

УДК 616.12.-008.9-079.4-085

*О.О. Хаустова***СУЧАСНИЙ МЕНЕДЖМЕНТ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ X: БАГАТОРІВНЕВА ПРОГРАМА КОМПЛЕКСНОЇ ДІАГНОСТИКИ І ТЕРАПІЇ**

Український науково-дослідний інститут соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України

Ключові слова: психосоціальні фактори, психосоматичні розлади, метаболічний синдром X, багаторівнева програма курації, діагностика, психофармакотерапія, психотерапія

Сучасні дослідження різних захворювань підтверджують їх біопсихосоціальну природу. В сучасній термінології перекликаються описання біопсихосоціальної та діатез-стресової моделі [2, 7, 8]. За цією моделлю, біологічний діатез або біологічна уразливість стає хворобою тільки за умови впливу стресорів – несприятливих психологічних та соціально-психологічних факторів. Шкідливі психічні фактори зустрічаються практично завжди в соціально-психологічній сфері сучасної цивілізації, що деякі автори називають цивілізаційним впливом або футурошоком. Генетично обумовлена норма реакції має еволюційно-історичний пристосувальний характер, вона може «не встигати» за новими темпами змін оточуючого людину середовища. Саме це є важливим чинником розвитку «хвороб цивілізації», значна частина яких відноситься до психосоматозів. Регістр психосоматичного реагування останніми роками значно розширився за рахунок включення в нього захворювань серцево-судинної та ендокринної систе-

ми, великого числа шкірних і урогенітальних захворювань, мігрені й ін.

Серед багатьох психосоматичних розладів, у виникненні та розвитку яких вагомими є психологічні травми з дитинства і протягом життя, агресія, тривога, страх, останніми роками увагу дослідників привертає симптомокомплекс метаболічний синдром X (МСХ). Еволюція цього стану пройшла від суто соматичних визначень, а саме: «синдром інсулінорезистентності» за S. Haffner та E. Eschwege, «смертельний квадрат» за N.M Kaplan, «смертельний секстет» за G. Enzi, до комплексних психосоматичних, таких як хвороба «західного способу життя» за G. Reaven, або «занадто розвинутої цивілізації» за E. Giannini, «синдром порушеного способу життя» за T.O. Cheng, «ефект снігової кулі» за L. Keltikangas-Jarvinen, «вулиця з двобічним рухом» за K. Raikonen [16, 18-23, 27, 28]. Взагалі, дедалі більше спрацьовує так звана «концепція айсбергу» (рис. 1).

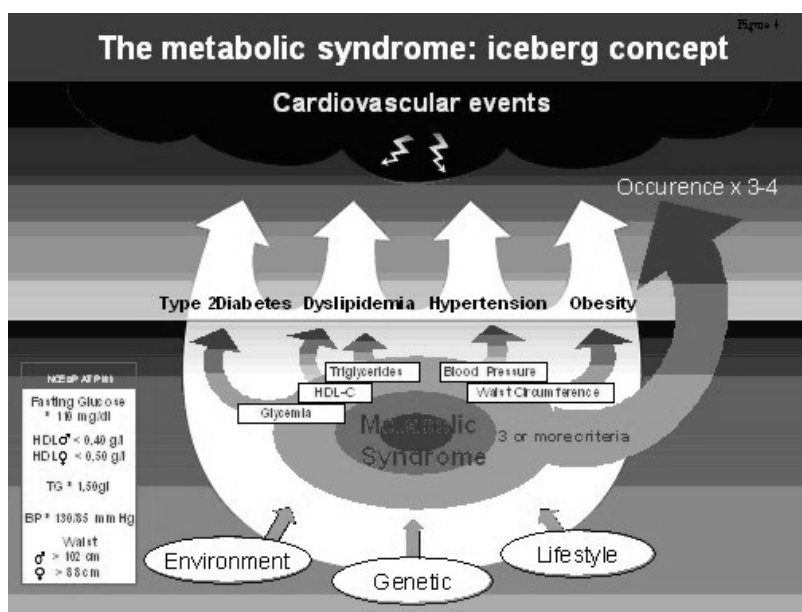


Рис.1 Метаболічний синдром: концепція айсбергу

Страждає від симптомів метаболічного синдрому X більше 35 % молодого населення західних країн, а після 60 років частка хворих складає вже понад 45 % [1, 2, 11-13, 18, 24]. Причому, хвороба настільки серйозна, що в даний час є однією з пріоритетних проблем медицини.

МСХ звичайно починає розвиватися після 30 років, але зараз діагностується також у підлітків та дітей [17]. Соматичними проявами МСХ, згідно з діагностичними критеріями [3, 10, 15], є насамперед абдомінальне ожиріння, а також підвищення артеріального тиску, рівня глюкози крові (ймовірність розвитку цукрового діабету 2-го типу) та показників холестеринових фракцій крові, що приводять до розвитку атеросклерозу.

У захворілих також знижується імунітет та стійкість до інфекцій, виникає ризик розвитку онкологічних захворювань, настає передчасне старіння [6, 9, 11, 24].

Діагностика. Існують різні варіанти діагностичних критеріїв метаболічного синдрому: запропоновані Adult Treatment Panel III (АТР III), робочою групою Всесвітньої організації охорони здоров'я (WHO), Американською асоціацією клінічних ендокринологів (IDF) [6, 15, 26]. Останні два перекриваються критеріями АТР III, але відрізняються від нього тим, що для діагностики метаболічного синдрому вимагають прямого підтвердження наявності резистентності до інсуліну (табл. 1).

Таблиця 1

Соматичні діагностичні критерії метаболічного синдрому X для дорослих

Компоненти синдрому	WHO	NCEP-АТР III	IDF
Артеріальна гіпертензія	Антигіпертензивна терапія і/або АТ > 140/90	Терапія або АТ > 130/85	САТ > 130 ДАТ > 85 або терапія ГХ
Загальне ожиріння	ІМТ > 30	–	–
Абдомінальне ожиріння	ОТ/ОС > 0,90 для чол. та > 0,85 для жінок	ОТ > 102 для чол. та ОТ > 89 для жінок	Для європейців ОТ > 94 для чол. та ОТ > 80 для жінок
Порушення вуглеводного обміну	Цукровий діабет 2 типу	Глюкоза натще 6,1 ммоль/л	Глюкоза натще 5,6 ммоль/л або діабет 2 типу
Дисліпідемія	Тригліцериди > 1,7 ммоль/л та/або ХС ЛПВЩ < 0,9 ммоль/л для чол. та < 1,0 ммоль/л для жінок	Тригліцериди > 1,69 ммоль/л та/або ХС ЛПВЩ < 1,04 ммоль/л для чол. та < 1,29 ммоль/л для жінок	Тригліцериди > 1,7 ммоль/л, або ХС ЛПВЩ < 1,03 ммоль/л для чол. та < 1,29 ммоль/л для жінок або терапія дисліпідемії
Мікроальбумінурія	> 20 мкг/хв.	–	–
Вимоги до діагнозу	Цукровий діабет 2 типу + 2 інших фактори	Сполучення 3-х факторів	Абдомінальне ожиріння + 2 інших фактори

Дитинство і юність виявляються найбільш впливовими етапами на формування актуальних життєвих стратегій людини, бо це періоди збільшеної мозкової пластичності. Хронічна активація системи відповіді на стрес включається у патологічний цикл збільшення гіперглікемії, гіперхолестеринемії і потреб в інсуліні, що клінічно проявляється у вигляді метаболічного синдрому X. Потрібність у безпеці зберігається на протязі всього життя, а отримані в дитинстві психосоціальні травми стають підґрунтям для хвороби. Утрата, або навіть потенційна втрата любові, звичайно сприймається мозком як погроза й активізує ті ж самі механізми, як при реакції на інші стресорні фактори з подальшим формуванням метаболічного синдрому X. Вва-

жаючи на поширеність метаболічного синдрому X у дітей і підлітків, фахівці затвердили також діагностичні критерії для цих вікових контингентів (табл. 2) [30].

Отже, діагностика метаболічного синдрому в даний час усе більш спирається не на симптоми порушення обміну глюкози, а на збільшення окружності талії або на індекс маси тіла. Необхідність зрушення до візуальної діагностики обумовлена тим, що до появи клінічних ознак порушення вуглеводного обміну профілактичні можливості уже значно обмежені. Наприклад, N. Sattar зауважив на тому, що при застосуванні візуальної діагностики виявляються групи пацієнтів, у яких зміна способу життя може надати істотний профілактичний ефект [цит. за 6].

Соматичні діагностичні критерії метаболічного синдрому Х для дітей та підлітків

Вік (роки)	6 до <10	10 до <16	> 16
Ожиріння (об'єм талії) – облігатний симптом	> 90 % від норми	> 90 % від норми або показники для дорослих, якщо вони менші	Для європейців ОТ > 94 для чол. та ОТ > 80 для жінок
Дисліпідемія	Тригліцериди > 1,7 ммоль/л ХС ЛПВЩ <1,03 ммоль/л		Тригліцериди >1,7 ммоль/л, ХС ЛПВЩ : <1,03 ммоль/л для чол. та <1,29 ммоль/л для жінок або терапія дисліпідемії
Артеріальна гіпертензія	САТ > 130 або ДАТ > 85		САТ > 130 або ДАТ > 85 або терапія ГХ
Порушення вуглеводного обміну	Глюкоза натще > 5,6 ммоль/л або діабет 2 типу		

Поява МСХ у людей зрілого, найбільш активного в соціальному плані віку, негативно впливає на психологічний стан даного контингенту: знижується фізична активність, блокуються актуальні потреби та плани, зростає підозрілість та ворожість, домінує тривожна оцінка перспектив і т.п. Порушення психічної адаптації у пацієнтів з МСХ розгортаються на багатофакторній (системній) основі біопсихосоціальної взаємодії.

Негативна динаміка ресурсної бази під впливом макро- та мікрочинників супроводжується деформацією актуальних життєвих стратегій і приводить до маніфестації МСХ. Виснаження цілісної ресурсної бази починається зі зменшення окремих її складових, при чому частина «біо-» відображає здоров'я тіла, «психо-» – психічне благополуччя, «соціо-» – міру соціальної активності. Ці складові взаємопов'язані, тому що змінення рівня однієї зі складових призводить до зміни інших.

Поява соматичної хвороби в межах МСХ певною мірою пригнічує психічний стан та змен-

шує соціальну активність. Наявність психічних феноменів (страху, агресивності, алекситимії та тривоги) стає підґрунтям соматизації та подальшої деформації соціальної активності.

В той же час негативні зміни у соціальній активності (розлучення, безробіття, соціальні обмеження) сприяють появі МСХ. Причому, збереження більш значимої для пацієнта сфери стосунків на тлі руйнування менш значимої сприяє меншому виснаженню цілісної ресурсної бази, а руйнування сталого комунікативного поля пацієнта призводить до швидких змін психічного та соматичного здоров'я. Виснаженість ресурсної бази призводить до змін у способі життя пацієнтів, до деформації актуальної життєвої стратегії (необґрунтоване розширення зони хвороби/звуження потреб), а зміна життєвої стратегії пацієнта деформує його життєві цілі.

За результатами обстеження 316 пацієнтів з ознаками повного та неповного метаболічного синдрому ми визначили наступний розподіл психопатологічних синдромів (рис. 2).

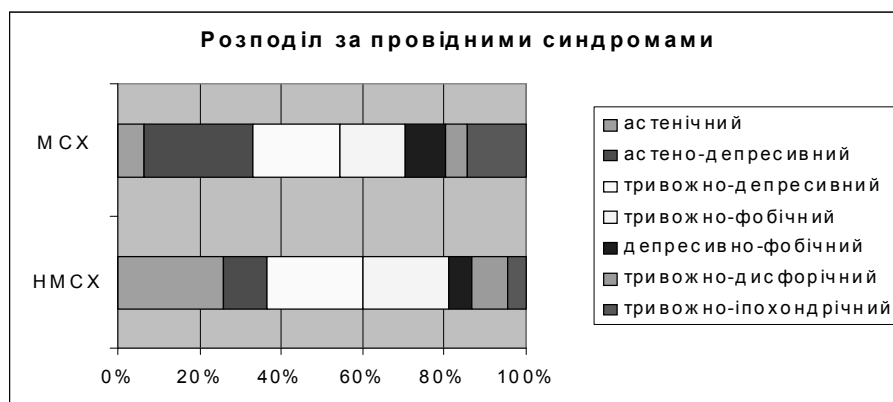


Рис. 2. Синдромальна структура психічних та психосоматичних розладів у пацієнтів з МСХ

Він обумовлений тим, що на тлі тривалого хронічного плину метаболічного синдрому Х у пацієнтів спостерігається стабілізація невротичної симптоматики, подальший розвиток та ускладнення структури патологічного синдрому, а також формування нозологічно окреслених психічних розладів. В свою чергу, це обумовлено взаємодією актуальних життєвих ресурсів пацієнта з біопсихосоціальними факторами оточуючого середовища: психотравмуючими факторами, особливостями особистісного реагування, закономірностями плину соматичного патологічного процесу.

Тяжкість психічних та психосоматичних розладів позитивно корелює з тяжкістю МСХ

($r_s=0,643$, $p_d^*0,01$), а їх патоморфоз полягає у збільшенні тривоги, алекситимії, ворожості, а також депресії, маскованої цими феноменами (рис. 3). Депресивними розладами зі зниженням соціального функціонування у пацієнтів з НМСХ найчастіше були змішані тривожно-депресивні реакції розладів адаптації, а у пацієнтів з МСХ – короткотривалі та пролонговані депресивні реакції.

Афект тривоги у пацієнтів з МСХ почасти є замаскованим, проявляється переважно на соматичному рівні, відзначається прагненням пацієнтів до підконтрольності почуття занепокоєння, придушенням ними тривожних спонукань до конкретних вчинків або афективної розрядки.

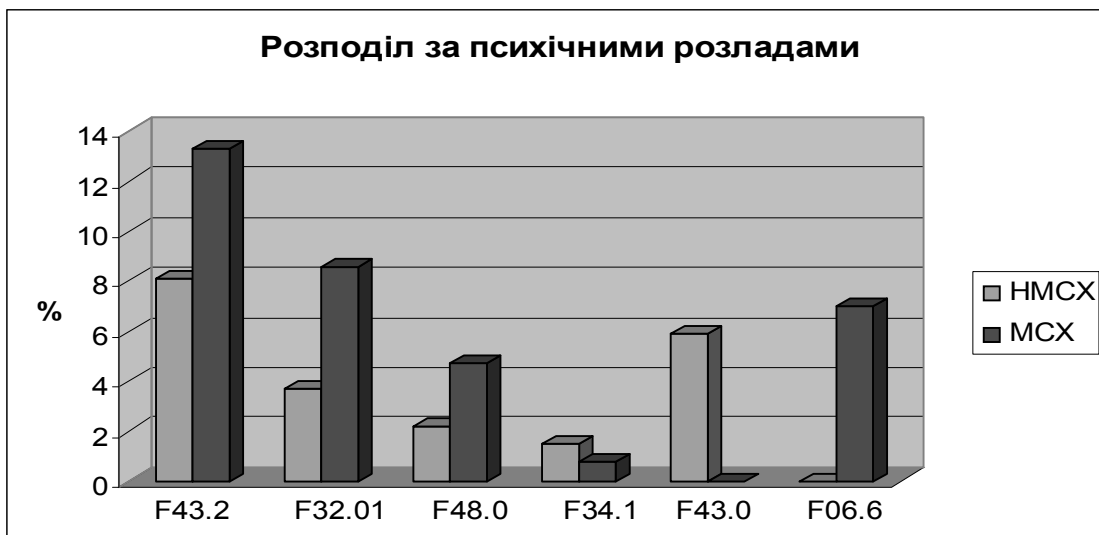


Рис. 3. Структура психічних розладів у пацієнтів з МСХ та НМСХ

Пацієнти намагаються замаскувати прояви тривоги дратівливістю та спалахами гніву. Для порівняння: у пацієнтів з ССЗ більш виразним є психічний компонент тривоги, причому, у пацієнтів з артеріальною гіпертензією найчастіше виявляються панічні розлади, а у пацієнтів з ішемічною хворобою серця – переважно тривожно-депресивні розлади. Існує тенденція до накопичення серед пацієнтів з МСХ осіб з генералізованими тривожними розладами та відносно зменшення осіб з панічними розладами в порівнянні з пацієнтами з ССЗ.

В процесі формування МСХ за відсутності чітко окресленої соматичної патології (гіпертонічна хвороба, цукровий діабет, ішемічна хвороба серця і т.і.) існує високий рівень психологічного дискомфорту саме на реактивному рівні. Реактивна тривожність як результат суб'єктивного реагування емоціями напруження, занепокоєння, заклопотаності з відповідною активацією симпатико-адреналової системи, сприяє по-

дальшому розвитку МСХ. Наявність у пацієнта з МСХ соматичної хвороби збільшує особистісну тривогу (побоювання щодо стану здоров'я, майбутнього), але частково дезактуалізує плінні події в його уяві.

У пацієнтів також спостерігається поєднання психопатологічних феноменів тривоги та страху, причому при НМСХ страхи в основному відносяться до сфери інтерперсональних відносин, а при МСХ – безпосередньо до стану здоров'я. Пацієнти з НМСХ найчастіше вказують на страх самотності, некомпетентності, зради близьких людей, тяжкої хвороби, для пацієнтів з МСХ притаманні страх самотності, безпорадності, тяжкої хвороби, смерті.

Досить суттєвою є тенденція до маскуванню депресивних розладів. Часто пацієнти не усвідомлюють і навіть заперечують наявність симптомів депресії за основними ознаками, але додаткові її симптоми в вигляді зниження самооцінки, втомлюваності, порушень сну, збільшення

ваги, обмеження комунікації та зниження інтересів переконливо свідчать на користь її наявності.

Терапія. Розуміння генезу психосоматичних захворювань визначає основні принципи їх лікування. Терапевтичний вплив спрямований на причини, що викликали захворювання (етіологічна терапія); на патогенетичні механізми, що обумовили плин захворювання (патогенетична терапія); на компенсаторні механізми (симптоматична терапія). Вибір терапевтичної рецептури програми лікування в кожному окремому випадку спирається на індивідуальні особливості етіопатогенезу захворювання та стан компенсаторних механізмів у кожного окремого пацієнта.

Співвідношення психотерапії і психофармакотерапії при психосоматичних захворюваннях визначається роллю біологічних і психосоціальних факторів у їх етіопатогенезі. У співвідношенні психотерапевтичного і психофармакологічного впливу необхідно враховувати ланки участі патофізіологічного компонента в розвитку цих захворювань: ситуаційну (первинно-психогенну), особистісну і психопатологічну.

Важливо виважено оцінювати можливості різних засобів лікування на різних етапах становлення НМСХ та МСХ. У функціональній, початковій стадії захворювання НМСХ психотерапія і психофармакотерапія виконують функцію основних патогенетичних, а нерідко і єдиних методів лікування. Формування органічного соматичного дефекту (ожиріння, гіпертонічної хвороби, цукрового діабету 2 типу, ішемічної хвороби серця, атеросклерозу в межах МСХ) створює умови для аутокінезу патологічного процесу й обмежує ефективність психотропної терапії, покладаючи на неї стримування подальшого розвитку захворювання. Психотерапевтичні методи в цьому випадку відіграють здебільшого симптоматичну роль. Це означає, що вони в більшому ступені спрямовані безпосередньо на функціональні «нашарування», динамічні симптоми й у меншому на патогенетичні механізми розвитку МСХ, враховуючи його інституалізацію як сталої системи.

В комплексному лікуванні НМСХ та МСХ своє чільне місце займають психофармакологічних засоби. Вони використовуються для корекції особистісних реакцій, зменшення питомої ваги емоційних розладів і профілактики дезадаптаційних порушень психічної діяльності в умовах психоемоційного напруження, причому варто ретельно вибирати психотропні препара-

ти і чітко визначати їхні оптимальні дози.

Вирішення проблеми адекватності психофармакотерапії у пацієнтів з психічними та психосоматичними розладами у пацієнтів з метаболічним синдромом Х полягає в дотриманні наступних положень. При призначенні психотропних препаратів мають бути враховані їх клініко-терапевтичні хаарктеристики, а саме:

- власна психотропна дія як характерний для кожного препарату вплив на афективний стан пацієнтів;
- індивідуальний спектр психотропної активності, що відображає тропізм дії препарату до психопатологічних проявів (синдромів);
- елективна антиневротична (антипсихотична) активність, яка забезпечує диференційований вплив терапії на симптоми «мішені»;
- соматотропна дія;
- нейротропна дія.

Враховуючи переважання тривожно-депресивних проявів у пацієнтів з метаболічним синдромом Х, а також той факт, що наявність депресії (а не лікування антидепресантами) є незалежним чинником збільшення смертності у пацієнтів з ССЗ майже на 33% [29], оптимальна тактика психофармакотерапії, передбачає призначення антидепресантів, що впливають на обидва психопатологічних феномени. Тим більше, наприклад, ризик виникнення інфаркту міокарду в пацієнтів з ІХС, які приймають антидепресанти є нижчим, ніж у тих, хто не лікувався цими препаратами. Цікаво, що цей запобіжний ефект антидепресантів не діє щодо пацієнтів з ІМ без попереднього ІХС анамнезу [25].

Очевидно, що для успішного лікування необхідні нові антидепресанти з більш високою ефективністю і/або поліпшеною переносимістю. Найбільш уживаною в даний час є група селективних інгібіторів зворотнього захоплення серотоніну (СІЗЗС), представниками якої є есциталопрам, циталопрам, флувоксамін, флуоксетин, сертралін та пароксетин. Відповідно до принципів доказової медицини СІЗЗС розглядаються як стандарт при терапії усіх тривожно-фобічних розладів.

Після певного накопичення даних про механізми дії і клінічні ефекти СІЗЗС стало очевидно, що крім пригнічення реаптейку серотоніну вони мають і інші, так називані вторинні фармакологічні властивості. Виявилось, що СІЗЗС можуть також пригнічувати реаптейк норадреналіну і дофаміна, стимулювати серотонінові 2С-рецептори (СТ2С), пригнічувати мускаринові холінорецептори (МХР), взаємодіяти із сігма-

рецепторами, пригнічувати нітроксидсинтезу (НОС), а також пригнічувати цілу низку ізоферментів цитохрому Р-450 (1А2, 2D6, 3А4), що беруть участь у метаболізмі лікарських засобів [4]. Причому, кожний препарат має індивідуальний набір вторинних фармакологічних властивостей, що відрізняють один СІЗЗС від іншого та пояснюють індивідуальну для пацієнтів ефективність і переносимість. Так, наприклад, флуоксетин крім основної дії стимулює СТ2С, пригнічує реаптейк норадреналіну та ізоферменти 2D6, 3А4 цитохрому Р-450 (ЦТХ Р-450). Вторинними фармакологічними властивостями пароксетину є пригнічення МХР (холінолітична дія), НОС, ЦТХ Р-450 2D6 і реаптейку норадреналіну.

Наявність у пароксетину холінолітичної дії приводить до того, що при його прийомі відбувається швидка редукція тривоги і безсоння, при цьому менш виражені такі побічні ефекти, як блювота або понос. Відповідно, пароксетин є кращим при лікуванні тривожно-фобічних розладів, тривожних депресій, а також депресивних станів, що протікають з порушенням апетиту. Меншою є ефективність терапії депресивного розладу з ідеаторним і моторним гальмуванням. Крім того, холінолітичні властивості антидепресанту потенційно сполучені з розвитком закрепів, збільшенням маси тіла, сухістю в роті, затримкою сечі, сексуальними порушеннями і проявами реакції відміни.

На відміну від додаткового помірному седативного ефекту пароксетину, при прийомі флуоксетина, що стимулює СТ23-рецептори, підсилюється стимулюючий ефект. При цьому можливо посилення тривоги, порушення сну, зниження апетиту і маси тіла. Цей антидепресант кращий при лікуванні депресій, що протікають з моторною загальмованістю і гіперсомнією, він також є ефективнішим за інші СІЗЗС при булімії і переїданні. У той же час флуоксетин погано переноситься пацієнтами з психомоторним збудженням, тривогою і безсонням.

Зрозуміло, що використання антидепресантів у пацієнтів з соматичною патологією сполучено з можливими проявами їх побічної дії, яке утруднює досягнення терапевтичного ефекту, а поєднання психічних і соматичних розладів (в межах МСХ, наприклад) може взаємообумовлювати негативну динаміку стану пацієнта. В той же час, ефективна терапія означає не тільки редукцію депресії та тривоги, але й значне покращення фізичного стану пацієнта. Це підтверджує положення С. Мосолова [5], що ефективність терапії залежить не тільки власне від фармакотерапії, а і

від сполучення суб'єктивних факторів з коморбідною психічною та соматичною патологією. Саме тому при призначенні СІЗЗС пацієнтам з МСХ треба враховувати можливу переоцінку ними ступеню виразності побічних явищ, тому лікарю варто починаючи з титрування доз та бути обережним при їх підвищенні.

У багатьох дослідженнях, присвячених МСХ та його окремим складовим (ожиріння, гіпертонія, цукровий діабет, атеросклероз) наголошується на тому, що навіть безперервне медикаментозне лікування недостатнє для підтримання високої якості життя пацієнтів. Головним у лікуванні таких пацієнтів, за думкою спеціалістів різного медичного профілю, є зміна способу життя. Модифікація способу життя є основним способом корекції метаболічних факторів ризику (за L. Blonde (2005) [12], модифікація способу життя - терапія першої лінії). З цієї метою до схеми лікування приєднується психотерапевтична інтервенція, яка передбачає корекцію психічних проявів, що виникали як реакція організму на соматичну хворобу.

Наприклад, канадські вчені розробили програму модифікації способу життя, що містила заповнення карт профілю ризику і телефонне консультування, та показали її ефективність навіть щодо первинної профілактики ССЗ. Втім, поза залежністю від пріоритету тієї або іншої мети у психосоматичного пацієнта, будь-які лікувальні програми включають три типових задачі. Обов'язковою спрямованістю усіх програм є розвиток соціальної й особистісної компетентності; вироблення навичок самозахисту; попередження виникнення проблем.

Рішення першої комплексної задачі припускає рішення ряду часток: навчання навичкам ефективного спілкування, критичного мислення, прийняття відповідальних рішень, вироблення адекватної самооцінки. Друга задача реалізується через навчання умінню постояти за себе, уникати невиправданого ризику, робити правильний, здоровий вибір. Третя задача вирішується за допомогою формування навичок регуляції емоцій, уникнення стресів, вирішення конфліктів, опору зовнішньому тиску.

Можна говорити про дві основні мети психотерапії пацієнтів із МСХ: підвищення ефективності управління пацієнтом власним життям і розвиток його здатності вирішувати проблемні ситуації та розвивати наявні можливості. Перелік психотерапевтичних підходів, елементи яких, на думку багатьох дослідників, можна використовувати в лікуванні МСХ і його окремих

складових, досить великий. До них відносяться гуманістичні підходи: особистісно-центрована терапія, гештальт-терапія, трансактний аналіз, терапія реальністю (консультування по реалізму); екзистенціальні підходи: екзистенціальне консультування, логотерапія; психоаналіз; когнітивні і когнітивно-поведінкові підходи: раціонально-емотивна поведінкова терапія, когнітивна терапія; афективні підходи: основна терапія, переоцінна терапія, біоенергетика. Особливо варто відзначити еклектичні і інтегративні підходи: мультимодальна терапія, еклектична терапія, терапія життєвих умінь. Поширилися також такі підходи, як гіпноз по М. Еріксону, психосинтез, нейролінгвістичне програмування, орієнтована на рішення проблеми короткострокова психотерапія й ін.

Деякі автори вважають, що з методологічної точки зору доцільно виділяти три базових підходи – психодинамічний, когнітивно-біхевіористський і гуманістичний, які найбільше фундаментально відрізняються один від одного за своїми поглядами на людину і природу її емоційних та поведінкових проблем [6, 8, 9]. Але на сучасному етапі розвитку медицини досить складно представити психотерапію єдиною науково обґрунтованою системою лікувального впливу. Навпаки, вона відрізняється еклектизмом в використанні різних підходів, терапевтичних прийомів та технік з орієнтуванням на ефективність результатів. В межах цієї тенденції все виразніше формується поняття «психотерапевтичної культури» як системи багатомірних уявлень, направлених на природні процеси самокомпенсації пацієнта та залучення резервних можливостей організму.

На сучасному етапі розвитку психотерапії в межах інтегруючого підходу все більше поширення мають так названі «транстеоретичні» конструкти, тобто підходи, в яких була зроблена спроба розробити такі психотерапевтичні механізми і процедури, що не вписувалися б у жодну з існуючих моделей [9]. Найбільш яскравими прикладами транстеоретичного підходу в створенні нових концептуальних моделей психотерапії є модель «умілого помічника», що здійснює «менеджмент проблем», розроблена G. Egan (1994), модель «самоствердження» J. Andrews (1991) і когнітивно-аналітична терапія A. Ryle (1990, 1992). Серед вищеназваних моделей найбільш уживаною виявилася модель «менеджменту проблем», тобто управління проблемами, а не їх вирішення, оскільки не всі проблеми можуть бути остаточно вирішені. В ній виді-

ляється 9 стадій надання допомоги, з яких три є центральними. Перша стадія психотерапії присвячена певному проясненню проблеми. Вона передбачає допомогу пацієнту в викладенні його історії, фокусування на певних проблемах та активізацію витіснених комплексів. Успішним завершенням першої стадії є встановлення довірчих відносин і ясної картини поточного дезадаптивного сценарію, який відображає проблемні ситуації на підсвідомому та тілесному рівнях. Друга стадія присвячена формуванню цілей, а саме розробку нового сценарію і набору цілей, оцінку цілей, вибір цілей для конкретних дій. На цій стадії формується новий адаптивний сценарій життя пацієнта, зокрема, як повинно виглядати життя пацієнта в «поліпшеному» варіанті. На третій стадії відбувається здійснення дій: вибір, розробка і реалізація стратегій дій. Ця стадія зв'язана зі стратегіями досягнення цілей і орієнтована на розвиток і реалізацію дій, необхідних для переходу від «поточного сценарію» до «бажаного».

Нами була створена багаторівнева програма біопсихосоціальної корекції для пацієнтів з МСХ, для якої прототипами постали вищеописана модель психотерапевтичної інтервенції, а також мультимодальна терапія А.Лазаруса BASIC-ID. За нашою програмою, мінливість особистості пацієнта, її адаптація до змін середовища досягалася не насильницьким або патерналістським шляхом, а шляхом емпатичної співпраці на рівні суб'єкт-суб'єктних відносин. Емоційна підтримка означала для пацієнтів з МСХ прийняття його оточенням, визнання їх цінності та значимості. Конструктивна переробка змісту зворотнього зв'язку, становлення адекватного саморозуміння сприяли прийняттю пацієнтами нової інформації про себе, яка відрізнялась від старих уявлень. Причому, низька самооцінка, емоційно неблагополучне відношення до себе заважало сприйняттю пацієнтами нової інформації, загострюючи дію захисних механізмів; більш позитивна самооцінка, навпаки, знижувала рівень уявної психологічної загрози, зменшувала спротив, робила пацієнта більш відкритим для отримання нової інформації та набуття нового досвіду

В комплексну лікувану програму «Сана» (назва програми була обумовлена першими літерами в назвах «мішеней» терапії – страх, агресія, небезпеки відчуття, алекситимія) були залучені стандартна соматична терапія, психофармакотерапія, а також поєднання індивідуальних та групових психотерапевтичних методів (рис. 4).

М Е Т А Б О Л І Ч Н И Й	С И Н Д Р О М Х	СТРАХ	С А Н А	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Стандартна соматична терапія ➤ Психофармако-терапія ➤ Індивідуальна психотерапія ➤ Групова психотерапія
		Ожиріння		
		АГРЕСІЯ		
		Серцево-судинні захворювання		
		НЕБЕЗПЕКИ відчуття		
		Цукровий діабет 2 типу		
		АЛЕКСИТИМІЯ		

Рис. 4. Психосоматичні «мішені» та зміст програми лікування МСХ «Сана»

Прогресивною рисою багаторівневої програми комплексної курації було намагання активізувати власну позицію пацієнтів з МСХ щодо своєї хвороби за рахунок зміни патерналістської позиції лікаря на партнерську, тому що запровадження суб'єкт-суб'єктних відносин між лікарем і пацієнтом сприяло вірному розумінню хвороби пацієнтом, його самоконтролю та активному звертанню до лікаря. Другою прогресивною рисою програми було об'єднання сомато- та психофармакотерапії з

психотерапією не тільки метою, а й шляхом одужання – трансформацією сталих життєвих стратегій пацієнтів з МСХ, які не передбачали змін способу життя.

Таким чином, успішне вирішення проблеми діагностики та лікування соматичних, психічних та психосоматичних розладів, асоційованих з метаболічним синдромом Х, можливе при поєднанні в комплексну програму медичних, медико-соціальних та соціальних заходів охорони здоров'я.

О.О. Хаустова

СОВРЕМЕННЫЙ МЕНЕДЖМЕНТ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА Х: МНОГОУРОВНЕВАЯ ПРОГРАММА КОМПЛЕКСНОЙ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ

Украинский научно-исследовательский институт социальной и судебной психиатрии и наркологии
МЗ Украины

Было исследовано 316 пациентов с полным и неполным метаболическим синдромом. В ходе исследования на основании клинического эксперимента была предложена альтернативная теоретическая модель патогенеза МСХ и доказана необходимость определения психосоциальных факторов его формирования. Проведен комплексный клинико-феноменологический анализ психических и психосоматических расстройств у пациентов с МСХ и системный анализ дезадаптации в семье и на производстве и личностных девиаций. Научно обоснована, разработана и внедрена многоуровневая программа биопсихосоциальной коррекции психических и психосоматических расстройств у пациентов с МСХ, которая учитывает трансформационный подход ее формирования, объединяя принципы экзистенциальной и когнитивно-бихевиоральной психотерапии. (Журнал психиатрии и медицинской психологии. — 2009. — № 3 (23). — С. 47-55).

О.О. Khaustova

MODERN MANAGEMENT OF METABOLIC SYNDROME X: MULTILEVEL PROGRAM OF COMPLEX DIAGNOSTICS AND THERAPY

Ukrainian research institute of social, forensic psychiatry and drug abuse

Here were probed 316 patients with complete and incomplete metabolic syndrome X. The alternative theoretical model of pathogeny of MSX was offered and the necessity of determination of psychosocial factors of his forming was proved on the basis of clinical experiment during the research. The complex clinical phenomenological analysis of psychical and psychosomatic disorders, system analysis of labour and family dysadaptation and personality deviations was conducted for patients with MSX. Here was scientifically grounded, developed and established the multilevel curative program of psychical and psychosomatic disorders for patients with MSX, which is based on the change of patients' actual vital strategies with life upgrading. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 2009. — № 3 (23). — P. 47-55).

Література

1. Лишнева В.Ю. Метаболический синдром в клинике врача общей практики // Кровообіг та гомеостаз. – 2005. №2. – С. 18-28
2. Маньковский Б.Н. Метаболічний синдром: розповсюдженість, діагностика, принципи терапії // Мистецтво лікування. – 2005. – №9. – С.30-33.
3. Митченко Е.И. Метаболический синдром: состояние проблемы и лечебные подходы // Практична ангіологія. – 2005. – №1(01). – С. 14-18
4. Мосолов С.Н. Клиническое применение современных антидепрессантов. – СПб.: Медицинское информационное агентство, 1995. – 568 с.
5. Мосолов С.Н. Основы психофармакотерапии. – М.: Восток, 1996. – 288 с.
6. Хаустова О.О. Метаболічний синдром Х (психосоматичний аспект). – К.: Мед книга, 2009. – 125 с.
7. Холмогорова А.Б. Биопсихосоциальная модель как методологическая основа для изучения психических расстройств // Соц. и клин. психиатрия. – 2002. – № 3. – С. 97-104.
8. Холмогорова А.Б., Гаранян Н.Г., Довженко Т.В. и др. Концепция соматизации: история и современное состояние: обзор // Соц. и клин. психиатрия. – 2000. – № 4. – С. 81-97.
9. Чабан О.С, Хаустова О.О. Психосоматична медицина (аспекти діагностики та лікування): Посібник. – Київ: ТОВ «ДСГ Лтд», 2004. – 96 с.
10. Aguilar-Salinas C.A., Rojas R., Gomez-Perez F.J., et al. Analysis of the agreement between the World Health Organization criteria and the National Cholesterol Education Program-III definition of the metabolic syndrome: results from a population-based survey // Diabetes Care. – 2003. – Vol. 26 (5). – P.1635.
11. Balkau B., Charles M.A., Drivsholm T. et al. Frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts, and an alternative definition of an insulin resistance syndrome // Diabetes Metab. – 2002. – Vol.28. – P.364-376.
12. Blonde L., Ray S., Carson W., L'italien G.J. Metabolic syndrome predicts cardiovascular disease and new onset diabetes – a systematic review of the literature // Program and abstracts of the 65th Scientific Sessions of the American Diabetes Association. – 2005; San Diego, California. Abstract 2449-PO.
13. Bonora E., Kiechl S., Willeit J. et al. Metabolic syndrome: epidemiology and more extensive phenotypic description. Cross-sectional data from the Bruneck Study // Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord. – 2003. – Vol.27. – P.1283-1289.
14. Brotman D.J., Girod J.P. The metabolic syndrome: a tug-of-war with no winner // Cleve Clin. J. Med. – 2002. – Vol. 69 (12). – P. 990-994.
15. Cheal K.L., Abbasi F., Lamendola C. et al. Relationship to insulin resistance of the Adult Treatment Panel III diagnostic criteria for identification of the metabolic syndrome // Diabetes. – 2004. – Vol. 53. – P. 1195-1200.
16. Cheng T.O. The metabolic syndrome, formerly called metabolic «syndrome X» // Am. J. Cardiol. – 2004. – Vol. 94 (1). – P.148-149.
17. DeFerranti S.D., Gauvreau K., Ludwig D.S., Neufeld E.J., Newburger J.W., Rifai N. Prevalence of the metabolic syndrome in American adolescents: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey // Circulation. – 2004. – Vol.110. – P.2494-2497.
18. Enzi G. *Obesità*, Liviana editrice. – 1994. – P. 29-39.
19. Eschwege E. The dysmetabolic syndrome, insulin resistance and increased cardiovascular (CV) morbidity and mortality in type 2 diabetes: aetiological factors in the development of CV complications // Diabetes Metab. – 2003. – Vol. 29. – P.19-27.
20. Giannini E., Testa R. The metabolic syndrome: all criteria are equal, but some criteria are more equal than others // Arch. Intern. Med. – 2003. – Vol.163 (22). – P. 2787-2788.
21. Haffner S., Taegtmeier H. Epidemic obesity and the metabolic syndrome // Circulation. – 2003. – Vol. 108 (13). – P. 1541-1545.
22. Kaplan N.M. The deadly quartet: upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia and hypertension // Arch. Intern. Med. – 1989. – Vol.149. – P. 1514 - 1520.
23. Keltikangas-Jarvinen L., Ravaja N., Raikkonen K. et al. Relationships between the pituitary-adrenal hormones, insulin, and glucose in middle-aged men: moderating influence of psychosocial stress // Metabolism. – 1998. – Vol.47 (12). – P. 1440-1449.
24. Kereiakes D.J., Willerson J.T. Metabolic syndrome epidemic // Circulation. – 2003. – Vol.108 (13). – P.1552-1553.
25. Koponen H. Metabolic Syndrome a Possible Risk Factor for Depression // J. Clin. Psychiatry. – 2008. – Vol. 69. – P. 178-182.
26. Pladevall M., Singal B., Williams L. et al. A Single Factor Underlies the Metabolic Syndrome: A Confirmatory Factor Analysis // Diabetes Care. – 2006. – Vol.29 (1). – P. 113-122.
27. Raikkonen K., Matthews K.A., Kuller L.H. The relationship between psychological risk attributes and the metabolic syndrome in healthy women: antecedent or consequence? // Metabolism. – 2002. – Vol. 51 (12). – P.1573-1577.
28. Reaven G.M. Banting Lecture 1988: role of insulin resistance in human disease // Diabetes. – 1988. – Vol.37. – P.1595-1607.
29. Soufer R. et al. Cerebral cortical hiperactivation in response to mental stress in patients with coronary artery disease // Neurobiology. – 1998. – V. 95. Issue 11. – P. 6454-6459.
30. Zimmet P, Alberti K.G.M.M., Kaufman F. et al. The metabolic syndrome in children and adolescents – an IDF consensus report // Pediatric Diabetes. – 2007. – V.8. – P.299-306.

Поступила в редакцию 16.12.2009