає об'єктивній загрози.

Аналіз результатів дослідження показав, що рівень реактивної та особистісної тривожності у менеджерів по роботі з нерухомістю в середньому по вибірці склав $35,4 \pm 2,1$ бали та $42,7 \pm 1,8$ бали відповідно, що відповідає середньому значенню.

Слід зазначити, що у тих респондентів, у яких було виявлено ознаки синдрому емоційного вигорання, рівень особистісної тривожності був підвищеним та становив в середньому $52,6 \pm 1,8$ бали, вказуючи на те, що така властивість особистості, як тривожність є безпосереднім фактором, який прискорює розвиток синдрому емоційного вигорання і є гарним підґрунтям для виникнення клінічних проявів даного розладу.

Крім того, в ході дослідження нами був встановлений прямий кореляційний зв'язок між рівнем особистісної тривожності та вираженістю фаз резистентності і виснаження $r=0,61$ та $r=0,58$ відповідно, що вказує на пряму залежність появу таких ознак, як відчуття спустошення, порушення міжособистісних комунікацій, замкненість, байдужість, розвиток психосоматичних розладів від підвищення рівня особистісної тривожності.

Виходячи з даних опитування менеджерів, ми визначили, що ті працівники, у яких не виявлялись ознаки емоційного вигорання, відрізнялись від своїх колег більш активною професійною позицією, оптимізмом, гнучкістю у роботі, вмінням йти на компроміс, наявністю хобі, активним проведенням вільного часу, тощо. На нашу думку, дані чинники здійснюють суттєвий вплив на стресостійкість та попереджують розвиток синдрому емоційного вигорання.

Висновки

1. На розвиток синдрому емоційного вигорання менеджерів по роботі з нерухомістю суттєвий вплив здійснюють як особистісні особливості, так і фактори, які пов'язані з особливостями роботи та стилем організаційної поведінки.

2. Домінуючими симптомами емоційного вигорання менеджерів по роботі з нерухомістю є «Неадекватне вибіркове емоційне реагування», «Редукція професійних обов'язків» та «Розширення сфери економії емоцій».

3. До виникнення ознак емоційного вигорання в більшому ступені схильні особи з високим рівнем особистісної тривожності.

4. Отримані нами в ході дослідження дані дозволяють визначити основні напрямки психопрофілактичних та психокорекційних заходів по запобіганню розвитку синдрому емоційного вигорання у менеджерів по роботі з нерухомістю.

Література:

1. Бойко В. В. *Енергія емоцій в общении: взгляд на себя и на других.* - М.: Информ. издат. дом Филли, 1996. - С. 210.
2. Булатевич Н. М. *Синдром емоційного вигорання / Автореф. ... канд. психол. наук.* - К.: 2004. - 20 с.
3. Водопьянова Н. Е., Старченкова Е. С. *Синдром вигорання: диагностика и профилактика.* - СПб.: Питер, 2005. - 336 с.
4. Кириленко Т. С. *Психологія: емоційна сфера особистості: Навч. посібник.* - К.: Либідь, 2007. - 256 с.
5. Климов Е.А. *Психология профессионала* - М., 1996. - 399 с.
6. Малец Л. *Внимание: „выгорание“ // Персонал.* - 2000. - № 2. - С. 99 - 102.
7. Маслач К. *Профессиональное выгорание: как люди справляются. // Практикум по социальной психологии* - СПб.: „Питер“, 2001, 234 с.
8. Нартова - Бочавер С. К. *„Coping behavior“ в системе понятий психологии личности // Психологический журнал.* - М., 1997. - № 5. - том 18 - С. 160.
9. Орел В. Е. *Феномен выгорания в зарубежной психологии // Психологический журнал* - М., 2001. - №1. - С. 158.
10. Райгородский Д. Я. *Практическая психодиагностика. Методики и тесты. Учебное пособие.* - Самара: Издательский Дом „-БАХРАХ“, 1998. - С. 161.
11. Ронгинская Т. *Синдром выгорания в социальных профессиях. Психологический журнал.* - М., 2002 - №3. - С. 84 - 93.
12. Трунов Д. Г. *Еще раз о синдроме выгорания: экзистенциальный подход, Журнал практической психологии и психоанализа* - М., 2001. - № 4. - 42 с.

ИЗУЧЕНИЕ УРОВНЯ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ МЕНЕДЖЕРОВ ПО РАБОТЕ С НЕДВИЖИМОСТЬЮ

Н.Г. Пшук, Л.В. Стукан, В.А. Герасимук

В статье изложены результаты исследования такой актуальной проблемы, как синдром эмоционального выгорания. Исследование было направлено на выявление признаков эмоционального выгорания и изучение структуры синдрома у менеджеров по работе с недвижимостью. Установлено, что на развитие синдрома эмоционального выгорания менеджеров по работе с недвижимостью существенное влияние оказывают как личностные особенности, так и факторы, связанные с особенностями работы и стилем организационного поведения. У менеджеров с наличием признаков синдрома эмоционального выгорания (13,2%) наибольшие изменения определяются в фазе резистенции и установлена прямая корреляционная связь между уровнем личностной тревожности и степенью выраженности фаз резистенции и истощения.

Ключевые слова: синдром эмоционального выгорания, тревожность

A STUDY OF BURNOUT LEVEL IN MANAGERS OF REAL ESTATE

N. Pshuk, L. Stukan, V. Gerasimuk

The article presents results of an actual problem, as a syndrome of emotional burnout. The study was aimed at detecting signs of emotional burnout and studying the structure syndrome in managers to work with real estate. Was determined that the significant impact to development of emotional burnout syndrome managers to work with real estate make personal characteristics and factors associated with the peculiarities of style and organizational behavior. In the managers of the signs of emotional burnout syndrome (13.2%) determined the changes in the phase of Resistance and established a direct correlation between the level of personal anxiety and degree of severity of the phases of Resistance and exhaustion.

Keywords: syndrome of emotional burnout, anxiety

ДИТЯЧА ПСИХІАТРІЯ

УДК 616.89:616-053.2

И.А. Марценковский

РАССТРОЙСТВА ИЗ СПЕКТРА АУТИЗМА: ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ, ВОЗМОЖНОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Украинский НИИ социальной и судебной психиатрии и наркологии МЗ Украины, г. Киев

Ключевые слова: аутизм, генотип, факторы риска, прикладной поведенческий анализ, флортайм терапия, сенсорная интеграция, фармакотерапия

Расстройства нейроразвития - гетерогенная группа нарушений развития центральной нервной системы, в частности макроаномалии (пороки развития) и микроаномалии (аномалии развития трактов и нейротрансмитерных систем). В клинической практике различают расстройства развития с преимущественным страданием когнитивных функций (умственную отсталость), расстройства развития, вероятно связанные с гипоксически-ишемическим поражением мозга и сопровождающиеся нарушением двигательных функций, парезами и параличами (церебральный паралич) и расстройства первазивного развития [1-2].

Диагностическая категория первазивных расстройств развития - расстройств из спектра аутизма (-РСА) характеризуются качественными нарушениями общения, социального взаимодействия, ограниченными интересами и стереотипными формами поведения.

Мы рассматриваем РСА, как спектр, на одном конце которого находятся классические больные, описанные Каннером, характеризующиеся полным отсутствием речи, стереотипным поведением и минимальными социальными навыками, на другом - дети с состояниями, которые называют первазивными расстройствами развития, последние, несмотря на некоторый дефицит социальных навыков и качества общения, тем не менее, функционируют на относительно высоком уровне. Различают также расстройство Аспергера, которое попадает примерно в середину спектра, между диагнозом классического аутизма и первазивного расстройства. У детей с расстройством Аспергера когнитивное функционирование не нарушено, они обладают достаточно хорошими вербальными навыками, но при этом испытывают значительные трудности при социальном взаимодействии.

Расстройства из спектра аутизма были объектом исследования отдела медико-социальных проблем терапии Украинского НИИ социальной и судебной психиатрии в течение 2003 - 2012 годов.

Было рандомизировано 630 детей с РСА в возрасте от 1.5 до 18 лет (средний возраст $4,8 \pm 2,2$ года). Контрольную группу составили 600 психически здоровых детей в возрасте от 2 до 18 лет (средний возраст $5,2 \pm 3,4$ лет).

Исследование включало диагностику и оценку тяжести РСА с использованием полуструктурированного диагностического интервью аутизма (ADI-R: Autism Diagnostic Interview Revised) и детской рейтинговой шкалы аутизма (CARS: Childhood Autism Rating Scale) [3]; изучение факторов риска расстройства в анамнезе и семейной истории при помощи ранжированной шкалы преморбиды РСА; оценку динамики психомоторного развития, когнитивного функционирования и адаптивного поведения с использованием психообразовательного профиля (PEP-3: Psychoeducational Profile, Third Edition) [4] и шкалы адаптивного поведения (Vineland-II: Vineland Adaptive Behavior Scales, Second Edition) [5] в течение 1,5 - 5 лет. Отдельной задачей исследования было контролируемое исследование влияния на развитие детей с РСА сенсорной стимуляции (интеграции) [6-7], альтернативной коммуникации, методов, направленных на развитие понимательной части речи [8], специальных методов когнитивно-поведенческой, игровой терапии [9], диет с ограничением глутена и / или казеина [10] и психофармакотерапии коморбидных психических и поведенческих расстройств [11-13]. Изучалась клиническая эффективность рисперидона, арипипразола, метилфенидата (Концерты), альфа-агонистов (клонидина, гуанфацина), атомоксетина (Страттеры), мемантина (Абиксы), галантамина (Ременила), омега-3/омега-6 полиненасыщенных жирных кислот.

По данным МЗ Украины, заболеваемость РСА с 2006 по 2010 гг. выросла в 2.5 раз [14]. Показатель распространенности аутизма стабильно растет в течение 4 последних лет: в 2007 г. - на 28,2 %; в 2008 г. - на 32,0 %, в 2009 г. - на 27,2 %, в 2010 г. - на 35,7 %. По предварительным данным в 2011 году болезненность расстройствами F 84.0 - F 84.9 выросла на 29 %.

Наше исследование продемонстрировало, что риск развития РСА статистически значимо возрастает с увеличением возраста, как отца, так и матери ребенка на каждые 10 лет. Это позволяет предположить, что биологические механизмы, лежащие в основе манифестации расстройства, включают в себя появление новых мутаций, связанных со старением организма и изменениями в генетическом импринтинге [7]. Высокая конкордантность РСА у монозиготных близнецов и низкая

у дизиготных позволила выдвинуть гипотезу, что значительная часть случаев РСА может быть объяснена появлением новых мутаций.

Гипотеза была подтверждена в результате многоцентрового международного исследования генотипа аутизма и детской шизофрении (Проект номер 223423, координатор Хейн Стефанссон: "Copy number variations conferring risk of psychiatric disorders in children" (2009-2011), профинансированного Европейской комиссией в рамках седьмой рамочной программы (-Seventh Framework Programme). В рамках исследования было рандомизировано 400 детей с РСА и 400 психически здоровых испытуемых. Генотипирование образцов ДНК было проведено deCODE genetics (Iceland).

Последние достижения в области технологий цитогенетических исследований природы заболеваний привели к выявлению множества синдромов, связанных с микроделецией и микродупликацией фрагментов ДНК. Частота новых мутаций и степень генного полиморфизма у больных с аутизмом оказалась значительно выше ожидаемой. Были обнаружены многочисленные редкие хромосомные аберрации, каждая из которых может рассматриваться в качестве предиктора расстройства, но в общей популяции больных встречаются редко. Сочетание таких случаев генного полиморфизма с несколькими спонтанными мутациями в одном гене может быть первопричиной манифестации РСА. Низкая рождаемость в популяции больных с РСА может через давление естественного отбора, сохранить эти редко встречающиеся варианты генотипа.

Риск заболевания РСА с увеличением отцовского возраста возрастает в большей степени, чем материнского. У мужчин и женщин соотношение новых мутаций оценивается примерно, как 5.8:1, что позволяет предположить, что генный полиморфизм при РСА в большей степени связан с новыми мутациями у отцов, особенно пожилых.

Нам удалось также подтвердить наличие значимой связи с повышенным риском развития РСА ряда пренатальных факторов: приема вальпроевой кислоты, антидепрессантов, злоупотребления алкоголем в течение года перед беременностью, а также некоторых перинатальных факторов: низкого веса при рождении (<2500 грамм), низкой оценки по шкале Апгар на 5-й минуте, гистационного возраста при рождении менее 37 недель, родовспомогательных операций и врожденных пороков развития, курения. Наши данные хорошо согласуются с результатами других исследователей [16-18].

К числу факторов риска РСА относятся внутриутробные инфекции. В нашем исследовании факты лечения у матерей в первом триместре беременности вирусных и во втором триместре бактериальных инфекций коррелировали с вероятностью диагностики у рожденных ими детей РСА. Существует предположение, что биологическими механизмами реализации бактериального и вирусного факторов риска являются иммунные нарушения и аутоиммунные повреждения

желудочно-кишечного тракта, нервной системы и генома плода.

По словам руководителя работ по изучению связей между инфекционными заболеваниями матери во время беременности и возникновением аутизма у ребенка В. Яна Липкина (W. Ian Lipkin) [19] из Колумбийского университета, всякая инфекция, перенесенная матерью во время беременности, в любом случае наносит определенный ущерб нервной системе ребенка. Чтобы лучше понять, как реакция иммунной системы связана с неврологическими отклонениями, и какие отклонения она вызывает, проводились опыты с использованием лабораторных мышей. Часть грызунов подвергалась заражению вирусом, что приводило к нарушению двигательной активности их потомства по сравнению с контрольной группой. Дальнейшие исследования показали, что нарушения произошли в результате изменения работы стволовых клеток, ответственных за развитие мозга. Кроме того была установлена потенциальная роль иммунного белка, известного как Toll-like receptor 3 (TLR3), который обычно активируется при вирусных инфекциях. Исследуя TLR3-дефицитных мышей, ученые установили, что последствия воздействия вируса зависят от TLR3.

Экологические факторы также могут быть мутагенными, повышая риск развития РСА. В результате многочисленных исследований в различных регионах мира установлены пять факторов окружающей среды - ртуть, кадмий, никель, трихлорэтилен и винилхлорид, увеличение экспозиции которых, предположительно связано с РСА. Еще три экологических фактора - проживание в регионах, которые являются урбанизированными, расположены в более высоких широтах или регионах с высоким уровнем осадков в течение года могут быть связаны с недостаточностью солнечной инсоляции и развитием дефицита витамина D. Считается, что витамин D играет важную роль в восстановлении повреждений ДНК и защите генома от окислительного стресса, являющегося основной причиной его повреждения. Факторы, связанные с дефицитом витамина D, предположительно, способствуют повышению частоты новых мутаций и затрудняют регенерацию генов [20].

В нашем исследовании установлено накопление случаев РСА в промышленно развитых, экологически неблагоприятных регионах восточной Украины. Распространенность расстройства согласно статистическим данным МЗ Украины в Киеве и Донецкой области превышает 40, Днепропетровской – 20 случаев на 100 000 детского населения. В центральной и западной Украине болезненность аутизмом ниже. Распространенность РСА в Закарпатской, Житомирской, Ровенской и Тернопольской областях ниже 6 случаев на 100 000 детского населения.

Интерпретация этих данных требует осторожности, поскольку различия показателей заболеваемости и болезненности в отдельных регионах могут быть связаны с различной доступностью высокоспециализиро-

ванной психиатрической помощи детям и связанными с этим различиями в качестве диагностики.

При РСА диагностический процесс имеет несколько базовых целей: раннюю диагностику симптомов нарушений первазивного развития с формированием групп «специфического риска и целенаправленной профилактики», окончательную диагностику расстройства согласно диагностическим критериям МКБ-10, оценку его тяжести, определение особенностей психомоторного развития и уровня когнитивного функционирования ребенка, диагностику нарушений в отдельных психических сферах ребенка, диагностику нарушений адаптивного поведения, диагностику коморбидных психических расстройств и органической патологии, исследование ситуации в контексте семьи и социальной среды (внутренние и внешние факторы, влияющие на терапевтическую среду, наличие защитных ресурсных факторов). Другой, чрезвычайно важной целью диагностического процесса является установление терапевтического взаимодействия с семьей и ребенком, установление партнерских отношений, достижения общего видения проблем, целей и формирование соответствующего плана действий.

С учетом требований проводимой в Украине реформы здравоохранения и разграничения медицинской помощи на экстренную (неотложную), первичную, вторичную (специализированную) и третичную (высокоспециализированную), [21] в отделе медико-социальных проблем терапии психических расстройств Украинского НИИ социальной и судебной психиатрии разработана модель оказания медико-социальной помощи детям с РСА. Предложенная модель программно-целевого обслуживания детей с РСА утверждена Министерством здравоохранения (Приказ №108 от 15.02.2010) в качестве клинического протокола.

На выполнение п.3 Указа Президента України № 1163/2011 «Про вопросы, относительно обеспечения прав детей в Украине» в институте было разработано проект Положения «О порядке оказания психиатрической помощи детям». В соответствии с этим положением был разработан и уточненный проект модели программно-целевого обслуживания детей с РСА.

Доврачебная помощь предусматривает обучение родителей, персонала дошкольных учреждений, педиатров навыкам скрининга признаков первазивного развития у детей в возрасте от 1 до 3 лет.

Первичная психиатрическая помощь будет оказываться центрами первичной медицинской помощи и будет предусматривать: 1) первичную диагностику РСА семейными врачами; 2) оказание медицинскими психологами, логопедами кабинетов охраны психического здоровья специализированной коррекционной психологической и логопедической помощи – «ранней коррекции нарушений развития детей», построенных на принципах поведенческой терапии.

Врач первичного звена медицинской помощи (семейный врач), при наличии у ребенка признаков нарушения развития, в соответствии с предлагаемой

моделью программно-целевого обслуживания, должен будет провести их оценку с помощью одного из специальных диагностических инструментариев: Контрольный список для диагностики аутизма у детей раннего возраста - Checklist for Autism in Toddlers (-CHAT) или Модифицированного контрольного списка для диагностики аутизма у детей раннего возраста - Modified Checklist for Autism in Toddlers (M-CHAT). Эти инструментарии предназначены для скрининга аутизма у детей от 18 до 36 месяцев [22].

Семейный врач должен использовать различные ресурсы для организации медико-социальной помощи детям с особыми потребностями по месту их проживания и обучения, прежде всего территориальных центров реабилитации, создаваемых Министерством социальной политики и программ специальных образовательных услуг Министерства образования, науки, молодежи и спорта.

В региональных реабилитационных центрах министерства социальной политики планируется организовать реабилитацию детей с РСА, имеющих когнитивную недостаточность, соответствующую умеренной и тяжелой умственной отсталости ($IQ < 35$).

Важным ресурсом помощи детям с РСА без умственной отсталости или с когнитивной недостаточностью, соответствующей легкой или умеренной умственной отсталости могут стать специализированные дошкольные учреждения и проекты инклюзивного образования для общеобразовательных школ. В Киеве успешно реализуется проект специального дошкольного образования для детей с первазивными расстройствами развития «Ребенок с будущим». Следует изучить эффективность предоставления детям дошкольного и младшего школьного возраста специальных образовательных услуг, построенных на использовании техник «Прикладного поведенческого анализа» (АВА) и/или «Техник последовательных минимальных вмешательств» (Floortime technique), непосредственно в учебных учреждениях. Такая помощь сможет повысить эффективность инклюзивного обучения.

Окончательная диагностика РСА относится к исключительной компетенции детского психиатра или детского невролога (при наличии специальной подготовки) и проводится на основании использования диагностических критериев МКБ-10. Клиническим протоколом рекомендовано использование полуструктурированного интервью с родителями ребенка (ADI-R). Применение инструментария позволяет провести стандартизированную оценку функционирования ребенка в возрасте с двух лет в 3 ключевых сферах: 1) реципрокного социального взаимодействия, 2) коммуникации, 3) восприятия, поведения и игровой деятельности.

В настоящее время несколько международных рабочих групп завершили работу над пересмотром классификации РСА. Из МКБ-11 и DSM-V, скорее всего, будут исключены дефиниции синдромов Каннера и Аспергера. Предполагается, что останется поня-

тие расстройства из спектра аутизма, но не отдельных форм заболевания, таких как синдром Каннера, атипичный аутизм или синдром Аспергера. Диагностические границы расстройства будут расширены, применение остаточной рубрики «другие формы РСА» минимизировано. По-видимому, все дети со значительным дефицитом социальных навыков и реципрокного социального взаимодействия будут отнесены к категории расстройства спектра аутизма. РСА будут классифицироваться по уровням тяжести их социальной дисфункции с выделением легкой, средней и тяжелой форм [23].

У большинства рандомизированных нами детей с РСА диагностика расстройства вызвала сложности, как для врачей общей практики (педиатров, детских неврологов), так и для детских психиатров: у 44,8 % детей ошибочно диагностировалась умственная отсталость, 19,8 % - психоорганический синдром, 55 % расстройства развития рецептивной и/или экспрессивной речи (сенсорной, моторной, сенсо-моторной алалии).

Многим детям с РСА ошибочно выставлялся диагноз умеренной или тяжелой умственной отсталости, в ряде случаев в диагностическую формулировку вносились указания на наличие симптомов аутизма. Такая диагностическая практика является не корректной с точки зрения требований, как МКБ-10, так и DSM-V.

Известно, что 70% детей с синдромом Каннера являются умственно отсталыми. Дифференциальная диагностика между умственной отсталостью и синдромом Каннера лишена клинического смысла. В процессе диагностики следует проверить соответствие расстройства диагностическим критериям аутизма, после чего определить наличие и степень когнитивной недостаточности у пациента [24].

В DSM-IV умственная отсталость диагностируется на отдельной оси (Axis II). Принято решение относительно введения многоосевой системы и в 11 редакции МКБ, которая будет предусматривать оценку интеллектуальной недостаточности на отдельной оси. В МКБ-11 умственную отсталость нельзя будет использовать, как самостоятельный психиатрический диагноз. Мы будем классифицировать детей не как умственно отсталых, а имеющих ограниченные интеллектуальные возможности.

Диагноз шизофрении, часто выставляемый детям психиатрами Российской Федерации, в анамнезах обследованных нами детей с РСА встречался редко, в 3,2 % случаев. Из числа рандомизированных детей с РСА процессуальная природа расстройства была установлена только у 5 (1,3 %) детей. Это в целом соответствует данным о частоте ранней манифестации шизофрении у детей дошкольного возраста в США и Европе [25]. В тоже время наши результаты противоречат данным Н.В. Симашковой (Научный центр психического здоровья Российской академии медицинских наук) о высокой распространенности, так называемого, процессуального аутизма и ставят под сомнение обоснованность его выделения [26 -27].

При формулировке диагноза у детей с РСА важное значение имеет оценка особенностей развития ребенка, выделение его сильных и слабых особенностей.

Для оценки особенностей развития ребенка с РСА клиническим протоколом МЗ Украины рекомендовано применение РЕР-R (Психообразовательного профиля). Профиль развития ребенка с РСА мы рекомендуем оценивать каждые 6 месяцев. Динамика показателей позволяет определить эффективность лечения, установить сокращает или увеличивает ребенок в течение времени отставание в развитии.

При обследовании с помощью РЕР-R оценивание проводится по двум шкалам: развития и поведения. По шкале развития оценивается уровень функционирования ребенка в сравнении с ровесниками. Она содержит 131 пробу, тестирующие 7 сфер развития: 1) подражание, 2) перцепцию, 3) мелкую моторику; 4) крупную моторику, 5) зрительно-моторную координацию; 6) познавательные функции; 7) коммуникацию и экспрессивную речь.

Психообразовательный профиль используется у детей в возрасте от 6 месяцев до 7 лет. Если ребенок старше (до 12 лет), то обследование может дать информацию о тех функциях, которые имеют уровень развития, соответствующий возрасту менее 7 лет.

Тест позволяет также оценить уровень когнитивного функционирования ребенка, не имеющего речи. С этой целью возможно также оценивание ребенка при помощи «Перечня умений, определяющих развитие ребенка» (Программы Маккуэри) (The Macquarie Program for Developmentally Delayed Children) [28]. У детей с психическим возрастом 6 лет и старше рекомендовано применение экспресс теста Векслера (WASHI).

Оценивание уровня развития адаптивного поведения относится к дополнительным средствам диагностики. С этой целью у детей от рождения и до 18 лет может проводиться оценка по шкале Вайнленд. Шкала Вайнленд (Vineland) является полуструктурированным интервью, которое позволяет количественно и качественно оценить уровень адаптивного функционирования ребенка относительно установленных возрастных нормативов. Шкала позволяет оценить возможности ребенка в 4 сферах: 1) коммуникации, 2) повседневных жизненных навыков, 3) социализации, 4) моторных навыков. В инструментарий также входит «Субшкала проявлений дезадаптации», с помощью которой можно оценить поведенческие паттерны, сгруппированные в две группы: 1) проявления дезадаптивного поведения, встречающиеся у детей в норме, например в случаях педагогической запущенности и школьной дезадаптации, 2) проявления дезадаптивного поведения, специфичные для РСА.

Определяющими при терапии РСА, согласно клиническому протоколу, являются немедикаментозные методы, направленные на навязывание ребенку коммуникации и восстановление развития [9].

Наиболее обоснованным является применение прикладного поведенческого анализа (АВА) – интенсивной поведенческой программы, предназначенной для формирования желаемого поведения через подкрепление. Первоначально предполагалось, что тренинги по АВА будут проводиться детям с РСА в течение 40 часов в неделю, при этом специалист будет приходить на дом. К сожалению, такую интенсивность занятий обеспечить в условиях украинской системы охраны психического здоровья детей оказалось сложно. Для проведения АВА требуются специалисты, прошедшие специальное обучение. Украинские высшие учебные заведения таких специалистов не готовят. Даже в США, на родине метода, таких недостаточно, вследствие этого данная программа недоступна для большинства детей с РСА. АВА может проводиться и менее интенсивно. Например, предоставляться в дошкольных учреждениях и начальной школе по специальному протоколу: ежедневно, в классе, в течение 1-2 часов.

В качестве альтернативы АВА терапии при РСА может использоваться программа «Техники последовательных минимальных вмешательств (Floortime technique)». По-существу, она является разновидностью детской игровой терапии и частью глобальной терапевтической стратегии, именуемой моделью, основанной на развитии индивидуальных различий и взаимодействий - **Developmental, Individual-Difference, Relationship-Based model (DIR)**.

Программу разработал детский психиатр С. Гринспен (S. Greenspan) в качестве специальной формы игровой терапии, направленной на развитие коммуникативных навыков во взаимоотношениях с родителями, достижение эмоциональной взаимности и включенности ребенка.

В начале терапии у ребенка с РСА идентифицируются области социального и коммуникативного дефицита, а затем игра используется как инструмент, развитие которого помогает детям приобрести новые навыки. Идея заключается в том, что игра – естественный путь, посредством которого большинство детей приобретают навыки общения. Ребенок с расстройством из спектра аутизма, как правило, не умеет играть, и задача состоит в том, чтобы научить родителей учить ребенка играть вместе с ними. Наибольшие трудности в начале терапии обусловлены необходимостью привлечения и более или менее продолжительного удержания внимания детей с аутизмом. Последующими терапевтическими задачами являются вовлечение ребенка в игру и достижение эмоциональной взаимности с родителями. На последующих этапах терапии сюжеты и правила игр усложняются, а вовлечение ребенка в игру проводится для обучения его социальным навыкам. Для использования этой программы также необходимы специалисты, прошедшие специальное обучение.

Как DIR, так и АВА предполагают постепенные, медленные изменения и больше рассчитаны на применение в домашних условиях в течение продолжитель-

ного времени, часто годами. Важное условие эффективности терапии – активное участие в ней родителей ребенка. От команды специалистов, вовлеченных в оказание помощи ребенку с РСА и его родителям, требуются большое терпение и тщательный обмен информацией.

Командный подход наиболее эффективен, поскольку один человек не может удовлетворить потребности ребенка с РСА в специализированной помощи: пациент должен одновременно получать помощь от логопеда, терапевта, работающего над включенностью, специалистов АВА или DIR, как дома, так и в школе.

Чем в более раннем возрасте будет начата терапия РСА, медико-социальная реабилитация, тем лучше прогноз, тем больше шансов, что ребенок максимально приблизится к нормальной траектории психического развития.

Коррекцию перцепторных нарушений (сенсорную интеграцию), преодоление ригидных вкусовых предпочтений и двигательных стереотипий (аутостимуляций), терапию вовлечением в повседневную деятельность, навязывание развития, так же, как и тренинги, направленные на развитие у ребенка коммуникативных навыков, мы рекомендуем проводить, начиная с 1-2 летнего возраста. Рекомендуемые нами формы медицинской помощи детям с РСА также включают специализированные тренинги для коррекции задержек развития мелкой и крупной моторики, зрительно-моторной координации, тренинги с использованием «картинок - бит», направленные на развитие понятийной части речи. Наряду с прикладным поведенческим анализом эти методы терапии составляют содержание ранних интервенций.

Эффективность сенсорной интеграции у детей в возрасте от 1,5 до 4-х лет и моторных тренингов в возрасте от 2-х до 6 лет была подтверждена нами в результате сравнительных контролируемых исследований.

В возрасте 5 – 8 лет, наряду с прикладным поведенческим анализом (АВА) и флортайм терапией, лечение РСА может включать помощь логопедов, специалистов по невербальным методам коммуникации. Тренинги невербальной коммуникации можно проводить с использованием «картинок - битт», «пиктограмм», языка жестов или других более систематизированных инструментариев, например, «коммуникативной системы обмена изображениями» (PECS). Эта система удобна тем, что может применяться у лиц, которые не используют речь, или которые могут говорить, но испытывают трудности артикуляции или построения фразы, не проявляют инициативы в общении.

Детям с РСА рекомендовано инклюзивное дошкольное и школьное обучение с предоставлением индивидуального учебного плана, включающего занятия, направленные на приобретение социальных навыков, когнитивно-фокусированные упражнения, мероприятия, направленные на коррекцию поведения.

Фармакологическое лечение детей с аутизмом, как правило, сводится к лечению наиболее тяжелых сим-

птомов. Медикаменти не могут вылечить аутизм. Тем не менее, дети с аутизмом часто имеют значительные проблемы со сном, вниманием, импульсивностью, агрессией, тревогой, лабильностью настроения. Действуя согласно клиническому протоколу мы должны оценить тяжесть нарушений функционирования, которые эти симптомы вызывают у ребенка и, если нарушения тяжелые, рассмотреть возможность нейротропной или психотропной терапии [11 - 13].

Медикаментозное лечение РСА мы рекомендуем начинать с наиболее безопасных препаратов, которые имеют благоприятный профиль побочных эффектов. При нарушениях сна обосновано применение мелатонина ($p < 0,05$). Если мелатонин не достаточно эффективен, а у ребенка, кроме нарушений сна наблюдаются проявления эмоциональной дисрегуляции, показано применение б-агонистов (клонидина или гуанфацина). При аутизме с нарушением активности и внимания эффективно применение психостимуляторов (метилфенидата ($p < 0,01$), атомоксетина ($p < 0,01$). Среди психиатров США и Европы существует консенсус относительно высокой эффективности и безопасности применения метилфенидата и атомоксетина у детей с РСА. При коморбидной эпилепсии должны назначаться противоэпилептические препараты. При тяжелых нарушениях настроения, импульсивности и агрессии могут использоваться атипичные антипсихотики, прежде всего рисперидон и арипипразол, рекомендованные FDA (Управлением по пищевым продуктам и лекарственным препаратам США) и ЕМЕА (Европейским агентством лекарственных средств) детям с РСА с 5 лет.

Исследования, проведенные в отделе социальных проблем терапии психических расстройств Украинского НИИ социальной и судебной психиатрии и наркологии установлено, что рисперидон, при комбинированном лечении, повышает эффективность прикладного поведенческого анализа, терапии занятостью, улучшает прогноз развития у ребенка с РСА подражания и социально перцепторных процессов.

При обсуждении оптимальной терапевтической стратегии у детей с РСА дискуссию вызывает вопрос о целесообразности ранней, в возрасте от 3 до 5 лет, нейротропной и / или психотропной терапии.

Такая терапия находится за рамками рекомендаций, как FDA, ЕМЕА, так и Государственного экспертного центра Министерства здравоохранения Украины. Тем не менее, по меньшей мере 25 % украинских детей с РСА в этом возрасте получают кортексин, цереброкурин, цераксон, другие ноотропные и нейрометаболические препараты. Обоснованным, с точки зрения принципов доказательной медицины, в столь раннем возрасте у детей с РСА является применение противоэпилептических препаратов (при наличии припадков) и мемантина (при диспракических нарушениях).

У детей дошкольного возраста, согласно нашим данным, дополнительная терапия мемантином повышала результативность сенсорной интеграции и моторных тренировок ($p < 0,01$). Терапия рисперидоном

значимо не влияла на эффективность сенсорной терапии, но ухудшала прогноз развития моторных функций ($p < 0,05$).

Литература:

1. Samaco R.C. // R.C. Samaco, A. Hogart, J.M. LaSalle / *Hum. Mol. Genet.*, 2005. – V.14. – №4. – P. 483–492.
2. Reynolds Cecil R. *Handbook of neurodevelopmental and genetic disorders in children* // Cecil R. Reynolds, Sam Goldstein / New York: The Guilford Press, 1999. – 332 p.
3. Lord Catherine. *Autism Diagnostic Interview – Revised: A Revised Version of a Diagnostic Interview for Caregivers of Individuals with Possible Pervasive Developmental Disorders* // Catherine Lord, Michael Rutter, Ann Le Couteur / *J Autism Dev. Disord.*, 1994. – V.24. – №5. – P.659 – 685.
4. Schopler Eric. *PEP-3: Psychoeducational Profile, Third Edition* // Eric Schopler, Margaret Lansing, Robert Reichler, Lee M. Marcus / *Guide to item Administration*. – New York: Western Psychological Services (-WPS), 2010. – 433 p.
5. Perry Adrienne. *The Vineland Adaptive Behavior Scales in Young Children with Autism Spectrum Disorders at Different Cognitive Levels: Brief Report* // Adrienne Perry, Helen E. Flanagan, Jennifer Dunn Geier, Nancy L. Freeman / *J Autism Dev. Disord.*, 1007. – V. 39. – ?7. – P. 1066 – 1078.
6. Baranek G.T. *Efficacy of Sensory and Motor Interventions for Children with Autism* // G.T. Baranek / *J Autism Dev. Disord.*, 2002. – V.32. – ?5. – P.397 – 422.
7. Iarocci G. *Sensory Integration and the Perceptual Experience of Persons with Autism* // G. Iarocci, J. McDonald / *J Autism Dev. Disord.*, 2006. – V.36. – ?1. – P. 77 – 90.
8. Bock S.J. *Increasing Functional Communication in Non-speaking Preschool Children: Comparison of PECS and VOCA* // Stacey Jones Bock, Julia B. Stoner, Ann R. Beck, Laurie Hanley, Jessica Prochnow / *Education and Training in Developmental Disabilities*, 2005. – V.40. – №3. – P. 264–27.
9. Hastings R.P. *Behavioral Adjustment of Siblings of Children with Autism Engaged in Applied Behavior Analysis Early Intervention* // Richard P. Hastings / *J Autism Dev. Disord.*, 2003. – V.33. – №2. – P.141–150.
10. . *Diet in autism and associated disorders* // J. 2002. – V.12. – №2. – P.34 – 38.
11. Aman M.G. *Psychotropic and Anticonvulsant Drugs in Subjects with Autism: Prevalence and Patterns of Use* // Michael G. Aman, Mary E. Van Bourgondien, Patricia L. Wolford, Geeta Sarphare / *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 1995. – V.34. – №12. – P.1672 – 1681.
12. Марценковский И.А. Психотропная терапия нарушений общего развития у детей // И.А. Марценковский, Я.Б. Бикинаева, А.В. Дружинская / *Архів психіатрії, Київ*, 2003. — Т. 10. — V37. — № 2, Додаток. — С. 15 – 25.
13. Марценковский И.А. Базовые принципы оказания медицинской помощи детям с общими нарушениями психического развития – расстройствами спектра аутизма (Лекция) // И.А. Марценковский, Я.Б. Бикинаева, А.В. Дружинская / *Нейро – News: психоневрология и нейропсихиатрия*, 2007. – № 1. – В.2. — С. 29 – 35; № 2. – В.3. – С. 32 – 38.
14. Марценковский И.А. Охорона психічного здоров'я дітей в умовах економічної кризи: деякі проблеми та шляхи їх розв'язання // І.А. Марценковський, Р.О. Моїсєєнко, О.В. Терещенко / *Здоров'я України: медична газета*, 2010. – № 3/14. – С. 41 – 43.
15. M. Age affects gene expression in mouse spermatogonial stem/progenitor cells //, et al. / *Reproduction: The Journal of the Society for Reproduction and Fertility*, 2010. – V.139. – P.1011–1020.
16. Larsson Risk Factors for Autism: Perinatal Factors, Parental Psychiatric History, and Socioeconomic Status // Larsson, , et al. / *Am. J. Epidemiol.*, 2005. – V.161. – №10. – P. 916 – 925.
17. Kolevzon A. *Prenatal and Perinatal Risk Factors for Autism. A Review and Integration of Findings* // A. Kolevzon, R. Gross, A. Reichenberg / *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.*, 2007. – V.161. – №4. – P.326 – 333.

18. Hultman Ch.M. Perinatal Risk Factors for Infantile Autism // *Christina M. Hultman, Pär Sparin, Sven Cnattingius / Epidemiology*. – V.13. – №4. – P. 417 – 423.

19. Hornig M. Infectious and immune factors in the pathogenesis of neurodevelopmental disorders: Epidemiology, hypotheses, and animal models // *Mady Hornig, W. Ian Lipkin / Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 2001200 – 210.

20. Rodier P.M. Early environmental factors in autism // *Patricia M. Rodier, Susan L. Hyman / Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 1998. – V.4. – №2. – P.121 – 128.

21. Пінчук І.Я. Наукове обґрунтування стратегії якісно нової функціонально-організаційної системи психіатричної допомоги в межах проведення реформування системи охорони здоров'я в Донецькій області // І.Я. Пінчук / *Новості медицини и формации: Психиатрия*, 2011. – №398. – С.6 – 13.

22. Allison C. The Q-CHAT (Quantitative Checklist for Autism in Toddlers): A normally Distributed Quantitative Measure of Autistic Traits at 18 – 24 Month of Age: Preliminary Report // *Carrie Allison, Simon Baron, Cohen Sally et al. // J. Autism Dev. Disord.*, 2008. – V.38. – P.1414–1425.

23. Michael B. Harmonisation of ICD–11 and DSM–V: opportunities and challenges // *Michael B. / B. J. Psych.*, 2009. – V.195. – P.382 – 390.

24. Dawson M. The level and nature of autistic intelligence // *M. Dawson, I. Souliures, M.A Gernsbacher et al / Psychol. Sci.*, 2007. – V.18. – №8. – P.657–662.

C. Schizophrenia in Pre-school Children: Two Case Reports With Longitudinal Follow-up for 6 and 8 Years // *Carol Beresford, Susan Hepburn, Randal G. Ross / Clin Child Psychol Psychiatry*, 2005. – V.10. – №3. – P.429 – 439.

26. Башина В.М. Классификация расстройств аутистического спектра у детей // В.М. Башина, М.Г. Красноперова, Н.В. Симаикова / *Аутизм и нарушения развития*, 2003. – №2. – С.2 - 9.

27. Симаикова Н.В. Атипичный аутизм в детском возрасте: автореф. дис. на соискание ученой степени доктора мед. Наук: 14.00.18 / Н.В. Симаиков. – Москва, 2006. – 25 с.

28. Moira P. The Macquarie program for developmentally delayed children ??? Moira Pieterse, Sue Cairns, Robin Treloar. – *Guide to item Administration: Macquarie University Special Education Centre*, 1986. – 38 p.

РОЗЛАДИ СПЕКТРУ АУТИЗМУ: ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ, МОЖЛИВОСТІ ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ

І.А. Марценковський

Розлади спектру аутизму (РСА) були об'єктом дослідження відділу медико-соціальних проблем терапії Українського науково-дослідного інституту соціальної і судової психіатрії та наркології протягом 2003 – 2012 років. Метою генетичної фази міжнародних багатоцентрових досліджень було вивчення впливу генетичного поліморфізму на ризик виникнення РСА у дітей. Клінічна фаза дослідження була присвячена дослідженню факторів ризику РСА, вивченню терапевтичної ефективності прикладного поведінкового аналізу та спеціальних форм ігрової терапії, флортайм терапії, сенсорної інтеграції та медикаментозного лікування.

Ключові слова: аутизм, генотип, фактори ризику, прикладний поведінковий аналіз, флортайм терапія, сенсорна інтеграція, фармакотерапія

DISORDERS OF THE AUTISM SPECTRUM: THE PECULIARITIES OF DIAGNOSIS, THE POTENTIAL FOR PREVENTION AND TREATMENT

I.A. Martsenkovsky

Disorders of the autism spectrum (ASD) were the subject of research of the department of medico-social problems of therapy of the Ukrainian Research Institute of Social, Forensic Psychiatry and Drug Abuse in the period from 2003 - 2012. The objective of genetic phase of international multicentre studies is to generate new knowledge on genetic variants conferring risk of ASD in children. The main objective is to study genome-wide association for susceptibility variants conferring risk of ASD in children. The clinical phase of the research was devoted to the study of risk factors of development of the disorder from a spectrum of autism, study of the effectiveness of applied behavioral analysis, floor time technique, sensory integration and pharmacotherapy.

Keywords: autism, genotype, risk factors, applied behavioral analysis, floor time technique, sensory integration, pharmacotherapy

УДК 616-053.2:616.853-053.2

Л.М. Танцура

**ОСНОВНІ ЧИННИКИ, ЩО ВПЛИВАЮТЬ НА ТРАНСФОРМАЦІЮ
ФЕБРИЛЬНИХ СУДОМ В ЕПІЛЕПСІЇ У ДІТЕЙ**

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків

Ключові слова: фебрильні судоми, діти, епілепсії, чинники трансформації

Епілепсії – надзвичайно розповсюджені хронічні захворювання нервової системи, що зустрічаються у 1-1,3 % загальної популяції, супроводжуються тяжкими наслідками для хворого, призводять до соціальної дезадаптації, стигматизації, а часто і до інвалідизації [1;2].

Лікування епілепсій є складною, ресурсозатратною і часто недостатньо ефективною справою, що сьогодні набуває значення не тільки медичної, а й суспільної проблеми, вирішення якої полягає, у першу чергу, у розробці ефективних заходів раннього попередження

розвитку епілепсій [3].

Передумовою для розробки таких заходів є ретельне вивчення підґрунтя виникнення та перебігу неврологічних хвороб, що можуть бути маркером початку епілептогенезу [3;4;5]. Одним з найбільш розповсюджених у дитячому віці судомних синдромів, що пов'язані із ризиком розвитку епілептогенезу, вважаються фебрильні судоми [5;6].

Надзвичайна поширеність та дискусійна природа фебрильних судом на тлі відсутності комплексного наукового дослідження проблеми, зумовлюють низку

остаточно не розв'язаних на сьогодні питань, одним з яких є питання визначення чинників (ендогенних та екзогенних), які впливають на виникнення та перебіг приступів, спровокованих підвищенням температури тіла до фебрильних цифр.

Мета дослідження. На основі вивчення ендогенних чинників, які створюють підґрунтя для виникнення фебрильних судом та підвищують ймовірність їх трансформації в епілептичні напади, розкрити можливість профілактики розвитку процесу епілептогенезу.

Матеріали та методи дослідження. Нами проведено дослідження 175 дітей (Х-100, Д-75) віком від 1 до 5 років, які знаходилися під нашим довготривалим спостереженням (упродовж 3-5 років), проходили багаторазові обстеження – планові кожні 6 місяців, а при повторенні фебрильних судом – додаткові, позапланові.

Всі пацієнти досліджувалися за розробленою нами стандартизованою схемою. При обстеженні дітей особлива увага приділялася клініко-анамнестичним та клініко-генеалогічним (вивчалися родоводи дітей, не менше ніж трьох поколінь) даним. З метою вивчення ролі генетичних чинників у виникненні фебрильних судом, уточнювали стан здоров'я родичів обстежених нами дітей – 1810 осіб.

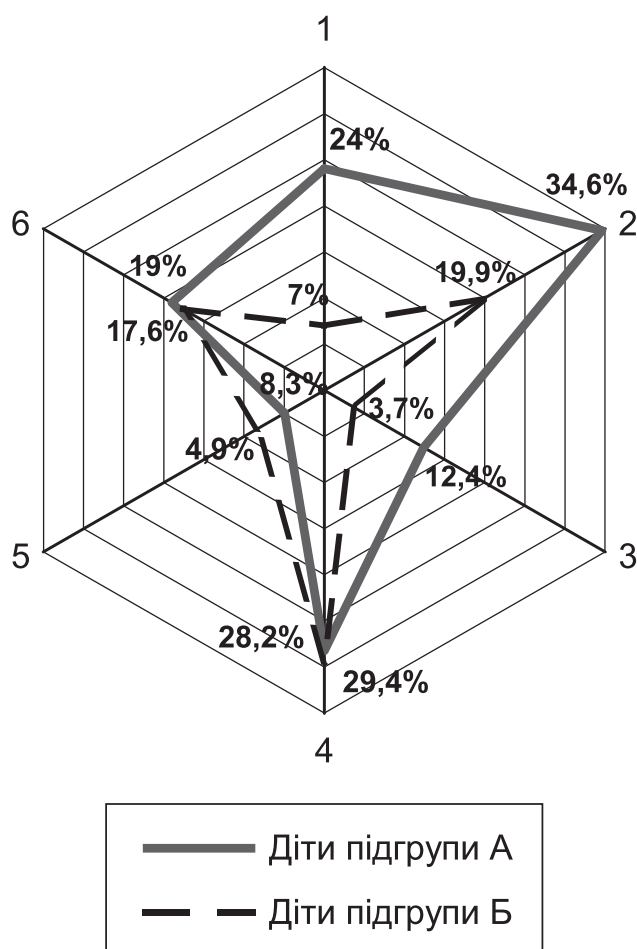
Вивчаючи родоводи дітей, ми не проводили повний клініко – генеалогічний аналіз, оскільки акцентували увагу на наявності та частоті, з якою у найближчих родичів зустрічалися пароксизмальні стани: епілепсії, фебрильні судоми, інші пароксизми неепілептичного кола (афективно-респіраторні, мігрені, нічні страхи, сноовлення, сомнамбулізм). Крім спадкової обтяженості на пароксизмальні стани, нами враховувалась наявність у рідних алкоголізму, психічних розладів, ендокринної, серцево-судинної, онкологічної патології.

Результати та їх обговорення. Проведене нами комплексне дослідження мало за мету вивчення ендогенних чинників, що можуть впливати на перебіг фебрильних судом. Для цього ретельно вивчали анамнестичні дані та родоводи дітей з різним перебігом захворювання.

За період спостереження, у 35 дітей (20 %) фебрильні судоми трансформувалися в типові епілептичні напади – підгрупа А, а у 140 дітей (80 %) повністю зникли – підгрупа Б. При порівнянні генеалогічних даних в обох підгрупах з'ясувалося, що у сукупності у родичів дітей підгрупи А відзначалася набагато більша частота усього кола патологічних змін та захворювань, які нами вивчалися, у порівнянні з родичами дітей підгрупи Б. У родичів дітей з доброякісним перебігом дещо частіше зустрічалися лише фебрильні судоми. Особливо очевидно була перевага в захворюваннях на епілепсії ($24,21 \pm 2,30$ % проти $6,90 \pm 7,22$ %, $p < 0,001$), психічні захворювання ($12,39 \pm 1,77$ % проти $3,69 \pm 0,49$ %, $p < 0,001$), пароксизмальні стани неепілептичного кола ($34,58 \pm 2,56$ % проти $19,89 \pm 1,04$ % $p < 0,001$). Навпаки, достовірно переважали серед родичів дітей групи Б прояви фебрильних судом,

у порівнянні з родичами дітей групи А ($8,27 \pm 0,72$ % проти $4,90 \pm 1,16$ %, $p < 0,05$). Майже з однаковою частотою в обох підгрупах родичі хворіли на ендокринні, серцево-судинні захворювання та алкоголізм ($p < 0,05$).

На малюнку 1 показана кількість родичів в обох підгрупах, які хворіють або хворіли на епілепсії, фебрильні судоми, інші пароксизмальні стани неепілептичного кола, мали психічні розлади, ендокринну патологію та страждали на алкоголізм.



Мал. 1- Кількість родичів в обох підгрупах, які мали захворювання на:
1 - епілепсії; 2 - неепілептичні пароксизми;
3 - психічні захворювання; 4 - ендокринну патологію; 5 - фебрильні судоми; 6 - алкоголізм.

Згідно отриманих результатів, достовірно частіше проблеми медичного плану під час вагітності та пологів спостерігалися у матерів дітей зі злоякісним перебігом фебрильних судом ($p < 0,001$). Таким чином, найбільш часто без ускладнень протікали вагітність та пологи у матерів дітей, у яких фебрильні судоми повністю зникли. Такий розподіл дозволяє розглядати ускладнення під час вагітності та пологів матерів як ознаку можливого несприятливого перебігу фебрильних судом у дитини.

Проблеми медичного плану під час вагітності та пологів матерів суттєво вплинули на ранній (до виникнення фебрильних судом) моторний та психічний розвиток дітей підгрупи А ($p < 0,001$), мали менший вплив на становлення мовленнєвих функцій в цій групі дітей ($p < 0,05$) та майже не вплинули на розвиток дітей з доброякісним перебігом фебрильних судом (підгрупа Б).

Спадкова обтяженість на психічні розлади та епілепсії з достатньою достовірністю переважала серед найближчих родичів дітей підгрупи А у порівнянні з підгрупою Б ($p < 0,001$). Статистичне підтвердження, з меншим рівнем статистичної достовірності, отримав й такий саме розподіл переважання пароксизмів неепілептичного кола ($p < 0,05$). Це дозволяє розглядати спадкову обтяженість як важливу для діагностики ознаку щодо можливого несприятливого перебігу фебрильних судом.

Таким чином, визначення у процесі дослідження у родичів дітей з фебрильними судорогами захворювань на епілепсії та психічні розлади, а також патологічного перебігу вагітності та пологів матерів обумовлюють необхідність відносити таких дітей до групи «підвищеного ризику» розвитку епілептогенезу.

У цілому, результати дослідження дозволили з'ясувати ендегенні чинники, які створюють підґрунтя для виникнення фебрильних судом: *генетичні* (спадкова обтяженість на епілепсії, психічні захворювання,

пароксизми неепілептичного кола); *неврологічні* (органічні ураження нервової системи з порушеннями в сфері рухів та затримкою психічного розвитку у дитини до дебюту фебрильних судом, які виникли як результат вагітності та пологів матерів, що протікали патологічно).

Підкреслимо, що поглиблене вивчення ендегенних чинників забезпечує підвищення рівня об'єктивності оцінки перспектив переходу фебрильних судом в епілепсії та вибору профілактично-лікувальних тактик, спрямованих на запобігання виникнення соціальної дезадаптації й, особливо, інвалідизації дитини.

Література:

1. Гузева В.И. Эпилепсия и неэпилептические пароксизмальные состояния у детей / В.И.Гузева. - М.: Медицинское информационное агентство, 2007. - 568с.
2. Дзяк Л.А., Зенков Л.В., Кириченко А.Г. Эпилепсия. Руководство для врачей. / Киев, Книга плюс, 2001. - 168 с.
3. Мухин К.Ю. Фебрильные судороги. / В кн. А.С.Петрухина Неврология детского возраста. М. Медицина. - 2004. С. 664 - 667.
4. Annegers JF, Hauser WA, Shirts S, Kurland LT (1987): Factors prognostic of unprovoked seizures after febrile convulsions. / *N Engl J Med* 316: 493-498.
5. Bethune P, Gordon KG, Dooley JM, Camfield CS, Camfield PR (1993): Which child will have a febrile seizure? / *Am J Dis Child* 147: 35-39.
6. Sofijanov N, Sadikario A, Dukovski M, Kutures M (1983): Febrile convulsions and later development of epilepsy. / *Am J Dis Child* 137: 123-126.

ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ТРАНСФОРМАЦИЮ ФЕБРИЛЬНЫХ СУДОРОГ В ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ

Л.Н.Танцура

Было проведено комплексное исследование 175 детей (М-100; Д-75) возрастом от 1 до 5 лет, которые находились под наблюдением в течение 3-5 лет, многократно обследовались (планово каждые 6 месяцев, а при повторении фебрильных судорог (ФС) – дополнительно внепланово). При обследовании уделяли внимание клинко-анамнестическим, клинко-генеалогическим данным. За время наблюдения у 35 детей (20 %) ФС трансформировались в типичные эпилептические припадки (подгруппа А), а у 140 (80 %) полностью исчезли (подгруппа Б). Сравнение результатов в исследуемых подгруппах подтвердило, что наличие эпилепсий и психических заболеваний в предыдущих поколениях повышают вероятность перехода ФС в эпилепсию. Сердечнососудистые, эндокринологические заболевания и алкоголизм не могут рассматриваться в качестве прогностических критериев течения ФС.

Ключевые слова: фебрильные судороги, дети, эпилепсии, факторы трансформации

MAIN FACTORS OF FEBRILE SEIZURES TRANSFORMATION TO EPILEPTIC SEIZURES IN CHILDREN

L.M. Tantsura

Complex investigation of 175 children (100 boys, 75 girls) of ages between 1 and 5 years has been performed during 3-5 years. The children were examined regularly every 6 months and additionally after febrile seizures (FS) recurrence. Examination took into account clinic-anamnestic and clinic-genealogic data. During observation in 35 (20 %) children FS transformed into typical epileptic seizures (subgroup A) and in 140 (80 %) extinct completely (subgroup B). Comparison of outcomes in these groups confirmed that anamnesis of epilepsies and psychiatric disorders in preceding generations' increases probability of FS transformation to epilepsy. Cardiovascular and endocrinology disorders and alcoholism are not appropriate as prognostic criteria for FS.

Keywords: febrile seizures, epilepsy, children, factors of transformation

УДК 616.89-615.212.7.099:613.814

С. І. Табачников¹, А. М. Вієвський²**АНАЛІЗ ПРИЧИН ТА МОТИВІВ ВЖИВАННЯ ПСИХОАКТИВНИХ РЕЧОВИН У ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ В СВІТЛІ РОЗРОБКИ КОМПЛЕКСНОЇ БАГАТОРІВНЕВОЇ СИСТЕМИ ЙОГО МЕДИКО-СОЦІАЛЬНОЇ КОРЕКЦІЇ ТА ПРОФІЛАКТИКИ**Український НДІ соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України, м. Київ¹Український медичний та моніторинговий центр з алкоголю та наркотиків МОЗ України, м. Київ²**Ключові слова:** діти і підлітки, вживання психоактивних речовин, медико-соціальна профілактика

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я Україна посідає перше місце за масштабами розвитку підліткового алкоголізму. Згідно з дослідженнями науковців, серед українських підлітків 13-15 років палать майже 63%, вживають алкоголь – 90%, досвід вживання наркотичних речовин мають понад 14%. Причиною смертей двох третин молоді віком від 15 до 20 років є отруєння алкогольними напоями або нещасні випадки, які трапилися у стані сп'яніння від психоактивних речовин (ПАР) [5;8].

Байдуже ставлення сучасного суспільства до людей, які вживають ПАР, недостатня просвітницька робота серед населення з питань впливу цієї звички на людський організм призвели до поширення вживання ПАР не тільки серед дорослих, а й серед дітей та підлітків [6].

У способі життя багатьох людей поширення набув звичай вживати алкогольні напої з будь-якого приводу. Псевдомотиви алкоголізації досить різноманітні: наслідування традиціям, створення атмосфери невимуженості, поліпшення настрою, втеча від проблем, святкування тощо. Широкий діапазон мотивів вживання алкоголю сприяє залученню дітей різного віку до цих «традицій» дорослого життя [9].

За даними Українського інституту соціологічних досліджень, алкогольні напої коли-небудь вживали 36% 10-річних дітей, 49% і 54% відповідно 11-ти та 12-річних, 73% - 13-річних, 78% – 14-річних, 85% – 15-річних. Більшість опитаної молоді 16-и та 22-х років вживали алкоголь (відповідно 93% та 98%) [7].

Дослідженнями фахівців Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика та Інституту педіатрії, акушерства та гінекології АМН України, виконаними в трьох містах України в 2001-2005 рр. встановлено, що вже в 7-річному віці досвід вживання алкоголю діти набувають у сім'ях в присутності батьків: у Києві – 11,2%, Дніпродзержинську – 10,6%, Маріуполі – 16,1 % дітей даного віку. Більше того, навіть у віці трьох років майже кожна п'ята дитина (18,7%) куштувала ті чи інші алкогольні напої вдома [1].

З іншого боку, відсутність стратегії державної політики щодо наркотиків та системи інформування і профілактики здорового способу життя серед підлітків, сприяє процвітанню алкогольних та наркотичних проблем у суспільстві [3].

Таким чином, в суспільстві спостерігається нагальна потреба переходу до якісно нових технологій антинаркотичної роботи саме серед дітей та підлітків.

На теперішній час в Україні діє Концепція реалізації державної політики у сфері протидії поширенню наркоманії, боротьби з незаконним обігом наркотичних засобів, психотропних речовин та прекурсорів на 2011-2015 роки, що повністю базується на принципах і підходах до наркотичної політики, прийнятими Європейським Союзом, п. 2 якої передбачено «зменшення попиту та вживання наркотичних засобів, проведення дієвої первинної профілактики серед дітей та молоді; підвищення рівню поінформованості населення щодо наслідків розповсюдження наркотиків».

Профілактичні дії щодо наркотичних/алкогольних проблем серед дітей та молоді, що є частиною стратегії формування здорового способу життя на засадах розвитку життєвих навичок, координуються Міністерством освіти та науки, молоді та спорту України, за даними якого станом на 2009 рік інформаційно-профілактична освіта щодо алкоголю та наркотиків (обсягом лише 1 - 5 академічних годин на рік) передбачена в навчальній програмі «Основи здоров'я» 5 – 9 класів загальноосвітніх закладів України. Цей інтегрований предмет має на меті формування навичок здорового способу життя учнівської молоді на основі навчання життєвим навичкам, та спрямований на вирішення питань з профілактики інфекції та забезпечення вивчення у середніх загальноосвітніх навчальних закладах питань, пов'язаних з підготовкою молоді до шлюбу та відповідального батьківства, збереження репродуктивного здоров'я, дотримання гендерної рівності та ін. Між тим, в існуючій в Україні шкільній системі освіти, профілактика алкогольних та наркотичних проблем для школярів 1 – 4 років навчання не передбачена взагалі. До того ж, результати моніторингового дослідження курсу свідчать [4], що за вісім років упровадження предмета, лише 47,7% вчителів мають сертифікат про проходження курсової підготовки з методики викладання предмету; лише 51% учнів оволоділи навичками, що сприяють безпеці в навколишньому середовищі, у інших 49% респондентів навички виявились недостатньо сформованими.

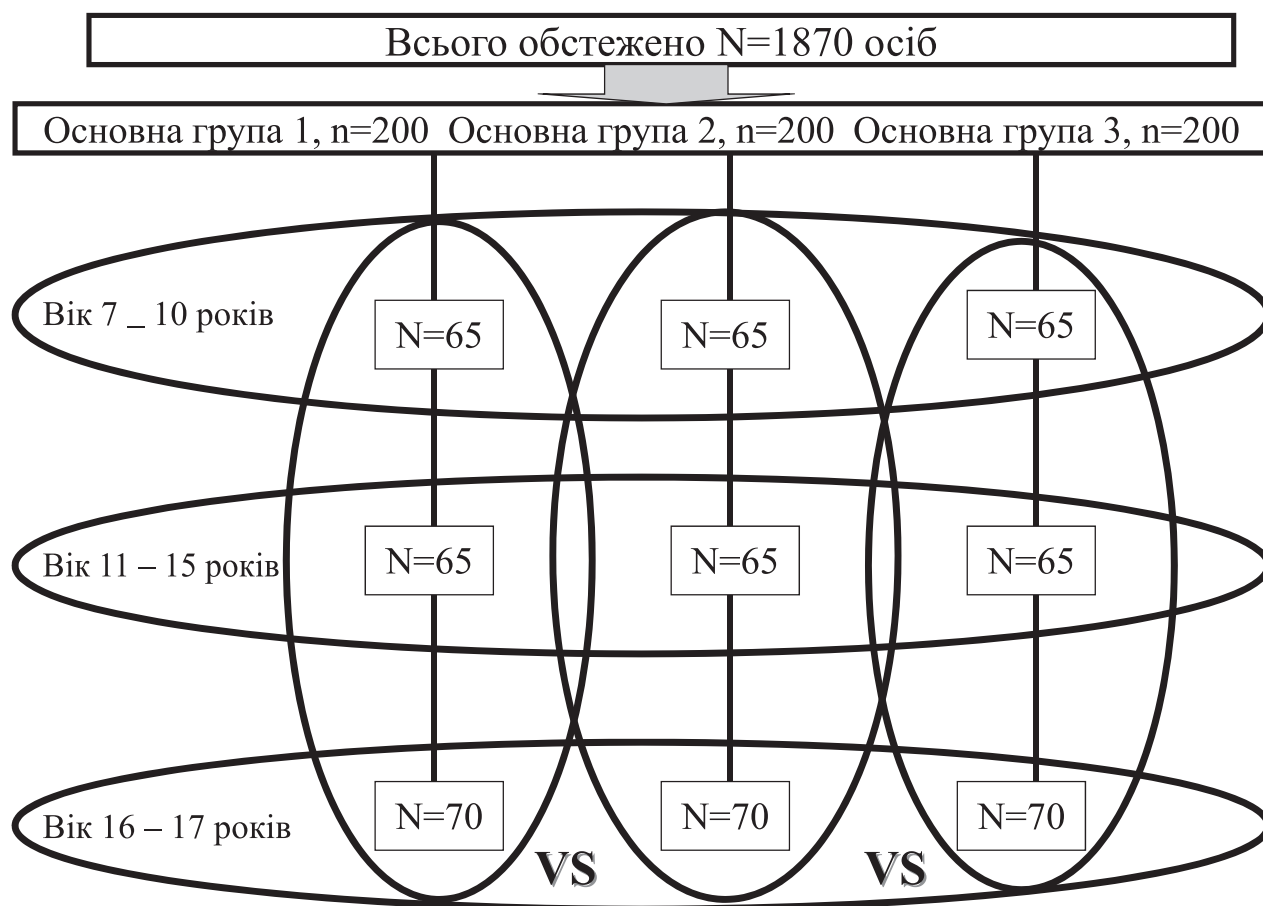
Таким чином, на сьогодні існує нагальна потреба обґрунтування якісно нових підходів та розробки системи заходів протиалкогольного та протинаркотичного спрямування для шкільної молоді. На наше переконання, така система повинна включати в себе три основні складові: спрямовані на дитячі контингенти, на вчителів і батьків.

Заходи, спрямовані на дитячі контингенти, повинні містити специфічні впливи, розроблені на основі ретельного вивчення умов та механізмів формування навички вживання ПАР у дітей та підлітків.

Враховуючи вищенаведене, для ідентифікації патернів дитячої та підліткової алкогольної та наркотичної поведінки, зокрема, здійснення аналізу причин (провокуючих чинників) та мотивів вживання ПАР, серед обстеженого контингенту, з дотриманням принципів біоетики і деонтології за умови інформованої згоди обох батьків чи законних представників, було проведено клініко-психопатологічне та психодіагностичне обстеження 600 дітей, які мали досвід вживання ПАР та були розділені на групи дослідження в залежності від шляху отримання першого алкогольного досвіду: 200 осіб – діти, які вперше вжили алкоголь з рук своїх батьків (основна група 1, ОГ-1); 200 осіб – ті, хто зробив це під будь-яким тиском однолітків (основна група 2, ОГ-2) та 200 осіб – діти, чиє перше вживання алкоголю було самостійним та/або випадковим (основна група 3, ОГ-3). Враховуючи вікову, а, отже, біологічну, психологічну та психосоціальну неоднорідність обстежених, кожна група була розділена на три: діти у віці від 7 до 10 років (по 65 осіб), у віці від 11 до 15 років (по 65 осіб) та у віці 16 – 17 років (по 70 осіб). Дизайн дослідження представлений на малюнку 1.

Дослідження причин (провокуючих чинників) вживання ПАР дітьми та підлітками дало наступні результати (табл. 1). Встановлено, що першим провідним чинником, що провокує вживання ПАР у дітей та підлітків, є оточення, що становлять, насамперед, батьки або постійно присутні найближчі родичі (старші брати або сестри), які вживають ПАР – 200 дітей (100,0%) у ОГ-1, 90 (45,0±5,0%) у ОГ-2 та 52 (26,0±4,4%) у ОГ-3 ($p<0,001$). В цілому встановлено, що споживання алкоголю в родині не вважається злом, тому прилучення дітей до спиртного не викликає занепокоєння. Проте, виявлено, що діти у таких родин (де ПАР не забороняється) схильні вживати ПАР поза родиною у 9 разів частіше в порівнянні з однолітками, яким споживання ПАР було заборонене батьками.

Другим провокуючим чинником вживання дітьми та підлітками ПАР є посилені посягання на дорослість – 189 осіб (94,5±2,3%) у ОГ-1, 181 (90,50±2,9%) у ОГ-2 та 46 (23,0±4,2%) у ОГ-3 ($p<0,001$). Споживання ПАР уявляється їм символом самостійності, мужності, засобом самоствердження. Впливовості даного чинника сприяє непоінформованість дітей та підлітків про властивостей ПАР й наслідків його споживання. У свою чергу, помилкова думка, яка базується на оманному задоволенні від початкового вживання ПАР, формує



Мал. 1. Дизайн дослідження

Таблиця 1

Розподіл досліджених за провокуючим чинником вживання ПАР

Провокуючий чинник	Групи	Вік у роках / n; %±m									Всього відповідей		
		7-10 (n=65x3)			11-15 (n=65x3)			16-17 (n=70x3)					
		n	%	± m	n	%	± m	n	%	± m	n	%	± m
Найближчі родичі (батьки, браття, сестри)	ОГ-1	65	100,0	0,0	65	100,0	0,0	70	100,0	0,0	200	100,0	0,0
	ОГ-2	34	52,3	4,2	32	49,2	4,2	24	34,3	4,2	90	45,0	5,0
	ОГ-3	23	35,4	5,3	14	21,5	4,6	15	21,4	4,8	52	26,0	4,4
Посилені домагання на дорослість	ОГ-1	60	92,3	1,6	64	98,5	0,7	65	92,9	1,6	189	94,5	2,3
	ОГ-2	50	76,9	2,5	64	98,5	0,7	67	95,7	1,3	181	90,5	2,9
	ОГ-3	12	18,5	4,6	21	32,3	5,6	13	18,6	4,8	46	23,0	4,2
Популяризація ПАР у кіно-та телеіндустрії	ОГ-1	57	87,7	2,1	65	100,0	0,0	34	48,6	3,3	156	78,0	4,1
	ОГ-2	45	69,2	3,2	43	66,2	3,3	45	64,3	3,5	133	66,5	4,7
	ОГ-3	65	100,0	0,0	65	100,0	0,0	70	100,0	0,0	200	100,0	0,0
Приклад однолітків	ОГ-1	20	30,8	5,4	12	18,5	4,5	16	22,9	5,1	48	24,0	4,3
	ОГ-2	65	100,0	0,0	65	100,0	0,0	70	100,0	0,0	200	100,0	0,0
	ОГ-3	23	35,4	3,8	36	55,4	3,9	45	64,3	3,9	104	52,0	5,0
Надмірне піклування близьких	ОГ-1	45	69,2	3,1	46	70,8	3,1	51	72,9	3,1	142	71,0	4,5
	ОГ-2	46	70,8	3,1	45	69,2	3,2	46	65,7	3,4	137	68,5	4,6
	ОГ-3	59	90,8	1,8	55	84,6	2,2	56	80,0	2,6	170	85,0	3,6

помилкове враження безпеки для організму й сприяє швидкому звиканню до ПАР.

Третім чинником є формування привабливості внаслідок прихованої або відкритої популяризації вживання ПАР у кіно- та телеіндустрії – 156 досліджених (78,0±4,1%) у ОГ-1, 133 (66,5±4,7%) у ОГ-2 та 200 (100,0±0,0%) у ОГ-3 ($p<0,001$). Встановлено, що підлітки, що проводять від 6 годин у телевизора, є групою ризику залучення у вживання ПАР, так як приблизно за кожну годину показують у середньому 8 випадків вживання ПАР.

Четвертим чинником є приклад однолітків – 48 осіб (24,0±4,3%) у ОГ-1, 200 (100,0%) у ОГ-2 та 104 (52,0±5,0%) у ОГ-3 ($p<0,001$). Саме цей чинник частіше зустрічається серед дітей та підлітків з неблагополучних родин. Підґрунтям розвитку даного чиннику є: відсутність щирсердечної близькості з батьками та контактів з дітьми з благополучних родин. Некомунікабельність призводить до «вуличної», «дворової» компанії, у якій обов'язковим елементом спілкування є вживання ПАР. В такому середовищі молодші діти та підлітки почасти мають реальні можливості для самоствердження, самоповаги, чого не в змозі досягти в школі та родині.

П'ятим чинником – надмірне піклування близьких щодо благополуччя дитини або підлітка – виявився притаманним 104 особам (52,0±2,0%) у ОГ-1, 142 (71,0±4,5%) у ОГ-2 та 170 (85,0±3,6%) у ОГ-3 ($p<0,001$). Бажання відгородити дитину від турбот й обов'язків формують у підлітка риси безвольності, залежності, безвідповідальності, невідповідності до життя. Такі діти характеризуються як тихі, із аморфними особистісними рисами без виражених індивідуальних особливостей. У підлітковому віці вони невзможі (а почасти не бажають) долати труднощі, спрямовані на пошук легких шляхів вирішення проблем.

Треба зазначити, що вище зазначені чинники прилучення до ПАР стають значущі лише на підґрунті особливостей особистості дитини або підлітка. Найбільша ймовірність вживання ПАР спостерігається у осіб з мозковою недостатністю (родові, черепно-мозкові травми), ускладненням вагітності, затримкою фізичного й розумового розвитку, синдромами психічної загальмованості та ін.

Для більш повної деталізації умов формування у дітей та підлітків навиків вживання ПАР, наступним етапом у дослідженні стало вивчення, власно, мотиву першої спроби вживання ПАР (табл. 2).

Таблиця 2

Мотиви першої спроби вживання ПАР

Мотив	Групи	Вік у роках / n; %±m									Всього відповідей		
		7-10 (n=65)			11-15 (n=65)			16-17 (n=70)					
		n	%	± m	n	%	± m	n	%	± m	n	%	± m
З цікавості	ОГ-1	65	100,0	0,0	65	100,0	0,0	54	77,1	4,2	184	92,0	2,7
	ОГ-2	65	100,0	0,0	65	100,0	0,0	68	97,1	1,7	198	99,0	1,0
	ОГ-3	22	33,8	3,8	37	56,9	5,0	43	61,4	4,9	102	51,0	5,0
Не хотілося виділятися	ОГ-1	21	32,3	3,6	45	69,2	4,6	43	61,4	4,9	109	54,5	5,0
	ОГ-2	65	100,0	0,0	65	100,0	0,0	65	92,9	2,6	195	97,5	1,6
	ОГ-3	65	100,0	0,0	65	100,0	0,0	67	95,7	2,0	197	98,5	1,2
Зазнати приємних відчуттів	ОГ-1	56	86,2	2,0	65	100,0	0,0	70	100,0	0,0	191	95,5	2,1
	ОГ-2	35	53,8	4,2	31	47,7	5,0	25	35,7	4,8	91	45,5	5,0
	ОГ-3	24	36,9	5,2	15	23,1	4,2	16	22,9	4,2	55	27,5	4,5
Від нічого робити	ОГ-1	22	33,8	3,8	34	52,3	5,0	43	61,4	4,9	99	49,5	5,0
	ОГ-2	56	86,2	2,0	65	100,0	0,0	67	95,7	2,0	188	94,0	2,4
	ОГ-3	17	26,2	4,5	21	32,3	4,7	24	34,3	4,7	62	31,0	4,6
Забути про свої проблеми	ОГ-1	21	32,3	4,7	22	33,8	4,7	21	30,0	4,6	64	32,0	4,7
	ОГ-2	37	56,9	3,8	36	55,4	5,0	38	54,3	5,0	111	55,5	5,0
	ОГ-3	24	36,9	3,9	32	49,2	5,0	45	64,3	4,8	101	50,5	5,0
Не пам'ятаю	ОГ-1	23	35,4	4,0	33	50,8	5,0	37	52,9	5,0	93	46,5	5,0
	ОГ-2	45	69,2	4,1	27	41,5	4,9	12	17,1	3,8	84	42,0	4,9
	ОГ-3	47	72,3	3,6	34	52,3	5,0	21	30,0	4,6	102	51,0	5,0
Інші причини	ОГ-1	45	69,2	3,1	47	72,3	4,5	48	68,6	4,6	140	70,0	4,6
	ОГ-2	56	86,2	2,1	55	84,6	3,6	67	95,7	2,0	178	89,0	3,1
	ОГ-3	19	29,2	3,1	48	73,8	4,4	70	100,0	0,0	137	68,5	4,6

З даних таблиці 2 видно, що в цілому, провідним мотивом першої спроби вжити ПАР у дітей виявлено цікавість – 184 досліджених (92,0 $\pm$ 2,7%) у ОГ-1, 198 (99,0 $\pm$ 1,0%) у ОГ-2 та 102 (51,0 $\pm$ 5,0%) у ОГ-3 ($p < 0,001$). Аналіз відповідей свідчив, що у дітей віком 7–10 років та 11–15 років цікавість була провідним мотивом, властивим усім особам (відповідно, по 100,0%) у ОГ-1 та ОГ-2, а також 22 дітям віком 7–10 років (33,8 $\pm$ 3,8%) та 37 особам віком 11–15 років (56,9 $\pm$ 5,0%) у ОГ-3; в більш старшому віці 16–17 років цікавість щодо спроб вживання ПАР була притаманна 54 підліткам (77,10 $\pm$ 4,2%) у ОГ-1, 68 (97,1 $\pm$ 1,7%) у ОГ-2 та 43 (61,4 $\pm$ 4,9%) у ОГ-3 ($p < 0,001$). Таким чином, для дослідженого контингенту пізнавальна мотивація була основною для початку вживання ПАР, причиною першого вживання якого ставала цікавість. Дана мотивація обґрунтовується особливістю психіки дитини або підлітка, яка ідентифікує себе таким чином з дорослою людиною, пробує нове та невідоме, не знаючи або не враховуючи серйозні можливі наслідки.

Другим за значущістю мотивом першої спроби ПАР серед обстежених стало бажання не виділятися від оточуючого референтного середовища, що виявилось притаманним 109 дітям (54,5 $\pm$ 5,0%) у ОГ-1, 195 (97,5 $\pm$ 1,6%) у ОГ-2 та 197 (98,5 $\pm$ 1,2%) у ОГ-3 ($p < 0,001$). Дослідженням щодо вікового розподілу даних відповідей встановлено, що цей мотив був характерний для усіх дітей ОГ-2 та ОГ-3 віком від 7–10 та 11–15 років (відповідно, по 100,0%) та 65 й 67 особам (92,9 $\pm$ 2,6% та 95,7 $\pm$ 2,0%, відповідно) цих груп, що перебували у віці 16–17 років. У осіб з ОГ-1 цей мотив також був присутній, проте, не так розповсюджений: в 21 дитини (32,3 $\pm$ 3,6%) віком 7–10 років, 45 (69,2 $\pm$ 4,6%) віком 11–15 років та 43 (61,4 $\pm$ 4,9%) віком 16–17 років.

Наступним за значущістю мотивом першої спроби вживання ПАР виявлено бажання отримання приємних відчуттів – 191 дитина (95,5 $\pm$ 2,1%) в ОГ-1, 91 (45,5 $\pm$ 5,0%) в ОГ-2 та 55 (27,5 $\pm$ 4,5%) в ОГ-3 ($p < 0,001$). Аналіз відповідей свідчив, що бажання отри-

мати приємні відчуття у віці 7–10 років були притаманні 56 дітям ($86,2 \pm 2,0\%$) у ОГ–1, 35 ($53,8 \pm 4,2\%$) у ОГ–2 та 24 ($36,9 \pm 5,2\%$) у ОГ–3; у віці 11–15 років – усім дослідженим (100,0%) у ОГ–1, 31 ($47,7 \pm 5,0\%$) в ОГ–2 та 15 ($23,1 \pm 4,2\%$) в ОГ–3; у віці 16–19 рр. – усім підліткам (100,0%) в ОГ–1, 25 ($35,7 \pm 4,8\%$) в ОГ–2 та 16 ($22,9 \pm 4,2\%$) в ОГ–3 ($p < 0,001$).

Ще одним поширеним мотивом першої спроби вживання ПАР виявлено надлишок вільного часу (від нічого робити), який був характерним для 99 дітей ($49,5 \pm 5,0\%$) в ОГ–1, 188 ($94,0 \pm 2,4\%$) в ОГ–2 та 62 ($31,0 \pm 4,6\%$) в ОГ–3 ($p < 0,001$). Надлишок вільного часу як мотив вживання ПАР у дітей 7–10 років був властивий 22 особам ($33,8 \pm 3,8\%$) в ОГ–1, 56 ($86,0 \pm 2,0\%$) в ОГ–2, 17 ($26,2 \pm 4,5\%$) у ОГ–3; в дітей 11–15 років – 34 дослідженим ($52,3 \pm 5,0\%$) в ОГ–1, 65 (100,0%) в ОГ–2 та 21 ($32,3 \pm 4,7\%$) в ОГ–3; серед підлітків 16–17 років – 43 ($61,4 \pm 4,9\%$) в ОГ–1, 67 ($95,7 \pm 2,0\%$) в ОГ–2 та 24 ($34,3 \pm 4,7\%$) в ОГ–3 ($p < 0,001$). Даний мотив характеризує невміння організувати надлишок вільного часу, що почасти призводить до вживання ПАР.

Також серед поширених мотивів першої спроби вживання ПАР виявлено бажання забути про власні проблеми, що було притаманним 64 дослідженим ($32,0 \pm 4,7\%$) у ОГ–1, 111 ($55,5 \pm 5,0\%$) у ОГ–2 та 101 ($50,5 \pm 5,0\%$) у ОГ–3 ($p < 0,001$). Розподіл даного мотиву у вікових групах був наступним: серед дітей у віці 7–10 років 21 ($32,2 \pm 4,7\%$) у ОГ–1, 37 ($56,9 \pm 3,8\%$) у ОГ–2 та 24 ($36,9 \pm 3,9\%$) у ОГ–3; у віці 11–15 років – 22 ($22,8 \pm 4,7\%$) у ОГ–1, 36 ($55,4 \pm 5,0\%$) у ОГ–2 та 32 ($49,2 \pm 5,0\%$) у ОГ–3; у віці 16–17 років – 21 ($30,0 \pm 4,6\%$) у ОГ–1, 38 ($54,3 \pm 5,0\%$) у ОГ–2 та 45 ($64,3 \pm 4,8\%$) у ОГ–3 ($p < 0,001$). Даний мотив можна обґрунтувати нездатністю молоді справлятися самостійно із стресовими, емоційними та фізичними навантаженнями.

При детальному вивченні умов вживання ПАР, викликаних даним мотивом, встановлено, що у трьох випадках ($4,3 \pm 2,0\%$) серед дітей 16–17 років з ОГ–3 спостерігались суїцидальні спроби шляхом передозування ПАР, які обґрунтовувались неможливістю вирішення особистих проблем, системними родинними конфліктами, спробами повернути до себе увагу. Також серед цієї групи мали місце ненавмисні отруєння алкоголем ($18,6 \pm 3,9\%$), що потребувало екстреної госпіталізації до Українського центру дитячої токсикології, інтенсивної та екстракорпоральної терапії [2].

Не пам'ятали мотив першої спроби вживання ПАР 93 особи ($46,5 \pm 5,0\%$) у ОГ–1 (23 дитини віком 7–10 років ($35,4 \pm 4,0\%$), 33 – у віці 11–15 років ($50,8 \pm 5,0\%$) та 37 – віком 16–17 років ($52,9 \pm 5,0\%$)), 84 ($42,0 \pm 4,9\%$) у ОГ–2 (відповідно, 45 ($69,2 \pm 4,1\%$) – 27 ($41,5 \pm 0,0\%$) – 12 ($17,1 \pm 3,8\%$)) та 102 ($51,0 \pm 5,0\%$) у ОГ–3 (відповідно, 47 ($72,3 \pm 3,6\%$) – 34 ($52,3 \pm 5,0\%$) – 21 ($30,0 \pm 4,6\%$)) ($p < 0,001$). Даний мотив обґрунтовується не справжньою амнезією, а небажанням розкрити причину або невмінням сформулювати для себе мотив власного вчинку.

Із усіх досліджених не змогли назвати мотив першої спроби вживання ПАР 140 досліджених ($70,0 \pm 4,6\%$) у ОГ–1, 178 ($89,0 \pm 3,1\%$) у ОГ–2 та 137 ($68,5 \pm 4,6\%$) у ОГ–3. Таким чином, не мотивоване вживання ПАР у віці 7–10 років виявилось властиво 45 дітям ($69,2 \pm 3,1\%$) у ОГ–1, 56 ($86,2 \pm 2,2\%$) у ОГ–2 та 19 ($29,2 \pm 3,1\%$) у ОГ–3; у віці 11–15 років – 47 ($72,3 \pm 4,5\%$) у ОГ–1, 55 ($84,6 \pm 3,6\%$) у ОГ–2 та 48 ($73,8 \pm 4,4\%$) у ОГ–3; у віці 16–17 років – 48 ($68,6 \pm 4,6\%$) у ОГ–1, 67 ($95,7 \pm 2,0\%$) у ОГ–2 та 70 ($100,0 \pm 0,0\%$) у ОГ–3 ($p < 0,001$). Треба зазначити, що, навіть при відсутності індивідуальної схильності до вживання ПАР, в певних умовах дитина або підліток не наважується відмовитися від пропозиції зазнати сп'яніння від вживання ПАР через страх бути зневаженим або висміяним через несприятливість, бо самостійність та незалежність від повсякчасного контролю дорослих у даному віковому періоді базується на незрілості. Так, на момент обстеження значна частина підлітків ще не визначилась із життєвими цінностями та була не спроможна ефективно заповнювати власне життя. У свою чергу, бажання зробити власне існування більш яскравим та цікавим штовхало їх на небезпечні експерименти з ПАР.

В цілому, характеризуючи мотиви вживання ПАР дітьми та підлітками, необхідно вказати на акселерацію, як важливу соціально-гігієнічну складову вживання ПАР, яка характеризується: 1. збереженням дитячих інтересів, наявністю емоційної нестійкості, незрілості, 2. диспропорцією між фізичним розвитком і психічним/психологічним розвитком та соціальним статусом, що за рахунок нестійкої нервової системи, не сформованості життєвих поглядів, робить підлітка більш сприйнятливим до впливу прикладів ризикованої поведінки, особливо за наявності первинного досвіду вживання алкоголю.

Таким чином, вживання ПАР є індикатором соціально-психологічної неспроможності особистості, бідності й нерозвиненості її морально-ціннісної сфери, є ознакою дефіциту соціально значимої поведінки, носить компенсаторний характер, створюючи ілюзію діяльності й емоційності.

Узагальнюючи дослідження мотивів вживання ПАР дітьми та підлітками, можна зазначити наступні особистісні та психосоціальні аспекти мотиваційної поведінки.

1. Імітація. Дитина або підліток вчиться, наслідуючи старших. Отже, якщо вона бачить перед собою дорослого, що вживає ПАР, їй хочеться зробити те ж саме. Наслідуючи дорослих, підліток або дитина частіше розмірковує про наступне: «Я хочу вирости таким, як мій тато», «Я хочу робити все, що робить моя улюблена поп-зірка», «Я хочу бути таким, як друг мого старшого брата».

2. Належність до групи. Людина – це соціальна істота. Вона чекає, що її прийме група, до якої вона хоче належати. Люди тягнуться до себе подібних, і це особливо важливо в підлітковому віці, коли з'являється відчуття власного «Я». Ось про що може подумати під-

літок: «Кожен, кого я знаю, вживає наркотик!», «Я хочу залишитися в цій групі і, якщо вони приймають наркотик, я робитиму це також», «Я прийматиму наркотик, отже, я залишуся в групі».

3. Потреба бути дорослим. Дорослі мають деякі переваги та вигоди. Дорослим дозволено те, що не можна дітям (наприклад, пити алкогольні напої), у дорослих інша шкала відносин. Іноді дорослі поведуться з підлітками, як з малими дітьми, і одночасно чекають від них дорослої поведінки. Підлітки хочуть здаватися дорослими, не будучи такими. Деякі вважають, що прийняття ПАР зробить їх досвідченішими в житті. Бажання бути дорослим, спрямовує на наступні роздуми: «Я достатньо зрілий, щоб приймати рішення!», «Я вже виріс і можу пити – я сам подбаю про себе!».

4. Цікавість. ПАР оточені ореолом таємниці, яка підсилює цікавість. Цікавість – це важлива якість для вивчення, яку треба заохочувати. Але цікавість до ПАР заохочувати, природно, не слід. Підліток міг би сказати: «Це дуже цікаво і збудливо! Чому вони мене зупиняють?»

5. Дослідження власних можливостей. Підлітковий вік – час визначення своїх можливостей, на що людина здатна. Підлітки запитують себе: «Що я можу зробити?». І вони досліджують свої можливості та можливості інших. Для деяких необхідно знати межі і рамки батьківської любові і турботи. Що може сказати хлопець: «Я хочу бути вільним», «Я зможу зупинитися, коли захочу».

6. Низьке почуття власної гідності. Деякі діти/підлітки невисокої думки про себе, і вони хочуть дізнатися думку інших про себе. Приймання ПАР підвищує їх самооцінку та низьке почуття власної гідності: «Я почуваюся погано, але нічого не зроблю, щоб почуватися краще», «Я не такий привабливий, як мої друзі».

7. Втеча від дійсності. У деяких дітей/підлітків є бажання утекти від дійсності. Деякі перебувають у тяжких умовах: їх ображають в сім'ї, принижують, б'ють. Інші – приховують свої проблеми. Наприклад, нещасливе кохання, або коли можливості не відповідають батьківським очікуванням, або загальна незадоволеність життям провокують втечу від дійсності, коли підліток може подумати: «Я не зможу витримати цього!».

8. Нудьга та потреба в збудженні. Багато хто з підлітків стверджує, що їх життя нудне. Частіше вони виправдовують свою бездіяльність, але деякі дійсно випробовують нудьгу. Вони жадають емоцій, але не завжди одержують їх і вважають, що мають проблеми соціального характеру або фізичні вади. Нудьга та потреба в емоціях провокують те, що дитина/підліток може подумати: «Нема чим зайнятися, нудно, треба випити пиво і стане веселіше».

9. Наслідування моди, бажання бути особливим. Одяг – важлива «частина життя» для молодих. Хочеться відповідати моді, але одночасно й відрізнятись від інших. Приймання ПАР є ніби частиною субкультури.

Деякі підлітки вже все спробували в житті, як їм здається, і приймання наркотиків є їх єдиною « новою річчю ». Данина моді, бажання бути особливим – що ж хлопець може подумати: «Я молодий і відрізняюся від інших!», «У мого покоління інші правила життя!», «Наркотик робить мене особливим, я відрізняюся від сірої маси людей».

10. Нестача потрібної інформації, недовіра до інформації. Є багато неточної інформації про ПАР, неправильної або сміхотворної інформації про наркоманів, їхні проблеми. Недивно, що молодь дуже критична до такої інформації. Брак потрібної інформації, недовіра до інформації призводить до того, що дитина/підліток може подумати: «Дорослі нічого не знають», «Вони мені брешуть, щоб я не міг проводити час, як я хочу!».

11. Невразливість, ризик. Часто діти/підлітки не мають досвіду в тих речах, які роблять. Іноді вони не знають своїх слабких сторін, вразливих місць і йдуть на ризик. Невразливість, ризик – що хлопець може сказати: «Я дуже розумний, щоб турбуватися!», «Зі мною нічого не трапиться!».

В цілому можна стверджувати, що патогенетична складова чинника формування мотивів прилучення до поведінки вживання ПАР (цікавість, потреба в гострих відчуттях, вплив однолітків, прагнення до схвалення референтної групи, втеча від стресу, бунт проти обставин й авторитету батьків і суспільства, «філософські» обґрунтування) пов'язана із відчуттям недостатньої ідентичності. Таким чином, прийом ПАР пов'язаний з досягненням станів, що дозволяють визначити границі власного «Я», які неможливо, за помилковою думкою досліджених, досягнути у тверезому житті. Іншою складовою, пов'язаною із прийомом алкоголю, є «символічність дії», яка дозволяє ідентифікуватися із значущим (не обов'язково підлітковим) оточенням. Треба зазначити що, наприклад, у підлітковому віці відчуття ідентичності носить дифузійний характер, а у юнацькому проявляється асоціальними засобами знаходження ідентичності (почасти це аномальне самовизначення). Саме початок прийому алкоголю може бути пов'язаний з життєвою кризою, викликаною внутрішніми (перевтома, психічна перенапруга) та зовнішніми обставинами (невдалим соціальним вибором).

На основі аналізу отриманих даних, нами встановлені провідні мішені колекційного та профілактичного впливу, що поставили основою при розробці заходів комплексної багаторівневої системи медико-соціальної профілактики вживання ПАР у дітей та підлітків, спрямованих для роботи з дитячими контингентами, що були апробовані та впроваджені в школах Чернівецької, Київської, Закарпатської областей та м. Києва, основна ідея яких – сформувати в учнів відповідальне ставлення до власного здоров'я у профілактичній співпраці з їх батьками та персоналом школи, що базується на навчанні здорового способу життя на засадах розвитку життєвих навичок та створення можливостей впливу на основні негативні наслідки вживання дітьми ПАР.

Література:

1. Вживання алкоголю в дитячому та підлітковому віці [Електронний ресурс] / А. Царенко, З. Шкіряк-Ніжник, Н. Числовська [та ін.] // Бібліотека сімейного лікаря. — 2006. — № 2. — Режим доступу до журн.: http://www.simmed.com.ua/journals.php?article_id=8
2. Звіт про роботу Українського центру дитячої токсикології, інтенсивної та екстракорпоральної терапії за 2010 рік / Під ред. Б. С. Шеймана. — Київ, 2010. — 24 с.
3. Зріз наркотичної ситуації в Україні (дані 2010 року) / А. М. Вівеський, М. П. Жданова, С. В. Сидяк [та ін.]. — Київ, 2011 — 22 с.
4. Лист Інституту інноваційних технологій змісту освіти МОН України №14/18-1274 від 30.03.2010.
5. Медико-социологические аспекты характеристики токсикоманий у лиц подросткового и молодого возраста / С. И. Табачников, Е. Н. Харченко, Г. А. Приб [и др.] // Архив психиатрии. — 2011. — Т. 17, № 3 (66). — С. 61 — 66.
6. Профілактика поширення наркозалежності серед молоді: Навчально-методичний посібник / Під ред. В. В. Бурлаки. — Київ: Герб, 2008. — 224 с.
7. Рівень і тенденції поширення тютюнокуріння, вживання алкоголю та наркотичних речовин серед учнівської молоді України / Балакірева О. М. (кер. авт. кол.), Бондар Т. В., Рингач Н. О. [та ін.] — К. : УІСД ім. О. Яременка, 2008. — 152 с.
8. Філіпенко І. Вживання підлітками спиртного зросло в чотири рази / І. Філіпенко // День. — 08.02.2007. — № 22.
9. Iakunchykova O. Early initiation of alcohol consumption by adolescents in reconstructed families may be explained by parenting style / O. Iakunchykova // Tobacco control and public health in Eastern Europe. — 2011. — Vol.1, No.2. — P. 89.

АНАЛИЗ ПРИЧИН И МОТИВОВ УПОТРЕБЛЕНИЯ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ В СВЕТЕ РАЗРАБОТКИ КОМПЛЕКСНОЙ МНОГОУРОВНЕВОЙ СИСТЕМЫ ЕГО МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ КОРРЕКЦИИ И ПРОФИЛАКТИКИ

С. И. Табачников, А. Н. Виевский

В работе освещены результаты анализа причин и мотивов употребления психоактивных веществ в свете разработанной системы медико-социальной профилактики употребления психоактивных веществ у детей и подростков. Профилактика направлена на формирование у учащихся ответственного отношения к собственному здоровью в профилактическом сотрудничестве с их родителями и персоналом школы, базирующимся на обучении здоровому образу жизни на основе развития жизненных навыков и создание возможностей влияния на основные негативные последствия употребления детьми психоактивных веществ.

Ключевые слова: дети и подростки, употребление психоактивных веществ, медико-социальная профилактика

THE ANALYSES OF REASONS AND MOTIVES OF THE CHILDREN' PSYCHOACTIVE SUBSTANCES USE THROUGH THE PRYSM OF THE COMPREHENSIVE MULTIDIMENSIONAL MEDICAL AND SOCIAL SUBSTANCE USE PREVENTION AND CORRECTION SYSTEM

S.I. Tabachnikov, A.M. Viyevskyi

The article describes the results of the children' reasons and motives study in connection with the new comprehensive multidimensional medical and social substance use prevention and correction system for children and adolescents general schools population. The prevention system's goal is to develop the pupils' self-responsible healthy style position based on their cooperation with parents and teachers and life skills development. At the same time the system is elaborated to upgrade the potential to influence the most actual consequences of the children's psychoactive substances use.

Keywords: children and adolescents, psychoactive substances use, medical and social prevention

СУДОВА ПСИХІАТРІЯ

УДК 61:340.63

В.Р. Ілейко, А.В. Канищев, Л.О. Кригіна

КОМПЛЕКСНА СУДОВО-ПСИХІАТРИЧНА ЕКСПЕРТИЗА У КРИМІНАЛЬНОМУ ПРОЦЕСІ: ШЛЯХИ ФОРМУВАННЯ, ВИДИ, КОЛО ВИРІШУВАНИХ ПИТАНЬ (огляд літератури)

Український НДІ соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України, м.Київ

Ключові слова: комплексна судово-психіатрична експертиза, кримінальний процес

Розвиток судово-психіатричної експертизи у більшості розвинутих країн Заходу протягом останніх десятиріч визначався насамперед економічною і практичною доцільністю, що зумовило відсутність послідовних, системних наукових досліджень в деяких напрямках цієї медичної та експертної галузі. Це стосується і проблеми комплексних судово-психіатричних експертиз. Так, ми не знайшли посилань на наукові розробки щодо цієї проблеми у відповідних закордонних підручниках та базових виданнях [4;15;20].

У Радянському Союзі методологічні та методичні основи комплексних досліджень в судовій експертизі почали розроблятися з другої половини минулого століття, після виділення криміналістичної науки у самостійну галузь знань [2;10]. В. Є. Корноухов [16] одним із перших порушив питання методології комплексних досліджень в судовій експертизі. Він зазначав, що в розвитку науки спостерігаються дві тенденції: з одного боку — поглиблене пізнання об'єктів за рахунок застосування нових технічних засобів і внаслідок цього подальша диференціація знання, з іншого боку — прагнення до синтезу, комплексних досліджень, використання пізнавального апарату кількох наук. За Й. А. Кудрявцевим, виникнення комплексних експертиз є закономірним результатом науково-технічного прогресу, оскільки у ході розвитку наукових знань диференціація й інтеграція наук діалектично взаємопов'язані. Перший процес безперервно призводить до все більш вузької спеціалізації наукових знань, другий викликає постійну взаємодію їх різних галузей, визначає взаємне проникнення і синтез наук. Нові галузі знання, які виникають на стиках наук, розрізняються своїми предметами і методами, засобами пізнання; але, як правило, залишаються пов'язаними з базовими науками спрямованістю на загальний об'єкт, який в результаті досліджується більш глибоко та різнобічно. Таке вивчення одного і того ж об'єкта методами різних наук представляє собою комплексний метод дослідження, комплексний підхід до об'єкта. Динаміка експертних наук відобразила загальні тенденції розвитку відповідних галузей «материнських» знань. Їх диференціація, поява нових методів дослідження супроводжується розширенням числа судових експертиз. Протилежна тенденція, що виражається в інтеграції експертних наук, призвела до нової методологічної різновидності та процесуальної форми застосування експертних знань — до комплексних судових експертиз. Їх основний зміст — вирішення межових проблем методами суміжних експертних наук [19].

Комплексні судово-психіатричні експертизи почали впроваджуватись в практику з початку 70-х років минулого століття [17;19;21]. Згідно точки зору Г. В. Морозова та співавт., причинами значного поширення комплексних експертиз були як рівень розвитку загальної та судової психіатрії, так і дослідження в галузі суміжних дисциплін (психології, фізіології, патофізіології, судової медицини та ін.), які визначили необхідність участі кількох фахівців для відповіді на поставлені слідством і судом питання [21]. В межах взаємодії та інтеграції суміжних наук у 70–80 роках XX століття найбільше розповсюдження отримала комплексна судово-психолого-психіатрична експертиза. В її розвитку та становленні значну роль відіграла низка постанов Пленуму Верховного Суду СРСР. Так, у постанові Пленуму Верховного Суду СРСР від 03.07.1963 № 6 вказувалося на необхідність, для виявлення розумової відсталості неповнолітнього та з'ясування питання, чи міг він повністю усвідомлювати значення своїх дій та керувати ними, призначення експертизи, проведення якої може бути доручено спеціалістам в галузі дитячої та підліткової психології (психолог, педагог), або ж вказані питання можуть бути поставлені на вирішення експерта-психіатра, який має необхідні знання у галузі психології.

21.03.1968 Пленум Верховного Суду СРСР роз'яснив у своїй постанові «Про внесення доповнень до постанови Пленуму Верховного Суду СРСР № 6 від 03.07.1963», що при наявності даних, які б свідчили про наявність у неповнолітнього розумової відсталості, не пов'язаної із душевним захворюванням, до необхідних слідчих дій може бути віднесена судово-психологічна експертиза. У п. 6 постанови Пленуму Верховного Суду СРСР від 16.03.1971 зверталась увага судів на те, що по справам можуть виникнути ситуації, коли якась обставина не може бути встановлена шляхом проведення окремих експертиз або це виходить за межі компетенції одного експерта чи комісії. В такому разі провести комплекс досліджень, які виконуються

декількома експертами, що володіють різними спеціальними знаннями. Акцент зроблено на використанні при дослідженні знань із різних галузей [31].

Між тим у підручниках з судової психіатрії [1, 29] обговорювалися лише окремі положення щодо застосування психологічних знань, патопсихологічної діагностики в судово-психіатричних експертних дослідженнях, а окрема глава «Судові комплексні експертизи» з'явилась лише у посібнику з судової психіатрії 1988 року під ред. Г. В. Морозова. У цій главі було виділено два види комплексних експертиз: 1) судова комплексна психолого-психіатрична; 2) комплексна судово-психіатрична і судово-медична [21].

У російській судовій психіатрії 90-х років минулого століття намітилась тенденція до розширювального тлумачення поняття «комплексна експертиза», у зв'язку з чим кількість її видів збільшилась. Так, у підручнику з судової психіатрії за редакцією Б. В. Шостаковича виділяється вже чотири основні варіанти комплексних експертиз: комплексна психолого-психіатрична експертиза, яка мала найбільше розповсюдження та достатньо тривалу історію розвитку; комплексна медико-психіатрична експертиза, яка з'явилась раніше всіх інших типів таких експертиз; комплексна сексолого-психіатрична експертиза та комплексна нарколого-психіатрична експертиза, які стали розвиватися наприкінці 90-х років [30]. Традиційне використання принципу комплексності при судово-психіатричній експертизі неповнолітніх з участю фахівців суміжних дисциплін, знайомих з особливостями психофізіологічного функціонування в підлітковому віці (психолог, ендокринолог, сексолог, судово-медичний експерт тощо) [6;22;28], при експертизі короточасних емоційних (афективних) станів [25], доповнювалось обґрунтуванням необхідності у комплексній експертизі при вирішенні кола питань (діагностичних, експертних, реабілітаційно-лікувальних), пов'язаних із обмеженою осудністю [8;18].

Крім того, наприкінці 90-х років набуло розповсюдження призначення та проведення комплексних експертиз не тільки у кримінальному, а й у цивільному процесі. Найчастіше йшлося про залучення лікарів — фахівців з внутрішніх хвороб, ендокринологів, неврологів тощо для уточнення характеру перебігу основного соматичного захворювання та його впливу на психічні процеси в обстежуваного або для адекватної оцінки медичних документів (амбулаторних карт, історій хвороби), які відображають стан підекспертного у випадках посмертних експертиз. Подібні спільні висновки дозволяють більш точно визначити психічний стан заповідача, дарувальника або людини, яка вчинила правочин в період важкої соматичної хвороби [7;30].

Динаміка поглядів російських науковців щодо видів комплексної судово-психіатричної експертизи призвела до повернення до двох «класичних» її різновидів — психолого-психіатричній та медико-психіатричній.

А. А. Ткаченком розроблялись теоретико-методологічні основи комплексної судової сексолого-психіатричної експертизи. Така експертиза, на думку А. А. Ткаченка, повинна об'єднувати спеціальні пізнання експерта-сексолога та експерта-психіатра для спільного дослідження психосексуальних особливостей підекспертного з метою отримання загальної відповіді на питання, що входять в їх спільну компетенцію. Разом із цим А. А. Ткаченко підкреслює, що отримання психіатром вузької спеціалізації сексолога приводить в контексті основних експертних завдань до формування фахівця більш широкого профілю, який здатний реалізувати обидві необхідні компетенції (психіатричну і сексологічну), особливо якщо цей лікар пройшов професійну перепідготовку та за спеціальністю «судово-психіатрична експертиза». Автор визнає, що «в гносеологічному сенсі ця експертиза є комплексною, хоча в процесуальному перестає бути такою» [9].

Що стосується комплексної судової медико-психіатричної експертизи, то основні методологічні засади її проведення були розроблені судовими психіатрами в 90-х роках минулого століття. Раніше, у посібнику з судової психіатрії за редакцією Г. В. Морозова зазначалось [21], що комплексна судово-психіатрична та судово-медична експертиза призначається тоді, коли йдеться про визначення тяжкості тілесних ушкоджень, які спричинили психічні порушення у потерпілих. При цьому діагностика психічного захворювання та встановлення причинного зв'язку цього захворювання з отриманою травмою були віднесені до компетенції судово-психіатричної експертизи, а тяжкість тілесного ушкодження визначалась за участю судово-медичного експерта. Така форма комплексної експертизи, яка знаходилась на стику судової психіатрії та судової медицини, на 1988 рік оцінювалась як одна з найменш розроблених [21].

У підручнику з судової психіатрії Т. Б. Дмитрієвої та співавт. за 2008 рік судово-психіатрична оцінка ступеню тяжкості ушкоджень винесена за межі комплексних експертиз та описується як однорідна експертиза, що обумовлено змінами в кримінальному законодавстві Російської Федерації [9]. Зазначено, що визначення ступеня тяжкості тілесних ушкоджень, що спричинили психічні розлади, набуває юридичне значення у світлі кваліфікації характеру і тяжкості вчиненого злочину. Оцінка ступеня тяжкості шкоди здоров'ю потерпілого, у якого після скоєння проти нього протиправних дій виникають психічні розлади, неоднозначна. За чинними в Росії законодавчими нормам, будь-які психічні розлади, що виникли в результаті протиправних дій, розглядаються як тяжкі. Тим часом це суперечить даним сучасної психіатрії, де під психічним розладом розуміється будь-яке по глибині і тривалості ураження психіки — від найбільш важких до самих незначних, від хронічних до короточасних станів. Тому при проведенні експертизи щодо визначення ступеня тяжкості шкоди здоров'ю могли б використовуватися існуючі критерії з деякими модифікаціями, що відбивають спе-

цифіку психічної патології. Юридичний критерій «тяжкості шкоди здоров'ю...» тоді включав би: а) небезпеку для життя в момент заподіяння ушкоджень; б) тривалість розладу здоров'я; в) виразність і стійкість втрати працездатності (порушень адаптації — для неповнолітніх). Зіставлення тяжкості шкоди здоров'ю в принципі може проводитися з тим чи іншим компонентом юридичного критерію: спочатку може вирішуватися питання про можливість використання ознаки небезпеки для життя, наявності якого є підставою для висновку про тяжку шкоду здоров'ю; якщо небезпека для життя не виявляється, то аналізується питання про можливість застосування ознаки стійкої втрати працездатності (або порушення адаптації для неповнолітніх). При сприятливому прогнозі або якщо до моменту експертизи психічні розлади зникли, може аналізуватися ознака тривалості розладу здоров'я.

Варто зауважити, що на сьогоднішній день в Україні, згідно з Правилами судово-медичного визначення ступеня тяжкості тілесних ушкоджень, затвердженими наказом МОЗ України від 17.01.1995 № 6, діагноз психічного захворювання і причинно-наслідковий зв'язок між ушкодженням і психічним захворюванням, що розвинулось, встановлюється психіатричною експертизою. Ступінь тяжкості такого тілесного ушкодження визначається судово-медичним експертом з урахуванням висновків цієї експертизи. Таким чином, у вказаних Правилах йдеться не про комплексну судову медико-психіатричну експертизу, а про комплекс експертів (судово-медична проводиться після судово-психіатричної).

Слід зазначити, що в Україні проведення комплексних судових експертиз в системі Міністерства юстиції регулюється відповідною інструкцією [14]. В системі МОЗ немає нормативної документації щодо видів та порядку проведення комплексних судово-психіатричних експертиз. На законодавчому рівні їх проведення (загальні принципи) регулюється окремими положеннями процесуального законодавства та постановами Пленуму Верховного Суду України.

У розділах підручників з судової медицини [3;5;26], що стосуються участі у судово-медичній експертизі фахівців (спеціалістів, експертів) інших галузей, наводяться загальні дані щодо спільного експертного дослідження, що часто не узгоджуються з існуючими у судово-психіатричній експертизі нормативними вимогами, а також сутністю комплексної експертизи.

Що стосується науково-методичної бази комплексних судово-психіатричних експертиз, то в останні десятиріччя в Україні не було цілеспрямованих наукових розробок з цієї проблеми, з наявністю лише поодиноких статей [24;27], що зумовило суттєву плутанину у відношенні видів комплексної СПЕ, їх диференціації, порядку проведення, меж компетенції фахівців, що беруть в них участь. Як свідчить наукове дослідження, розпочате в Українському НДІ соціальної і судової психіатрії та наркології з 2011 р., у практичній роботі експерти користуються частково розробками науковців Російської Федерації, або навіть рекомендаціями радянських часів, а інколи взагалі не мають чітких уяв-

лень щодо специфіки проведення комплексної судово-психіатричної експертизи [11–13]. Проведення деяких видів комплексних судово-психіатричних експертиз на теперішній час суперечить як клінічному сенсу, так і матеріальним витратам на їх організацію, не кажучи вже про нормативно-правове підґрунтя, яке потребує докорінного переосмислення та удосконалення. Відсутнє чітке розмежування таких понять, як комплексна судово-психіатрична експертиза; судово-психіатрична експертиза з залученням спеціаліста, що не є експертом (невропатолога, ендокринолога, сексолога тощо); судово-психіатрична експертиза з залученням психолога у якості консультанта. Аналіз наукових розробок та пропозицій фахівців Російської Федерації свідчить, що вони не завжди відповідають вимогам чинного законодавства України і не є достатньо обґрунтованими та доцільними у використанні.

Таким чином, порівняно короткочасний період формування та розвитку комплексного застосування спеціальних знань при судово-психіатричній експертизі висвітлює неоднозначність, динамічність, суперечливість цього напрямку експертних досліджень, незавершеність формування нормативно-методичного підґрунтя, дефіцит наукових розробок та пропозицій, що, в першу чергу, стосується вітчизняної судово-психіатричної експертної науки та практики.

Література:

1. Бабаян Э. А., Белов В. П., Боброва И. Н. и др. Судебная психиатрия: Учебник. — 4-е изд., перераб. и доп. / Под ред. Г. В. Морозова. — М.: Юридическая литература, 1986. — 336 с.
2. Винберг А. И., Малаховская Н. Т. Судебная экспертология (общетеоретические и методологические проблемы судебных экспертиз): Учебное пособие / Отв. ред. Б. А. Виктор. — Волгоград, 1979. — 181 с.
3. Волков В. Н., Датий А. В. Судебная медицина: Учебное пособие для вузов / Под ред. А. Ф. Волынского. — М.: Юнити-Дана: Закон и право, 2000. — 639 с.
4. Гельдер М., Гэт Д., Мейо Р. Оксфордское руководство по психиатрии: В 2 т. / Пер. с англ. — Киев: Сфера, 1997. — Т. 2. — 435 с.
5. Герасименко О. І. Судова медична експертиза: Загальна частина: Посібник. — Донецьк: Норд-Прес, 2007. — 503 с.
6. Гурьева В. А., Макушкин Е. В. Введение в подростковую судебную психиатрию // Медицинская и судебная психология: Курс лекций: Учебное пособие / Под ред. Т. Б. Дмитриевой, Ф. С. Сафуанова. — 2-е изд., испр. — М.: Генезис, 2005. — С. 183–205.
7. Дмитриев А. С., Клименко Т. В. Судебная психиатрия. — Москва, 1998. — 128 с.
8. Дмитриева Т. Б., Сафуанов Ф. С. Критерии ограниченной способности к осознанию и регуляции криминально-агрессивных действий обвиняемых (по материалам комплексной судебной психолого-психиатрической экспертизы) // Российский психиатрический журнал. — 2001. — № 3. — С. 48–57.
9. Дмитриева Т. Б., Ткаченко А. А., Харитоновна Н. К., Шишков С. - Н. Судебная психиатрия: Учебное пособие. — М.: Медицинское информационное агентство, 2008. — 752 с.
10. Євдокіменко С. В. Становлення науки про судову експертизу: історичний аспект [Електронний ресурс] // Форум права. — 2009. — № 2. — С. 145–149. — Режим доступу: <http://www.nbuv.gov.ua/e-journals/FP/2009-2/09ecveia.pdf>.
11. Лейко В. Р., Канищев А. В. Аналіз галузевої статистики щодо комплексних судово-психіатричних експертиз в Україні за період 2005–2009 років // Архів психіатрії. — 2011. — Т. 17, № 4. — С. 78–83.

12. Ілейко В. Р., Канищев А. В. Науково-методичні аспекти комплексної судової психолого-психіатричної експертизи в Україні // *Архів психіатрії*. — 2011. — Т. 17, № 3. — С. 53–57.
13. Ілейко В. Р., Канищев А. В. Спільні питання законодавчого та нормативного регулювання комплексної судової психолого-психіатричної експертизи в Україні // *Архів психіатрії*. — 2011. — Т. 17, № 3. — С. 58–60.
14. Інструкція про призначення та проведення судових експертиз та експертних досліджень, затверджена наказом Мін'юсту України від 08.10.1998 № 53/5, зареєстрованим у Мін'юсті України 03.11.1998 за № 705/3145 (із змінами) // *Офіційний вісник України*. — 1998. — № 46. — С. 172.
15. Каплан Г. И., Седок Б. Дж. Клиническая психиатрия / Пер. с англ., доп. — М.: ГЭОТАР-Медицина, 1998. — Т. 2. — с.
16. Корноухов В. Е. О методологии комплексных исследований в судебной практике // *Правоведение*. — 1981. — № 5. — С. 102–106.
17. Коченов М. М. Введение в судебно-психологическую экспертизу. — М., 1980. — 183 с.
18. Кудрявцев И. А. Комплексная судебная психолого-психиатрическая экспертиза (КСППЭ) на современном этапе развития: достижения, проблемы, перспективы // *Российский психиатрический журнал*. — 2002. — № 3. — С. 9–18.
19. Кудрявцев И. А. Комплексная судебная психолого-психиатрическая экспертиза (научно-практическое руководство). — М.: МГУ, 1999. — 497 с.
20. Основы судебной психиатрии: Учебник Фолка. — 3-е изд., перераб. и доп. / Пер. с англ. — Киев: Сфера, 2008. — 340 с.
21. Морозов Г. В., Белов В. П., Боброва И. Н. и др. Судебная психиатрия: Руководство для врачей / Под ред. Г. В. Морозова. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1988. — 400 с.
22. Мохонько А. Р., Щукина Е. Я., Берсенева А. В. Некоторые аспекты судебно-психиатрической экспертизы несовершеннолетних // *Российский психиатрический журнал*. — 2003. — № 4. — С. 54–56.
23. Первомайський В. Б., Ілейко В. Р., Канищев А. В. Методичні аспекти призначення та проведення комплексної судової психолого-психіатричної експертизи короткочасних афективних станів // *Архів психіатрії*. — 2008. — Т. 14, № 2. — С. 29–32.
24. Первомайський В. Б., Канищев А. В. Комплексная судебная психолого-психиатрическая экспертиза: заблуждения и реальность // *Архів психіатрії*. — 2006. — Т. 12, № 1–4. — С. 175–179.
25. Печерникова Т. П., Гульдман В. В., Остришко В. В. Особенности экспертной оценки аффективных реакций в момент совершения правонарушения у психически здоровых и психопатических личностей: Методические рекомендации. — М., 1983. — 19 с.
26. Психіатричні та психологічні аспекти судово-медичної експертизи: Навчальний посібник для студентів вищих медичних навчальних закладів III–IV рівнів акредитації / Під ред. І. Д. Спіріної, І. С. Вітенка. — Дніпропетровськ: Арт-Прес, 2002.
27. Ревенок О. А. Комплексна судова нарколого-психіатрична експертиза: за і проти // *Архів психіатрії*. — 2002. — № 2. — С. 50–55.
28. Руководство по судебной психиатрии / Под ред. Т. Б. Дмитриевой, Б. В. Шостаковича, А. А. Ткаченко. — М.: Медицина, 2004. — 592 с.
29. Руководство по судебной психиатрии / Под ред. Г. В. Морозова. — М.: Медицина, 1977. — 400 с.
30. Судебная психиатрия: Учебник для вузов / Под ред. Б. В. Шостаковича. — М.: Зерцало, 1997. — 384 с.
31. Тимофєєнко С. А. Ознаки комплексної судової експертизи в кримінальному процесі // *Право та управління*. — 2011. — № 1. — С. 452–456.

КОМПЛЕКСНАЯ СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА В УГОЛОВНОМ ПРОЦЕССЕ: ПУТИ ФОРМИРОВАНИЯ, ВИДЫ, КРУГ РЕШАЕМЫХ ВОПРОСОВ (обзор литературы)

В. Р. Ілейко, А. В. Канищев, Л. А. Крыгина

В статье приводится обзор литературных данных, касающихся комплексной судебно-психиатрической экспертизы (психолого-психиатрической, медико-психиатрической и др.) в уголовном процессе. Внимание акцентируется на спорных, дискуссионных аспектах проведения комплексных экспертиз в судебной психиатрии.

Ключевые слова: комплексная судебно-психиатрическая экспертиза, криминальный процесс

COMPLEX FORENSIC PSYCHIATRIC EXPERTISE IN CRIMINAL PROCEDURE: WAYS OF DEVELOPMENT, TYPES AND FRAME OF EXPERT QUESTIONS (literature review)

V. R. Ileyko, A. V. Kanishchev, L. O. Krygina

The article contains analytical overview of complex (multispecialty) forensic psychiatric expertise in criminal procedure (forensic psychiatric expertise with participation of forensic psychology, forensic medicine etc). The most debatable and arguable questions are highlighted.

Keywords: complex forensic psychiatric expertise, criminal process

УДК 614:616.89

А.Н. Лунин, О.К. Малтапар, Ю.В.Никифоров

**СОСТАВЛЯЮЩИЕ МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНОЙ МОДЕЛИ РЕАБИЛИТАЦИИ
ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ В УСЛОВИЯХ ОТДЕЛЕНИЯ С УСИЛЕННЫМ НАБЛЮДЕНИЕМ**

Ждановская областная клиническая психиатрическая больница, Донецкая область

Ключевые слова: реабилитация, мультидисциплинарная модель, биомедицинская составляющая, психокоррекционные мероприятия, социальная реабилитация

После второй мировой войны Т. Икскуль (Th.Uexkull) изложил и теоретически обосновал оригинальную всеобъемлющую «биопсихосоциальную модель». [1].

Доктор Джордж Энджел (George Angell) также выдвинул модель, альтернативную общепринятому биомедицинскому подходу. Созданная им модель

также известна как **биопсихосоциальная**. Она оформилась в тот период, когда в науке на смену исключительно аналитическим, редукционистским и специализированным методам стали приходить междисциплинарные, контекстуальные, системные подходы. Энджел полагал, что клиницисту необходимо учитывать

биологические, психологические и социальные аспекты болезни — только тогда он сумеет правильно понять причину страданий больного, предложить адекватное лечение и завоевать доверие пациента [2].

В соответствии с современными подходами к проблеме лечения психических заболеваний именно мультидисциплинарный подход к реабилитации должен стать тем звеном в общей структуре психиатрической помощи, которое необходимо для реализации комплексного вмешательства. В отличие от узконаправленной (только лекарственной или только социальной) помощи, комплексный подход имеет ряд преимуществ, так как затрагивает сразу все стороны жизнедеятельности пациентов и их ближайшего окружения. Это крайне важно, так как позволяет задействовать сохраненные стороны личности больных и создать на этой основе достаточно высокий уровень мотивации к позитивным изменениям, сформировать сознательное отношение к лечению и ответственность за свое поведение [3].

Начиная с 2005 года в отделении с усиленным наблюдением для принудительного лечения психически больных, совершивших общественно-опасные деяния, коммунального клинического лечебно-профилактического учреждения «Областная психиатрическая больница г. Ждановка» данная форма лечебно-реабилитационной работы была применена к более 600 пациентам. Исследуемая группа была нозологически не гомогенна. Среди психически больных, совершивших общественно опасные деяния (ООД) и находившихся на принудительном лечении с усиленным наблюдением свыше 60% составляют пациенты, страдающие шизофренией, шизотипическими и бредовыми расстройствами. Около 20% - пациенты с различной степенью выраженности умственной отсталости, более 12% - пациенты с органическими психическими расстройствами, пациенты с психическими расстройствами вследствие употребления психоактивных веществ составили около 5%.

Планирование и проведение мультидисциплинарного подхода к лечебно-реабилитационным мероприятиям изначально осуществлялось по отношению к контингенту лиц, страдающих шизофренией, как клинически и статистически более значимой группе. Психические нарушения, лежащие в основе совершенного ими деликта, различны. В 43% случаев ООД были обусловлены дефицитарными проявлениями, постпроцессуальными изменениями личности. В этой группе преобладали пациенты с непсихотическими синдромами. Доминировали больные с психопатоподобным синдромом в структуре текущего процесса (с преобладанием повышенной возбудимости и патологией влечений) и с психопатоподобным дефектом. В клинической картине этих больных преобладают негативные симптомы, симптомы дезорганизации мышления, нейрокогнитивные нарушения. Имела место асоциальная направленность личности. Клинически их психопатологический ста-

тус соответствовал апато-абулическому дефекту. Среди правонарушений, совершаемых этими пациентами, преобладали действия неагрессивного характера (имущественные, хулиганство, незаконное хранение и распространение наркотиков). Как правило, в отношении данного контингента пациентов были применены принудительные меры медицинского характера с усиленным наблюдением (минуя строгий режим наблюдения). В 57% ООД были обусловлены продуктивно-психотическими механизмами, основой которых являлись психотические расстройства с доминирующими параноидным и галлюцинаторно-параноидным синдромами. В большинстве случаев (более 80%) ООД совершались по бредовым мотивам, среди которых были бредовая месть, бредовая защита, косвенная бредовая мотивация и прочее. Под воздействием императивных галлюцинаций совершалось около 20% деликтов. Свыше 70% правонарушений - агрессивные действия, направленные против жизни и здоровья личности.

Специфика лечения больных шизофренией в условиях принудительного лечения определяется не только их клиническими, социальными и психологическими особенностями (Юрьева Л.Н. (1992, 1996), но и рядом других факторов, среди которых наиболее значимы следующие:

- преобладание больных, резистентных к фармакотерапии;
- некомплаентность пациентов (отсутствие комплаентности у подавляющего большинства больных шизофренией, совершивших ООД по негативно-личностным механизмам и частичная комплаентность у совершивших ООД по продуктивно-психотическим механизмам);
- большой удельный вес экзогенных факторов в анамнезе больных: патологическая зависимость от психоактивных веществ (чай, никотин, алкоголь, наркотики), органическое поражение ЦНС в преморбиде (чаще всего черепно-мозговые травмы) и их сочетание;
- преобладание пациентов с нейрокогнитивными нарушениями, степень выраженности которых коррелирует с выраженностью негативной симптоматики;
- наличие госпитализма, потенцирующего формирование вторичной негативной симптоматики;
- пребывание в одном отделении больных с асоциальными формами поведения, социальной дезадаптацией и дефицитом социальных навыков;
- длительность принудительного лечения, которая значительно превышает курс терапии, необходимый для достижения собственно клинического эффекта;

Реабилитационно-терапевтические мероприятия разрабатывались с учетом выделенных Л.Н. Юрьевой четырех этапов принудительного лечения. Перед началом каждого этапа, а также в конце для определения достигнутых результатов проводилось психопатологическое исследование с использованием стандартизованных методов исследования. Такое исследование

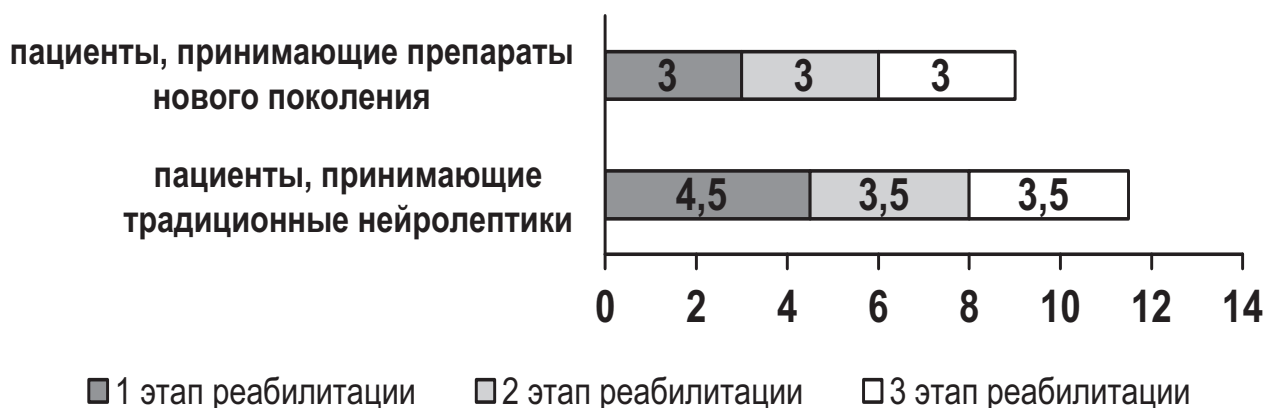
является наиболее информативным для нужд психокоррекции, так как позволяет более четко разграничить болезненные проявления от индивидуальных черт характера. В зависимости от результатов психологического тестирования принимается решение воспользоваться коррекционной программой, позволяющей исключить или уменьшить негативные характерологические проявления индивидуально-психологических особенностей.

На первом этапе (адаптационно-диагностическом) осуществлялась клиническая, психологическая и социальная квалификация состояния больного, его адаптация к условиям отделения и выработка медикаментозной и психотерапевтической тактики проведения принудительного лечения, на основании специально разработанной социально-юридической карты пациента с усиленным наблюдением. На этом этапе проводилась интенсивная биологическая терапия (биомедицинская составляющая лечебно-реабилитационных мероприятий) с привлечением больных к деятельности в пределах палаты. Психокоррекционные методы воздействия были минимальны и носили индивидуальный характер. Согласно «Клиническим протоколам...» преимущественно в рамках биологической терапии применялись препараты нового поколения. В некоторых случаях использовались также традиционные нейролептики. В группе пациентов, получающих лечение препаратами нового поколения, наблюдалась устойчивая положительная динамика в психическом состоянии, повышение реабилитационного потенциала, снижение агрессии, более быстрое улучшение фона настроения, исчезновение страха перед определенными социальными ситуациями. В более ранние сроки (в среднем на 2 – 3 недели раньше, чем среди пациентов, принимающих традиционные нейролептики) возникала готовность воспринимать реабилитационные мероприятия следующего этапа.

На втором (этапе стабилизации) и третьем этапах (реконвалесценции) интенсифицировалась психотерапевтическая работа. Наряду с этим осуществлялось лечение занятостью и трудовая терапия. Центральное место в схеме лечения принадлежит методам психологической коррекции, направленным на выработку социально приемлемых форм поведения и преодоление порочных форм адаптации. На данных этапах проводились различные виды психотерапии (индивидуальной и косвенной в условиях совместной деятельности при проведении трудовой терапии, культуротерапии, лечения занятостью; групповой) и психокоррекции в виде различных тренингов, психообразовательной работы с пациентами и их родственниками, направленной на формирование комплаентности. К наиболее часто используемым формам работы на данных этапах были отнесены индивидуальная психотерапия, ландшафтотерапия, библиотерапия, арт-терапия, аутогенная тренировка, семейное консультирование, музыкотерапия, ароматерапия, дыхательно-релаксационный тренинг, тренинг по коррекции агрессии, образовательная программа по обучению навыкам внутрисемейного поведения, терапия занятостью. Проводимая реабилитационная программа обеспечила существенное снижение уровня депрессии, косвенной агрессивности, уровня раздражения, негативизма, обид, подозрительности, уровней реактивной и личностной тревожности. Были значительно улучшены показатели нейротизма, экстра-интроверсии, психотизма по данным стандартизованных методов исследования. Результаты психотерапии и психокоррекции в значительной мере зависели от мотивации к лечению, интеллекта, системы ценностей, заинтересованности в самораскрытии, активности, ведущего симптомокомплекса.

На четвертом этапе (закрепления лечения и подготовке к выписке) главной целью являлась выработка схемы поддерживающей терапии (которая в будущем

Влияние использования препаратов нового поколения на длительность этапов реабилитации



может применяться и в амбулаторных условиях), а также квалифицированная, объективная оценка состояния больного и полноценное решение всех его социальных проблем (социальная составляющая реабилитации). В схеме лечения ведущими являются психотерапия и социальные мероприятия, а также лечение занятостью и трудовая терапия. Медикаментозное лечение было минимально и несло поддерживающий характер (включение в схему лечения малых доз пролонгированных нейролептиков, общеукрепляющая терапия, препараты ноотропного действия). На данном этапе также проводились различные виды психокоррекционной работы, преимущественно тренинги, направленные на улучшение навыков социального взаимодействия, позитивного самовоспитания и уверенного поведения, решения административно-правых вопросов, формирования коммуникативных навыков и умений, профилактику алкоголизма и наркомании, выработку навыков поведения в конфликтных ситуациях, а также семейное консультирование, направленное на повышение информированности родственников об особенностях ухода и наблюдения за психически больным после выписки из стационара, с соблюдением принципов этики и деонтологии в психиатрии. В рамках социальной работы оказывалась помощь по реализации права на социальные льготы, проводилась паспортизация, юридическое консультирование, обеспечение санитарно-гигиеническими средствами, дополнительным питанием, предметами первой необходимости, обучение пациентов планированию материальных средств и собственных расходов, устанавливались социальные связи.

Мультидисциплинарный подход при проведении лечебно-реабилитационных мероприятий достигался на каждом из условно выделенных этапов принудительного лечения совместной деятельностью врача психиатра, социального работника, медицинской сестры по реабилитации, психолога, труднотренируемого.

По данным психологического исследования, проведенного в конце реабилитационной программы, у пациентов реабилитационной группы была улучшена

волевая организация, снижен уровень тревожности, агрессивности, повышена самооценка. Были сформированы ценностные ориентации, социально одобряемые мотивы и установки, улучшена самокритичность, самостоятельность. Как следствие были значительно сокращены сроки пребывания в отделении с усиленным наблюдением (средние сроки до проведения реабилитационной программы – 829,0 дней; после проведения реабилитационной программы - 461,2 дня), катamnестическим методом установлено отсутствие повторных деликтов.

Проведенное исследование показало, что мультидисциплинарная модель реабилитации в зависимости от целей и этапов представлена биомедицинской, психокоррекционной и социальной составляющими лечебно-реабилитационной программы.

Таким образом, с уверенностью можно говорить о положительном влиянии разделения этапов лечебно-реабилитационных мероприятий при наличии мультидисциплинарного подхода при проведении принудительным мер медицинского характера с усиленным наблюдением и рекомендовать данную форму работы в других лечебных учреждениях подобного типа.

Литература:

1. Учебник «Психосоматическая медицина», Т. Икскуль, 1991 г.
2. Наследие Джорджа Эндрю Френсиса Боррел-Каррио, Л. Сачмен, Роналд М. Эпштейн.
3. Екатерина Бугрова врач-психиатр МГМСУ, Москва, 1994 – 2000 г.
4. Узнадзе Д. Н. Общая психология (Серия «Живая классика»). - 2004 г.
5. Российский психиатрический журнал, 3.2002.
6. Основы социальной работы. Учебник. / Отв. ред. П.Д. Павленок. — М., 1997 г.
7. «Вестник психического здоровья», № 4 1999 год, Одесса.
8. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Сторожакова Я.А. Психосоциальная терапия и психосоциальная реабилитация в психиатрии. Москва, Медпрактика, 2004.
9. Кабанов М.М. Реабилитация в контексте психиатрии. Медицинские исследования. 2001 г.
10. Кондратьев Ф.В. Общественно опасные деяния психически больных. // Первый съезд психиатров социалистических стран. Москва, 1987 год.

СКЛАДОВІ МУЛЬТИДИСЦИПЛІНАРНОЇ МОДЕЛІ РЕАБІЛІТАЦІЇ ПСИХІЧНО ХВОРИХ В УМОВАХ ВІДДІЛЕННЯ З ПОСИЛЕНИМ НАГЛЯДОМ

О.М. Луїнін, О.К. Малтапар, Ю.В.Никифоров

У статті аналізуються особливості та ефективність застосування мультидисциплінарної моделі реабілітації, її складові на різних етапах лікувально-реабілітаційного процесу. Розглянуто переваги комплексного впливу на біомедичному, психологічному і соціальному рівні в процесі відновлення і реабілітації пацієнтів з психічними розладами, які вчинили суспільно-небезпечні діяння.

Ключові слова: реабілітація, мультидисциплінарна модель, біомедична складова, психокорекційні заходи, соціальна реабілітація

CONSTITUENTS OF MULTI DISCIPLINARY MODEL OF REHABILITATION OF MENTALLY SICK ARE IN THE CONDITIONS OF SEPARATION WITH AN INCREASE SUPERVISION

O.M. Lounin, O.K. Maltapar Yo.V.Niciforov

Features and efficiency of application of multi disciplinary model of rehabilitation are analysed in the article, her constituents on the different stages of curatively-rehabilitation process. Advantages of complex influence are considered on a biomedical, psychological and social level in the process of renewal and rehabilitation of patients with psychonosemas that accomplished publicly-dangerous acts.

Keywords: rehabilitation, multidisciplinary model, biometrical part, psychocorrection measures, social rehabilitation

УДК 614:616.89

О.К. Малтапар Я.В. Петрикина, Е.И. Храмченкова
РОЛЬ ПСИХОКОРРЕКЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ
МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ В ОТДЕЛЕНИИ
С УСИЛЕННЫМ РЕЖИМОМ НАБЛЮДЕНИЯ

Ждановская областная психиатрическая больница, Донецкая область

Ключевые слова: общественно опасные деяния, социально – психологическая реабилитация, психокоррекционные мероприятия

Одной из основных мер предупреждения общественно опасных действий психических больных является принудительное лечение. [5;10] В настоящее время принудительное лечение подразделяется на четыре вида наблюдения: амбулаторное, обычное, усиленное и строгое. Решение суда основывается на рекомендациях экспертной комиссии, которая наряду с заключением о вменяемости – невменяемости высказывает мнение о целесообразности применения одной из форм принудительного лечения. [1;5]

Реабилитация больных, в отношении которых применены принудительные меры медицинского характера, является одной из первостепенных медико-социальных задач. [11]

По определению ВОЗ реабилитация – это комплексное и направленное использование медицинских, социальных, образовательных и трудовых мер с целью приспособления больного к деятельности на максимальном возможном для него уровне. [7]

Учитывая тот факт, что в основе большинства ООД наряду с психопатологическими нарушениями лежит и деформация ценностных ориентаций и интересов (особенно у больных, совершивших ООД по негативно-личностным механизмам), становится очевидным необходимость построения реабилитационных программ с учетом коррекции социально-психологических факторов и улучшения психического состояния пациентов. [11]

В ходе применения принудительных мер медицинского характера в отделении с усиленным наблюдением в ККЛПУ «Областная психиатрическая больница г. Ждановка», предусматриваются комплексные реабилитационные вмешательства, которые проводятся, начиная с 2005 года и до настоящего времени.

Для экспериментального исследования была выделена группа мужчин в количестве 25 человек, страдающих параноидной шизофренией, с различной длительностью заболевания и характером течения процесса, в возрасте от 28 до 43 лет. Все пациенты имели среднее специальное образование. Достаточную семейную поддержку имели только 32% больных – состояли в браке, поддерживали социальные связи с родственниками. Тяжесть совершенного правонарушения при проведении экспериментального исследования во внимание не бралась. В экспериментальной группе проводились различные виды психокоррекционных мероприятий. Контрольную группу состави-

ли 25 пациентов, страдающих параноидной шизофренией, которые не принимали участие в реабилитационной программе. Дана группа была коморбидна по возрасту, полу, семейному положению.

При проведении исследования предусматривалось достижение основных целей: улучшение социально-психологического состояния, снижение уровня агрессивности и эмоционального напряжения, снижение числа повторных деликтов. Для реализации поставленной задачи были разработаны такие виды работ: просветительские программы; тренинги, физическая реабилитация, арт-терапия, библиотерапия, музыкотерапия, ландшафтотерапия, трудотерапия, терапия духовностью, семейное консультирование.

При проведении психокоррекционных мероприятий использовался принцип мультидисциплинарного подхода, заключающийся в совместной работе врача психиатра, психолога, социального работника, трудинструктора, коррекционного педагога, медсестры по реабилитации. Мультидисциплинарная команда осуществляла комплексное ведение пациента, выявляя основные медицинские и социальные проблемы, разрабатывала индивидуальную реабилитационную программу, обеспечивала ее реализацию и оценку эффективности.

Перед проведением реабилитационной программы все пациенты были обследованы с использованием стандартизированных методов исследования. Применялись следующие методики: «Опросник агрессивности и враждебности Басса – Дарки», «Методика самооценки тревожных состояний Спилбергера – Ханина», «Методика депрессивных состояний Зунге», «Личностный опросник Айзенка», а также проводилось психиатрическое интервьюирование. На данном этапе осуществлялась объективизация уровня агрессивности, степени деформации личностных ориентаций.

Психологическая диагностика, прежде всего, была направлена на выявление личностных характеристик больного, его интеллектуального потенциала, имеющихся механизмов психологической защиты, диссимулированных тенденций, особенностей, которые проявляются в социальной среде и общественных отношениях, а также для определения ведущих мотивов, ценностей и обнаружение внутренних конфликтов, эмоционально волевой сферы. На основании полученных данных с учетом психического состояния разрабатывалась индивидуальная реабилитационная программа, проводимая в комплексе с фармакотерапией.

Таблиця 1

Показатели уровня депрессии по группе контрольная (n= 25) и экспериментальная (n= 25)

Показатели	Медиана	Квартиль, 25%	Квартиль, 75%	Максимум	Минимум
Контрольная, УД	37	30	40	20	50
Экспериментальная, УД	45	35	47	29	54

На заключительном этапе с целью оценки полученных результатов вновь осуществлялась патопсихологическая диагностика, разрабатывались рекомендации для дальнейшей работы с пациентом в амбулаторных условиях.

Нами были исследованы степень выраженности депрессии, агрессии, тревожности, психотизма, нейротизма в контрольной и экспериментальной группах.

Анализ показателей уровня депрессии, агрессии, реактивной и личностной тревожности, психотизма и нейротизма, что они отличаются от нормального зако-

на распределения. В связи с чем, при сравнении полученных результатов были использованы непараметрические критерии различия.[2] Данные описательной статистики представлены в таблицах.

Сравнение полученных данных по центральным тенденциям двух независимых выборок показало существенные различия на уровне значимости $p < 0,05$ (-W – критерий Вилкоксона для двусторонней критической области). Существенные различия были выявлены также при сравнении форм распределений по критерию Хи – квадрат на уровне значимости $p < 0,001$.

Таблица 2.1

Показатели форм агрессии по группе контрольная (n= 25) и экспериментальная (n= 25)

Показатели	Медиана	Квартиль, 25%	Квартиль, 75%	Минимум	Максимум
Контрольная, физическая А	7	5	9	0	10
Экспериментальная, физическая А	6	4	7	2	9
Контрольная, косвенная А	6	5	7	3	7
Экспериментальная, косвенная А	4	3	5	2	7
Контрольная, раздражение	7	4	9	3	9
Экспериментальная, раздражение	6	3	7	2	8
Контрольная, негативизм	3	3	5	0	5
Экспериментальная, негативизм	2	2	3	0	8
Контрольная, обида	6	5	6	2	8
Экспериментальная, обида	4	4	6	1	8
Контрольная, подозрительность	7	4	9	2	10
Экспериментальная, подозрительность	6	4	8	2	10
Контрольная, вербальная А	9	8	11	5	12
Экспериментальная, вербальная А	7	5	8	1	11
Контрольная, чувство вины	7	5	8	2	9
Экспериментальная, чувство вины	6	5	8	3	9

Таблиця 2.2

Показатели форм агрессии по группе контрольная (n= 25) и экспериментальная (n= 25)

Показатели	$\bar{X}$	σ	Ошибка среднего	min	max
Контрольная, общая А	20,88	4,38	0,88	13	28
Экспериментальная, общая А	16,20	4,30	0,86	7	23
Контрольная, враждебность	12,60	3,48	0,70	6	18
Экспериментальная, враждебность	10,88	3,76	0,75	4	18

Сравнение физической агрессивности, раздражения, обиды, подозрительности по центральным тенденциям двух независимых выборок не показало существенных различий на уровне значимости $p = 0,05$ (W – критерий Вилкоксона для двусторонней критической области). Существенные различия не были выявлены и при сравнении форм распределений физической агрессии по критерию Хи – квадрат на уровне значимости $p = 0,05$.

Сравнение косвенной агрессии, негативизма, вербальной агрессии по центральным тенденциям двух независимых выборок показало существенные различия на уровне значимости $p = 0,001$ (W – критерий Вилкоксона для двусторонней критической области). Существенные различия были выявлены также при сравнении форм распределений косвенной агрессии по критерию Хи – квадрат на уровне значимости $p = 0,001$.

При сравнении чувства вины не было выявлено существенных различий по центральным тенденциям двух независимых выборок (W – критерий Вилкоксона для двусторонней критической области) и при сравнении форм распределений чувства вины по критерию Хи – квадрат на уровне значимости $p = 0,05$.

При анализе показателей общей агрессии и враждебности было установлено, что их распределения подчиняются нормальному закону распределения. В связи с чем, при их сравнении были использованы параметрические критерии отличия (Таб.2.2). При сравнении показателей враждебности не было выявлено суще-

ственных различий по средним двух независимых выборок, а также при сравнении дисперсий $p = 0,05$. Сравнение показателей общей агрессии позволило установить, что по средним двух независимых выборок имеется существенное отличие $p = 0,001$, а по дисперсиям достоверных отличий выявлено не было $p = 0,05$.

Сравнение полученных данных реактивной и личностной тревожности по центральным тенденциям двух независимых выборок показало существенные различия на уровне значимости $p = 0,05$ (W – критерий Вилкоксона для двусторонней критической области). Существенные различия были выявлены при сравнении форм распределений реактивной тревожности по критерию Хи – квадрат на уровне значимости $p = 0,05$.

Сравнение нейротизма, экстра-интроверсии по центральным тенденциям двух независимых выборок не показало существенных различия на уровне значимости $p = 0,05$ (W – критерий Вилкоксона для двусторонней критической области). Сравнение форм распределений негативизма выявило существенные различия по критерию Хи – квадрат $p = 0,05$.

Сравнение психотизма по центральным тенденциям двух независимых выборок показало существенные различия на уровне значимости $p = 0,001$ (W – критерий Вилкоксона для двусторонней критической области). Сравнение форм распределений психотизма не выявило существенных различий по критерию Хи – квадрат ($p = 0,05$).

Таблиця 3

Показатели реактивной и личностной тревожности по группе контрольная (n= 25) и экспериментальная (n= 25)

Показатели	Медиана	Квартиль, 25%	Квартиль, 75%	Минимум	Максимум
Контрольная, реактивная тревожность	38	30	47	20	55
Экспериментальная, реактивная тревожность	33	28	36	11	39
Контрольная, личностная тревожность	56	51	62	33	77
Экспериментальная, личностная тревожность	58	55	65	51	69

Таблиця 4

Показатели нейротизма, экстра-интроверсии и психотизма по группе контрольная (n= 25)
и экспериментальная (n= 25)

Показатели	Медиана	Квартиль, 25%	Квартиль, 75%	Минимум	Максимум
Контрольная, нейротизм	12	9	14	6	20
Экспериментальная, нейротизм	12	10	16	2	23
Контрольная, экстра-интроверсия	12	11	14	3	18
Экспериментальная, экстра-интроверсия	13	8	16	8	19
Контрольная, психотизм	7	6	9	4	11
Экспериментальная, психотизм	6	4	8	2	10

Проведенное исследование показало, что психокоррекционная работа способствует существенному снижению уровня депрессии, косвенной агрессивности, уровня раздражения, негативизма, обид, подозрительности ($p < 0,001$). Сравнение общей агрессии при помощи параметрических критериев различия выявило существенное улучшение данного показателя при использовании реабилитационной программы ($p < 0,001$). Существенное снижение было получено в результате применения реабилитационной программы по уровню реактивной и личностной тревожности, нейротизма, экстра-интроверсии, психотизма и шкалы лжи ($p < 0,05$). Использование психокоррекционной работы обеспечило существенное улучшение социально-психологических показателей у лиц, страдающих шизофренией, что свидетельствует о необходимости применения данной формы работы в практической психиатрии.

Литература:

1. Абрамов В.А., Никифоров Ю.В., Бурцев А.К., Абрамов А.В. Клинические, социальные и психологические аспекты принудительного лечения больных шизофренией. Донецк: ООО «Лебедь», 2003. – 212с.

2. Анастази А. Урбина С. Психологическое тестирование. – СПб.: Питер, 2001. – 688с.: ил. – (Серия «Мастера психологии»).

3. Горбушина О.П. Психологический тренинг. Секреты проведения. – СПб.: Питер, 2008. – 176.: ил. – (Серия «Практическая психология»).

4. Зейгарник Б.В. Патопсихология: Учеб. Пособие для студ. Высш. Учеб. Заведений. – 2-е изд., стереотип. – М.: Издательский центр «Академия», 2002. – 208с.

5. Кабанов М.М. Реабилитация психических больных. – Изд. 2-е, доп. и перераб. – Л.: Медицина, 1985. – 216 с., 216 с.

6. Мальцев М.М., Котов В.П. Опасные действия психических больных. – М.: Медицина, 1995. – 256с.

7. Менделевич В.Д. Клиническая и медицинская психология. Практическое руководство. – М.: «МЕДпресс», 1998. – 592 с.

8. Психиатрический энциклопедический словарь / И.А. Стоименов, М.И. Стоименова, П.И. Коева и др. – К.: МАУП, 2003. – 1200с.

9. Рогов Е.И. Настольная книга практического психолога: Учеб. пособие: В 2 кн. – М.: Изд-во ВАЛДОС – ПРЕСС, 2003.

10. Российский психиатрический журнал. №1. 2005

11. Судебная психиатрия: Руководство для врачей/ Г.В. Морозов, В.П. Белов, И.Н. Бобров и др.; Под ред. Г.В. Морозова. 2-е изд., перераб и доп. – М.: Медицина, 1988. – 400 с.

12. Юрьева Л.Н. Реабилитация больных шизофренией, совершивших общественно опасные деяния. Киев. – 145с.

13. Swadi H. "Experimenting" with Drugs: a Critical Evaluation. // Drug and Alcohol Dependence. 1990. № 26. P. 189-194.

14. Lund Ch., Ormerod E. // Br.J.Psychiatry. – 1986. – Vol.149. – P.512 – 515.

РОЛЬ ПСИХОКОРЕКЦІЙНИХ ЗАХОДІВ ПРИ ПРОВЕДЕННІ МЕДИКО-СОЦІАЛЬНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ У ВІДДІЛЕННІ З ПОСИЛЕНИМ НАГЛЯДОМ

О.К. Малтапар, Я. В. Петрікіна, Є. І. Храменкова

В даній статті освітлена роль психокорекційних заходів в умовах відділення посиленого нагляду. Розглянуто вплив даної роботи на поліпшення соціально – психологічного стану хворих на параноїдну шизофренію.

Ключові слова: дії небезпечні для громадськості, соціально-психологічна реабілітація, психокорекційні заходи

ROLE OF PSYCHOCORRECTION MEASURES DURING LEADING OF MEDICAL SOCIAL REHABILITATION IN DEPARTMENTS WITH INTENSIFIED REGIME

O. Maltapar, Y. Petrikina, E. Hramchenkova

In this article is illuminated the role of the psychologist conducting psychocorrection measures in department strengthened regime. Lighted interaction with other employees in the use of rehabilitation measures. Efficiency of rehabilitation to improve the socio - psychological indicators.

Keywords: public dangerous actions, social- psychiatry rehabilitation, psychocorrection measures

НАРКОЛОГІЯ

УДК 616.89-008.441.3:616-092:616-08

К.Д. Гапонов

КЛІНІКО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНІ ТА СОЦІАЛЬНІ ІНДИКАТОРИ ВИРАЖЕНОСТІ ШКІДЛИВИХ НАСЛІДКІВ АЛКОГОЛЬНОЇ ЗАЛЕЖНОСТІ В СВІТЛІ ОПТИМІЗАЦІЇ ЇЇ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ

Харківський обласний наркологічний диспансер

Ключові слова: алкогольна залежність, клінічні особливості, соціальні наслідки

Станом на сьогоднішній день вживання психоактивних речовин (ПАР) є одним з найпотужніших факторів погіршення стану психічного здоров'я: гострі та хронічні розлади внаслідок вживання ПАР міцно займають перші два місця у рейтингу захворюваності на психічні і поведінкові розлади в Україні [13]. В структурі загальної захворюваності на психічні і поведінкові розлади внаслідок вживання ПАР, пріоритет належить алкогольній залежності (АЗ), епідемічна поширеність, популяційна масштабність і вітальний характер якої становлять реальну загрозу здоров'ю нації і дозволяють віднести рішення проблеми мінімізації рівня захворюваності на АЗ в ряд основних, які мають медичне і соціальне значення [4;18 – 20].

Між тим, аналізуючи дані літератури, доводиться констатувати, що, незважаючи на великий арсенал засобів і методів, які має в своєму розпорядженні наркологія, ефективність лікування АЗ продовжує залишатися недостатньою [1; 2;5 – 7;10 – 12;14].

Сучасний стан комплексного лікування залежності від алкоголю характеризується індивідуальним підходом, комплексністю та спрямованістю [8;9]. В цілому спостерігається перехід від симптомологічних та нозоцентризованих до особистісно-орієнтованих впливів. На перший план виходить не тільки поліпшення якості ремісій, а й профілактика рецидиву захворювання, підвищення якості життя та соціального функціонування хворих [21;23;24].

Проте, на сьогодні, в реальній наркологічній практиці, на жаль, відсутня єдність поглядів на облігатність застосування терапевтичних підходів, які мають реальну доказову базу їх ефективності, що робить можливим використання невинуватених з точки зору доказової медицини методів лікування, яке у таких випадках зводиться до так званої «плацебо-терапії» [15]. Крім того, недостатня ефективність лікування АЗ обумовлюється також її патоморфозом, існування якого констатується нині провідними дослідниками [17].

Вищезазначене обумовлює актуальність та необхідність проведення роботи, спрямованої на вирішення актуальної наукової задачі оптимізації комплексного лікування осіб з АЗ, з урахуванням її сучасного клінічного аранжування та з огляду на дані доведеної ефективності певних заходів лікувально-реабілітаційного

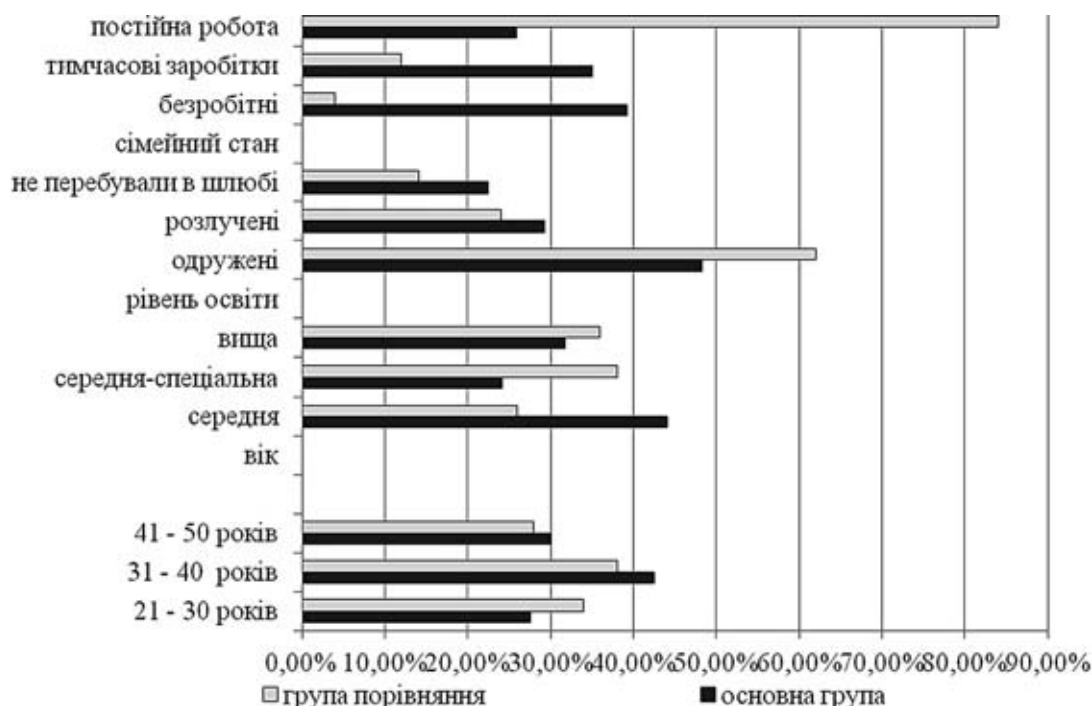
супроводу цієї категорії пацієнтів.

Таким чином, для встановлення особливостей клінічного аранжування перебігу АЗ в умовах її сучасного патоморфозу, за умови інформованої згоди з дотриманням принципів біоетики та деонтології, на базі Харківського обласного наркологічного диспансеру було проведено обстеження 120 чоловіків, хворих на АЗ, з діагнозом F10.24 – вживання алкоголю на теперішній час, активна залежність (основна група). Групу порівняння склали 50 практично здорових чоловіків.

Критеріями включення пацієнтів в дослідження були: наявність активної залежності від алкоголю на момент звернення по спеціалізовану наркологічну допомогу (у відповідності до критеріїв МКХ–10) та згода на участь у розроблених заходах лікувально-реабілітаційного супроводу протягом не менш року після виписки зі стаціонару. Критеріями невключення були наявність супутніх психічних та тяжких хронічних соматичних захворювань, а також залежності від інших ПАР.

Клініко-психопатологічну оцінку АЗ здійснювали за допомогою клініко-психопатологічного методу, що був доповнений використанням, окрім клінічного структурованого інтерв'ю згідно діагностичних критеріїв МКХ–10, психодіагностичним дослідженням з використанням тесту AUDIT [22] – для виявлення розладів, пов'язаних з зловживанням алкоголю та визначення ступеню небезпечності його вживання, шкали SADQ-C (адаптовану для роботи з вітчизняним контингентом пацієнтів [21]) – для оцінки вираженості проявів АЗ [26], та опитувальника «Мотиви вживання алкоголю», розробленого В. Ю. Зав'яловим [3]. Застосування даного методичного інструментарію дало можливість адекватно описати весь діапазон тяжкості розладів, які виникали внаслідок уживання алкоголю в обстежених хворих та надати характеристику: а) стилю уживання алкоголю й пов'язаній із цим небезпеці для здоров'я; б) виявити та діагностувати АЗ; в) встановити мотиви та наслідки уживання алкоголю.

Розподіл обстежених за базовими соціально-демографічними показниками представлений на малюнку 1.



Мал. 1. Розподіл обстежених за основними соціально-демографічними характеристиками

З малюнку 1 видно, що за віковими характеристиками особи основної та порівняльної груп були близькі між собою, між тим як за сімейним та, особливо, професійним станом відмічені відмінності: серед осіб основної групи було менше одружених (48,3% vs 62%) й значно більше безробітних (39,2% vs 4%) та тих, хто мав тимчасові ситуаційні заробітки (35% vs 12%), на відміну від обстежених групи порівняння, серед яких постійну роботу мали 84% (серед пацієнтів основної групи – тільки 25,8%). Також виявлено, що серед хворих основної групи більшою була частка осіб з середньою освітою (44,1% vs 26%), проте, кількість чоловіків з вищою освітою була приблизно схожою (31,7% vs 36%).

За результатами дослідження за тестом AUDIT (табл. 1), серед пацієнтів основної групи відносно безпечно вживання алкоголю (1 рівень – 0–7 балів), ризиковане – 2 рівень (8–15 балів) вживання алкоголю не виявлено. Небезпечно вживання алкоголю (3 рівень – 16–19 балів) було встановлено у 29,2% чоловіків, в них виявлено 2 або більше балів у відповідях на запитання 4, 5 і 6, або 4 бали у відповідях на запитання 9 або 10. Усім іншим особам (70,8%) була притаманна висока ймовірність алкогольної залежності (4 рівень – 20 балів і більше). Таким чином, за тестом AUDIT в цілому серед пацієнтів основної групи переважали особи із постійним стилем вживання алкоголю, якій у подальшому за МКХ–10 класифікувався як синдром залежності від алкоголю. Середній бал у хворих основної групи склав 4,0, що свідчило про наявність серйозних алкогольних проблем. У групі порівняння середній бал дорівнював 0,2 бала,

що свідчило про відсутність негативних наслідків, пов'язаних із вживанням алкоголю. Стиль вживання алкоголю пацієнтами основної групи із високим ступенем достовірності корелював із питаннями наявності небезпеки для фізичного та психічного здоров'я ($p \leq 0,001$).

У клінічній картині алкогольних розладів у хворих основної групи вживання алкоголю носило постійний характер із втратою ситуаційного контролю, палімпсестами, а у пізньому періоді – амнестичними формами сп'яніння. Розподіл симптомів психічних і поведінкових розладів внаслідок вживання алкоголем за частотою зустрічаємості (перелік Модуля F1: Синдроми вживання ПАР, де діагноз кодувався як синдром залежності від алкоголю F 10.24) відображено у таблиці 2.

З даних таблиці 2 видно, що у хворих основної групи мали місце усі симптоми, регламентовані МКХ-10, що свідчило, з одного боку, про «класичний» розвиток, а з іншого – про різну вираженість АЗ у обстежених. Треба зазначити, що за кореляційним аналізом встановлена висока тіснота зв'язку між тяжкістю перебігу АЗ та «незначущістю» для пацієнта таких симптомів ($p < 0,01$), як: сильне бажання або непереборне прагнення вживати алкоголь («спрага»), порушеною здатністю контролювати вживання алкоголю («втрата контролю»), стан абстиненції, наявність психологічної та/або соматичної шкоди. Медико-соціальними наслідками вживання алкоголем були зневаження професійними та сімейними обов'язками, похмільний синдром, палімпсести, фізичні травми ($p \leq 0,001$).

Таблиця 1

Результати дослідження пацієнтів за тестом AUDIT

Запитання	Основна група, бал					Група порівняння, бал				
	0	1	2	3	4	0	1	2	3	4
Як часто Ви вживаєте алкоголь?	–	–	–	–	+	–	+	–	–	–
У якій кількості Ви звичайно вживаєте алкогольні напої, коли випиваєте (за одну добу)	–	–	–	–	+	–	+	–	–	–
Як часто Ви випиваєте 6 та > СДА за добу?	–	–	–	–	+	+	–	–	–	–
Як часто за останній рік Ви виявляли, що, почавши пити алкоголь, не можете зупинитися (випиваєте більше, ніж планували або п'єте довше, ніж планували)	–	–	–	–	+	+	–	–	–	–
Як часто за останній рік через надмірне вживання алкоголю Ви не змогли зробити те, що робите звичайно (зневажали навчанням, роботою, домашніми справами)?	–	–	–	–	+	+	–	–	–	–
Як часто за останній рік Вам було необхідно похмелитися ранком, щоб отямитися після того, як Ви багато випили напередодні?	–	–	–	–	+	+	–	–	–	–
За останній рік Ви випробовували почуття провини або каяття совісті після випивки?	–	–	–	–	+	+	–	–	–	–
За останній рік Ви не могли згадати, що було напередодні ввечері, тому що Ви були п'яні?	–	–	–	–	+	+	–	–	–	–
Чи не стало надмірне вживання Вами алкогольних напоїв причиною отриманих Вами або кимось іншим травм?	–	–	–	–	+	+	–	–	–	–
Родичі, друг, лікар виказувалися із приводу Вашого пияцтва або пропонували Вам зменшити кількість уживаного алкоголю?	–	–	–	–	+	+	–	–	–	–

Примітки: 1) Ніколи – 0 балів; 1 раз на міс. та рідше – 1 бал; 2–4 разів на міс. – 2 бала;

2–3 разів у тиж. – 3 бала; 4 й більше разів у тиж. – 4 бала.

2) „+” та „–” – зведений показник по групі наявності / відсутності ступеню пагубних наслідків.

3) Достовірність розбіжностей між показниками у групах $p \leq 0,001$.

Таблиця 2

Частота зустрічаємості симптомів психічних і поведінкових розладів
внаслідок зловживання алкоголю у обстежених основної групи

Симптоми	%±m
сильне бажання або непереборне прагнення вживати алкоголь («спрага»)	100,0
порушена здатність контролювати вживання алкоголю («втрата контролю»)	99,2±0,9
толерантність (фізіологічна, поведінкова або психологічна)	98,3±1,3
психологічна або соматична шкода	100,0
уживання алкоголю з метою зм'якшення або запобігання симптомів абстиненції	70,8±4,5
стан абстиненції	70,8±4,5
звуження асортименту спиртних напоїв, які вживаються	70,8±4,5
прогресивне звуження спектра альтернативних задовольень, форм поведінки або інтересів	33,3±4,7
постійне вживання алкоголю, незважаючи на очевидні докази його шкідливих наслідків	33,3±4,7

Таблиця 3

Особливості перебігу АЗ у обстежених з різним стажем алкогольної хвороби, %±m

Показник		Стаж АЗ		
		1 – 3 роки	4 – 5 років	6 – 9 років
Середній вік систематичного вживання алкоголю	До 15	3,3±1,8	7,5±2,6	5,8±2,3
	16 – 19	14,2±3,5	21,7±4,1	18,3±3,9
	20 – 25	9,2±2,9	8,3±2,8	9,2±2,9
	26 – 30	2,5±1,6	-	-
Середній вік дебюту АЗ	< 20	2,5±1,6	-	-
	20 – 25	15,8±3,7	10,8±3,1	2,5±1,6
	26 – 30	9,2±2,9	15,0±3,6	5,8±2,3
	31 – 35	1,7±1,3	7,5±2,6	10,0±3,0
	36 – 40	-	4,2±2,0	10,8±3,1
	> 40	-	-	4,2±2,0
Кількість попередніх госпіталізацій	немає	24,2±4,3	2,5±1,6	-
	1	4,2±2,0	5,0±2,2	-
	2	0,8±0,9	9,2±2,9	4,2±2,0
	3	-	10,8±3,1	7,5±2,6
	4	-	8,3±2,8	11,7±3,2
	5 та більше	-	1,7±1,3	14,2±3,5
Форма вживання алкоголю	Переважаючі односторонні ексцеси	14,2±3,5	1,7±1,3	-
	Псевдозапої	9,2±2,9	16,7±3,7	-
	Постійне вживання на тлі високої толерантності	5,8±2,3	19,2±3,9	-
	Постійне вживання на тлі низької толерантності	-	-	25,8±4,4
	Істинні запої	-	-	7,5±2,6
Переважаючий компонент в структурі первинного патологічного потягу до алкоголю	Ідеаторний (ситуаційно обумовлений)	18,3±3,9	-	-
	Спонтанний усвідомлюваний (з боротьбою мотивів)	10,8±3,1	3,3±1,8	-
	Спонтанний неусвідомлюваний (без боротьби мотивів)	-	33,3±4,7	5,8±2,3
	Спонтанний, компульсивний	-	0,8±0,9	27,5±4,5
Особливості патологічного потягу в стані сп'яніння	Часткова втрата кількісного контролю	15,8±3,7	-	-
	Втрата кількісного контролю (симптом критичної дози)	13,3±3,4	9,2±2,9	2,5±1,6
	Втрата ситуаційного контролю	-	28,3±4,5	30,8±4,6
Динаміка клінічних проявів сп'яніння	Без зміни	29,2±4,5	39,2±4,9	-
	Істерична, дисфорична, експлозивна форми	-	3,3±1,8	10,8±3,1
	Депресивна із тривожним афектом	-	2,5±1,6	10,0±3,0
	Агресивна форма із руховим збудженням	-	0,8±0,9	12,5±3,3
Супутні захворювання	Відсутні	15,8±3,7	-	-
	Серцево-судинної системи	2,5±1,6	5,8±2,3	17,5±3,7
	Травневої системи	1,7±1,3	10,8±3,1	21,7±4,1
	Дихальної системи	2,5±1,6	4,2±2,0	7,5±2,6
	Центральної нервової системи (включаючи ЧМТ в анамнезі)	-	6,7±2,5	11,7±3,2
	інші	6,7±2,5	10,0±3,0	10,0±3,0
Стан відміни	Наявність	-	37,5±4,8	33,3±4,7
	Відсутність	29,2±4,5	-	-
Патологічний потяг в структурі стану відміни	Ситуаційно-епізодичний	-	1,7±1,3	-
	Обсесивно-систематичний	-	34,2±4,7	0,8±0,9
	Компульсивно-вітальний	-	1,7±1,3	32,5±4,7
Наявність алкогольної анозогнозії	Заперечення наявності шкідливих наслідків АЗ	-	14,2±3,5	33,3±4,7
	Формальне не заперечення наявності шкідливих наслідків АЗ	-	23,3±4,2	-
	Усвідомлення наявності шкідливих наслідків АЗ	29,2±4,5	-	-

За стажем алкогольної хвороби пацієнти основної групи розділилися наступним чином: тривалість АЗ до 3-х років була притаманна 35 особам (29,24,5%), від 4 до 5 років – 45 пацієнтам (37,54,8%), від 6 до 8 років – 37 хворим (30,84,6%). Стаж зловживання алкоголем 9 років мав місце у 3 хворих (2,51,6%).

Здійснення порівняльного аналізу клінічного аранжування АЗ в залежності від стажу захворювання, на тлі загальної провідної риси – сильної або нездоланної потреби прийняття алкоголю та постанови вживання алкоголю на перше місце в ієрархії системи цінностей, дозволило встановити деякі особливості перебігу АЗ (табл. 3).

У пацієнтів з відносно невеликим стажем залежності від алкоголю (до 3-х років) в клініко-психопатологічній картині переважали ($p < 0,01$): періодично виникаючий первинний потяг до алкоголю, що частіше провокувався зовнішніми факторами; сильне бажання або непереборне прагнення вживати алкоголь, що проявлялось вторинним потягом, який виникав після будь-якої дози спиртного з частковою втратою кількісного контролю; переважання одноденних ексцесів або псевдозапоїв. Характерною рисою клінічної картини АЗ, притаманної даній категорії хворих, була відсутність клінічно окресленого синдрому відміни та усвідомлення шкідливих наслідків залежності від алкоголю.

У хворих з тривалістю зловживання алкоголю до 5 років первинний потяг до алкоголю виникав незалежно від провокуючої дії зовнішніх чинників та носив характер внутрішньої потреби; мало місце порушення здатності контролю та звуження репертуару вживання алкоголю, втрата значення таких чинників, як місце, час та оточення при його вживанні; мали місце переважання псевдозапоїв або постійного вживання на тлі високої толерантності; прояви соматичної шкоди; уживання алкоголю з метою зм'якшення або запобігання симптомів абстиненції та наявність синдрому відміни з obsесивно-систематичним патологічним потягом в його структурі; переважна кількість пацієнтів частково признавала та формально не заперечувала наявність в них шкідливих наслідків зловживання алкоголем ($p < 0,01$).

При тривалості АЗ від 6 років спостерігались постійне вживання алкоголю на тлі низької толерантності або істинні запої; спонтанний компульсивний первинний патологічний потяг до алкоголю та повна втрата ситуаційного контролю в стані сп'яніння зі зміною його форми: раніше невласлива агресія в сполученні з руховою активністю у стані сп'яніння виявилась притаманною 15 (37,54,8%) хворим; психопатоподібна поведінка проявлялася вибуховістю, експлозивністю, схильністю до невмотивованої агресії, асоціальним учинкам. Зміна форми сп'яніння із рисами поліморфної симптоматики дисфорично-експлозивного компоненту спостерігалася у 13 (32,54,7%) хворих. Зміна форми сп'яніння з депресивним й тривожним компонентом спостерігалася у 12 (30,04,6%) хворих: пацієнти проявляли раніше не

властиві їм риси непевності в собі, емоційної лабільності, недовірливості, піддатливості чужому впливу. Також серед даної категорії обстежених спостерігались виражений синдром відміни з компульсивно-вітальним патологічним потягом в його структурі; прогресуюча втрата альтернативних інтересів на користь вживання алкоголю та відведення більш тривалого часу на його придбання та вживання; алкогольна анозогнозія та продовження вживання алкоголю, незважаючи на наявність його очевидних шкідливих соматичних, психічних (афективних та когнітивних) наслідків: сполучення афективного сплюснення й байдужості до навколишнього середовища та виражені сомато-вегетативні прояви (ураження печінки, біль і неприємні відчуття в області серця, серцебиття, порушення сну, тремор пальців рук, підвищена пітливість, головний біль, гіперемію або блідість обличчя, шії, пригнічення настрою), $p < 0,01$. Також виявлено вплив стажу АЗ на прогресування незадовільних стосунків у родині, погіршення житло-побутових умов, збіднення кола соціальних контактів та ступінь професійної дезадаптації: встановлено зв'язок між наявністю алкогольної анозогнозії та деструктивного професійного дрейфу з тенденцією до рентного способу життя й усвідомленого безробіття ($p < 0,01$).

Оцінка вираженості проявів АЗ за шкалою SADQ-C з симптоматичним подобовим аналізом синдрому відміни також виявила різницю в залежності від стажу алкоголізації обстежених, насамперед, між особами з тривалістю АЗ до 5 та більше 6 років (табл. 4).

Згідно даних табл. 4, прояви тяжкості АЗ, насамперед, симптоматика першої доби стану відміни, достовірно відрізнялася в залежності від стажу хвороби: у пацієнтів з тривалістю АЗ більше 6 років, звісно, усі симптоми були більш тяжкими, зокрема, гіпергідроз, тремор рук та бажання похмелитися різного ступеню вираженості протягом першої та другої-третьої доби стану відміни, порівняно з симптоматикою, притаманною особам з меншим стажем АЗ. Для пацієнтів зі стажем АЗ до 5 років найбільш вираженими виявились симптоми гіпергідрозу, тремору, а також бажання похмелитися в першу добу стану відміни. У осіб з тривалістю АЗ до 3-х років зустрічались поодинокі афективні симптоми та прояви толерантності.

За загальним показником шкали SADQ-C, вираженість АЗ в цілому та синдрому відміни, зокрема, була достовірно ($p \leq 0,01$) нижча у осіб зі стажем АЗ до 5 років ($46,64 \pm 1,07$ балів), порівняно з хворими на АЗ тривалістю більше 6 років ($56,49 \pm 1,83$ бали). У пацієнтів з давністю захворювання до 3-х років синдром відміни не мав клінічної вираженості, ці особи характеризувались наявністю помірних проявів фізичної залежності від алкоголю (середній показник $14,18 \pm 0,43$ бали).

Вивчення переважних мотивів вживання алкоголю, також довело наявність відмінностей в залежності від стажу АЗ ($p < 0,01$), що збігається з даними інших авторів [16]. Так, виявлено, що у пацієнтів на ранніх етапах

Таблиця 4

Результати вивчення вираженості проявів АЗ у обстежених основної групи (за шкалою SADQ-C)

№ пп	Прояви тяжкості АЗ за шкалою SADQ-C	Тривалість АЗ		
		до 3-х років	до 5-ти років	більше 6 років
Прояви першої доби синдрому відміни, M±m				
1	Гіпергідроз деякий*	1,37±0,09	2,43±0,11	3,46±0,12
2	Тремор рук*	0,38±0,10	2,54±0,10	3,37±0,13
3	Тремор тіла*	0,12±0,09	1,99±0,13	2,89±0,17
4	Гіпергідроз сильний*	0,11±0,09	1,82±0,12	2,49±0,18
5	Страх*	1,27±0,08	2,09±0,14	2,66±0,16
6	Боязнь зустрічей з людьми*	1,49±0,09	2,12±0,13	2,63±0,17
7	Грань відчаю*	1,16±0,07	1,26±0,15	1,89±0,17
8	Переляк*	1,38±0,07	1,44±0,09	1,81±0,15
9	Бажання похмелитися*	0,74±0,11	2,76±0,16	3,38±0,17
10	Бажання похмелитися сильно*	0,16±0,07	2,22±0,11	2,77±0,23
11	Потреба випити для зняття тремору*	0,11±0,08	2,03±0,14	2,27±0,18
12	Бажання похмелитися дуже сильно*	0,09±0,02	3,00±0,10	3,37±0,15
Добова толерантність, M±m				
13	Толерантність більше 250 мл горілки*	2,89±0,11	3,01±0,12	3,89±0,11
14	Толерантність більше 500 мл горілки*	1,16±0,12	3,49±0,08	3,18±0,17
15	Толерантність більше 1 л горілки	0,83±0,09	1,38±0,11	1,69±0,16
16	Толерантність більше 2 л горілки	0,47±0,03	1,03±0,04	1,07±0,06
Прояви другої-третьої доби синдрому відміни, M±m				
17	Слиновиділення	0,13±0,11	2,78±0,12	3,08±0,16
18	Тремор рук	0,10±0,09	3,45±0,09	3,59±0,15
19	Тремор тіла	0,09±0,07	2,57±0,11	3,32±0,16
20	Бажання похмелитися дуже сильно*	0,13±0,09	3,23±0,09	3,68±0,13

Примітка: * достовірність розбіжностей між показниками у групах $p \leq 0,01$.

зловживання алкоголем головна роль була властива соціально-психологічним мотивам із подальшою їх зміною на особистісно-значущі, які згодом, по мірі прогресування АЗ, надалі трансформувалися в патологічні, що було ознакою прогресивності захворювання (табл. 5).

Пацієнти зі стажем АЗ до 3-х років були піддані соціально обумовленим, культурально-розповсюдженим впливам. Вони були переконані у власній можливості контролювати вживання спиртного, були залежні від думки та впливу референтної групи щодо зловживання алкоголем. Псевдокультурний тип мотивів у таких пацієнтів почасти свідчив про бажання особи пристосувати свій особистий досвід до «алкогольних цінностей» соціального мікросередовища, у якому він функціонує.

У пацієнтів з тривалістю АЗ до 5-ти років гедоністичні мотиви відбивали бажання одержання фізич-

ного й психологічного задоволення від дії алкоголю, отримання «психосоматичного комфорту»; атактичні мотиви, пов'язані з бажанням нівелювати за допомогою алкоголю негативні емоційні переживання (напругу, тривогу, страх і т. ін.); при мотивах гіперактивної поведінки (стимулюючо-розгальмовуючий ефект) і насичення стимулами при відносній «сенсорній депривації», вживання алкоголю спрямовувалося на зменшення стану нудьги, психологічної «порожнечі», незайнятості, бездіяльності, або «для сміливості». В цілому, пацієнти були невдоволені власним характером і становищем у житті, вважали себе «жертвами долі», несправедливо обділеними, які заслуговують більшого.

Пацієнтам з давністю захворювання більше 6 років були властиві патологічні мотиви із клінічно-хворобливим потягом до алкоголю (абстинентні – із пра-

Таблиця 5

Структура переважних мотивів вживання алкоголю у обстежених осіб, %±m

Мотиви вживання алкоголю	Групи обстежених			
	Основна, n=120			Порівняння, n=50
	стаж АЗ до 3-х років, n=35	стаж АЗ до 5-ти років, n=45	стаж АЗ > 6 років, n=40	
Соціально-психологічні				
традиційні*	16,7±3,7	-	-	100,0
субмисівні	7,5±2,6	-	-	-
псевдокультурні	5,0±2,2	-	-	-
Особистісно-значущі				
гедоністичні	-	13,3±3,4	-	-
атарактичні	-	12,5±3,3	-	-
гіперактивації поведінки	-	11,7±3,2	-	-
Патологічні				
абстинентні	-	-	24,2±4,3	-
адиктивні	-	-	6,7±2,5	-
самоушкодження	-	-	2,5±1,6	-

Примітка: * достовірність розбіжностей між показниками у групах $p \leq 0,01$.

гненням зменшити явища абстиненції та психофізіологічного дискомфорту, поліпшити самопочуття; адиктивні – із «спрагою» до сп'яніння; самоушкодження – із відчуттям «вживання на зло собі й іншим», як протестна поведінка щодо втрати майбутнього та змісту тверезого поведіння). Пацієнти не бачили зв'язку між власними діями й значущими подіями свого

життя, мали високу мотивацію у пошуку алкоголю, виражену алкогольну анозогнозію, маніпуляційну поведінку у родинних взаємовідносинах.

Аналіз стану соціально-демографічних показників обстежених пацієнтів з точки зору стажу АЗ, довело наявність достовірних відмінностей в залежності від тривалості алкогольної хвороби, $p < 0,01$ (табл. 6).

Таблиця 6

Розподіл базових соціально-демографічних показників в залежності від стажу АЗ, %±m

Показник		Основна група, n=120		
		стаж АЗ до 3-х років, n=35	стаж АЗ 4 – 5 років, n=45	стаж АЗ > 6 років, n=40
вік	20 – 30 років	27,5±4,5	-	-
	31 – 40 років	1,7±1,3	37,5±4,8	3,3±1,8
	41 – 50 років	-	-	30,0±4,6
освіта	середня	13,3±3,4	9,2±2,9	16,7±3,7
	середня спеціальна	8,3±2,8	15,0±3,6	9,2±2,9
	вища	7,5±2,6	13,3±3,4	7,5±2,6
сімейний стан	одружені	9,2±2,9	20,8±4,1	15,0±3,6
	розлучені	5,0±2,2	9,2±2,9	18,3±3,9
	ніколи не перебували в шлюбі	14,2±3,5	7,5±2,6	0,8±0,9
професійний статус	безробітні	-	5,8±2,3	33,3±4,7
	тимчасові заробітки	5,0±2,2	30,0±4,6	-
	постійна робота	24,2±4,3	1,7±1,3	-

Так, серед хворих зі стажем АЗ до 3-х років переважали особи до 30 років, з середньою або середньою спеціальною освітою, неодружені, які мали постійну роботу. Серед пацієнтів з АЗ тривалістю до 5-ти років питому вагу становили особи віком до 40 років, з середньою спеціальною або вищою освітою, одружені, проте, з тимчасовим способом заробітку. Більшість хворих на АЗ зі стажем хвороби більше 6-ти років були у віці від 40 до 50 років, з середньою або середньою спеціальною освітою, але безробітні та розлучені.

Таким чином, аналіз та узагальнення отриманих даних дозволив виділити деякі показники – клінічні та соціальні ознаки, характерні для пацієнтів з різною тривалістю алкогольної хвороби, що мали достовірний вплив на її перебіг та впливали на вираженість шкідливих наслідків АЗ, $p < 0,01$ (табл. 7).

Встановлена специфічність клініко-психопатологічних та соціальних особливостей АЗ, маркером якої є стаж хвороби, потребує обов'язкового визначення як критерій диференціації вибору змісту та об'єму заходів лікувально-реабілітаційного супроводу хворих з АЗ в залежності від тяжкості шкідливих наслідків алкогольної хвороби.

При цьому, на наше переконання, при розробці заходів лікувально-реабілітаційного супроводу хворих на АЗ, окрім рутинного клініко-психопатологічного аналізу, обов'язковими є оцінка ступеню небезпеки та тяжкості її проявів за допомогою шкал AUDIT та SADQ-C, враховуючи наявність доказової бази щодо диференціації терапевтичних впливів в залежності від отриманих результатів [23, 25], ідентифікація переважних мотивів вживання алкоголю – із-за необхідності розуміння внутрішньо-психологічних причин АЗ, що лежать у «нефізіологічній» площині, а саме, напруженості мотивації та ступеню охоплення особистості вабленням до вживання алкоголю, а оцінка ступеню деструкції соціальних параметрів функціонування – як індикатору тяжкості мікро- та мезосоціальних наслідків хвороби.

Література:

1. Битенский В. С. Новые аверсивные методы терапии в наркологии / В. С. Битенский, К. В. Аймедов // *Український вісник психоневрології*. – 2002. – Т.10, вип.1 (30) (додаток). – С.249–250.
2. Животовська Л. В. Оцінка ефективності лікувально-реабілітаційних заходів у хворих із залежністю від алкоголю / Л. В. Животовська // *Психічне здоров'я*. – 2010. – Вип. 4 (29). – С. 7–9.
3. Завьялов В. Ю. Психологические аспекты формирования алкогольной зависимости / В. Ю. Завьялов. – Новосибирск: Наука, 1988. – 198 с.
4. Мінко О. І. Попередній аналіз результатів епідеміологічного обстеження організованої молоді стосовно вживання алкоголю та тютюну / О. І. Мінко, І. В. Лінський // *Український вісник психоневрології*. – 2010. – Т.18, вип. 4 (65). – С. 91–97.
5. Минко А. И. Алкоголизм – междисциплинарная проблема (выявление, лечение, реабилитация, профилактика) / А. И. Минко // *Український вісник психоневрології*. – 2001. – Т.9, вип.4 (29). – С.6–7.
6. Михайлов Б. В. Теоретичні проблеми лікування та профілактики залежності від психоактивних речовин / Б. В. Михайлов, А. О.

Мартиненко, М. В. Маркова // *Архів психіатрії*. – 2000. – №3–4 (22–23). – С. 9–10.

7. Мішиєв В.Д. Наркологія: актуальні питання / В.Д. Мішиєв, І.К. Сосін, М.О. Овчаренко, О.А. Єршова – Львів : Медицина світу, 2010. – 280 с.

8. Москаленко В. Ф. Сучасні проблеми організації лікування та реабілітації осіб з алкогольною та наркотичною залежністю / В. Ф. Москаленко, А. М. Вієвський, С. І. Табачников // *Архів психіатрії*. – 2000. – №3–4 (22–23). – С.5–8.

9. Наркология: национальное руководство / Под ред. Н.Н. Иванца, И.П. Анохиной, М.А. Винниковой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 720 с.

10. Павлов И.С. Интрапсихическая реабилитация в наркологии / И.С.Павлов // *Вопросы наркологии* – 2009. – №6. – С. 11–14.

11. Пішель В.Я. Допомога при психічних розладах та станах залежності / В. Я. Пішель, М. Ю. Ігнатов, М. Ю. Полив'яна. – К., 2004. – 83 с.

12. Приб Г.А. Психотерапевтичні методи в комплексному лікуванні хворих із психічними і поведінковими розладами внаслідок вживання психоактивних речовин, коморбідними з психічною патологією іншого походження / Г.А. Приб // *Архів психіатрії*. – 2009. – Т. 15. – № 2 (57). – С. 62–67.

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

14. Пишук Н. Г. Интегративна психотерапія в комплексному лікуванні хворих на алкогольну залежність та її ефективність / Н. Г. Пишук, П. М. // *Таврический журнал психиатрии. Материали X науково-практичної конференції з міжнародною участю «Невідкладні стани в психіатрії та неврології»*, Євпаторія, 29 – 30 вересня 2011. – Vol. 15, № 3 (56). – С. 148 – 149.

15. Патологічний взаємозв'язок між психологічними складовими та психопатологічними особливостями формування алкогольної залежності / П. М. // *Український вісник психоневрології* – 2010. – Т. 18, вип. 3 (64). – С. 57 – 61.

16. – 92.

17. Сосин И. К. Наркология : монография / И. К. Сосин, Ю. Ф. Чувев. – Харьков : Коллегиум, 2005. – 800 с.

18. Сосин И. К. О наркологической ситуации в Украине / И. К. Сосин, Ю. Ф. Чувев // *Український вісник психоневрології*. – 2010. – Т. 18, вип. 3 (64). – С. 174.

19. Табачников С.И. Эпидемиологическая ситуация относительно употребления психоактивных веществ в Украине / С.И.Табачников, Д.С.Лебедев, Г.Б.Трофимчук, Ю.Ю.Мартынова // *Архів психіатрії*. – 2009. – Т.15. – №1(56). – С. 81–88.

20. Хобзей М. К. Соціально-орієнтована психіатрична допомога в Україні : проблеми та рішення / М. К. Хобзей, П. В. Волошин, Н. О. Марута // *Український вісник психоневрології*. – 2010. – Т. 18, вип. 3 (64). – С. 10 – 14.

21. Шараневич І.О. Оцінка якості життя у осіб з алкогольною залежністю – показник ефективності терапії / І.О. Шараневич // *Вісник психіатрії та психофармакотерапії*. – 2008. – №1 (13). – С. 82–86.

22. AUDIT: Alcohol Use Disorders Identification Test / Th. F. Babor, J. C. Higgins-Biddle, J. B. Saunders, M. G. Monteiro // *WHO/MSD/MSB/01.6a Original: English Distribution: General*. – 2001. – 28 p.

23. Marshall E. J. The treatment of drinking problems : a guide for helping professions, - 5th ed. / E. J. Marshall, K. Humphreys, D. M. Ball. – Cambridge University press, 2011. – 260 p.

24. Orford J. Asking the right question in the right way: the need for a shift in research on psychological treatments for addiction / J. Orford // *Addiction*. – 2008. – v. 103. – P. 875 – 885.

25. Sitharthan Th. Development of a Controlled Drinking Self-Efficacy Scale and Appraising Its Relation to Alcohol Dependence / Th. Sitharthan, R.F. S. Job, D. J. Kavanagh // *Journal of Clinical Psychology*. – 2003. – Vol. 59(3). – P. 351–362.

26. Stockwell T. The measurement of alcohol dependence and impaired control in community samples / T.Stockwell, T.Sithavan, D.McGrath // *Addiction*. – 1994. – Vol. 89. – P. 167–174.

Таблиця 7

Особливості клінічного аранжування та соціальної реалізації як індикатори вираженості шкідливих наслідків АЗ

Ступінь вираженості шкідливих наслідків АЗ	Специфічні ознаки – індикатори вираженості шкідливих наслідків АЗ
<i>Стаж АЗ</i>	
Мінімальні шкідливі наслідки	1 – 3 роки
Виражені шкідливі наслідки	4 – 5 років
Тяжкі шкідливі наслідки	більше 6 років
<i>Клінічні ознаки</i>	
Мінімальні шкідливі наслідки	• небезпечне вживання алкоголю за тестом AUDIT; • зовнішня провокація періодичного первинного потягу до алкоголю; • виникнення вторинного потягу після будь-якої дози спиртного з частковою втратою кількісного контролю; • переважання одноденних ексцесів або псевдозапоїв; • відсутність клінічно окресленого синдрому відміни; • поодинокі афективні симптоми та прояви толерантності; • усвідомлення шкідливих наслідків залежності від алкоголю; • наявність помірних проявів фізичної залежності від алкоголю (середній показник за шкалою SADQ-C 14,18±0,43 бали); • переважання соціально-психологічних мотивів вживання алкоголю
Виражені шкідливі наслідки	• висока ймовірність алкогольної залежності за тестом AUDIT; • трансформація первинного потягу у внутрішню потребу; • порушення здатності контролю та звуження репертуару і асортименту вживаного алкоголю; • психологічна та/або соматична шкода; • переважання псевдозапоїв або постійного вживання на тлі високої толерантності; • уживання алкоголю з метою зм'якшення або запобігання симптомів абстиненції та наявність синдрому відміни з obsесивно-систематичним патологічним потягом в його структурі; • симптоми гіпергідрозу, тремору, а також бажання похмелитися в першу добу стану відміни; • виражена АЗ (середній показник за шкалою SADQ-C 46,64±1,07 балів); • переважання особистісно-значущих мотивів вживання алкоголю
Тяжкі шкідливі наслідки	• висока ймовірність алкогольної залежності за тестом AUDIT; • постійне вживання алкоголю на тлі низької толерантності або істинні запої; • спонтанний компульсивний первинний патологічний потяг до алкоголю та повна втрата ситуаційного контролю в стані сп'яніння; • зміна форми сп'яніння: агресивна з руховою активністю, дисфорично-експлозивна або депресивна з тривожним афектом; • виражений синдром відміни з компульсивно-вітальним патологічним потягом в його структурі; • прогресуюча втрата альтернативних інтересів на користь вживання алкоголю та відведення більш тривалого часу на його придбання та вживання; • алкогольна анозогнозія; • сполучення афективного сплюснення й байдужості до навколишнього середовища; • виражені сомато-вегетативні прояви; • продовження вживання алкоголю, незважаючи на очевидність його шкідливих наслідків; • значна вираженість гіпергідрозу, тремору рук та бажання похмелитися протягом першої та другої-третьої доби стану відміни; • виражена АЗ (середній показник за шкалою SADQ-C 56,49±1,83 балів); • переважання патологічних мотивів вживання алкоголю
<i>Викривлення соціальної реалізації</i>	
Мінімальні шкідливі наслідки	відсутність професійного росту
Виражені шкідливі наслідки	зниження професійного рівню, професійна дезадаптація
Тяжкі шкідливі наслідки	професійна деградація, сімейна дезадаптація

**ОСОБЕННОСТИ СОВРЕМЕННОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ АРАНЖИРОВКИ И СОЦИАЛЬНОЙ РЕАЛИЗАЦИИ
КАК ИНДИКАТОРЫ ВЫРАЖЕННОСТИ ВРЕДНЫХ ПОСЛЕДСТВИЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ
В СВЕТЕ ОПТИМИЗАЦИИ ЕЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ**

К. Д. Гапонов

В результате клинико-психопатологического и психодиагностического обследования 120 мужчин, больных алкогольной зависимостью, определены клинические особенности и социальные характеристики, влияющие на степень выраженности вредных последствий алкогольной зависимости, что должно быть учтено при разработке мероприятий лечебно-реабилитационного сопровождения данной категории пациентов.

Ключевые слова: алкогольная зависимость, клинические особенности, социальные последствия

**FEATURES OF MODERN CLINICAL ARRANGEMENTS AND SOCIAL REALIZATION AS INDICATORS SEVERITY HARMFUL
EFFECTS OF ALCOHOL DEPENDENCE IN THE ASPECTS OF ITS OPTIMIZATION OF COMPLEX TREATMENT**

K. D. Gaponov

As a result of clinical-psychopathological and psychodiagnostic examination of 120 men with alcohol dependence the clinical features and social characteristics that affect the severity of harmful effects of alcohol dependence were defined. It should be considered when developing treatment and rehabilitation measures support this category of patients.

Keywords: alcohol dependence, clinical and social consequences

УДК 616-089-008.452-616-07-08

І. С. Риткіс

СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ КОМОРБІДНОСТІ ТЮТЮНОПАЛІННЯ, ТЮТЮНОВОЇ ЗАЛЕЖНОСТІ ТА ПСИХІЧНИХ І АДІКТИВНИХ РОЗЛАДІВ

Український НДІ соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України, м. Київ

Ключові слова: тютюнопаління, психічні і поведінкові розлади

Тютюнопаління розглядається Всесвітньою організацією охорони здоров'я як найважливіша медико-соціальна проблема сучасного суспільства. Особливої уваги останнім часом приділяється взаємозв'язку паління або тютюнової залежності і психічних та інших адиктивних розладів, який пояснюється наступними гіпотезами [1;2]: 1) нікотинова залежність і психічний розлад мають у своїй основі загальні причини, загальні ознаки схильності; 2) паління є причиною виникнення інших психічних розладів та 3) наявні психічні розлади роблять хворого більше схильним до початку паління і розвитку нікотинкової залежності.

Паління пов'язане з широким діапазоном психічних симптомів і синдромів. Серед психіатричних пацієнтів курці складають достовірно більшу долю, ніж серед населення в цілому, що справедливо і для невротичних розладів, але особливо для розладів психотичного кола.

За даними дослідження [3] палили 41% людей, у яких психічне захворювання проявилось упродовж минулого місяця, 35% тих, у кого таке захворювання було виявлене впродовж життя, і 22,5% людей, які ніколи не страждали від психічних захворювань. Впродовж життя в цих трьох групах палили відповідно 59%, 55% і 39%. При цьому з тих, які палять, припинити палити вдалося відповідно 31%, 37% і 43% [4].

Нікотин, модулюючи ацетилхолінові рецептори, ініціює викид норадреналіну, серотоніну, дофаміну, ацетилхоліну, ГАМК, глутамату і ендорфінів, які також задіяні у патогенезі психічних та адиктивних розладів (табл. 1) [5].

Таблиця 1

Нейромедіаторні системи, які відповідають за коморбідність тютюнопаління, тютюнової залежності та психічних й адиктивних розладів

Нейро-медіатор	Психічні та адиктивні розлади
Дофамін (DA)	Шизофренія, біполярний розлад, алкогольна та наркотична залежність
Норадреналін (NA)	Біполярний розлад, рекурентний депресивний розлад, залежність від кокаїну
Серотонін (5-HT)	Депресія, ПТСР
Ацетилхолін (ACh)	Шизофренія, біполярний розлад, рекурентний депресивний розлад, залежність від нікотину
Ендорфіни (EOPs, ECBs)	Залежність від каннабіноїдів, опіоїдів, алкоголю
Глутамат	Шизофренія, біполярний розлад, рекурентний депресивний розлад
ГАМК (GABA)	Шизофренія, біполярний розлад, рекурентний депресивний розлад, залежність від кокаїну

Вірогідність паління у людей з психічними захворюваннями була в 2,7 разу більше. Між виразністю психічних симптомів і їх кількістю, з одного боку, і поширеністю паління, з іншою, є прямий взаємозв'язок [6]. Якщо психічні розлади знаходяться в активній фазі, то це підвищує ризик початку паління. Наявність одного психічного розладу підвищувала ризик початку паління і розвитку нікотинової залежності в 1,4 разу, наявність же ознак чотирьох психічних розладів підвищувала ризик початку паління в 2,1 разу, а розвитку нікотинової залежності в 2,9 разу. За рідкісним виключенням, психічні розлади у стадії ремісії не підвищували ризику початку паління [7]. За даними дослідників [3;4;8] психічні розлади корелюють з нікотиною залежністю і висока залежність від нікотину може розглядатися як виражена індивідуальна психопатологія: в проведених дослідженнях курців, що страждали психічними захворюваннями, було більше, ніж осіб без психічних відхилень. Дослідження, спрямовані на вивчення серед підлітків поєднання паління тютюну з різними видами психічної патології, виявили найбільш виражений зв'язок паління з розладами поведінки, дефіцитом уваги і гіперактивністю, великою депресією та розладами, що включають споживання алкоголю і наркотиків. Усе це свідчить на користь того, що ранній початок паління і його висока інтенсивність є маркером виявлення психопатології в майбутньому [9]. При цьому для ряду психічних захворювань показано, що їх поширеність вище саме серед осіб з вираженою нікотиною залежністю, а не серед курців, що не мають залежності [10]. Показники для різних психічних розладів представлені в таблиці 2 [11].

Таблиця 2

Розповсюдженість тютюнопаління серед дорослих, які страждають на психічні розлади

Психічне захворювання	Курці, %
Шизофренія	45–88
Біполярний розлад	51–70
Панічний розлад	19–52
Обсесивно-компульсивний розлад	7–22
Посттравматичний стресовий розлад	53–66
Залежність від психоактивних речовин	75

У пацієнтів з шизофренією відзначається надзвичайно висока поширеність паління (45–88%). Зв'язок між шизофренією і палінням був доведений і перевірений ще раз у світових масштабах: відношення вірогідності (OR) склало 5,9, 95% довірчий інтервал (CI) 4,9-5,7 (за даними регресійного аналізу)[12]. Численні перехресні дослідження в різних країнах демонструють більш високий відсоток тих, що палять серед хворих, які страждають на шизофренію, - більше 81,5% пацієнтів палять в порівнянні з 21% загальної популяції [13-15].

Крім того, при кількісній оцінці рівня нікотинової залежності виявляється, що люди, які страждають на шизофренію, в середньому характеризуються більш вираженою залежністю від нікотину [12;16]. Окрім більшої інтенсивності паління, хворі на шизофренію відрізняються також більш високим вмістом котиніну в сечі в порівнянні з курцями, які не страждають на шизофренію, але що вкурюють стільки ж сигарет в день. Тобто курці, які страждають на шизофренію, витягають великі дози нікотину з сигарет [17]. Збільшення виділення дофаміну, викликане палінням, полегшує деякі клінічні прояви шизофренії. Один з механізмів залучення до різноманітних психоактивних речовин осіб з різними психічними відхиленнями пов'язаний з їх прагненням до самолікування [18]. Також більшості випадків виявляється, що паління передуює маніфестації шизофренії [19;20].

Деякі речовини, що потрапляють в організм при палінні, також взаємодіють з нейролептичними засобами, використовуваними для фармакотерапії шизофренії, знижуючи рівні нейролептиків в плазмі крові [21]. У хворих на шизофренію, які палять, спостерігається більша кількість позитивних симптомів, ніж у некурящих [22]. Хворі шизофренією, що відрізняються особливо інтенсивним палінням [23], характеризуються найбільш вираженою позитивною симптоматикою і найменш вираженою негативною. Хоча данні багатьох досліджень представляються суперечливими, G. W. Dalack і співавтори [23] висловлюють припущення, що пацієнти з шизофренією використовують паління для полегшення симптоматики, особливо негативної, оскільки вона пов'язана з дефіцитом дофаміну, і паління допомагає компенсувати цей дефіцит, стимулюючи дофамінергічні структури [24]. Більшість нейролептиків, тобто ліків антипсихотичної дії, спрямованих на пригнічення позитивної симптоматики шизофренії, діють за допомогою блокування дофамінергічних структур мозку. На тлі цих медикаментів хворі на шизофренію зазвичай палять більше [25]. Це може пояснюватися також і тим, що паління полегшує побічні ефекти нейролептиків, зокрема, галоперидолу, і покращує когнітивне функціонування на тлі лікування [26]. Атипіві нейролептики, зокрема, клозапін, призводять до зниження інтенсивності паління пацієнтів [27-29]. Крім того, було виявлено ефективнішу дію цього препарату на симптоматику шизофренії у пацієнтів, які палять, в

порівнянні з некурящими, що, мабуть, пов'язано зі взаємодією цього нейрореплетиву з нікотинном.

Опубліковане в 2003 році дослідження [30] поставило питання про те, чи підвищує попереднє паління ризик розвитку шизофренії згодом, і дійшло негативних висновків. Крім того, дослідження паління, що виявили велику поширеність серед пацієнтів з більшою тяжкістю захворювання, побічно підтверджують, що паління не є первинним в його взаємозв'язку з шизофренією [31]. Дослідження ж, спрямовані на вирішення питання про те, що саме в шизофренії має зв'язок з палінням, - схильність до неї, клінічно виражена шизофренія або ж її лікування, приходять до висновку, що вирішальним чинником, що привертає до паління і розвитку нікотинової залежності, є саме схильність до шизофренії [32;33].

Таким чином, взаємовідносини «паління-шизофренія» підтверджують гіпотезу про те, що споживання нікотину за допомогою паління тютюну частенько є симптомом серйозного відхилення в структурі і функції головного мозку [34].

Дослідження [35-37] показали, що більш ніж у 60% людей, що входили в програму по відмові від паління, в анамнезі відмічалися виражені депресивні розлади; у цій групі змогли кинути палити в 2 рази менше учасників, ніж в групі без афективних розладів [38]. Так, у тих учасників з депресивними розладами в анамнезі, хто кинули палити, в 7 разів зросла вірогідність повторної депресії [39-40]. Дані літератури вказують на те, що у курців з більшою вірогідністю розвивається депресія [41], а ті, у кого є ознаки депресії, з більшою вірогідністю палять. Зв'язок між палінням і депресією підкреслюється також тим фактом, що депресія є одним з найважливіших компонентів синдрому відміни нікотину у курців, які намагаються відмовитися від паління.

Більше того, близнюкові дослідження підтверджують гіпотезу про наявність генетичної схильності до нікотинової залежності і депресії - передбачувані кандидати включають систему цитохрому P-450, який метаболізує нікотин, а також гени дофамінергічної системи [42]. Лише у єдиному дослідженні не була підтверджена роль депресії в якості незалежного чинника ризику відмови від паління [43], що підкреслює недостатність наявних.

Дані різних досліджень про зв'язок біполярних розладів з палінням дуже суперечливі. Є відомості, що поширеність паління серед хворих біполярними розладами дещо нижче, ніж серед хворих шизофренією [44], але вона приблизно удвічі вище, ніж серед населення в цілому [45], і частіше зустрічається при вираженій психотичній симптоматиці. Хворі біполярним психозом так само, як і хворі шизофренією, відрізняються більш високими рівнями нікотинової залежності. І так само, як і при шизофренії, паління часто передують початку біполярного психозу [46]. Мабуть, що протиріччя в даних про поширеність паління усуваються, коли враховується характер розладів настрою. Біпо-

лярні розлади психотичного круга супроводжуються приблизно такою ж поширеністю паління, як і шизофренія. А паління при депресивних розладах невротичного характеру може бути не поширенішим, ніж серед населення в цілому [47].

Взаємовідносини між палінням і депресією носять складний характер. У подовжньому дослідженні тривалістю 5 років [48] було виявлено, що наявність депресії на початку періоду спостереження підвищувала ризик розвитку щоденного паління, а щоденне паління на початку підвищувало вірогідність великої депресії до моменту завершення періоду спостереження. Очевидно, що є загальні причини розвитку нікотинової залежності і великої депресії. До аналогічних результатів прийшло дослідження, засноване на спостереженні впродовж 21 року за когортою молодих людей в Новій Зеландії. Зв'язок між палінням і депресією зберігається, у тому числі після обліку різних чинників, які пов'язані з кожним з цих явищ [49]. Проте питання про причинно-наслідкові зв'язки залишається відкритим.

Більше того, деякі дослідження примушують припускати наявність складного взаємоспрямованого зв'язку між настроєм і палінням [50]. Нікотин стимулює вироблення дофаміну, норадреналіну і серотоніну, тим самим протидіючи розвитку депресії, і це може підтримувати паління у тих, хто почав його на тлі депресії [51]. А. McNeill у своєму огляді [52] згадує невелике дослідження, яке виявило, що нікотин може усувати симптоми депресії у некурящих.

Додатково до тих властивостей нікотину, які зазвичай сприяють розвитку нікотинової залежності, у осіб з депресією є підвищена чутливість до шкідливої дії стресових ситуацій. І такі стани можуть полегшуватися дією тих речовин, які вивільняють дофамін в структурах передньої долі мозку. Саме цей чинник може сприяти розвитку нікотинової залежності на тлі депресії [53].

Окрім нікотину, мабуть, інші компоненти тютюнового диму також можуть чинити дію на головний мозок, зокрема, пригнічуючи активність моноаміноксидаз - ферменту, відповідального за розщеплювання нейромедіаторів, які хімічно відносяться до моноамінів, тобто норадреналіну, серотоніну та дофаміну [54]. Відоме дослідження [55], яке показало можливість загострення психіатричної симптоматики після припинення паління у хворих великою депресією у рамках біполярного психозу.

Хворі на велику депресію випробовують особливі труднощі при припиненні паління. Дослідження, що торкалося курців з вираженою залежністю, які зазнавали труднощі при припиненні паління, несподівано виявило, що значну долю серед них склали особи з епізодами великої депресії в анамнезі [56].

Наявність депресивної симптоматики в анамнезі служила прогностичною ознакою невдачі в припиненні паління [57]. Спроби припинення паління або навіть скорочення кількості сигарет проявлялися більше

вираженими симптомами відміни у осіб з депресивними або тривожними розладами в анамнезі [58;59].

Це пояснює нижчі рівні припинення паління у депресивних людей в порівнянні з курцями, які не мають депресивних ознак. Дослідження фінських учених [60] показало, що тільки 37% депресивних курців з їх репрезентативної вибірки могли утриматися від паління впродовж одного тижня, за умови, що 56% недепресивних курців змогли це зробити.

Результати досліджень вказують також, що до подібних змін серотонінових рецепторів і, отже, до подальшої депресії може призводити внутрішньоутробна дія нікотину на дітей матерів, які палять [61]. Зміни продукції і вивільнення серотоніну у гіпокампі служать біологічним субстратом депресії – якщо діти матерів, які палять, в дитячому або підлітковому віці звертаються до паління, це може маскувати їх біологічну схильність до депресії, а перша ж спроба відмови від паління призводить до прояву симптомів депресії [62].

Проблема афективних розладів при тютюнокурінні не вичерпується ендогенними депресіями. Окрім великого депресивного розладу, який зустрічається у курців достовірно частіше, ніж у некурящих, нікотинова залежність нерідко проявляється неспецифічними і характерними для багатьох адиктивних розладів станами відміни з пониженим настроєм, дратівливістю, ангедонією та іншими симптомами, які зникають або слабшають при своєчасному призначенні антидепресантів.

Серед численних досліджень, що стосуються зв'язку паління і депресії, у деяких роботах зазначається, що паління може передувати депресії і підвищує ризик її розвитку. Особливість цієї групи досліджень полягає в тому, що вони проведені не в групі осіб з психіатричним анамнезом, а в загальній популяції. Наприклад, обстеження 2000 американських підлітків з 1989 по 1994 роки [63] показало, що паління на початку спостереження сприяло розвитку депресивного настрою у кінці спостереження, але не навпаки. Далі паління і скарги на депресивний настрій відстежувалися в 1994, 1995 і 1996 роках, і найбільший ризик депресивного настрою спостерігався серед нинішніх курців, він був меншим серед колишніх курців, і найнижчий серед некурящих. Крім того, чим більше часу пройшло з моменту припинення паління, тим менше тяжкість можливої депресії. При цьому паління на тлі депресивного розладу обважнює його течію. Зокрема, пацієнти, які палять, відрізняються більше вираженою стомлюваністю, а велика інтенсивність паління поєднується з більш вираженим безсонням [64-65]. Близнюкові дослідження показали, що поєднання великої депресії і паління визначається, в основному, генетичними чинниками, тоді як субклінічні форми депресії і паління більшою мірою визначаються середовищними і індивідуальними впливами [66;67].

Перенесені депресивні стани підвищують ризик прогресу нікотинової залежності з наростанням рези-

стентності до специфічних засобів лікування [68-70]. Особам, які страждають на депресію, важче даються спроби припинення паління, і відмова від тютюнокуріння підвищує ризик відновлення депресивних симптомів, якщо до цього вони були відсутні [71]. Паління індивіда (у тому числі анамнестичне) за наявності випадків паління в сім'ї збільшує вірогідність розвитку великого депресивного розпачу та маркірує підвищений ризик формування тютюнової залежності. При цьому висловлюється точка зору, що зв'язок між палінням і депресією носить генетичний, а не каузальний характер [72].

Нікотинова залежність також пов'язана з високим ризиком суїцидальних спроб, незалежно від супутніх психічних розладів [73]. З палінням пов'язаний більш високий ризик суїцидів, що підтверджують дослідження, проведені як в клініці, так і в загальній популяції. Цей взаємозв'язок може пояснюватися пониженням рівня серотоніну в головному мозку. У групі психіатричних пацієнтів, які страждають на депресію і шизофренію, серед курців ризик здійснення коли-небудь в житті спроби самогубства був в 1,60-4,23 разів вище, ніж серед некурящих. Вони також відрізнялися більш вираженими суїцидальними думками і показниками агресії, ніж некурящі. Показники рівнів серотоніну в головному мозку виявилися обернено пропорційними до кількості вкурених сигарет [74].

Дослідження, проведене у Фінляндії, виявило удвічі більшу частоту суїцидів в групі пацієнтів, що палять [75]. Згідно з результатами іншого дослідження, існує достовірний зв'язок між регулярним палінням і суїцидальними спробами або самоушкодженням у підлітків [76] – при щоденному палінні ризик суїцидальних спроб збільшувався в 4 рази, а ризик самоушкоджень в 3 рази. Хоча в обстеженій групі паління було в рівній мірі поширене як серед хлопчиків, так і серед дівчаток, схильність до суїцидальної поведінки виявилася різною, у дівчаток зв'язок між палінням і суїцидальними діями виявився більше вираженим, причому ці дівчата не усвідомлювали істинного значення своїх суїцидальних дій і не сприймали смерть як фінальну подію.

В Швеції було проведено когортне дослідження [77] чинників, які могли бути причинами паління і суїцидів у чоловіків. Виявилось, що серед тих, хто палив в 18-20 років 20 цигарок в день або більше, ризик суїциду в перші 13 років дослідження зростав в 3,03 рази, а в подальші 13 років в 2,53 рази в порівнянні з особами, що не палять. Проте після обліку таких чинників як розлучення батьків, низький емоційний контроль, наявність психіатричного діагнозу, прийом медикаментів з приводу "проблем з нервовою системою", контакти з поліцією, зловживання алкоголем або наркотиками, освіта, зв'язок суїцидальної поведінки з інтенсивністю паління зник. Таким чином, це дослідження також підтверджує гіпотезу про те, що паління тютюну та нікотинова залежність можуть бути проявами психічного нездоров'я разом з іншими психічними розладами.

Паління є поширенішим серед осіб з тривожними розладами, чим серед населення в цілому [78]. Це справедливо для панічних розладів, посттравматичного стресового розладу [79], генералізованого тривожного розладу. Особи, що страждають тривожними розладами, відчувають більше виражені симптоми відміни при спробах відмовитися від паління, чим курці, що не мають цих розладів. Хоча в окремих випадках нікотин може діяти і як анксиолітик, впливаючи на обмін ГАМК і ендорфінів [80], і як антидепресант, стимулюючи серотоніновий обмін, хронічна його дія призводить до розвитку адаптації, яка проявляється тривогою і депресією за відсутності можливості покурити або спробах відмовитися від паління [72]. Інше дослідження [81] порівнювало показники тривоги і депресії у некурящих, курців і колишніх курців. В результаті було виявлено, що у курців рівень тривоги і депресії значно вищий, ніж у некурящих і колишніх курців, а рівень тривожності у колишніх курців навіть нижче, ніж у некурящих. Автори зв'язують паління з необхідністю подолання тривожності. Проте інший висновок може полягати в тому, що паління створює умови для більше вираженої тривожності. Так, інтенсивне паління в підлітковому віці призводить до підвищення ризику виникнення тривожних розладів, зокрема, агорафобії, соціальної фобії панічних розладів і генералізованої тривожності [78;82]. З другого боку соціальні страхи можуть вести до інтенсивного споживання тютюну, оскільки паління є соціально прийнятною поведінкою, яка полегшує тривогу в соціальних ситуаціях. Вірогідність розвитку ніотинової залежності через чотири роки за наявності соціальних страхів зростала в 1,5 рази у тих, хто не мав ніотинової залежності на початку дослідження, а у тих, хто не палив на початку дослідження, - в 3,8 рази [82]. За даними ряду досліджень виявлено, що паління підвищує ризик розвитку панічних розладів [78;83;84]. Зв'язок між палінням і панічними розладами виявився опосередкованим показником нейротизму, що вказує на можливу роль в цьому взаємозв'язку серотонінергічних структур головного мозку [85].

Серед жінок поширеним є такий тип паління, який виправдовується контролем за масою тіла. Очевидно, для цих жінок паління виконує функцію маскування їх прагнення до поліфагії, а припинення паління виявляє цю тенденцію. При порівнянні груп курців з "контролем маси тіла" і без нього виявляється, що жінки першої групи частіше повідомляють про підвищене відчуття голоду і збільшення маси тіла в період відмови від паління [86], а при наявності стурбованості з приводу маси тіла вірогідність початку паління впродовж року збільшувалася в 2,2 рази [87].

Загальновідомий зв'язок між палінням і розладами, пов'язаними із зловживанням речовинами [88]. Відносно зв'язку паління з початком споживання психоактивних речовин в літературі згадуються дві основні теорії - "теорія ключа", згідно якої замок майбутньої залежності відкривається тютюном, далі слідує алко-

голь, потім марихуана, а за нею інші нелегальні наркотики та теорія - кумулятивної ризикованої поведінки - за якою вживання і тютюну, і алкоголю - це симптоми загальної деструктивної поведінки [89]. Ранні експерименти з палінням, і особливо ранній початок регулярного паління є прогностичною ознакою різних поведінкових порушень, зокрема, споживання алкоголю і нелегальних наркотиків, проблем в школі, ранніх сексуальних експериментів, що кульмінують в підлітковій вагітності [90-94].

Групою дослідників був вивчений взаємозв'язок між залежністю від нікотину і компульсивним потягом до вживання алкоголю [95]. На підставі отриманих даних дослідники приходять до висновку про те, що у залежних від алкоголю пацієнтів тяжкість ніотинової залежності пов'язана з більш високою мірою тяги/потягу до вживання алкоголю, що свідчить про схожі патофізіологічні механізми потягу до вживання алкоголю і ніотинової залежності. Крім того, тютюнокуріння посилює негативні наслідки вживання алкоголю [96-98]: вірогідність розвитку алкоголізму підвищується в 10 разів, а 70% усіх алкоголіків викурюють більш однієї пачки сигарет на день.

Рядом досліджень виявлений негативний вплив паління на когнітивні функції [99;100]. Дворічне дослідження [101;102], спрямоване на оцінку взаємозв'язку між палінням і деменцією показало, що погіршення інтелектуальних функцій у курців відбувається майже в 4 рази швидше, ніж у некурців. Згідно з даними іншого дослідження, паління майже в два рази збільшує вірогідність виникнення хвороби Альцгеймера (середній показник склав 1,72)[103]. Ризик хвороби Альцгеймера був тим вище, чим більше сигарет викурювалося. В порівнянні з "легкими курцями", "середні курці" мали в 2,5 рази більший ризик розвитку хвороби Альцгеймера (OR= 2,56), і ще більший ризик виявлений для "важких курців" (OR= 3,03). Таким чином, це дослідження показує, що деменція і хвороба Альцгеймера, зокрема, частіше виникає у курців, і її ризик зростає з інтенсивністю паління [103; 104].

Так, у пацієнтів з психічними та адиктивними розладами відзначається надзвичайно висока поширеність тютюнопаління, а систематичне дослідження проблеми коморбідності тютюнової залежності та патології психічної сфери сприятиме розробці та впровадженню ефективних лікувально-реабілітаційних заходів для цієї категорії хворих.

Література:

1. Farrell M. Nicotine, alcohol and drug dependence and psychiatric comorbidity. Results of a national household survey / M. Farrell, S. Howes, P. Bebbington [et al.] // *British Journal of Psychiatry*. - 2001. - Vol. 179. - P. 432-437.
2. Schmitz N. Disabilities, quality of life, and mental disorders associated with smoking and nicotine dependence / N. Schmitz, J. Kruse, J. Kugler// *American Journal of Psychiatry*. - 2003. - Vol. 160. - P. 1670-1676.
3. Lasser K. Smoking and Mental Illness. A Population-Based Prevalence Study / K. Lasser [et al.] // *JAMA*. - 2000. - Vol. 284(20). - P. 2606-2610. doi: 10.1001/jama.284.20.2606

4. Martr nez-Ortega J.M. Nicotine dependence, use of illegal drugs and psychiatric morbidity/ J.M. Martr nez-Ortega [et al.] // *Addictive Behaviors*. – 2006. – Vol. 31. – P. 1722–1729.
5. Picciotto M. R. Nicotine as a modulator of behavior: beyond the inverted U. *Trends* / M. R. Picciotto // *Pharmacol Sci*. – 2003. – Vol. 23. – P. 494–499.
6. McNeill A. Smoking and mental health – a review of the literature / A. McNeill // *SmokeFree London Programme*. – 2001.
7. Breslau N. Psychiatric disorders and stages of smoking / N. Breslau, S.P. Novak, R.C. Kessler // *Biol Psychiatry*. 2004. – Vol. 55(1). – P. 69–76.
8. С ма В. И. Особенности эмоциональной сферы при хронической никотиновой интоксикации/ В. И. С ма, А. П. Петрюк // *Медицинские исследования*. – 2001. – Т. 1, вып. 1. – С. 131.
9. Upadhyaya H. P. Cigarette smoking and psychiatric comorbidity in children and adolescents. / H.P. Upadhyaya, D. Deas, K.T. Brady, M.Kruesi // *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. – 2002. – Vol. 41(11). – P. 1294–1305.
10. Breslau N. Vulnerability to psychopathology in nicotine-dependent smokers: an epidemiologic study of young adults/ N. Breslau, M. M. Kilbey, P. Andreski // *Am J Psychiatry*. – 1993. – Vol. 50(6). – P. 941–946.
11. McClave A. K. et al. Smoking Characteristics of Adults With Selected Lifetime Mental Illnesses: Results From the 2007 National Health Interview Survey/ McClave A. K. [et al.] // *Am. J of Public Health*. – 2010. – Vol. 100. – P.12.
12. Leon J. A meta-analysis of worldwide studies demonstrates an association between schizophrenia and tobacco smoking behaviors / J Leon, F. J.Diaz // *Schizophr Res*. – 2005. – Vol. 76. – P. 135–57.
13. El-Guebaly N. Schizophrenia and substance abuse: prevalence issues / N. el-Guebaly, D. Hodgins // *Can J Psychiatry*. – 1992. – Vol. 37. – P. 704–710.
14. de Leon J. Schizophrenia and smoking: an epidemiological survey in a state hospital. / J de Leon, M. Dadvand, C. Canuso, A. O. White, J. K. Stanilla, G. M. Simpson // *Am J Psychiatry*. – 1995. – Vol. 152. – P. 453–455.
15. Ziedonis D. M. Nicotine dependence and schizophrenia / D. M. Ziedonis, T. R. Kosten, W. M. Glazer, R. J. Frances // *Hosp Community Psychiatry*. – 1994. – Vol. 45. – P. 204–206.
16. Olincy A. Increased levels of the nicotine metabolite cotinine in schizophrenic smokers compared to other smokers / Olincy A, Young DA, Freedman R. // *Biol Psychiatry*. – 1997. – Vol. 42. – P. 1–5.
17. Goff D.C. Cigarette smoking in schizophrenia: relationship to psychopathology and medication side effects / D. C. Goff, D. C. Henderson, E. Amico // *Am J Psychiatry*. – 1992. – Vol. 149. – P. 1189–1194.
18. Hughes J. R. Co-morbidity and smoking. / J. R. Hughes // *Nicotine & Tobacco Research*. – 1999. – Vol. 1. – P. 149–152.
19. McEvoy J. P. Smoking in first-episode patients with schizophrenia / J. P. McEvoy, S. Brown // *Am J Psychiatry*. – 1999. – Vol. 156. – P. 1120–1121.
20. Hausteine K. O. A review of the pharmacological and psychopharmacological aspects of smoking and smoking cessation in psychiatric patients / K. O. Hausteine, S. Haffner, B. G.Woodcock // *Int J Clin Pharmacol Ther*. – 2002. – Vol. 40(9). – P. 404–418.
21. Goff D.C. Cigarette smoking in schizophrenia: relationship to psychopathology and medication side effects / D. C. Goff, D. C. Henderson, E. Amico // *Am J Psychiatry*. – 1992. – Vol. 149. – P. 1189–1194.
22. Ziedonis D. M. Nicotine dependence and schizophrenia / D. M. Ziedonis, T. R. Kosten, W. M. Glazer [et al.] // *Hosp Community Psychiatry*. – 1994. – Vol. 45. – P. 204–206.
23. Dalack G. Nicotine dependence in schizophrenia: clinical phenomena and laboratory findings / G. Dalack, D. J. Healy, J. H.Meador-Woodruff // *The American Journal of Psychiatry*. – 1998. – Vol. 155. – P. 1490–1501.
24. Le Houezec J.L. Nicotine: abused substance and therapeutic agent / J. L.Le Houezec // *J Psychiatry Neurosci*. – 1998. – Vol. 23. – P. 95–108.
25. McEvoy JP, Freudenreich O, Levin ED et al. Haloperidol increases smoking in patients with schizophrenia. / McEvoy JP, Freudenreich O, Levin ED [et al.] // *Psychopharmacology*. – 1995. – Vol. 119. – P. 124–126.
26. Levin E. D. Nicotine-haloperidol interactions and cognitive performance in schizophrenics / E. D. Levin, W. Wilson, J. E. Rose [et al.] // *Neuropsychopharmacology*. – 1996. – Vol. 15. – P. 429–436.
27. George T. P. Effects of clozapine on smoking in chronic schizophrenic outpatients / T. P. George, M. J. Sernyak, D. M. Ziedonis, S. W. Woods // *J Clin Psychiatry*. – 1995. – Vol. 56. – P. 344–346.
28. Procyshyn R. M. A comparison of smoking behaviours between patients treated with clozapine and depot neuroleptics / R. M. Procyshyn, N. Ihsan, D. Thompson // *International Clinical Psychopharmacology*. – 2001. Vol. 16. – P. 291–294.
29. McEvoy J. P. Smoking and therapeutic response to clozapine in patients with schizophrenia / J. P. McEvoy, O. Freudenreich, W. H. Wilson // *Biol. Psychiatr*. – 1999. – Vol. 46. – P. 125–129.
30. Zammit S. Investigating the association between cigarette smoking and schizophrenia in a cohort study / S. Zammit, P. Allebeck, C. Dalman, I. Lundberg, T. Hemmingsson, G. Lewis // *Am J Psychiatry*. – 2003. – Vol. 160(12). – P. 2216–2221.
31. Vanable P. A. Smoking among psychiatric outpatients: relationship to substance use, diagnosis, and illness severity / P. A. Vanable, M. P. Carey, K. B. Carey, S. A. Maisto // *Psychol Addict Behav*. – 2003. – Vol. 17(4). – P. 259–265.
32. Lyons M. J. Nicotine and familial vulnerability to schizophrenia: a discordant twin study / M. J. Lyons, J. L. Bar, W. S. Kremen, R. Toomey [et al.] // *J Abnorm Psychol*. – 2002. – Vol. 111(4). – P. 687–693.
33. Kelly C. Smoking habits, current symptoms, and premorbid characteristics of schizophrenic patients in Nithsdale, Scotland / C. Kelly, R. G. McCredie // *Am J Psychiatry*. – 1999. – P. 156. – P. 1751–1757.
34. Diwan A. Differential prevalence of cigarette smoking in patients with schizophrenia vs. mood disorders / A. Diwan, M. Castine, C. S. Pomerleau [et al.] // *Schizophr Res*. – 1998. – Vol. 33. – P. 113–118.
35. Glassman A. H. Heavy smokers, smoking cessation, and clonidine. Results of a double-blind, randomized trial / A. H. Glassman, F. Stetner, B. T. Walsh [et al.] // *JAMA*. – 1988. – Vol. 259. – P. 2863–2866.
36. Lasser K. Smoking and mental illness: A population-based prevalence study / K. Lasser, J.W. Boyd, S. Woolhandler [et al.] // *JAMA*. 2000. – Vol. 284, №20. – P. 2606–2610.
37. Breslau N. Psychiatric disorders and stages of smoking / N. Breslau, S.P. Novak, R.C. Kessler // *Bio Psychiatry*. 2004. – Vol. 55, № 1. – P. 69–76.
38. Glassman A. H. Smoking, smoking cessation, and major depression / A. H. Glassman, J. E. Helzer, L. S. Covey [et al.] // *JAMA*. – 1990. Vol. 264. – P. 1546–1549.
39. Schumann A. Prevalence, Characteristics, Associated Mental Disorders and Predictors of DSM-IV Nicotine Dependence / A. Schumann, U. Hapke, C. Meyer [et al.] // *Eur. Addict Res*. 2004. – Vol. 10. – № 1. – P. 29–34.
40. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.saphris.ru/tag/kurenje/page/4/>
41. Paperwalla K. N. Smoking and depression / K. N. Paperwalla, T. T. Levin, J. Weiner, S. M. Saravay // *Med Clin North Am*. – 2004. – Vol. 88. – P. 1483–1494.
42. Hitsman B. History of depression and smoking cessation outcome: a meta-analysis / B. Hitsman, B. Borrelli, D. E. McChargue [et al.] // *J Consult Clin Psychol*. – 2003. – Vol. 71. – P. 657–663.
43. De Leon J. Initiation of daily smoking and nicotine dependence in schizophrenia and mood disorders / J. De Leon, F. J. Diaz, T. Rogers, D. Browne, L. Dinsmore // *Schizophr Res*. – 2002. – Vol. 56(1–2). – P. 47–54.
44. Gonzalez-Pinto A. Tobacco smoking and bipolar disorder / A. Gonzalez-Pinto, M. Gutierrez, J. Ezcurra [et al.] // *J Clin Psychiatry*. – 1998. – Vol. 59(5). – P. 225–228.
45. Corvin A. Cigarette smoking and psychotic symptoms in bipolar affective disorder / A. Corvin, E. O'Mahony, M. O'Regan [et al.] // *Br J Psychiatry*. – 2001. – Vol. 179. – P. 35–38.
46. Breslau N. Major depression and stages of smoking. A longitudinal investigation / N. Breslau, E. L. Peterson, L. R. Schultz [et al.] // *Arch Gen Psychiatry*. – 1998. – Vol. 55. – P. 161–166.
47. Fergusson D. M. Major depression and cigarette smoking: results of a 21-year longitudinal study / D. M. Fergusson, R. D. Goodwin, L. J. Horwood // *Psychol Med*. – 2003. – Vol. 33(8). – P. 1357–1367.
48. Kahler C. W. Negative mood, depressive symptoms, and major depression after smoking cessation treatment in smokers with a history of major depressive disorder / C. W. Kahler, R. A. Brown, S. E. Ramsey [et al.] // *Abnorm Psychol*. – 2002. – Vol. 111(4). – P. 670–675.
49. Hughes J. R. Antidepressants for smoking cessation / J. R. Hughes, L. F. Stead, T. Lancaster // *Cochrane Database Syst Rev*. – 2003. – Vol. (2). – P. CD000031.

50. McNeill A. Smoking and mental health - a review of the literature / A. McNeill // *SmokeFree London Programme*, 2001.
51. Balfour D. J. The effects of nicotine on neural pathways implicated in depression: a factor in nicotine addiction? / D. J. Balfour, D. L. Ridley // *Pharmacol Biochem Behav.* – 2000. – Vol. 66(1). – P. 79-85.
52. Quattrocki E. Biological aspects of the link between smoking and depression / E. Quattrocki, A. Baird, D. Yurgelun-Todd // *Harv Rev Psychiatry.* – 2000. – Vol. 8(3). – P. 99-110.
53. Glassman A. H. Smoking cessation, clonidine, and vulnerability to nicotine among dependent smokers / A. H. Glassman, L. S. Covey, G. W. Dalack [et al.] // *Clin Pharmacol Ther.* – 1993. Vol. 54(6). – P. 670-679.
54. Glassman A. H. Heavy smokers, smoking cessation, and clonidine. Results of a double-blind randomized trial. / A. H. Glassman, F. Stetner, B. T. Walsh [et al.] // *JAMA.* – 1988. – Vol. 259. – P. 2363-2366.
55. Niaura R. Symptoms of depression and survival experience among three samples of smokers trying to quit / R. Niaura, D. M. Britt, W. G. Shadel [et al.] // *Psychology of Addictive Behaviours.* – 2001. – Vol. 15. – P. 13-17.
56. Breslau N. Nicotine withdrawal symptoms and psychiatric disorders: findings from an epidemiologic study of young adults / N. Breslau, M. M. Kilbey, P. Andreski // *Am J Psychiatry.* – 1992. – Vol. 149. – P. 464-469.
57. Glassman A. H. Smoking, smoking cessation and major depression / A. H. Glassman [et al.] // *JAMA.* – 1990. – Vol. 264(12). – P. 1546-1549.
58. Kinnunen T. Depression and smoking cessation: Characteristics of depressed smokers and effects of nicotine replacement / T. Kinnunen [et al.] // *Journal of Consulting and Clinical Psychology.* – 1996. Vol. 64. – P. 791-798.
59. Xu Z. Fetal and adolescent nicotine administration: effects on CNS serotonergic systems / Z. Xu, F. J. Seidler, S. F. Ali [et al.] // *Brain Res.* – 2001. – Vol. 28. – N 914(1-2). – P. 166-178.
60. Balfour D. J. The effects of nicotine on neural pathways implicated in depression: a factor in nicotine addiction? / D. J. Balfour, D. L. Ridley // *Pharmacol Biochem Behav.* – 2000. – Vol. 66(1). – P. 79-85.
61. Wu L.T. Tobacco smoking and depressed mood in late childhood and early adolescence / L. T. Wu, J. C. Anthony // *American Journal of Public Health.* – 1999. – Vol. 89. – P. 1837-1840.
62. Martini S. The association of tobacco smoking and depression in adolescence: evidence from the United States / S. Martini, F. A. Wagner, J. C. Anthony // *Subst Use Misuse.* – 2002. – Vol. 37(14). – P. 1853-1867.
63. Patten C. A. Relationship of mood disturbance to cigarette smoking status among 252 patients with a current mood disorder / C. A. Patten, J. C. Gillin, S. Golshan [et al.] // *J Clin Psychiatry.* – 2001. – Vol. 62(5). – P. 319-324.
64. McCaffery J. M. A study of depressive symptoms and smoking behavior in adult male twins from the NHLBI twin study / J. M. McCaffery, R. Niaura, G. E. Swan, D. Carmelli // *Nicotine Tob Res.* – 2003. – Vol. 5(1). – P. 77-83.
65. Anda R. F. Depression and the dynamics of smoking. A national perspective / R. F. Anda, D. F. Williamson, L. G. Escobedo [et al.] // *JAMA.* – 1990. – Vol. 264 (8). – P. 1541-1546.
66. Kendler K. S. Smoking and major depression. A causal analysis / K. S. Kendler, M. C. Neale, C. J. McLean [et al.] // *Arch Gen Psychiatry.* – 1993. – Vol. 50 (1). – P. 36-42.
67. Wagner F. A. The association of tobacco smoking and depression in adolescence: evidence from the United States / F. A. Wagner [et al.] // *Subst Use Misuse.* – 2005. – Vol. 32. – N 14. – P. 153-167.
68. Murphy J.M. Cigarette smoking in relation to depression: historical trends from the Stirling County Study / J.M. Murphy, N.J. Horton, R.R. Monson [et al.] // *Am J Psychiatry.* – 2003. – Vol. 160, № 9. – P. 1663-1669.
69. Niaura R. Stopping smoking: a hazard for people with a history of major depression? / R. Niaura, D. B. Abrams // *Lancet.* – 2001. – Vol. 357. – P. 1900-1908.
70. Picciotto M.R. Effect of nicotine and nicotinic receptors on anxiety and depression / M. R. Picciotto, D. H. Brunzell, B. J. Caldarone // *Neuroreport.* – 2002. – Vol. 13. – № 9. – P. 1097-1106.
71. [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://pubs.nia.nih.gov/publications/AA70/AA70.htm>
72. Malone K. M. Cigarette smoking, suicidal behavior, and serotonin function in major psychiatric disorders / K. M. Malone, C. Waterman, G. L. Haas [et al.] // *Am J Psychiatry.* – 2003. – Vol. 160(4). – P. 773-779.
73. Tanskanen A. Smoking and suicidality among psychiatric patients / A. Tanskanen, H. Viinamaki, J. Hintikka [et al.] // *Am J Psychiatry.* – 1998. Vol. 155(1). – P. 129-130.
74. Makikyro T. H. Smoking and suicidality among adolescent psychiatric patients / T. H. Makikyro, H. H. Hakko, M. J. Timonen [et al.] // *Journal of Adolescent Health.* – 2004. – Vol. 34(3). – P. 250-253.
75. Hemmingsson T. Smoking at age 18-20 and suicide during 26 years of follow-up-how can the association be explained? / T. Hemmingsson, D. Kriebel // *Int J Epidemiol.* – 2003. – Vol. 32(6). – P. 1000-1004.
76. Johnson J.G. Association between cigarette smoking and anxiety disorders during adolescence and early adulthood / J.G. Johnson, P. Cohen, D.S. Pine [et al.] // *JAMA.* 2000. – Vol. 284. – P. 2348-2351.
77. Beckham J. C. Prevalence and correlates of heavy smoking in Vietnam veterans with chronic post-traumatic stress disorder / J. C. Beckham, A. C. Kirby, M. E. Feldman [et al.] // *Addictive Behaviours.* – 1997. – Vol. 22. – P. 637-647.
78. Sullivan M. A. Nicotine dependence: the role for antidepressants and anxiolytics / M. A. Sullivan, L. S. Covey // *Curr Opin Investig Drugs.* – 2002. – Vol. 3(2). – P. 262-271.
79. Tselebis A. Smoking related to anxiety and depression in Greek medical staff / A. Tselebis, E. Papaleftheris, E. Balis [et al.] // *Psychol Rep.* – 2003. – Vol. 92(2). – P. 529-532.
80. Sonntag H. Are social fears and DSM-IV social anxiety disorder associated with smoking and nicotine dependence in adolescents and young adults? / H. Sonntag, H. U. Wittchen, M. Hofler [et al.] // *Eur Psychiatry.* – 2000. – Vol. 15(1). – P. 67-74.
81. Isensee B. Smoking increases the risk of panic: findings from a prospective community study / B. Isensee, H. U. Wittchen, M.B. Stein [et al.] // *Arch Gen Psychiatry.* 2003. – Vol. 60, № 7. – P. 692-700.
82. Breslau N. Smoking and panic attacks: an epidemiologic investigation / N. Breslau, D. F. Klein // *Arch Gen Psychiatry.* – 1999. – Vol. 56(12). – P. 1141-1147.
83. Goodwin R. Cigarette smoking and panic: the role of neuroticism / R. Goodwin, S. P. Hamilton // *Am J Psychiatry.* – 2002. – Vol. 159(7). – P. 1208-1213.
84. Pomerleau C. S. The female weight-control smoker: a profile / C. S. Pomerleau, E. Ehrlich, J. C. Tate [et al.] // *J Subst Abuse.* – 1993. – Vol. 5. – P. 391-400.
85. Field A. E. Smoking, getting drunk, and engaging in bulimic behaviors: in which order are the behaviors adopted? / A. E. Field, S. B. Austin, A. L. Frazier, M. W. Gillman, C. A. Camargo Jr, G. A. Colditz // *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* – 2002. – Vol. 41(7). – P. 846-853.
86. George T. P. Nicotine addiction and other psychiatric disorders / T. P. George, J. C. Vessicchio // *Psychiatric Times.* – 2001. – Vol. XVIII, issue 2
87. The National Center for Tobacco [Електронний ресурс]. Free Kids, January 3, 2002 – Режим доступу: <http://tobaccofreekids.org/research/factsheets/pdf/0106.pdf>.
88. Substance Abuse and Mental Health Services Administration, U.S. Department of Health and Human Services, Summary of Findings from the 1998 National Household Survey on Drug Abuse (August 1999), [Електронний ресурс]. – Режим доступу: www.health.org/pubs/nhsda/.
89. Hanna E. Z. The relationship of early-onset regular smoking to alcohol use, depression, illicit drug use, and other risky behaviors during early adolescence: results from the youth supplement to the third national health and nutrition examination survey / E. Z. Hanna, H. Y. Yi, M. C. Dufour, C. C. Whitmore // *J Subst Abuse.* – 2001. – Vol. 13(3). – P. 265-282.
90. CASA, Cigarettes, Alcohol, Marijuana: Gateways to Illicit Drug Use
91. Medina-Mora M. E. From tobacco use to other drugs use: does the early use of tobacco increase the probability of use of other drugs / M. E. Medina-Mora, M. P. Pena-Corona, P. Cravioto [et al.] // *Salud Publica Mex.* – 2002. – Vol. 44. – Suppl 1. – P. 109-115.
92. Tullis L. M. Marijuana and tobacco: a major connection? / L. M. Tullis, R. Dupont, K. Frost-Pineda, M. S. Gold // *J Addict Dis.* – 2003. – Vol. 22(3). – P. 51-62.
93. Hillemecher T. Nicotine dependence is associated with compulsive alcohol craving. / T. Hillemecher, K. Bayerlein, J. Wilhelm [et al.] // *Addiction.* – 2006. – Vol. 101(6). – P. 892-897.

94. Durazzo T.C. Cigarette smoking exacerbates chronic alcohol-induced brain damage: a preliminary metabolite imaging study/ T. C. Durazzo, S. Gazdzinski, P. Banys, D. J. Meyerhoff // *Alcohol Clin Exp Res.* – 2004. – Vol. 28(12). – P. 1849-60.
95. NIAAA, *Alcohol Alerts: Alcohol and Tobacco (January 1998)*
96. Daepfen J. B. Clinical correlates of cigarette smoking and nicotine dependence in alcohol-dependent men and women. The Collaborative Study Group on the Genetics of Alcoholism / J. B. Daepfen, T. L. Smith, G. P. Danko [et al.] // *Alcohol Alcohol.* – 2000. – Vol. 35(2). – P. 171-175.
97. Richards M. Cigarette smoking and cognitive decline in midlife: evidence from a prospective birth cohort study / M. Richards, M. J. Jarvis, N. Thompson, M. E. Wadsworth // *Am J Public Health.* – 2003. – Vol. 93(6). – P. 994-998.
98. Schinka J. A. Effects of alcohol and cigarette use on cognition in middle-aged adults / J. A. Schinka, R. D. Vanderploeg, M. Rogish, P. I. Ordorica // *J Int Neuropsychol Soc.* – 2002. – Vol. 8(5). – P. 683-690.
99. Juan D. A 2-year follow-up study of cigarette smoking and risk of dementia / D. Juan, D. H. D. Zhou, J. Li, J. Y. J. Wang, C. Gao, M. Chen. // *European Journal of Neurology.* – 2004. – Vol. 11 (4). – P. 277 - [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.blackwell-synergy.com/links/doi/10.1046/j.1468%1331.2003.00779.x/abs/>
100. Cervilla J. A. Smoking, drinking, and incident cognitive impairment: a cohort community based study included in the Gospel Oak project / J. A. Cervilla, M. Prince, A. Mann // *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* – 2000. – Vol. 68(5). – P. 622-626.
101. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.saphris.ru/tag/kurenje/page/4/>
102. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.saphris.ru/tag/kurenje/page/3/>
103. Thompson N. Cigarette smoking and cognitive decline / N. Thompson, M. Richards, M. J. Jarvis, M. E. Wadsworth // *Am J Public Health.* – 2005. – Vol. 95(3). – P. 324-328.
104. Horton N.J. Cigarette smoking in relation to dementia/ N.J. Horton, J.M. Murphy, R.R. Monson et al.//*Am J Psychiatry.* -2003.-Vol. 160, №9.-P. 1663-1669.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ КОМОРЕБДНОСТИ ТАБАКОКУРЕНИЯ, ТАБАЧНОЙ ЗАВИСИМОСТИ И ПСИХИЧЕСКИХ И АДДИКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

И. С. Рыткис

В статье приведены современные данные о распространенности и клинических особенностях табакокурения и табачной зависимости у лиц, страдающих психическими и поведенческими расстройствами, а также зависимостью от психоактивных веществ.

Ключевые слова: табакокурение, психические и поведенческие расстройства

CONTEMPORARY MINDS ON COMORBIDITY SMOKING AND NICOTINE DEPENDENCE AND PSYCHIC DISORDERS AND SUBSTANCE USE DISORDERS

I. Rytkis

This article reviews the existing literature on cigarette smoking in individuals with psychic disorders and substance use disorders, with reference to neurobiology, clinical findings, and treatment approaches for smoking cessation in these populations. Recommendations for the treatment of nicotine addiction in these populations are also discussed, and gaps in our current knowledge are identified.

Keywords: tobacco smoking, psychological and behavioral disorders

ПСИХОТЕРАПІЯ

УДК 616.89:616.65–007.61:615.851

В.И. Очколяс

ПСИХОТЕРАПИЯ В СТРУКТУРЕ КОМПЛЕКСНОГО КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИЕЙ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Николаевская областная психиатрическая больница №1

Ключевые слова: доброкачественная гиперплазия предстательной железы, пограничные психические расстройства, расстройства адаптации, качество жизни, психотерапия

Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) является распространенным заболеванием мочеполовой системы у лиц мужского пола и встречается в 10–20% мужчин 40–летнего возраста и у 90% мужчин 80 лет и старше [5]. Наряду с наиболее значимыми дизурическими симптомами, вызывающими чувство беспокойства, тревоги и обуславливающим обращением к врачу [12, 15], при ДГПЖ нередко наблюдаются расстройства сексуальной функции, имеющей особо важное психологическое значение и оказывающие негативное влияние на качество жизни мужчин [6, 13]. При ДГПЖ [1] в 65% случаев наблюдаются психические расстройства невротического регистра, представленные невротическими реакциями или оформленными состояниями. При этом на процесс формирования психических расстройств влияет степень развития симптомов аденомы простаты, длительность болезни, а также преморбидные личностные характеристики пациента.

Существует мнение [3], что в XXI веке больные ДГПЖ будут лечиться в основном медикаментозно, с обеспечением высокого качества жизни. Уже в настоящее время за рубежом около 80% пациентов с ДГПЖ подвергаются медикаментозному лечению этого заболевания и только 20% – оперативному и другим немедикаментозным методам лечения [14].

Учитывая широкую распространенность ДГПЖ у лиц пожилого возраста, высокий удельный вес пограничных психических расстройств и снижение качества жизни данной категории пациентов, актуальной представляется задача разработки алгоритмов психотерапевтической помощи в структуре комплексного лечения указанного контингента, что составило цель настоящего исследования.

Материал и методы исследования. В течение 2010–2011 гг. на базе урологических отделений Николаевской городской и областной больниц обследовано 60 мужчин с диагнозом ДГПЖ, которые лечились медикаментозно. Критериями отбора были:

- Наличие верифицированного диагноза ДГПЖ.
- Наличие непсихотических психических расстройств в рамках расстройства адаптации.
- Консервативная терапия ДГПЖ.

Основными методами исследования были клинико-

психопатологический, клинико-динамический, психометрический: шкала IPSS (для стандартизации жалоб и контроля за динамикой симптомов в процессе лечения больных), индекс качества жизни QOL, шкала депрессии Зунге, тесты Леонгарда-Шмишека, ТОБОЛ, САН), статистический (методы описательной статистики и критерий Стюдента t), а также катamnестический со сроком катamnеза 6 месяцев.

Все пациенты давали информированное согласие на клинико-психопатологическое и психометрическое обследование, а также на психотерапевтическое лечение.

Результаты исследования и обсуждение. На период обследования больные были в возрасте от 55 до 72 ($65 \pm 0,6$) лет, в основном пенсионеры – 39 (65%); остальные работали, в основном выполняли неквалифицированные виды работы. В большинстве случаев – 27 (45,0%) пациенты имели среднее специальное образование, 26 (43,3%) – среднее и 7 (11,7%) – высшее. Большинство – 37 (61,7%) пациентов проживали в браке, 12 (20%) были разведены и 11 (18,3%) – вдовцы. В большинстве случаев – 39 (65%) семейный микроклимат был благоприятный, у остальных – 21 (35%) человека были эпизодические конфликты, не нарушающие единство семьи. Длительность заболевания ДГПЖ (с момента обращения за медицинской помощью и установления диагноза) составила от 2-х до 5-ти лет.

Средний балл по Международной системе суммарной оценки симптомов и качества жизни больных при заболеваниях предстательной железы (IPSS) составил $17 \pm 0,9$, что свидетельствует об умеренно выраженной симптоматике. При этом пациенты оценивали свое качество жизни в среднем в $3,8 \pm 0,1$ балла, что указывает на неудовлетворенность пациентами качеством своей жизни.

По тесту САН пациенты оценивали свое самочувствие как неблагоприятное $3,9 \pm 0,03$ балла; показатель отражал неудовлетворенность силой, здоровьем, имеющим место утомлением. Кроме того пациенты не были удовлетворены ($3,9 \pm 0,03$ балла) своей подвижностью, скоростью и темпом протекания функций (активностью), а также отмечали пониженное настроение ($3,9 \pm 0,03$ балла).

Тест Спилберга-Ханина выявил умеренную личностную тревожность ($32,9 \pm 0,9$ балла) – склонность воспринимать большой круг ситуаций, как угрожающие и реагировать на них состоянием тревоги. В то же отмечался умеренный уровень ситуативной тревожности ($40,4 \pm 0,6$ балла) и состояние характеризовалось напряжением, беспокойством и нервозностью, обусловленной переживаниями, связанными с ДГПЖ.

Кроме того, по шкале депрессии Зунге у них была выявлена легкая депрессия ситуативного генеза ($51,43 \pm 0,6$ балла).

На основе клинико-психопатологического анализа выделено 7 групп непсихотических психических расстройств, которые возникли после установления диагноза ДГПЖ как психогенная реакция на соматическое заболевание в рамках расстройства

Таблица 1
Клиническая структура непсихотических психических расстройств у больных ДГПЖ

Типы психогенных реакций	1 группа	
	К-во	%
Пролонгированная тревожная реакция	14	23,3
Пролонгированная тревожно-депрессивная реакция	11	18,3
Пролонгированная тревожно-фобическая реакция	10	16,7
Пролонгированная тревожно-субдепрессивная реакция с полиморфным психопатоподобным синдромом	8	13,3
Пролонгированная тревожная реакция с конверсионными симптомами	7	11,7
Пролонгированная апатическая депрессивная реакция	5	8,3
Пролонгированная ипохондрическая реакция	5	8,3
ИТОГО	60	100

адаптации (таблица 1).

Пролонгированная тревожная реакция проявлялись жалобами на снижение работоспособности, повышенную утомляемость, общую слабость. Характерна быстрая истощаемость активного внимания и тревожная суетливость. В когнитивной сфере преобладали тревожные опасения за состояние здоровья, за свое будущее. Они не могли отвлечься от мыслей о заболевании. Прослеживалась отчетливая зависимость от переживаемого больным нарушения мочеиспускания. Отмечалась неустойчивость настроения и эмоциональных реакций, повышенная раздражительность, чрезмерная чувствительность и обидчивость,

которые ранее, до развития ДГПЖ не были присущи больному. Характерно преувеличение тяжести всех болезненных переживаний с чувством жалости к себе и слезливостью, пессимистическим отношением к своему будущему. Часто во второй половине дня возникали головные боли. Больные тяжело переносили проведение медицинских манипуляций, бурно реагировали на боль. При переутомлении или обострении конфликтной ситуации с родными, астенія усиливалась.

Пролонгированная тревожно-депрессивная реакция проявлялась сочетанием тревожных и депрессивных расстройств с астеническими и характеризовалась сниженным настроением и тревогой, определявшими мышление и поведение больных. Снижение интересов и побуждений приводило к затруднениям в принятии решений и вызывало чувство беспокойства за исход заболевания и свое будущее. В когнитивной сфере прослеживалось некоторое замедление с тревожными размышлениями о будущем. В мотивационной сфере отмечалось снижение уровня мотиваций, снижение интереса к привычным занятиям, которые ранее были интересными и значимыми. Соматовегетативные функции характеризовались снижением аппетита, диссомническими расстройствами (ранние просыпания, частые пробуждения по ночам, сонливость в дневное время). Начало появления тревожно-депрессивных нарушений четко связано с установлением диагноза ДГПЖ и предложением консервативного лечения.

Пролонгированная тревожно-фобическая реакция возникала у пациентов с тревожно-мнительными личностными характеристиками, неуверенностью в себе, робостью и застенчивостью. В когнитивной сфере первые проявления тревожно-фобического реагирования было на диагностическом этапе, когда пациенты стали подозревать, что у них может развиваться злокачественная опухоль простаты. Возникало тревожное ожидание установления диагноза, они читали в интернет о клинике и возможных диагнозах при дизурических явлениях. Нарушался сон, они долго не могли уснуть, приходили мысли, что может возникнуть рак простаты. Вспоминались случаи, когда у кого-то из знакомых были такие же симптомы, а «затем он умер от рака». Возникал страх смерти, страх заболеть раком. При усилении тревоги и мыслях о возможном раковом заболевании появлялось сердцебиение, потливость, похолодание конечностей. Пациенты фиксировались на своих переживаниях, переставали заниматься домашними делами, погружались в переживания болезни.

При **пролонгированной тревожно-субдепрессивной реакции с полиморфными психопатоподобными расстройствами** в клинической картине на первый план выступала тревожность с ощущением внутреннего беспокойства, напряженности, потребности постоянной деятельности, возникающего в покое беспокойства, нередко сочетаясь со вспышками раздражительности, нарушение концентрации внимания.

Данные симптомы были легко или умеренно выражены и не приводили нарушению социальной адаптации больных. Когнитивный компонент был представлен тревожными опасениями за собственное здоровье, будущее. Тревога хотя и касалась реальных трудностей и проблем, тем не менее, их степень преувеличивалась, выражаясь в гипертрофированной оценке угрожающих здоровью последствий заболевания. Тревожная симптоматика дополнялась явлениями гипотимии, которые не достигали уровня завершённого депрессивного синдрома. Обнаружена связь гипотимии с симптомами ДГПЖ – при нарушениях мочеиспускания отмечалось нарастание апатии, подавленности, у части больных отмечалось снижение аппетита. Практически во всех случаях отмечалось усиление раздражительности, вспыльчивости, происходили конфликты с родственниками. В некоторых случаях больные были демонстративными, требовали от родных повышенного внимания к своей персоне. В периоды конфликтов могли плакать навзрыд, высказывать обиды.

В клинической картине **продолжительной тревожной реакции с конверсионными симптомами** преобладали внутреннее напряжение, тревога за свое состояние и «утрату мужских качеств». В периоды семейных конфликтов жаловались, что «они болеют, а на них никто из родных «не обращает внимание». В такие периоды немели конечности, становился сиплым голос, терялась чувствительность «по типу носков». Все мысли были направлены на заболевание, консультировались у различных специалистов, беспокоились, что заболевание будет прогрессировать. Когнитивный компонент также был представлен опасениями за свое здоровье и за будущее. Отмечались незначительно выраженные волевые нарушения – некоторая социальная пассивность, снижение круга интересов, ограничение контактов. Нарушался сон – на фоне засыпания появлялись тревожные мысли о будущем, о возможных способах лечения.

Продолжительная апатическая депрессивная реакция определялась дефицитом побуждений с падением жизненного тонуса. Апатический аффект был лишен выразительности и сопряжен с обеднением мимики, монотонностью речи, замедленностью движений. В мотивационной сфере преобладало чувство отрешенности от прежних желаний, безучастности ко всему окружающему и собственному положению, переживаниями безразличия, скуки, отсутствием инициативы, желаний, стремления действовать, эмоциональной опустошенности и безучастности. Больные на протяжении дня были вялыми, безынициативными, неторопливыми, предпочитали проводить время в постели. При углублении депрессии на первый план выдвигалось ощущение внутреннего дискомфорта и мрачная угнетенность, связанные с осознанием происшедших изменений в соматическом здоровье и жизни.

Продолжительная ипохондрическая реакция проявлялась преувеличенными опасениями за состояние своего здоровья на фоне повышенной тревожно-

сти, страха за последствия, попытками анализа причин возникновения заболевания. В периоды проблемных ситуаций (конфликты в семье), на фоне сниженного настроения когнитивный компонент переживаний сводился к фиксации на симптомах заболевания и поиске оптимальных способов лечения, в том числе пациенты прибегали к т.н. «народной медицине». Они читали литературу о своем заболевании, в результате появлялась ипохондрическая детализация мышления, проявляющаяся в рассуждениях о причинах заболевания, отдельных симптомах, переоценке расстройств мочеиспускания. Читая медицинскую литературу пациенты находили у себя и другие симптомы, что вновь вызывало тревогу по поводу возможного иного заболевания. На этом фоне нарушался сон, периодами были неприятные сновидения, связанные с интерпретацией пациентами возможных последствий заболевания. У больных ограничивались контакты с окружающими, некоторые из них тщательно регламентировали распорядок дня, режим питания, строго следили за временем мочеиспускания и количеством мочи. Периодически беспокоили спонтанно возникающие мысли, сомнения, опасения по поводу своего состояния здоровья, что сопровождалось снижением настроения и тревогой.

В структуре консервативного лечения больных с ДГПЖ (эндокринное лечение, терапия б-адреноблокаторами и другими лекарственными средствами) нами была разработана программа психотерапии, которая реализована для 30 пациентов (группа психотерапии), контролем служили 30 больных ДГПЖ, которым психотерапия не проводилась (группа сравнения).

Психотерапевтическая программа разрабатывалась на основе современных психотехнологий нейролингвистического программирования, эриксоновского гипноза и гештальттерапии и состояла из трех базовых блоков: диагностического, терапевтического и контрольного.

Диагностический блок: клиническое интервью, сбор анамнеза, выяснение семейного микроклимата, наблюдение, патопсихологическое обследование, изучение медицинской документации. В результате устанавливался функциональный, индивидуализированный диагноз, включающий: ведущий синдром, тип акцентуации характера, тип реакции на болезнь, а также степень выраженности цереброваскулярной патологии.

Терапевтический блок. Разработка и реализация психотерапевтической программы.

Психотерапевтическая программа состоит из 3 частей, которые неразрывно связаны друг с другом.

Первая часть – вводная. Начиналась с разъяснительной психотерапии. Пациенту разъяснялся механизм формирования ДГПЖ и ее влияние на нарушение мочеиспускания. Кроме того, доводилась информация о влиянии эмоций на физическое состояние человека, в том числе на мочевой пузырь и мочеиспускание, приводилась информация о так называемом «мочевом заи-

кании», которое нередко встречается у больных невротическими расстройствами. Задачей вводной части было установление эффективного терапевтического контакта с пациентом и мотивация его на психотерапию и овладение методами саморегуляции. Продолжительность первой части 1-2 сеанса.

Вторая часть – собственно психотерапия. Задачей здесь было устранение болезненных симптомов и обучение навыкам саморегуляции.

Для устранения болезненных симптомов проводилась коррекция эмоциональной реакции на факт диагностики ДГПЖ, усиление лечебно-охранительного режима, дезактуализация психогении, формирование положительной жизненной установки, активизация ресурсных состояний. Применялись известные [2, 4, 10] техники нейролингвистического программирования (коллапс якорей, генерирование ресурсов, линия времени и изменение личной истории, метод трехместной диссоциации), эриксоновский гипноз [7], техники гештальттерапии [8], направленные на редукцию эмоционального напряжения (превращение чувств в образы с последующим отреагированием неприятных эмоций), «два стула».

Третья часть – обучение навыкам саморегуляции. Применялось обучение пациентов самогипнозу, схема которого адаптировалась с учетом интеллекта и ведущей модальности пациента. Использовались две разновидности самогипноза, в зависимости от их длительности.

Один вид самогипноза длительностью 15-30 минут рекомендовался к выполнению перед сном без формулы выведения с плавным переходом в ночной сон. Основной его целью была регуляция ночного сна и устранение тревожных опасений. Для обучения пациентов методам самогипноза требовалось от 3 до 5 сеансов. Причем первые 2 сеанса проводилась собственно гипнотерапия, направленная как на устране-

ние болезненных симптомов, так и на ознакомление пациента с трансовым состоянием и изучением особенностей вхождения пациента в транс, для последующего использования данной стратегии при обучении самогипнозу по модифицированной нами методике «4-3-2-1» [9].

Другой вид самогипноза «3-2-1-2-3» [11], длительностью 3-5 минут рекомендовался к проведению в дневное время с формулой выведения. Целью обучения короткой формуле самогипноза была выработка способности управления своим эмоциональным состоянием, которое менялось в течение суток, в зависимости от ведущего синдрома и расстройств мочеиспускания.

Контрольное психологическое обследование через 6 месяцев от начала психотерапии удалось провести 20 пациентам и 20 из группы сравнения (таблица 2).

Как видно из таблицы, в группе психотерапии наблюдалось статистически достоверное улучшение всех показателей самочувствия, активности и настроения, а также редукция тревоги и нормализация настроения.

Таким образом, в результате исследования установлено, что у больных с ДГПЖ, получающих консервативное лечение, клиническая картина непсихотических психических расстройств представлена пролонгированными тревожными и тревожно-депрессивными реакциями, занимающими 41,6% случаев, тревожно-фобические, тревожно-субдепрессивные реакции с полиморфным психопатоподобным синдромом и пролонгированные тревожные реакции с конверсионными симптомами встречаются соответственно в 10%, 8% и 7% случаев, реже встречаются апатическая депрессивная и ипохондрическая реакции (по 5%). Применение дифференцированной психотерапии в структуре комплексного лечения больных ДГПЖ приводит к улучшению самочувствия, активности и настроения боль-

Таблица 2

Сравнительные результаты психометрического обследования группы, получающих психотерапию и группы сравнения, через 6 месяцев (n=20)

Метод психологического исследования		Группа психотерапии		Группа сравнения		t>	p<
		M	m	M	m		
САН	Самочувствие	5	0,03	4,0	0,04	20	0,0001
	Активность	4,6	0,08	4,0	0,07	5,45	0,0001
	Настроение	4,6	0,08	3,8	0,04	8,9	0,0001
Спилбергер-Ханина	Личн. тр.	28,8	0,8	35,1	1,3	4,15	0,0001
	Ситуат. тр.	30,6	0,3	39,2	1,1	7,54	0,0001
Зунге	Депрессия	47,7	0,5	51,4	1,2	2,8	0,001

ных, снижает уровень как реактивной, так и личностной тревоги, повышает уровень настроения и качество жизни больных.

Література:

1. Захарушкина, Т. С. Психические расстройства при доброкачественной гиперплазии предстательной железы на различных этапах оперативного лечения : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.18 : 14.00.40 / Т. С. Захарушкина ; Диагност. центр «Здоровье». – М., 2001. – 25 с.
2. Ковалев, С. В. Основы нейролингвистического программирования : учеб. пособие / С. В. Ковалев ; Акад. пед. и соц. наук, Моск. психол.-соц. ин-т. – М. : МПСИ : Флинта, 1999. – 158 с. : ил., табл. – (Б-ка студента).
3. Мазо, Е. Б. Фармакотерапия доброкачественной гиперплазии простаты / Е. Б. Мазо, М. Н. Белковская // Русский медицинский журнал. – 2001. – Т. 9, № 16/17 : Респираторные инфекции. Урология. Инфекции и инвазии. – С. 672-675.
4. Найт, С. Руководство по NLP / С. Найт ; пер. с англ. М. Юркан. – СПб. : Речь, 2000. – 223 с. : табл. – (Психология на практике).
5. Переверзев, А. С. Аденома предстательной железы / А. С. Переверзев, Н. Ф. Сергиенко. – Киев : Ваклер, 1998. – 277 с.
6. Пушкар, Д. Нарушение мочеиспускания и сексуальной функции у больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы / Д. Пушкар, П. Раснер // Врач. – 2003. – № 6. – С. 34-38.
7. Руженков, В. А. Основы клинической гипнотерапии : учеб. пособие для системы послевуз. проф. образования врачей по спец.

«Психиатрия», «Психотерапия» / В. А. Руженков. – Ростов н/Д : Феникс, 2005. – 320 с. : ил., фото. – (Высш. образование).

8. Руженков, В. А. Основы теории и практика геишальт-терапии : учеб. пособие для системы послевуз. проф. образования врачей по спец. «Психотерапия» и «Психиатрия» / В. А. Руженков. – Белгород : БелГУ, 2007. – 164 с. : ил., табл.

9. Спаркс, М. Начальные навыки эриксоновского гипноза : практ. руководство / М. Спаркс ; пер. И. М. Ребейко. – Воронеж : Модэк, 1995. – 80 с. – (Психотерапия новой волны).

10. Трансформация личности : нейролингв. программирование : сб. / анализ и коммент. О. Ксендзюк. – Одесса : Хаджибей, 1995. – 351 с. : ил.

11. Эриксон, Б. Э. Семинар с Бетти Элис Эриксон: новые уроки гипноза / Б. Э. Эриксон ; под ред. М. Р. Гинзбурга. – М. : Класс, 2004. – 203 с. – (Б-ка психологии и психотерапии ; вып. 99).

12. Testing to predict outcome after transurethral resection of the prostate / R. C. Bruskewitz, D. J. Reda, J. H. Wasson [et al.] // J. Urol. – 1997. – Vol. 157, № 4. – P. 1304-1308.

13. The development and validation of a quality-of-life measure to assess partner morbidity in benign prostatic enlargement / H. Sells, J. Donovan, P. Ewings [et al.] // BJU Int. – 2000. – Vol. 85, № 4. – P. 440-445.

14. Treatment strategies, patterns of drug use and treatment discontinuation in men with LUTS suggestive of benign prostatic hyperplasia: the Triumph project / K. M. Verhamme, J. P. Dieleman, G. S. Bleumink [et al.] // Eur. Urol. – 2003. – Vol. 44, № 5. – P. 539-545.

15. 5-year outcome of surgical resection and watchful waiting for men with moderately symptomatic benign prostatic hyperplasia: a Department of Veterans Affairs cooperative study / R. C. Flanigan, D. J. Reda, J. H. Wasson [et al.] // J. Urol. – 1998. – Vol. 160, № 1. – P. 12-16.

ПСИХОТЕРАПІЯ У СТРУКТУРІ КОМПЛЕКСНОГО КОНСЕРВАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ДОБРОЯКІСНОЮ ГІПЕРПЛАЗІЄЮ ПРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ

В.І. Очкаляс

На основі клініко-паталогічного і психометричного обстеження 60 хворих на доброякісну гіперплазію передміхурової залози описана клінічна структура непсихотичних психічних розладів. Обговорюються підходи до психотерапії у структурі комплексного лікування вказаного контингенту хворих та її ефективність.

Ключові слова: доброякісна гіперплазія передміхурової залози, пограничні психічні розлади, розлади адаптації, якість життя, психотерапія

PSYCHOTHERAPY IN THE STRUCTURE OF THE COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA

V.I. Ochkoalas

Sixty (60) patients with benign prostatic hyperplasia were examined by clinico-psychopathological and psychometrical methods, in that base the clinical structure non-psychotic mental disorders is describe. Approaches to psychotherapy in the structure of this complex treatment of this contingent of patients and its effectiveness are discusses.

Keywords: benign hyperplasia of prostatic gland, border psychic disorder, deadaptation, quality of a life, psychotherapy

К юбилею профессора А.П. Чуприкова

Патриарху украинской психиатрии – заслуженному деятелю науки и техники Украины, профессору, доктору медицинских наук Чуприкову Анатолию Павловичу исполнилось 75 лет. Его стаж в психиатрии превышает 50 лет. Уже на шестом курсе Днепропетровского медицинского института он окончил субординатуру по психиатрии у профессора В.В. Шостаковича. Под его руководством он начал научную работу в Васильковской психиатрической больнице (колонии) и первая научная статья была посвящена трудотерапии сельскохозяйственного типа.

С 1962 г. началась его карьера уже как московского ученого в научном коллективе профессора С.Ф. Семенова сначала в Центральном НИИ судебной психиатрии им. В.П. Сербского, затем в Московском НИИ психиатрии. Там он защитил кандидатскую диссертацию, посвященную сравнительному изучению клинических нейроиммуннологических проявлений шизофрении (1979 г.), затем докторскую (1975 г.). Последняя была посвящена соотношению особенностей клинического течения, нейроиммуннологической реактивности и ассиметрии поражения головного мозга при эпилепсии. В общей сложности он проработал в Москве около 20 лет. Став за это время известным российским ученым, он поддерживал связи с киевскими, харьковскими, ивано-франковскими учеными-психиатрами. Принимал участие в украинских конференциях, приглашал украинских психиатров на ученые советы в Москву. За это время он не только повысил свою врачебную и научную квалификации, но приобрел ценные навыки научно-организационной деятельности, которые оказались полезными в будущем.

Все это позволило ему по возвращении в Украину в 1981 г. возглавить кафедру психиатрии Луганского медицинского института и успешно ею руководить 11 лет. Там научно-педагогическая деятельность А.П. Чуприкова была плодотворной: только за этот период его ученики подготовили и защитили 11 кандидатских диссертаций. Клинические конференции в Луганске того времени славились в Украине своим высоким уровнем. Там же в Луганске были проведены несколько всесоюзных и всеукраинских научно-практических конференций.

Киевский период работы А.П. Чуприкова был заполнен созидательной деятельностью. Он возглавил Киевский (в последующем Украинский) НИИ социальной и судебной психиатрии (1992-1999г.г.), который тогда существовал только на бумаге. Он собрал научный коллектив, озадачил его решением современных актуальных проблем, создал научный совет института и ученый совет по защите докторских и кандидатских диссертаций, практически добился возрождения в столице Украины научной психиатрии.



Параллельно он 18 лет возглавлял кафедру детской психоневрологии НМАПО им. Шупика, а сейчас является профессором этой кафедры.

Мне думается, что в свете необходимости познакомиться молодых психиатров с историографией украинской психиатрии личность профессора А.П. Чуприкова заслуживает отдельного внимания. Вкратце можно подчеркнуть его цельность и следование определенными принципами, которые не всегда принимают чиновники от медицины. В науке он скорее поисковик, нацеленный на нехоженые тропы, которые ведут к новым горизонтам, победе над болезнью. Его доброжелательность, конструктивизм, интеллигентность во взаимоотношениях с коллегами и пациентами снискали ему добрую славу. За его пристрастие к латеральной нейропсихиатрии его можно было бы назвать «однолюбом в науке», но это оправдывается глубиной исследований проблемы. Они столь значительны, что сегодня можно говорить о существовании оригинальной украинской научной школы латеральной нейропсихиатрии. Как жаль, что научным школам отмерен недолгий век активной жизни.

А.П. Чуприков всегда стремится решить проблемы, имеющие социальное значение. По его инициативе в странах СНГ сегодня отказались от переучивания детей левшей. Врачи получили новые латеральные

методы диагностики и лечения нервно-психических заболеваний. Психиатрам-экспертам и работникам правоохранительных органов служит подспорьем его монография о криминальной сексологии. Благодаря его усилиям реабилитационная практика обогатилась методами анималотерапии с использованием дельфинов и лошадей.

Общее количество научных трудов А.П.Чуприкова 480, из них монографий — 23, некоторые монографии переиздаются и у нас, и за рубежом. Количество изобретений и патентов, в том числе зарубежных, более 50. Среди его учеников около 50 кандидатов и докторов наук.

Анатолий Павлович является членом многих украинских и зарубежных научно-общественных организаций, неоднократно отмечен премиями, наградами, дипломами. В последний год за плодотворную изобретательскую деятельность он возведен в ранг командора бельгийского королевского двора, награжден золотой медалью Драгоманова.

Свой юбилей Анатолий Павлович встречает полный творческих планов, в повседневной научно-педагогической и лечебно-клинической деятельности. Пожелаем ему сил, здоровья и новых успехов!

*Заслуженный деятель науки и техники Украины,
профессор, д.м.н. А.К. Напреенко.*