

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
ДОНЕЦКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ им. М. ГОРЬКОГО
ДОНЕЦКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ АССОЦИАЦИИ ПСИХИАТРОВ УКРАИНЫ

**ЖУРНАЛ ПСИХИАТРИИ
И МЕДИЦИНСКОЙ ПСИХОЛОГИИ**

**ЖУРНАЛ ПСИХІАТРІЇ
ТА МЕДИЧНОЇ ПСИХОЛОГІЇ**

**THE JOURNAL OF PSYCHIATRY
AND MEDICAL PSYCHOLOGY**

Научно-практическое издание
Основан в 1995 году

№ 1 (18), 2008 г.

Редакционно-издательский отдел
Донецкого Национального медицинского университета им. М. Горького

ЖУРНАЛ ПСИХІАТРІЇ ТА МЕДИЧНОЇ ПСИХОЛОГІЇ

ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР В. А. Абрамов

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

О. В. Абрамов (відповідальний секретар), І. О. Бабюк, Р. О. Грачов, Б. Б. Івнев, В. М. Казаков, В. В. Кришталь, Б. В. Михайлов, В. Б. Первомайський, В. С. Підкоритов, Т. Л. Ряполова, І. К. Сосін, В. Я. Уманський, Л. Ф. Шестопалова, Л. М. Юр'єва

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

Ю. А. Александровський (Росія), О.М. Бачеріков (Україна), В. С. Бітенський (Україна), І. Й. Влох (Україна), П. В. Волошин (Україна), В. Л. Гавенко (Україна), С. Є. Казакова (Україна), М. М. Кабанов (Росія), В. М. Кузнєцов (Україна), І. І. Кутько (Україна), Н. О. Марута (Україна), О. М. Морозов (Україна), О. К. Напрєєнко (Україна), П. Т. Петрюк (Україна), Б. С. Положий (Росія), Н. Г. Пшук (Україна), В. П. Самохвалов (Україна), А. М. Скрипніков (Україна), П. Т. Сонник (Україна), І. Д. Спіріна (Україна), С. І. Табачніков (Україна), О. О. Фільц (Україна), А. П. Чуприков (Україна), Л. М. Юр'єва (Україна).

Засновник і видавець:

Донецький Національний медичний університет ім. М. Горького

Свідоцтво про державну реєстрацію ДЦ № 947 від 12.05.1995р.

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

Адреса редакції:

Україна, 83037, м. Донецьк, сел. Перемоги. Обласна клінічна психіатрична лікарня, кафедра психіатрії та медичної психології Донецького Національного медичного університету. Тел./факс: (0622) 77-14-54, (062) 304-00-94.

e-mail: psychea@mail.ru, dongournal@mail.ru

Рекомендовано до друку Вченою радою ДонНМУ (протокол засідання № 1 від 21.02.2008 р.)

И.И. Кутько, В.М. Фролов, Г.С. Рачкаускас***

ПОКАЗАТЕЛИ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО МЕТАБОЛИЗМА И УРОВЕНЬ «СРЕДНИХ МОЛЕКУЛ» У БОЛЬНЫХ ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИЕЙ С НАЛИЧИЕМ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ РИСПОЛЕПТОМ И ГАЛАВИТОМ

Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, *Луганский государственный медицинский университет, **Луганская областная клиническая психоневрологическая больница

Ключевые слова: параноидная шизофрения, энергетический метаболизм, терапевтическая резистентность, rispoleпт, галавит

Наличие выраженных нарушений энергетического обмена, а именно его угнетение (гипоэнергетизм) – весьма характерное в патогенетическом плане состояние для больных шизофренией (Шз) [10, 11, 17]. В классических работах И.А. Полищука, посвященных расстройствам метаболизма у психически больных, отмечается, что для Шз типичным можно считать глубокое нарушение процессов аэробного гликолиза (окислительного фосфорилирования) с падением содержания в крови и тканях основного макроэргического соединения – АТФ, причем в экспериментальных исследованиях *in vitro* с культурами эритроцитов цыплят установлено, что плазма больных Шз содержит ингибиторы аэробного метаболизма, что обуславливает переключение энергетического обмена на менее эффективный путь анаэробного гликолиза, в результате чего в культурах эритроцитов, обработанной сывороткой больных Шз, в значительных количествах накапливается молочная и пировиноградная кислоты [14]. В наших исследованиях, специально посвященных данной проблеме [11], установлено, что для больных параноидной Шз характерно разобщение окислительного фосфорилирования и переключение энергетического метаболизма на анаэробный гликолиз (т.е. реализация эффекта Пастера), что обуславливает снижение в крови уровня АТФ и энергетического заряда эритрона (ЭЗЭ), в результате чего падает энергообеспеченность органов и тканей, в том числе головного мозга пациентов [17, 23]. В настоящее время ведущей клинической проблемой в лечении больных Шз является терапевтическая резистентность (ТР) к психотропным препаратам, частота формирования которой достигла по данным различных авторов 30-60% и продолжает возрастать [18]. Поэтому проблема преодоления ТР весьма актуальна для практики

работы психиатра.

В результате многочисленных исследований было установлено, что в основе развития ТР у больных Шз лежат существенные нарушения со стороны иммунной системы и процессов метаболизма, что послужило основанием для применения при данной патологии иммуноактивных препаратов, обладающих также свойствами восстановления метаболического гомеостаза, что способствует преодолению резистентности к нейрореплетикам [16, 22]. Исходя из вышеизложенного, можно считать целесообразным поиск эффективных методов нормализации энергетического метаболизма у больных Шз, что следует рассматривать как одно из важных направлений патогенетической терапии этого заболевания.

При выборе препаратов для проведения лечения больных наше внимание привлек rispoleпт, как современный атипичный невротептик, обладающий положительным действием у больных Шз с наличием ТР [19], и галавит – современный иммуномодулирующий препарат, оказывающий также положительное влияние на обменные процессы [2, 3]. Галавит – иммуномодулирующий препарат, который регулирует синтез цитокинов макрофагами (ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО-б и др.) и лимфоцитами (ИЛ-2), стимулирует фагоцитарную активность нейтрофилов при исходном ее дефиците [9]. Наряду с этим он влияет на синтез антител, регулирует пролиферативную функцию Т-лимфоцитов, стимулирует активность НК-клеток при их недостаточности. Галавит не обладает тератогенными, мутагенными и аллергизирующими свойствами, не токсичен [15].

Рисполепт – нейрорептик, селективный моноаминергический антагонист, действие которого связывают с его эффективностью к продуктивной симптоматике Шз [8]. Препарат не вы-

зывает угнетение моторной активности в сравнении с классическими нейролептиками. Рисполепт показан для лечения различных форм Шз и других психических состояний с выраженной продуктивной и/или негативной симптоматикой [6]. Препарат также уменьшает аффективную симптоматику (тревога, страх, депрессия), он показан как средство поддерживающей терапии для предупреждения рецидивов (острых психо-

тических состояний) при хроническом течении Шз [1, 8, 13]. Было целесообразным осуществить исследование возможного влияния данной комбинации препаратов на состояние энергетического метаболизма у пациентов с диагнозом ПШ.

Целью работы было изучение влияния комбинации рисполепта и галавита на состояние энергетического метаболизма и уровень «средних молекул» у больных параноидной шизофренией.

Материалы и методы исследования

Под наблюдением находилось 160 больных ПШ в возрасте от 19 до 52 лет, которые были госпитализированы в специализированный психоневрологический стационар по поводу обострения (рецидива) заболевания. Среди обследованных было 92 мужчины (57,5%) и 68 женщин (42,5%). По клинической характеристике непрерывно-прогредиентный вариант течения шизофрении (F20.00) диагностирован у 62 больных (38,75%) и приступообразно-прогредиентный вариант течения заболевания (F20.01 соответственно МКБ-10) – у 98 (61,25%). Всем наблюдавшимся пациентам осуществлено комплексное клиничко-психопатологическое обследование и лабораторные исследования, которые, кроме общепринятых, включали определение содержания в гемолизате крови больных концентрации макроэргических соединений, входящих в адениловую систему – АТФ, АДФ и АМФ методом тонкослойной хроматографии на пластинах Silufol [7]. Исследования осуществлялись в соответствии с инструкцией фирмы-изготовителя. Подсчитывали ЭЗЭ по формуле: $ЭЗЭ = АТФ / (АДФ + АМФ)$ [20]. Для оценки уровня эндогенной («метаболической») интоксикации у больных одновременно исследовали концентрацию СМ в сыворотке крови в соответствии с методом [21]. При этом исходили из того положения, что уровень СМ в крови является одним из самых информативных критериев состояния «метаболической» интоксикации как таковой [4, 5]. Все обследованные нами пациенты были распределены на

две группы – основную (90 пациентов) и группу сопоставления (70 больных), рандомизированных по полу, возрасту, варианту клинического течения шизофрении (F20.00 или F20.01 согласно МКБ-10) и общей продолжительности заболевания. Всем пациентам в обеих группах назначали общепринятое согласно клиническому диагнозу лечения, которое включало нейролептики, транквилизаторы, антидепрессанты (в зависимости от выраженности того или иного психопатологического синдрома). Психотропные препараты назначались в среднетерапевтических дозах. Кроме того, пациенты основной группы дополнительно получали рисполепт и галавит в среднетерапевтических дозах.

Показатели энергетического обмена исследовали до начала лечения и после завершения курса приема данной комбинации в основной группе больных. В группе сопоставления исследования осуществлялись в те же сроки. Уровень СМ исследовали до начала лечения, и в дальнейшем с интервалом 6-7 дней (т.е. еженедельно) на протяжении всего периода наблюдения, т.е. в среднем 4 недели. Таким образом, показатель СМ, как правило, исследовался пятикратно за период лечения больных ПШ.

Полученный цифровой материал обрабатывался математически с использованием современных прикладных программ, рассчитанных на анализ эффективности лекарственных препаратов [12] на персональном компьютере Celeron 300A.

Результаты исследования и их обсуждение

При проведении биохимического обследования больных ПШ, которые были под нашим наблюдением, до начала проведения лечебных мероприятий было установлено, что в большин-

стве случаев у обследованных имеют место существенные сдвиги со стороны показателей адениловой системы, и прежде всего значительное снижение уровня АТФ в крови (табл. 1).

Показатели энергетического метаболизма у больных ПШ до начала лечения (M±m)

Показатель	Норма	Группы обследованных больных ПШ		P
		основная (n=90)	сопоставления (n=70)	
АТФ (мкмоль/л)	650±7	346±8,6 ^{***}	338±8,5 ^{***}	>0,1
АДФ (мкмоль/л)	232±5	278±6,2 ^{**}	269±6,6 ^{**}	>0,05
АМФ (мкмоль/л)	53±3	132±5,5 ^{***}	128±5,6 ^{***}	>0,1
ЭЭЭ	2,28±0,05	0,84±0,06 ^{***}	0,85±0,05 ^{***}	>0,1

Примечание: достоверность различий относительно нормы: * - при P<0,05, ** - P<0,01 и *** - P<0,001; столбец P - достоверность различий между показателями основной группы и группы сопоставления.

Действительно, содержание АТФ в гемоллизате венозной крови больных ПШ основной группы до начала лечения было в среднем в 1,88 раза ниже нормы (P<0,001), группы сопоставления – в 1,92 раза ниже нормы (P<0,001). При этом достоверного различия в содержании АТФ в крови больных этих двух групп не выявлено (P>0,01). После завершения курса лечения у па-

циентов основной группы (получавшей дополнительно к психотропным препаратам галавит и рисполепт) отмечалось существенное возрастание уровня АТФ в крови – в среднем в 1,68 раза по отношению к исходной концентрации, тогда как в группе сопоставления, лечившейся только нейрореплептами – в 1,24 раза (P<0,01) (табл. 2).

Показатели энергетического метаболизма у больных ПШ после завершения лечения (M±m)

Показатель	Норма	Группы обследованных больных ПШ		P
		основная (n=90)	сопоставления (n=70)	
АТФ (мкмоль/л)	650±7	583±9,3 ^{**}	420±7,2 ^{***}	<0,01
АДФ (мкмоль/л)	232±5	234±5,0	258±6,0 ^{**}	<0,05
АМФ (мкмоль/л)	53±3	64±4,3	78,5±4,8 ^{**}	<0,05
ЭЭЭ	2,28±0,05	1,96±0,05 [*]	1,0±0,04 ^{***}	<0,01

Примечание: достоверность различий относительно нормы: * - при P<0,05, ** - P<0,01 и *** - P<0,001; столбец P - достоверность различий между показателями основной группы и группы сопоставления.

Таким образом, после завершения курса лечения концентрация АТФ в крови больных основной группы (получавшей галавит и рисполепт) была в среднем в 1,39 раза выше, чем в группе сопоставления (P<0,01). Тем не менее, и после завершения лечения уровень АТФ в крови больных основной группы, оставался в среднем в 1,1 раза (на 10,3%) ниже нормы (P<0,01), тогда как в группе сопоставления – в 1,55 раза (на 35,4%) ниже нормы данного показателя (P<0,001). Кратность различий уровня АТФ в крови больных основной группы и группы сопоставления после завершения лечения составила в абсолютном исчислении 1,4 раза (P<0,01).

Менее выраженные различия между основной группой и группой сопоставления отмечены при анализе содержания АДФ в крови больных ПШ. Действительно, до начала проведения лечебных мероприятий этот показатель был умеренно повышен в обеих группах: в среднем в 1,2 раза по отношению к норме в основной группе

больных ПШ (P<0,01) и в 1,16 раза в группе сопоставления (P<0,01). При этом достоверных различий между исходной концентрацией АДФ в основной группе и группе сопоставления не отмечено (P>0,05). По всей видимости, повышение концентрации этого аденилнуклеотида в крови было компенсаторным и связано с существенным снижением уровня АТФ в крови, которая в процессе утилизации этого основного макроэргического соединения и распадается до АДФ. После завершения курса лечения в основной группе больных ПШ (дополнительно получавшей галавит и рисполепт) отмечено снижение содержания АДФ в крови до нормы, в то время как в группе сопоставления это снижение было менее выраженным (P<0,05) и после завершения курса лечения концентрация АДФ в крови пациентов группы сопоставления сохранялась достоверно выше нормы для данного показателя (в среднем в 1,1 раза, или на 10,1%; P>0,05).

Весьма любопытные изменения отмечены относительно следующего аденилнуклеотида – АМФ. До начала проведения лечебных мероприятий в обеих группах – основной и сопоставления отмечено существенное увеличение данного показателя: в основной группе в среднем в 2,5 раза относительно нормы ($P < 0,01$) и в группе сопоставления – в 2,4 раза ($P < 0,01$). Достоверных различий между концентрацией АМФ в этих группах больных до начала лечебных мероприятий не было ($P > 0,1$). После завершения курса лечения уровень АМФ в крови больных основной группы снизился в среднем в 2,1 раза по отношению к исходному содержанию этого аденилового нуклеотида и составил в среднем ($64 \pm 4,3$) мкмоль/л, что соответствовало верхней границе нормы для данного показателя ($P > 0,05$). В группе сопоставления снижение концентрации АМФ в крови пациентов с диагнозом ПШ было менее значимым и составило 1,63 раза по отношению к исходному уровню ($P < 0,05$). При этом данный показатель оставался в 1,48 раза выше нормы ($P < 0,01$) и в 1,23 раза выше уровня АМФ в крови больных основной группы в данный период обследования ($P < 0,05$). По всей видимости, повышение уровня АМФ в крови больных ПШ до начала их лечения может носить неоднозначный характер и быть связано как с распадом макроэргических соединений более высокого энергетического уровня (АТФ и АДФ) так и с компенсаторным синтезом АМФ из аденила. По крайней мере, в любом случае это свидетельствует о значительных расстройствах энергетического метаболизма у больных ПШ, нуждающихся в проведении коррекции. Включение галавита и рисполепта в лечебный комплекс наблюдавшихся нами пациентов способствовало более выраженному снижению концентрации АМФ в крови, по всей видимости, в связи с активацией энергетического обмена и усилением процессов синтеза АТФ. У больных группы сопоставления сохранялись более выраженные сдвиги энергетического метаболизма, в том числе повышение уровня АМФ в крови как по отношению к норме, так и относительно пациентов основной группы.

При анализе такого интегрального показателя, каковым является ЭЗЭ было установлено, что до начала лечения этот индекс был существенно снижен в обеих группах больных ПШ: в основной в среднем в 2,7 раза ($P < 0,001$) и группе сопоставления – в 2,68 раза ($P < 0,001$) по отношению к норме. При этом ЭЗЭ был практически одинаков в обеих группах обследованных

больных с диагнозом ПШ ($P > 0,1$). После завершения курса лечения у пациентов основной группы (получавшей дополнительно к нейролептикам галавит и рисполепт) ЭЗЭ повысился в среднем в 2,3 раза по сравнению с исходным уровнем и лишь на 14% был ниже соответствующего показателя нормы ($P < 0,05$). В группе сопоставления ЭЗЭ повышался менее существенно, и после завершения курса лечения сохранялся на уровне в среднем в 1,96 раза ниже данного показателя в основной группе ($P < 0,01$) и в 2,28 раза выше, чем ЭЗЭ в норме ($P < 0,001$). Таким образом, полученные данные говорят о том, что при проведении лишь общепринятого лечения нейролептиками не происходит существенной положительной динамики показателей концентрации макроэргических соединений, и в первую очередь АТФ, в крови пациентов и у них в большинстве случаев сохраняется синдром гипоэнергизма, о чем свидетельствует снижение ЭЗЭ.

Поскольку в механизмах фармакологического действия галавита и рисполепта существенное значение принадлежит детоксицирующему действию данных препаратов [], представлялось возможным связать выявленную положительную динамику показателей энергетического метаболизма именно с этой важной стороной механизма фармакологического действия данной комбинации препаратов. Исходя из этого предположения был изучен в динамике уровень СМ в крови больных обеих групп с учетом того, что именно данный биохимический показатель считается одним из основных критериев наличия синдрома «метаболической» интоксикации [4, 5] (табл. 3).

Из этой таблицы видно, что до начала проведения лечебных мероприятий в обеих группах обследованных больных ПШ отмечается существенное повышение уровня СМ: в основной группе в среднем в 4,29 раза по отношению к норме ($P < 0,001$) и в группе сопоставления – в 4,19 раза относительно соответствующего показателя нормы ($P < 0,001$). Уже после 7 дней лечения в основной группе больных уровень СМ снизился в среднем в 2 раза по сравнению с исходным значением данного показателя ($P < 0,001$), тогда как за этот период в группе сопоставления кратность снижения концентрации СМ составила 1,18 раза ($P = 0,05$). Соответственно этому концентрация СМ на 7-ой день лечения в основной группе была в среднем в 2,15 раза выше нормы, а в группе сопоставления – в 3,56 раза ($P < 0,01$).

Динамика концентрации СМ в сыворотке крови больных ПШ (M±m), г/л

Период обследования больных ПШ	Группы больных ПШ		Р
	основная (n=90)	сопоставления (n=70)	
До начала лечения	2,23±0,04 ^{***}	2,18±0,05 ^{***}	>0,1
На 7-ой день лечения	1,12±0,03 ^{***}	1,85±0,06 ^{***}	<0,01
На 14-й день лечения	0,82±0,02 ^{**}	1,54±0,05 ^{***}	<0,001
На 21-й день лечения	0,61±0,03 [*]	1,22±0,04 ^{***}	<0,001
На 30-й день лечения	0,55±0,03	1,12±0,04 ^{***}	<0,001
Норма	(0,52±0,03)г/л		

Примечание: достоверность различий относительно нормы: * - при $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$ и *** - $P < 0,001$; столбец Р - достоверность различий между показателями основной группы и группы сопоставления.

На 14-й день лечения уровень СМ в крови больных основной группы снизился в среднем в 2,72 раза по отношению к их исходной концентрации в крови, а содержание СМ в крови больных группы сопоставления за указанный период снизилось в среднем в 1,42 раза ($P < 0,01$). Кратность различий между уровнем СМ в крови больных основной группы и группы сопоставления на 14-й день лечения составляла 1,88 раза ($P < 0,001$). На 21-й день с момента начала лечения уровень СМ в крови больных основной группы снизился в среднем в 3,66 раза по сравнению с исходным показателем, а в группе сопоставления – в 1,79 раза; при этом кратность различий концентрации СМ в крови больных этих групп составила на 21-й день лечения 2 раза ($P < 0,001$). На 30-й день проводимой терапии концентрация СМ снизилась у пациентов основной группы до верхней границы нормы, в то время как в группе сопоставления данный показатель был в этот период обследования в 2,15 раза выше нормы ($P < 0,001$) и в 2 раза выше, чем в основной группе ($P < 0,001$).

Таким образом, установлен определенный параллелизм между снижением уровня СМ в крови, а, следовательно, уменьшением выраженности метаболической интоксикации и улучшением показателей энергетического метаболизма у больных ПШ, что особенно четко проявляется в основной группе пациентов, получавшей дополнительно к нейролептикам галавит и рисполепт.

Ранее нами было установлено, что положительное влияние на состояние энергетического метаболизма у больных шизофренией, в том числе и при наличии у пациентов резистентности к нейролептикам, оказывает применение в комплексе лечения эндovasкулярной лазеротерапии и в комбинации с антиоксидантами. Однако далеко не во всех психиатрических стационарах имеется необходимая аппаратура и возможнос-

ти для проведения внутривенного лазерного облучения крови (ВЛОК). Поэтому авторами и был разработан более доступный для широкого исследования метод, который включает применение галавита и рисполепта.

Лечение шизофрении в современных условиях требует не только назначения психотропных препаратов, но и серьезных патогенетических подходов, направленных на восстановление иммунологического и метаболического гомеостаза организма, что создает оптимальные условия для функционирования органов и систем, и прежде всего головного мозга, в силу его высокой чувствительности к интоксикации и гипоксии.

Как справедливо подчеркивает проф. И.А. Полищук: «... данные биохимического обследования – не дополнительная симптоматика психоза, отражающая «влияние психики на соматику», а коренные нарушения, лежащие в основе патогенеза психоза» [14, с.11]. Поэтому полученные нами данные следует рассматривать именно в этой плоскости. Указывая на весьма важное значение нарушений энергетического обмена и формирование клинико-биохимического синдрома гипоэнергизма для патогенеза шизофрении, проф. И.А. Полищук отмечает: «Причины этих аномалий энергетического обмена при психотических состояниях нам пока еще малоизвестны, однако не подлежит сомнению, что здесь речь идет о нарушениях в цепях сложных ферментных систем, обеспечивающих энергетический обмен и его саморегуляцию. В связи с подобными нарушениями в центральную нервную систему поступает недостаточное количество энергии, что лишает возможность ЦНС проявлять необходимую реактивность» [14, с. 85-86].

В наших исследованиях уточнены основные аспекты этого принципиально важного положения. С одной стороны, подтверждено именно

наличие гипознергизма как такового, обусловленного нарушениями всего хода метаболических реакций, извращенных в организме больного шизофренией и, в конечном итоге, приводящего к снижению количества АТФ в крови больных, а следовательно и уменьшению поступления этого наиболее важного макроэргического соединения в головной мозг. Удалось также связать выраженность (интенсивность) нарушений энергетического метаболизма у больных ПШ со степенью эндогенной «метаболической» интоксикации, обусловленной накоплением в крови больных ПШ различных токсических веществ, большей частью относящихся к пулу СМ.

Действительно, при изучении коррелятивных между ЭЗЭ и концентрацией СМ взаимоотношений в сыворотке крови установлено наличие обратной коррелятивной взаимосвязи сильной степени выраженности ($r = -0,678$); выявлена также взаимосвязь обратного знака между концентрацией АТФ и содержанием СМ в крови ($r = -0,623$). Эти результаты позволяют считать связанными нарушения со стороны энергетического метаболизма с наличием четко выраженного синдрома «метаболической» интоксикации.

Полученные нами данные о положительном влиянии комбинации галавита и рисполепта на показатели энергетического метаболизма у больных ПШ позволяют считать перспективным и целесообразным применение комбинации этих препаратов в комплексной терапии шизофрении, дополнительно к психотропным препаратам.

Выводы

1. У больных параноидной шизофренией с наличием терапевтической резистентности в фазе обострения (рецидива) патологического процесса отмечаются существенно выраженные

нарушения энергетического метаболизма, которые проявляются значительным снижением концентрации АТФ в крови, дисбалансом адениловых нуклеотидов – АДФ АМФ и падением ЭЗЭ, что говорит о падении энергообеспечения органов и тканей, в том числе центральной нервной системы (ЦНС) и формировании клинико-биохимического синдрома гипознергизма.

2. Дополнительное включение в лечебный комплекс наряду с нейролептиками галавита и рисполепта обуславливает позитивную динамику адениловых нуклеотидов в крови больных параноидной шизофренией, и прежде всего повышение уровня АТФ и ЭЗЭ, что свидетельствует об улучшении показателей энергетического обмена.

3. Отмечена отрицательная корреляция между показателями энергетического метаболизма (АТФ, ЭЗЭ) и содержанием «средних молекул» в сыворотке крови, что свидетельствует о патогенетической обусловленности нарушений энергетического обмена при шизофрении и их связи с наличием у больных эндогенной «метаболической» интоксикации.

4. Полученные данные позволяют считать целесообразным и перспективным включение комбинации галавита и рисполепта в комплексную терапию больных параноидной шизофренией.

5. В дальнейшем планируется проведение исследования влияния комбинации галавита и рисполепта на показатели перекисного окисления липидов и состояние антиоксидантной системы у больных параноидной шизофренией, что может дать более детальное представление о механизмах терапевтической эффективности данной комбинации препаратов.

І.І. Кутько, В.М. Фролов, Г.С. Рачкаускас

ПОКАЗНИКИ ЕНЕРГЕТИЧНОГО МЕТАБОЛІЗМУ І РІВЕНЬ «СЕРЕДНІХ МОЛЕКУЛ» У ХВОРИХ ПАРАНОЇДНОЮ ШИЗОФРЕНІЄЮ З НАЯВНІСТЮ ТЕРАПЕВТИЧНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ПРИ ЛЕЧЕННІ РИСПОЛЕПТОМ І ГАЛАВИТОМ

Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, Луганский государственный медицинский университет, Луганская областная клиническая психоневрологическая больница

Вивчена динаміка показників енергетичного метаболізму у хворих на параноїдну шизофренію під впливом ентеросорбції і вітчизняного препарату антраля, володіючого високою біологічною активністю, гепатозахисним і цитопротекторним ефектами. Встановлено, що включення комбінації галавіту та рисполепту в терапевтичний комплекс у хворих на шизофренію дозволяє поліпшити показники енергозабезпеченості органів і тканин, а в клінічному плані – скоротити терміни лікування загострення (рецидиву) параноїдної шизофренії і знизити курсове дозове навантаження психотропними препаратами. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 2008. — № 1 (18). — С. 3-9).

PARAMETERES OF ENERGIZE METABOLISM AND LEVEL OF "AVERAGE MOLECULES" AT THE PATIENTS WITH PARANOID SCHIZOPHRENIA AND THERAPEUTIC RESISTANT DURING TREATMENT WITH RISPOLEPTUM AND GALAVITUM

Institute of neurology, psychiatric and narcology of AMS of Ukraine, Lugansk state medical university,
Lugansk regional clinical psychoneurologic hospital

The dynamics of indexes of energize metabolism at patients with paranoid schizophrenia and therapeutic resistant under influencing of rispoleptum and galavitum is studied, possessing high biological activity, hepatoprotected and cytoprotected effects. It is set that including of combination of enterosorbition and antral in a therapeutic complex at patients with schizophrenia allows to improve the indexes of power transportation organs and tissues, and in a clinical plan – to reduce the terms of treatment of intensification (relapse) of paranoid schizophrenia and reduce the course dose loading by psychotropic preparations. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 2008. — № 1 (18). — P. 3-9).

Литература

1. Вишневская Н.Г., Бобровникова Е.М., Захарченко Г.Н. и др. Опыт применения раствора рисполепта у больных шизофренией в условиях дневного стационара / Современные аспекты междисциплинарных отношений в психоневрологии // Матер. науч. практ. конф., посв. 110-летию Днепропетровской обл. клинич. психиатрич. б-цы. – Днепропетровськ: Пороги, 2007. – С. 41 – 42.
2. Галавит. Клиническое использование и механизмы действия. – М.: Арт-лестница, 2003. – 109 с.
3. Галавіт: інструкція для медичного застосування препарату / Затверджена 14.03.05 Наказом МОЗ України №106.
4. Громашевская Л.Л. «Средние молекулы» как один из показателей «метабо-лической интоксикации» в организме // Лабораторная диагностика. - 1997. - №1. - С. 11-16.
5. Громашевская Л.Л. Метаболическая интоксикация в патогенезе и диагностике патологических процессов // Лабораторная диагностика. – 2006. – №1 (35). – С. 3 – 13.
6. Дроздов Э.С. Эффективность рисполепта (рисперидона) в лечении больных шизофренией с зависимостью от психоактивных веществ // Воен. мед. журн. – 2002. – № 7. – С. 46 – 52.
7. Захарова Н.Б., Рубин В.И. Тонкослойная хроматография нуклеотидов эрит-роцитов на пластинках Силуфол // Лабораторное дело. - 1980. - №12. - С. 735-738.
8. Ильина Н.А. Применение рисполепта при шизофрении // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2000. – Т. 2, №5. – С. 11 – 17.
9. Куликова Т.Ю., Гурина О.И. Применение иммуномодулятора «Галавит» у больных с невротическими и соматоформными расстройствами // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2004. – Т. 6, № 2. – С. 88 – 90.
10. Кутько И.И., Фролов В.М., Рачкаускас Г.С. Влияние эндоваскулярной лазеротерапии и антиоксидантов на иммунный статус и энергетический обмен у больных резистентными к лечению формами шизофрении // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. - 1996. - №2. - С. 34-38.
11. Кутько И.И., Фролов В.М., Рачкаускас Г.С., Павленко В.В., Петруня А.М. Состояние энергетического обмена и микрогемодинамики у больных шизофренией // Врачебное дело. – 1997. - № 1. – С. 61 – 65.
12. Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях. – Киев: Морион, 2002. – 160 с.
13. Незнанов Н.Г., Иванов М.В., Мазо Г.Э. и др. Динамика показателей качества жизни больных шизофренией в процессе лечения рисполептом // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2002. – Т. 4, №5. – С. 1 – 5.
14. Полищук И.А. Биохимические синдромы в психиатрии. - Киев: Здоров'я, 1967. - 136 с.
15. Применение галавита при лечении больных с пограничными психическими расстройствами / В кн.: Александровский Ю.А., Чехонин Ю.П. Клиническая иммунология пограничных психических расстройств. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – С. 210 – 235.
16. Рачкаускас Г.С. Параноїдна шизофренія: клініко-патогенетична характеристика та лікування на сучасному етапі. - Харків: Луганськ: Елтон, 2004. – 432 с.
17. Рачкаускас Г.С., Кутько И.И., Фролов В.М. Состояние микрогемодинамики и энергетического обмена у больных шизофренией // Лікарська справа. - 1997. - №3. - С. 135-137.
18. Резистентные формы шизофрении (патогенез и патогенетическая терапия): Метод. рекомендации / И.И. Кутько, В.М. Фролов, Г.С. Рачкаускас. - Харьков, 1996. – 26 с.
19. Рісполепт: інструкція для медичного застосування препарату / Затверджена Наказом МОЗ України, реєстраційний № UA-3000493/2.
20. Рубин В.И., Захарова Н.Б., Целик Н.И. Обмен адениловых нуклеотидов и методы его исследования: методическое пособие для врачей-лаборантов. - Саратов, 1991. - 2-е изд. – 26 с.
21. Способ определения «средних молекул» / Николайчик В.В., Моин В.М., Кирковский В.В. и др. // Лабораторное дело. - 1991. - №10. - С. 13-18.
22. Тиганов А.С. Современное состояние учения о шизофрении // Российский медицинский вестник. - 2001. - Т.6, №1. - С. 41-45.
23. Фролов В.М., Кутько И.И., Рачкаускас Г.С. Клиническая оценка нарушений энергетического метаболизма у больных с различными формами шизофрении // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології: 36 наукових праць. - Київ; Луганськ; Харків, 1995. - Вип. 6 (32). - С. 120-127.

Поступила в редакцию 9.10.2007

УДК 616.89-008.441.44-07:616.895.8

*А.М. Бачериков, Т.В. Ткаченко***ПСИХОДІАГНОСТИЧНІ ПРЕДИКТОРИ СУЇЦИДАЛЬНОЇ ПОВЕДІНКИ У ХВОРИХ НА ШИЗОФРЕНІЮ ТА ГОСТРИЙ ПОЛІМОРФНИЙ ПСИХОТИЧНИЙ РОЗЛАД**

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України

Ключові слова: шизофренія, гострий поліморфний психотичний розлад, суїцидальна поведінка, предиктори

За даними ВООЗ Україна входить в першу десятку країн світу по завершених суїцидах – більш ніж 20 чоловік на 100 тис. населення [1]. Проблема суїцидальної поведінки знаходиться в центрі уваги наукової спільноти України. Добре відомо, що до 30 - 40 % хворих на шизофренію попадають в поле зору психіатрів після скоє-

ння суїцидальної спроби [2]. Також 10 % хворих на шизофренію скоюють завершені суїцидальні спроби у віці до 20 років [3]. Тому дійсно важливо виявлення предикторів суїцидальної поведінки у хворих цих нозологічних груп для удосконалення критеріїв діагностики та прогнозування суїцидів. Що і стало метою нашої роботи.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження було проведено у 70 пацієнтів, серед них 35 хворих на шизофренію (F 20) та 35 хворих на гострий поліморфний психотичний розлад (F 23). За наявності

суїцидальних тенденцій, яка була встановлена після клініко-психопатологічного обстеження, хворі були розподілені на групи (табл. 1).

Таблиця 1

Розподіл пацієнтів на групи за критерієм наявності суїцидальних тенденцій

Критерії	Нозологічні групи хворих			
	Хворі на шизофренію (n=35)		Хворі на гострий поліморфний розлад (n=35)	
	Абсолютне число	Відносна величина, %	Абсолютне число	Відносна величина, %
Наявність суїцидальних тенденцій	14	40,0	23	65,7
Відсутність суїцидальних тенденцій	21	60,0	12	34,3

Аналіз отриманих даних проводився узагальнено для двох нозологічних груп. Таким чином, основну групу склали 37 хворих, у яких проявлялися суїцидальні тенденції, контрольну - 33 хворих, без наявності суїцидальної спрямованості. Відповідно до мети дослідження були використані наступні методи: опитувальник

рівня суб'єктивного контролю [4], методика вивчення ціннісних орієнтацій в модифікації Фанталової [5], методика визначення характерологічних акцентуацій характеру та нервово-психічної нестійкості [6], тест визначення індивідуального стилю життя та опитувальник Басса – Даркі [6].

Результати дослідження та їх обговорення

Отримані результати за даними опитувальника А. Басса - А. Даркі свідчать про наявність специфічних тенденцій в способах прояву агресивних

імпульсів, притаманних хворим на шизофренію та гострий поліморфний психотичний розлад з наявністю суїцидальної спрямованості (рис. 1).

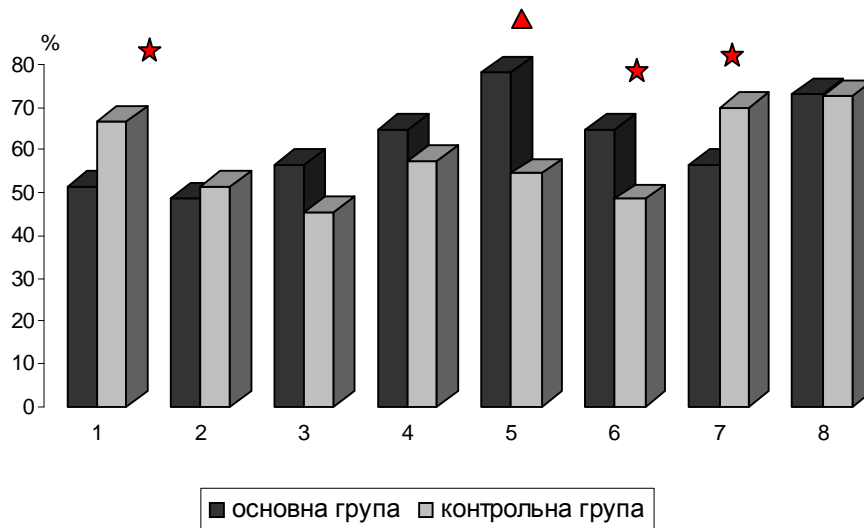


Рис. 1 Способи прояву агресії у хворих на шизофренію та гострий поліморфний психотичний розлад

Умовні позначення шкал: 1 – фізична агресія; 2 – непряма агресія; 3 – роздратованість; 4 – негативізм; 5 – образа; 6 – підозрілість; 7 – вербальна агресія; 8 – почуття провини; ★ – вірогідність розбіжностей на рівні $p < 0,05$; ▲ – вірогідність розбіжностей на рівні $p < 0,001$

Так, для хворих основної групи більш вираженими були відчуття образи ($78,3 \pm 3,13\%$) та підозрілості ($64,9 \pm 2,17\%$), ніж для хворих контрольної групи ($p < 0,05$). У той час, коли для хворих без наявності суїцидальної спрямованості були більш характерні фізична та вербальна агресія ($p < 0,05$). Це свідчить про те, що для хворих із суїцидальною спрямованістю було характерно накопичування агресії в собі, внутрішня переробка переживань, що відображалося в переважанні відчуття образи та підозрілості. Разом з високим показником відчуття провини ($72,9 \pm 2,17\%$) це призводило до зростання внутрішньої напруженості, що виражалося у вигляді

аутодеструктивних тенденцій. Тоді, як для хворих контрольної групи більш характерним був викид негативних емоцій назовні проти оточуючих, а не проти себе, що виражалося як у формі вербальної ($69,9 \pm 3,17\%$), так і фізичної агресії ($66,7 \pm 2,23\%$). Високий показник почуття провини у хворих обох груп можна розглядати як ідеї самозвинувачення в структурі депресивно-параноїдного синдрому.

Отримані результати за методикою визначення рівня суб'єктивного контролю продемонстрували більш низький рівень загальної інтернальності у хворих основної групи ($59,1 \pm 1,67\%$) в порівнянні з контрольною ($52,5 \pm 2,13\%$) (рис. 2).

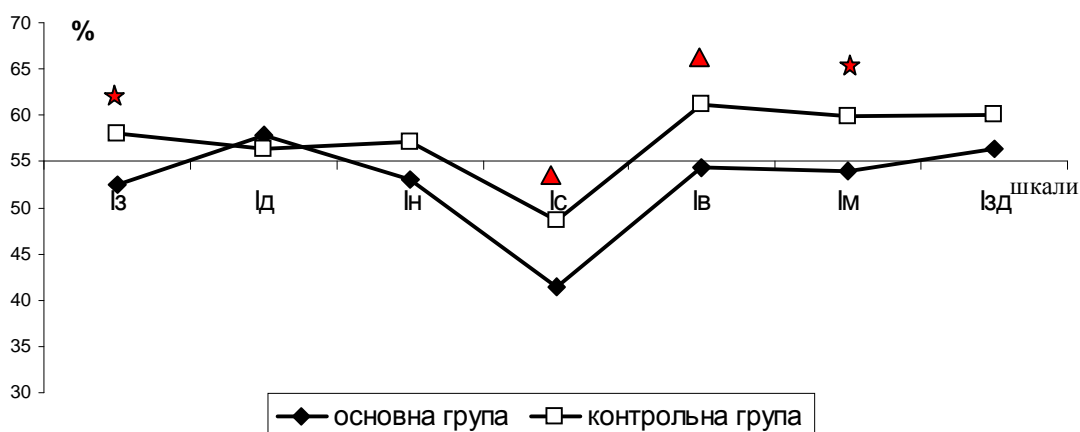


Рис. 2 Рівень інтернальності в різних сферах життя у хворих на шизофренію та гострий поліморфний психотичний розлад

Умовні позначення шкал: Із – загальна інтернальність; Ід – інтернальність в сфері досягнень; Ін – інтернальність в сфері невдач; Іс – інтернальність в сфері сімейних відносин; Ів – інтернальність в сфері виробничих відносин; Ім – інтернальність в сфері міжособистісних відносин; Ізд – інтернальність в сфері здоров'я ★ – вірогідність розбіжностей на рівні $p < 0,05$. ▲ – вірогідність розбіжностей на рівні $p < 0,005$

Це свідчить про те, що пацієнти з суїцидальною спрямованістю були схильні сприймати себе пасивним об'єктом дії інших людей і зовнішніх обставин. Визначено, що хворі основної групи були схильні приписувати відповідальність за стосунки у сім'ї своєму партнерові ($p < 0,005$). Пацієнти контрольної групи відчували себе більш відповідальними за події на роботі ($p < 0,005$) та в сфері міжособистісних відносин ($p < 0,05$). Тобто, відсутність відчуття

відповідальності за близьких, відгородження від соціальних стосунків є фактором ризику скоєння суїциду для хворих цих нозологічних груп.

Застосування методики визначення характерологічних акцентуацій особистості та нервово-психічної нестійкості дозволило виявити частоту появи та ступінь вираженості основних форм прояву характеру та його акцентуації в даних групах хворих (рис. 3).

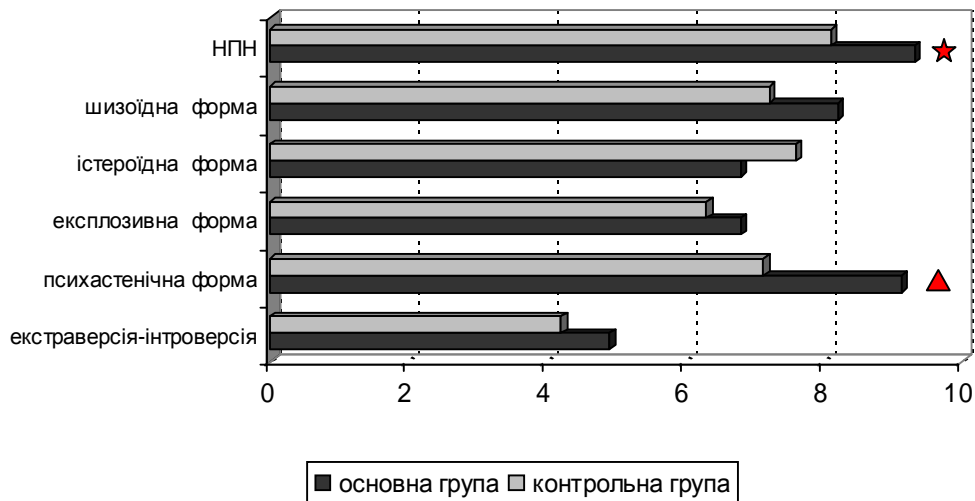


Рис. 3 Характерологічні особливості хворих на шизофренію та гострий поліморфний психотичний розлад та рівень їх нервово-психічної нестійкості

- ★ - вірогідність розбіжностей на рівні $p < 0,05$,
- ▲ - вірогідність розбіжностей на рівні $p < 0,025$.

Хворі основної групи характеризувались наявністю психастенічної акцентуації характеру ($9,11 \pm 1,24$ стена) та більш високих показників нервово-психічної напруженості ($9,34 \pm 2,16$ стена), в порівнянні з контрольною групою ($8,11 \pm 1,85$ стена).

Тобто хворі з наявністю суїцидальної спрямованості характеризувалися високим рівнем тривожності, нерішучістю, невпевненістю в собі, легкою ураженістю, фіксацією на невдачах, схильністю до сумнівів. Для них також характерні замкнутість, знижений інтерес до реальної дійсності, песимістичність. Був визначений високий рівень нервово-психічної напруженості, яка позначалась на порушенні адаптаційних механізмів. У той час у хворих без суїцидальної спрямованості не було визначено акцентуацій характеру, але спостерігалась загострення психастенічних ($7,12 \pm 1,32$ стена) та істероїдних ($7,16 \pm 1,17$ стена) рис характеру, нервово-псих-

ічна напруженість була нижчою, ніж в основній групі ($p < 0,05$).

Аналіз ціннісно-сислової сфери дозволив оцінити ієрархію цінностей, а також продемонструвати наявність внутрішньоособистісних конфліктів у пацієнтів даних груп (рис. 4).

В ієрархічній структурі цінностей хворих основної групи найзначущими були виділені цінності особистого життя, такі як: щасливе сімейне життя ($8,5 \pm 2,18$ бала), кохання ($7,4 \pm 1,37$ бала), матеріальне благополуччя ($6,3 \pm 2,43$ бала). Але ж вони виявилися недосяжними, що є показником вираженого внутрішньоособистісного конфлікту. У якості найзначущих цінностей для хворих контрольної групи крім цінностей особистісного характеру, таких як щасливе сімейне життя ($7,5 \pm 2,16$ бала), кохання ($6,3 \pm 1,59$ бала) були виражені такі цінності як здоров'я ($6,5 \pm 2,47$ бала), цікава робота ($7,5 \pm 2,16$ бала).

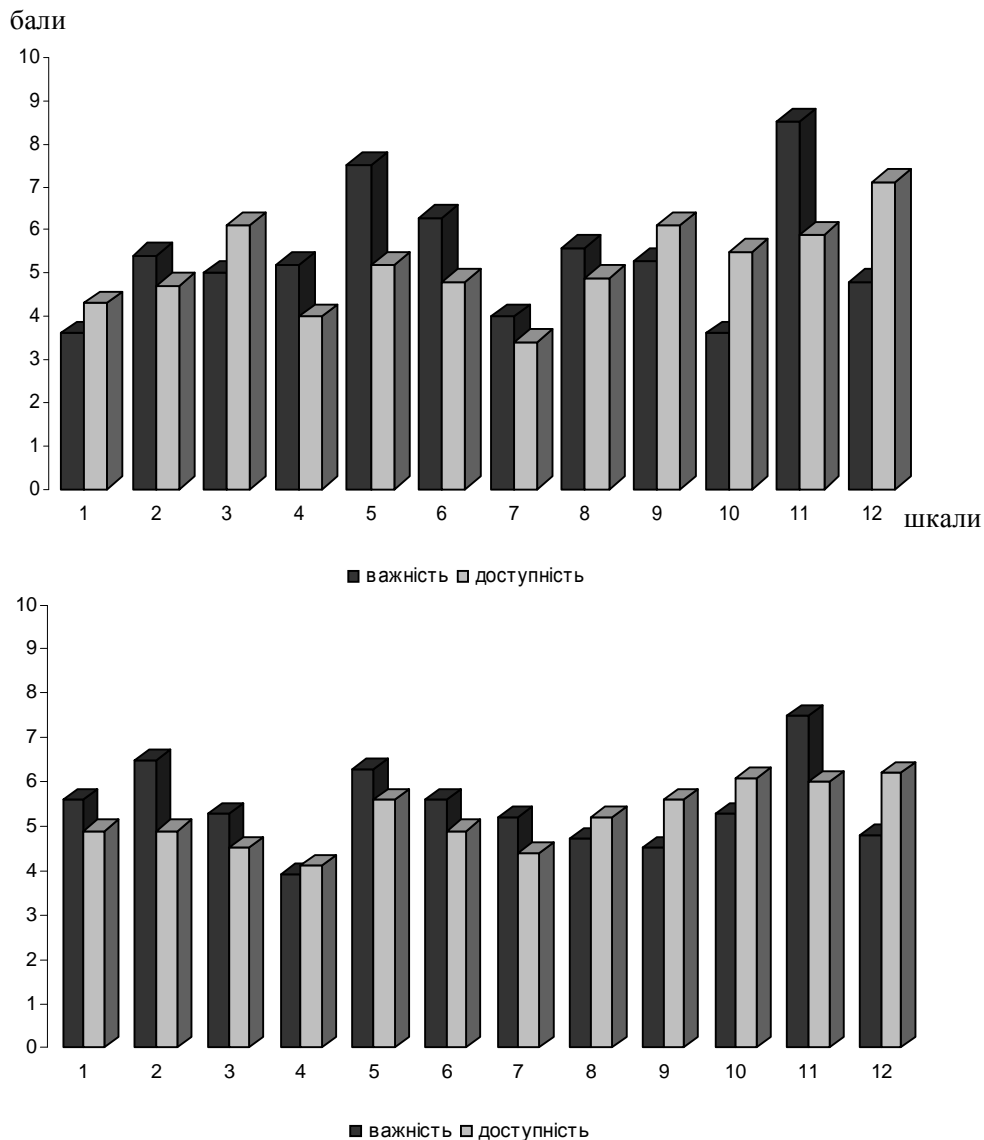


Рис. 4 Ієрархія показників “цінності” і “доступності” в різних сферах життя у хворих на шизофренію та гострий поліморфний розлад основної (а) та контрольної (б) груп

Умовні позначення шкал: 1 - активне діяльне життя; 2 - здоров'я; 3 - цікава робота; 4 - краса природи та мистецтва; 5 – любов; 6 - матеріально забезпечене життя; 7 - наявність хороших та вірних друзів; 8 - впевненість у собі; 9 – пізнання; 10 - свобода; 11- щасливе сімейне життя; 12 –творчість.

Аналіз даних за результатами тесту визначення індивідуального стилю життя продемонстрував, що ведучими захисними механізмами для пацієнтів обох груп були такі, як „реактивні утворення” та „регресія” (рис. 5).

Тобто, при зіткненні з фруструючою ситуацією хворі підсвідомо заміняли рішення суб'єктивно більш складних задач на відносно прості й доступні у наявній ситуації. Також запобігали виразу неприємних або неприйнятних для них думок, відчуттів або вчинків шляхом перебільшеного розвитку протилежних прагнень. Використовування більш простих і звич-

них поведінкових стереотипів істотно збіднювало потенційно можливий арсенал переживання конфліктних ситуацій. Було встановлено, що для пацієнтів з наявністю суїцидальної спрямованості був характерним менший рівень вираженості психологічних захисних механізмів, що є показником низьких адаптивних можливостей. Враховуючи підвищений тривожний фон основної групи (дані по шкалі нервово-психічної нестійкості та психастенічної акцентуації) можна говорити про недостатню компенсуючу дію механізмів психологічного захисту у хворих із суїцидальними тенденціями.

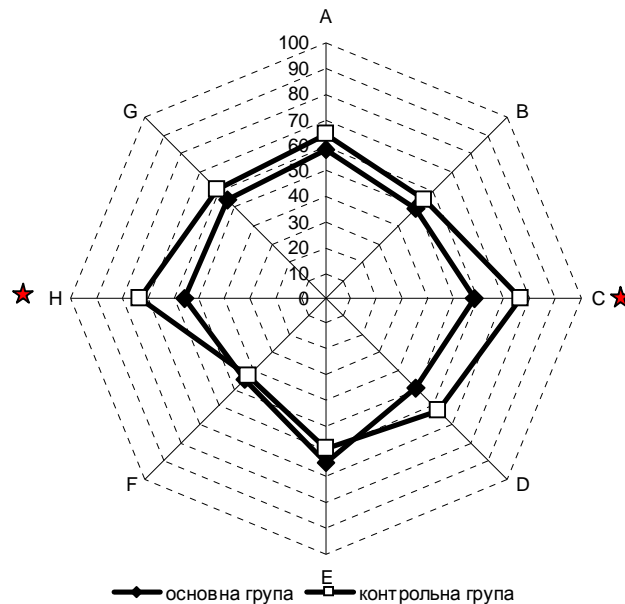


Рис. 5 Співвідношення механізмів психологічного захисту у хворих на шизофренію та гострий поліморфний психотичний розлад

Умовні позначення шкал: А –заперечення, В – витіснення, С – регресія, D – компенсація, Е – проєкція, F – заміщення, Н - реактивне утворення, G – інтелектуалізація; ★ – вірогідність розбіжностей на рівні $p < 0,05$.

Заключення

Для хворих на шизофренію та гострий поліморфний психотичний розлад з суїцидальною спрямованістю було характерно: накопичування агресії в собі, що відображалось в переважанні почуття образи та підозрливості; низький рівень інтернальності; переважання психастеничних рис характеру та високий рівень нервово-психічної нестійкості; низький рівень вираженості психологічних захистів (переважаючими механізмами психологічного захисту були «регресія» та «реактивні утворення»). В ієрархічній структурі цінностей переважали цінності особистого життя, цінності ж професійної реалізації були менш значущі.

Для хворих без наявності суїцидальною

спрямованості було характерно: схильність виносити агресивні імпульси проти оточуючих, а не проти себе, у вигляді вербальної та фізичної агресії; інтернальний тип контролю у всіх сферах життя крім області сімейних відносин; рівень нервово-психічної нестійкості нижче ніж у хворих з суїцидальною спрямованістю; виражені істероїдні риси характеру; більш високий рівень вираженості психологічних захистів (переважаючими механізмами психологічного захисту були «регресія» та «реактивні утворення»). В ієрархічній структурі цінностей крім цінностей особистого життя, цінності здоров'я та власної реалізації займали важливе місце.

А.Н. Бачериков, Т.В. Ткаченко

ПСИХОДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ СУИЦИДАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ И ОСТРЫМ ПОЛИМОРФНЫМ ПСИХОТИЧНЫМ РАССТРОЙСТВОМ

Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины

Для выявления скрытых предикторов формирования суицидального поведения было проведено психодиагностическое исследование у 35 больных шизофренией и 35 больных острым полиморфным психотическим расстройством. Было обнаружено, что психодиагностическими предикторами суицидального поведения у больных этих нозологических групп являются: накопление агрессии в себе, что отображается в преобладании чувства обиды и подозрительности; низкий уровень интернальности; преобладание психастенических черт характера и высокий уровень нервно-психической неустойчивости; низкий уровень выраженности психологических защит. (Журнал психиатрии и медицинской психологии. — 2008. — № 1 (18). — С. 10-15).

PSYCHODIAGNOSTIC PREDIKTORS OF SUICIDAL BEHAVIOR IN PATIENTS WITH SCHIZOPHRENIA AND POLYMORPHIC PSYCHOTIC DISORDER

Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of AMS of Ukraine

In this investigation the data about predictors of suicidal behavior by psychodiagnostic tests in 35 patients with schizophrenia and 35 patients with polymorphic psychotic disorder. It was discovered, that psychodiagnostic the predictors of suicidal behavior at patients of these nosology groups are: an accumulation of aggression is in itself, that is represented in predominance of sense of offense and suspiciousness; low level of internality; predominance of of psychostene and high level of psychology instability; low level of expressed of psychological defense. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 2008. — № 1 (18). — P. 10-15).

Литература

1. Як нам зменшити кількість самогубств в Україні // Проект міждисциплінарної програми суїцидальної превенції (громадська ініціатива) – Одеса, - 2007, - 43 с.

2. Fenson W.S. McGlahan T.H., Victor B.J., Blyler C.R. Symptoms, subtype and suicidality in patients with schizophrenia spectrum disorders// American Journal of Psychiatry, 1997, 154.- P. 199-204

3. Radomsky E.D., Haas G.L., Maan J.J., Sweeney J.A. Suicidal behavior in patients with schizoprenia fnd other psychotic disorders//

American Journal of Psychiatry, 1999, 156.-P. 1590-1595.

4. Бажин Е.Ф., Гольянкина Е.А., Эткинд А.М. Метод исследования уровня субъективного контроля // Психологический журнал. – 1984. – № 3.– С. 152 – 162.

5. Фантайлова Е.Б. Об одном методическом подходе к исследованию мотивации и внутренних конфликтов // Психологический журнал. – 1992. – № 1. – С. 107 – 117.

6. Беседин А.Н., Липатов И.И. Книга практического психолога. – Харьков, – 1996. – С. 166 – 168.

Поступила в редакцию 18.10.2007

УДК: 616.895.8-039.11-08-039.76

*Т.Л. Ряполова***ОБОСНОВАНИЕ РАННЕЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ**

Донецкий Национальный медицинский университет им. М.Горького

Ключевые слова: инициальная шизофрения, приспособительное поведение, реабилитация

Концепция реабилитации больных шизофренией за годы ее применения проделала существенную эволюцию. Первоначальное представление о реабилитации как о завершающей фазе медицинской деятельности уступило место более широкому ее пониманию как многоэтапного динамического процесса, включающего соответственно ориентированное лечение и нацеленного на социальную реинтеграцию пациента [1-4]. Обобщая тенденции развития этой концепции, М.М.Кабанов [5] рассматривает реабилитацию как направление современной медицины и одновременно как систему деятельности, имеющей целью восстановление личного и социального статуса больного и использующей особый методический подход. Главной его сутью является опосредование всех проводимых мероприятий и воздействий через личность пациента.

Дискуссионным является вопрос о времени начала реабилитационных мероприятий при шизофрении. С нашей точки зрения, неверно утверждение, что при отсутствии стойких проявлений социально-трудовой дезадаптации достаточно «обыкновенного лечения», а реабилитационные технологии должны использоваться применительно к контингенту хронических больных со стойкой утратой трудоспособности. Во-первых, трудности адаптации у этих больных возникают уже на начальных стадиях заболевания, а, во-вторых, позднее (в смысле сроков начала заболевания) применение реабилитационных технологий значительно упрощает и обедняет содержание терапевтической помощи на ранних стадиях болезни (выпадают важные аспекты психолого-социального сопровождения больного, позволяющие ослабить различные составляющие его функциональной недостаточности), тем самым ухудшая клинический и социальный прогноз.

Как показывают результаты современных исследований по изучению динамики шизофре-

нического расстройства, после первичного эпизода существует множество разнообразных паттернов течения заболевания: от однократного приступа, после которого симптомы полностью редуцируются, до хронических форм с неуклонным ухудшением состояния больного, без каких-либо ремиссий [6]. «Естественное течение шизофрении» не обязательно принимает хроническую форму и далеко не у всех больных ведет к деградации и распаду психики [7]. Вероятность обострения и перехода заболевания в хроническую форму тесно связана с качеством социального окружения личности, которое может способствовать негативному влиянию на физические, когнитивные, психологические и социальные функции [8-10].

В этом плане наиболее предпочтительным в смысле достижения конечных целей реабилитации является этап инициальной (впервые диагностированной) шизофрении с ее многообразными векторами последующих изменений качества стиля жизни пациента и отношения к нему общества. Инициальная шизофрения – это дебютный цикл шизофренического процесса, включающий доманифестные нарушения (аутохтонные продромальные расстройства и экзацербации продуктивных симптомов), первый психотический эпизод (манифестный приступ), постпсихотический этап (ремиссия позитивной симптоматики) и рецидив болезни.

Актуальность проблемы реабилитации больных инициальной шизофренией обусловлена рядом обстоятельств. Наиболее существенным из них является то, что в начальном периоде болезни закладываются основные тенденции приспособительного поведения (ПП), которые во многом определяют как характер, так и уровень фактической адаптации, достигаемой больным в дальнейшем [11].

Приспособительное поведение, как результат взаимодействия личности и болезни в конкретных условиях жизни или биографически сло-

жившаяся и видоизмененная болезнью система взаимоотношений пациента с социальной средой [12], в настоящем исследовании рассматривалось как системообразующий фактор по отношению к различным аспектам реабилитационной деятельности (от постановки реабилитационного диагноза до реабилитационного вмешательства). Тип приспособительного поведения мы определяли как качественную характеристику основных тенденций и способов пове-

дения в контексте социального функционирования пациента. Важнейшей предпосылкой и одновременно качественной характеристикой приспособительного поведения является реабилитационный потенциал личности и копинг-поведение как «стремление к решению проблем, которое предпринимает индивид, если требования имеют огромное значение для его хорошего самочувствия... поскольку эти требования активизируют адаптивные возможности» [13].

Материал и методы исследования

С целью разработки целей и задач ранней реабилитации больных шизофренией нами проведена оценка структурных особенностей приспособительного поведения (ПП) на ранних стадиях заболевания. Использовались метод структурированного интервьюирования и специально сконструированная анкета, позволяющая оценить перцептивные возможности пациента и «потенциал его социальной активности». На базе реабилитационных отделений КЛПУ «Донецкая

областная клиническая психиатрическая больница» и КЛПУ «Ждановская психиатрическая больница» было обследовано 90 пациентов с инициальными психическими расстройствами шизофренического спектра, перенесших не более 2-х психотических эпизодов и находившихся на момент обследования в клинически стабильном состоянии. Обследование больных производилось в течение 5-ти дней после поступления в реабилитационное отделение.

Результаты исследования и их обсуждение

Контингент обследованных больных в зависимости от клинической картины заболевания в соответствии с диагностическими критериями МКБ-10 распределился следующим образом: 44 пациента (48,89%) с диагнозом параноидной шизофрении (F20.0), 43 пациента (47,78%) с диагнозом острого полиморфного психотического расстройства с симптомами шизофрении (F23.1), 3 пациента (3,33%) с диагнозом шизоаффективного расстройства (F23.1).

У 30 больных (25,0%) был выявлен конструктивный и у 90 (75,0%) – регрессивный типы приспособительного поведения.

Конструктивный тип приспособительного поведения (n = 30) в целом характеризовался преморбидным уровнем стремления пациентов к социальным достижениям, реалистическим их отношением к действительности и более или менее активной установкой на сохранение достигнутых социальных позиций. У них отмечалось соответствие модуса поведения общепринятым нормам, развитые чувства долга и ответственности перед своим социальным окружением, желание быть ему полезным, умение устанавливать содержательное взаимодействие с людьми. Важной характеристикой конструктивного поведения являлось наличие у этих пациентов установки на сознательную мобилизацию всех своих «жизненных ресурсов» при решении поставленных перед собой задач, отно-

сительно сохранной готовности к принятию ответственности за разрешение проблемных ситуаций, достаточной степени самостоятельности. Они не были загружены психологическими конфликтами, осознавали их стержневые особенности, чаще находили правильные пути их решения и, как правило, имели более адекватное представление о себе и своем заболевании.

Структурные особенности регрессивного приспособительного поведения представлены в таблице 1.

Регрессивный тип приспособительного поведения (n=90) в целом характеризовался зависимой жизненной позицией или стремлением к аутистически обусловленным формам деятельности, индифферентным отношением к окружающей действительности, малыми по глубине и содержательности контактами с социальным окружением. Такая личностная направленность проявлялась либо в форме четко выраженного потребительского отношения к близким и попыток манипулирования ими (при низком уровне собственной активности), либо в деятельности, ценность которой определялась лишь аутистическими интересами пациентов.

Они хуже разбирались в эмоциональной и когнитивной сторонах различных ситуаций социального взаимодействия. У них наблюдались различные психологические конфликты, кото-

рые, как правило, или не осознавались, или не находили адекватных путей решения. Самооценка и представление о своем заболевании у них были искаженными. Цели, которые ставили перед собой больные с регрессивным типом ПП,

оказывались нереалистичными. Им было свойственно бегство от трудностей: уход от разрешения психологических конфликтов, мистификация действительности, фрустрация перед неудачами.

Таблица 1

Структурные особенности регрессивного приспособительного поведения больных инициальной шизофренией (% ±m)

Структурные особенности регрессивного ПП	Частота выявления
Пассивная (зависимая) жизненная позиция	79 ± 3,6
Аутистические формы деятельности, низкий уровень содержательного взаимодействия с людьми	36 ± 2,4
Недостаточный уровень самостоятельности в преодолении повседневных трудностей	64 ± 2,8
Низкая способность к сознательной мобилизации своих «жизненных ресурсов»	58 ± 2,4
Отсутствие стремления к достижениям, к удержанию достигнутых социальных позиций, нереалистичность целей	72 ± 3,1
Индифферентное отношение к окружающей действительности (отрицание реальности)	51 ± 2,8
Преобладание эгоцентрических интересов, низкий уровень ответственности перед своим социальным окружением	69 ± 3,2
Формальные, малосодержательные контакты с окружающими	63 ± 3,1
Потребительское отношение к близким	75 ± 2,9
Мистификация действительности	38 ± 1,4
Недостаточная оценка ситуации социального взаимодействия	42 ± 1,6
Загруженность психологическими конфликтами	79 ± 3,2
Недостаточное осознание стержневых психологических конфликтов, неправильные пути их решения	49 ± 2,8
Неадекватные представления о себе и своем заболевании	56 ± 2,2

Снижение аффективного фона проявлялось у них в тенденции к кумуляции отрицательных переживаний и задержке внимания на неудачах, резко сниженной системе самооценок, игнорировании возможности положительных сдвигов в будущем. Когнитивная сфера характеризовалась трудностями переключения с одного вида деятельности на другой, замедлением процесса осмысления нового материала. В значительной части случаев отмечалось некоторое снижение памяти, выразившееся, в частности, в неточном, приблизительном воспроизведении материала, предложенного для запоминания. У этих пациентов был сужен спектр поиска возможных способов разрешения сложившейся неблагоприятной жизненной ситуации, ослабевал продуктив-

ный контроль за своим поведением и скорость его корректировки. Среди используемых механизмов психологической защиты преобладали социально незрелые приемы и методы (вытеснение, субъективное видение ситуации и др.). Это приводило к своеобразному «искажению» представлений о себе, о своих реальных и потенциальных способностях. «Я-концепция», играющая важную роль в регуляции поведения, переставала у этих больных выполнять в должной мере свою мотивационную и побудительную функции.

Таким образом, установленные различия структурных особенностей ПП при относительно равной тяжести деструктивного процесса позволяют предположить их зависимость от

преморбидных особенностей пациентов, в частности, от их психической незрелости. В этой связи предметом особого внимания явилось положение о том, что адекватный уровень преморбидной социальной активности является фактором, организующим личность и способствующим компенсации нервно-психических расстройств. Для проверки этой гипотезы было изучено влияние преморбидных особенностей нервно-психической стабильности и сопряженной с ней социализации больных инициальной шизофренией на уровень их социального функционирования в постманифестный период. Полученные при этом данные представлены в таблице 2.

У лиц с регрессивной формой приспособительного поведения нарушения нервно-психической стабильности, в значительной степени отражавшие недостаточный уровень их преморбидной социализации, по многим показателям наблюдались достоверно чаще, по сравнению с пациентами, отличавшимися конструктивными особенностями приспособительного поведения. В первую очередь это относится к слабости волевого усилия ($p < 0,001$), эмоциональной неустойчивости ($p < 0,001$) и интеллектуальной недостаточности ($p < 0,001$), создававших общее впечатление незрелости (инфантилизма) этой категории пациентов.

Таблица 2

Частота преморбидных проявлений нервно-психической нестабильности у больных параноидной шизофренией (% \pm m)

Признаки преморбидной нервно-психической нестабильности	Частота выявления			
	Больные с регрессивным типом приспособительного поведения (n = 90)	Больные с конструктивным типом приспособительного поведения (n = 30)	Оценка значимости различий	
			P	Критерий t Стьюдента
Слабость волевого усилия	83 \pm 3,6	9 \pm 0,8	< 0,001	8,9
Эмоциональная лабильность	75 \pm 3,2	6 \pm 0,4	< 0,001	7,4
Интеллектуальная недостаточность	64 \pm 3,0	5 \pm 0,3	< 0,001	5,2
Астенические расстройства	58 \pm 2,6	9 \pm 0,8	< 0,001	4,3
Недостаточность активного внимания	52 \pm 2,4	7 \pm 0,4	< 0,001	3,6
Повышенная возбудимость	49 \pm 2,3	6 \pm 0,4	< 0,001	2,8
Сензитивность	47 \pm 2,4	12 \pm 1,1	< 0,01	2,9
Психоорганические черты	42 \pm 3,1	10 \pm 1,0	< 0,05	2,2
Истероидные реакции	39 \pm 2,6	6 \pm 0,4	< 0,001	2,9
Ипохондрические фиксации	33 \pm 2,1	9 \pm 0,8	> 0,05	2,1
Тревожность	28 \pm 2,2	7 \pm 0,4	> 0,05	1,9
Апато-абулические проявления	17 \pm 1,3	4 \pm 0,2	> 0,05	1,4

Преморбидные особенности мотивационно-волевой сферы больных с регрессивным типом ПП характеризовались повышенной внушаемостью, низкой целенаправленностью, невозможностью отстаивать свои интересы, слабостью побуждений к социальному росту. Волевой дефицит затруднял межперсональные взаимоотно-

шения, препятствовал социальному функционированию пациентов в их обыденной жизни.

Нейрокогнитивная недостаточность у этой категории пациентов значительно чаще, чем у лиц с конструктивным типом ПП характеризовалась формальным стремлением к познанию, слабостью активного внимания, ригидностью

ассоциативной деятельности, нарушением концентрации, уязвимостью абстрактно-логического мышления, бедностью достижений, а также множественными нарушениями, касающимися выполнения повседневных бытовых действий, социальных профессиональных обязанностей и адаптации в обществе в целом. В этом плане полученные результаты согласуются с ранее проведенными исследованиями о сопряженности когнитивного дефицита с недостаточным уровнем социализации больных шизофренией [14-17].

Преморбидная неустойчивость эмоциональной сферы в три раза чаще встречалась у больных с регрессивным типом ПП. Она проявлялась в немотивированных колебаниях аффекта и напряженности, отсутствии устойчивых интересов и увлечений, примитивной, однообразной и легковесной направленностью эмоциональных реакций, их незрелостью, притупленностью, недоступностью глубоких переживаний; особенно по отношению к членам семьи и собственным перспективам. Совокупность таких особенностей эмоционального реагирования реально ограничивала приспособительные возможности пациента и уровень их жизнедеятельности еще до возникновения (диагностирования) шизофрении.

Выводы

Из приведенных данных следует, что недостаточная социализация (сужение зон социализации) больного к началу заболевания искажает процессы его дальнейшего психосоциального развития. Формирование у него феномена «заученной негибкости», представляющего собой общее нарушение социальных навыков (преодоления или стратегии преодоления, coping strategies по L.I. Pear), обуславливает неспособность к эффективному социальному функцио-

нированию и содействует формированию дезадаптивных (регрессивных) типов приспособительного поведения, предопределяющих, в конечном счете, социальную несостоятельность пациента, вторично утяжеляющую уровень проявлений болезни. Даже при значительном улучшении клинической симптоматики отсутствие у этих больных минимального опыта интеграции в различные социальные структуры, низкий уровень общей социальной и коммуникативной компетентности играли решающую роль в возникновении затруднений при достижении оптимального уровня социального функционирования.

Установленная взаимосвязь между уровнем преморбидной социализации больного шизофренией и формированием дезадаптивных форм его социального функционирования уже на инициальных стадиях заболевания (наиболее существенные для разграничения типов ПП характеристики формировались еще в преморбидном периоде) со всей очевидностью свидетельствует о целесообразности использования реабилитационных подходов уже при первом обращении больного к психиатру. В отличие от традиционного понимания реабилитации как процесса восстановления личного и социального статуса (ресоциализации) хронически больного, приоритетным направлением реабилитации больного с инициальной шизофренией, по нашему мнению, является устранение преморбидных изъянов социализации, повышение социальной компетентности больного и оптимизация его приспособительного поведения, т.е. улучшение его социального функционирования по сравнению с преморбидно сложившимся уровнем, путем развития ресурсов личности и навыков решения жизненных проблем.

Т.Л. Ряполова

ОБГРУНТУВАННЯ РАННЬОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ НА ШИЗОФРЕНІЮ

Донецький Національний медичний університет ім. М.Горького

Встановлено взаємозв'язок між рівнем преморбідної соціалізації та формуванням дезадаптивних форм соціального функціонування на початкових стадіях шизофренії на основі обстеження 90 хворих, що перенесли не більше 3-х психотичних епізодів у рамках параноїдної шизофренії, гострого поліморфного психотичного розладу зі симптомами шизофренії та шизоафективного розладу. У 75% обстежених було виявлено регресивний тип пристосувальної поведінки, надана оцінка його структурних особливостей. Наведений аналіз обґрунтовує необхідність ранньої реабілітації хворих на ініціальну шизофренію, що спрямована на усунення преморбідних збитків соціалізації та поліпшення соціального функціонування хворих. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 2008. — № 1 (18). — С. 16-21).

THE BASIS OF EARLY REHABILITATION OF THE PATIENTS WITH SCHIZOPHRENIA

Donetsk National medical university named by M.Gorky

The interconnection between the level of premorbid socialization and the formation of disadaptive forms of social functioning in the beginning stages of schizophrenia was established at the basis of investigation of 90 patients with at least of 3 psychotic episodes within the bounds of Paranoid Schizophrenia, Acute Psychotic Episode with the symptoms of schizophrenia and Schizoaffective Disorder. In 75% of the patients regressive type of adaptive behaviour was revealed, the assessment of their structural peculiarities was done. These analysis substantiates the necessity of early rehabilitation of the patients with initial schizophrenia, which directes at the eliminating of the premorbid flaws of socialization and improvement of the social functioning of the patients. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 2008. — № 1 (18). — P. 16-21).

Литература

1. Кабанов М.М. Реабилитация в контексте психиатрии// Медицинские исследования. – 2001, т. 1, № 1. – С. 9-10.
2. Абрамов В.А., Жигулина И.В., Ряполова Т.Л. Медико-социальная реабилитация больных с психическими расстройствами. – Донецк: «Каштан», 2006. – 268с.
3. Карлинг П.Дж. Возвращение в сообщество. Построение систем поддержки для людей с психиатрической инвалидностью. – Киев: Сфера, 2001. – 418с.
4. Энтони В., Козн М., Фаркас М. Психиатрическая реабилитация. – Киев: Сфера, 2001. – 278с.
5. Кабанов М.М. Реабилитация психически больных. – Ленинград: «Медицина», 1978. – 230с.
6. Hopper K. Some old questions for the new cross-cultural psychiatry//Medical Antropology Quarterly. – 1991, 5. – P. 299-330.
7. Harding С.М., Zubin J., Strauss J.S. Chronicity in Schizophrenia: fact, partial fact or artefact?//Hospital and Community Psychiatry. – 1978, 38. – P. 477-486.
8. Thorneycroft G. Social deprivation and rates of treated mental disorder: Developing statistical models to predict psychiatric service utilization//British Journal of Psychiatry. – 1991, 158. – P. 475-484.
9. Desjarlais R., Eisenberg L., Kleinman A. Word Mental Health. Problems and Priorities in Low-in-Kome Countries. – Oxford: Oxford University Press. – 1995.
10. Lynch J.W., Kaplan G.A., Shema S.L. Cumulative impact of sustained economic herd-ship on psychical, cognitive, psychological and social function//New England Journal of Medicine. – 1997, 337. – P. 1889-1895.
11. Воловик В.М. О приспособляемости больных шизофренией // Реабилитация больных психозами. - Л., 1981. – С. 62-71.
12. В.М.Воловик, Проблема ранней реабилитации психически больных и некоторые пути ее практического решения//Ранняя реабилитация психически больных. - Л., 1984. – С. 5-16.
13. Lasarus R.S. Psychological stress and the coping process // Me-Graw-Hill, 1996, 4.
14. Самохвалов В.П. Эволюционная психиатрия. – ИМИС. – НПД «Движение» Лтд. – 253 с.
15. Критская В.П., Мелешко Т.К., Поляков Ю.Ф. Патология психической деятельности при шизофрении: мотивация, общение, познание. – М.: Изд-во МГУ, 1991. – 256с.
16. Юрьева Л.Н. Концепция ранней интервенции в психоз // Архив психиатрии. – 2004, т.10, 2 (37). – С. 13-16.
17. Savkin A.J., Gur R.C., Gur R.E. et al. Neuropsychological function in schizophrenia: selective impairment in memory and learning//Arch. Gen. psychiatry. – 1991, v. 48. – P. 618-624.

Поступила в редакцию 14.12.2007

УДК 616.853:616.89-008.444-036

*С.Г. Носов***КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СПЕЦИФІЧНИХ ЗМІН ОСОБИСТОСТІ, ДЕМЕНЦІЇ ТА НЕАЛЬТЕРНАТИВНИХ ЕПІЛЕПТИЧНИХ ПСИХОЗІВ ПРИ РОЗВИТКУ В УМОВАХ ПАТОГЕНЕТИЧНОГО ВЗАЄМОВПЛИВУ**

Дніпропетровська державна медична академія

Ключові слова: неальтернативні епілептичні психози, специфічні для епілепсії зміни особистості, епілептична деменція, особливості клініко-патогенетичного взаємовпливу

Необхідність розробки обраної теми дослідження полягає в недостатній вивченості закономірностей виникнення різних клінічних варіантів епілептичних психозів з різними типами перебігу і шляхами формування психотичних станів у патогенетичному зв'язку з різними клінічними типами специфічних для епілепсії змін особистості або деменції [1-5]. Існуючі в літературі дані [6-17] стосовно цих питань є досить несистематизованими, нерідко протилежними і не становлять собою системних знань з цього приводу, які змогли б допомогти у діагностиці, прогнозі та призначенні ефективних лікувальних заходів хворим на епілептичні психози з неальтернативним типом формування.

Метою наукової роботи є визначення клініко-патогенетичного взаємозв'язку різних варіантів неальтернативних епілептичних психозів транзиторного, нападopodobного та хронічного перебігу, певного відношення до епілептичних на-

падів з різними клінічними типами специфічних для епілепсії змін особистості та деменції.

Задачі дослідження:

1. Визначити клінічні прояви та клінічні варіанти специфічних для епілепсії змін особистості, деменції, у клініко-патогенетичному зв'язку з якими відбувається формування неальтернативних епілептичних психозів з різними клінічними проявами, типами перебігу та взаємостосунками з епілептичними нападами.

2. Визначити особливості клінічного взаємозв'язку формування різних клінічних варіантів неальтернативних епілептичних психозів транзиторного, нападopodobного та хронічного перебігу з різними клінічними типами специфічних для епілепсії змін особистості та деменції.

3. Виявити загальні закономірності розвитку неальтернативних епілептичних психозів у зв'язку з клінічними проявами специфічних змін особистості та деменції.

Матеріали і методи дослідження

Нами було обстежено 170 хворих (134 чоловіка та 36 жінок) віком від 19 до 50 років, що страждають на епілептичні психози (F06 за МКХ-10) з неальтернативним типом формування, психотичними розладами з потьмаренням та непотьмаренням свідомості, провідними сутінковими, афективно-маячними, маячними та галюцинаторно-маячними розладами. Криптогенна форма епілептичного захворювання спостерігалась у 116 хворих, симптоматична форма епілепсії – у 54 обстежених. У хворих епілепсія характеризувалась середньопрогресивним (9 чол.), несприятливим (150 чол.) або злякисним перебігом (11 чол.). У хворих до розвитку і протягом психотичного стану з різною частотою спостерігались різноманітні парціальні напади

з вторинною генералізацією в судомні та безсудомні форми, первинно генералізовані судомні пароксизми. Органічне ураження головного мозку, яке привело до розвитку епілептичного захворювання, було виявлено у всіх хворих і виникло внаслідок перенесених черепно-мозкових травм, нейроінфекцій, або неуточнених причин в перинатальному або постнатальному періоді (переважно в дитячому та підлітковому віці). Загальна діагностика епілептичних психозів відбувалась на підставі клініко-нейрофізіологічних критеріїв [1,2,3,6].

В роботі використовувались клініко-психопатологічний, клініко-катамнестичний (з терміном спостереження хворих від 1 до 3 років), шкали для оцінки розладів особистості при органічній патології головного мозку –

Personality Inventory [18]. Обстеження хворих за допомогою психометричної шкали відбувалось на початку дослідження. З дослідження виключались хворі на неепілептичні психози, хворі з наявністю перебігаючого церебрального органічного процесу (наприклад, пухлина головного мозку), з наявністю гострого або хронічного соматичного захворювання у стані декомпенсації, яке могло б проявитися симптоматичними (соматогенними) психічними розладами, а також хворі на епілепсію з алкогольною та наркотичною залежністю.

Серед обстежених нами були виділені 3 групи хворих на неальтернативні епілептичні психози. Перша група досліджених хворих включала 18 хворих, у яких розвиток епілептичних психозів поєднувався зі зниженням частоти епілептичних нападів, в ряді випадків - аж до повного їх припинення, але без електрофізіологічного феномену «насильницької нормалізації ЕЕГ». В залежності від ступеню зниження частоти нападів

хворі 1 групи були розподілені на 2 підгрупи: до 1 підгрупи (10 чол.) ввійшли хворі, у яких відзначалось виражене (більш, ніж на 50% відносно первинної частоти) зниження частоти епілептичних нападів до виникнення і (або) протягом розвитку психотичного стану, а до 2 підгрупи (8 чол.) були віднесені хворі на епілепсію, у яких спостерігалось помірне зниження частоти нападів до виникнення і (або) протягом розвитку епілептичного психозу менш, ніж на 50% відносно первинної частоти. До 2 групи (127 чол.) ввійшли хворі, у яких спостерігалось підвищення частоти епілептичних нападів до виникнення і (або) протягом, після епілептичного психозу з різним типом перебігу. Третя група вбирала 25 хворих на епілепсію, у яких не відмічалось виразної зміни частоти епілептичних нападів до виникнення і (або) протягом епілептичного психозу. Результати дослідження були отримані на підставі статистичної обробки первинних даних за допомогою комп'ютерних програм.

Результати дослідження та їх обговорення

Дослідження насамперед, передбачало визначення клінічних проявів та типів специфічних змін особистості, які у хворих на епілепсію патогенетично співвідносились з розвитком неальтернативних психозів. Нами встановлено, що у 38 хворих спостерігався експлозивний тип специфічних змін особистості, у 11 хворих – експлозивний тип епілептичної деменції; змішаний

тип специфічних змін особистості був виявлений у 109 хворих. Маячний (шизоепілептичний) тип специфічних змін особистості спостерігався у 12 хворих на епілепсію з неальтернативними психозами.

Загальна клінічна характеристика відмічених типів специфічних змін особистості та деменції наведена в таблицях 1, 2, 3.

Таблиця 1

Клінічна характеристика змішаного варіанту специфічних змін особистості, у патогенетичному зв'язку з якими виникали неальтернативні психози у хворих на епілепсію (показники по загальній групі хворих на неальтернативні психози за шкалою Personality Inventory) (n=109)

Риси особистості	Ступінь вираженості (в балах)					Риси особистості
	+2	+1	0	-1	-2	
	Кількість випадків в %					
Балакучий	31	12		45	12	Мовчазний
Подразливий	35	25		28	12	Спокійний
Емоційний	47	26		21	6	Неемоційний
Товариський	3	29		49	19	Нетовариський
Нещасний	27	51		15	7	Щасливий
Енергійний	9	19		58	14	Повільний
Приземлений	23	49		28		Мрійник
Необережний		23		53	24	Обережний
Охайний	33	65		2		Неохайний
Безініціативний	23	35		32	10	Ентузіаст
Зрілий	24	28		48		Дитинський
Чутливий	16	39		26	19	Нечутливий
Жорстокий	77	21		2		Легідний
Щедрий	6	9		78	7	Скупий
Безтурботний	8	53		31	8	Розважливий
Постійний у поглядах	27	49		17	7	Мінливий у поглядах
Злопам'ятний	35	57		8		Незлопам'ятний
Релігійний		84	12	4		Атеїстичний
Відвертий	4	27		52	17	Догідливий

Таблиця 2

Клінічна характеристика експлозивного варіанту специфічних змін особистості, у патогенетичному зв'язку з якими виникали неальтернативні психози у хворих на епілепсію (показники по загальній групі хворих на неальтернативні психози за шкалою Personality Inventory) (n=49, з них експлозивна деменція легкого та помірного ступеню вираженості – у 11 хворих)

Риси особистості	Ступінь вираженості (в балах)					Риси особистості
	+2	+1	0	-1	-2	
	Кількість випадків в %					
Балакучий	32	47		21		Мовчазний
Подразливий	56	44				Спокійний
Емоційний	67	33				Неемоційний
Товариський		18		54	28	Нетовариський
Нещасний	29	67		4		Щасливий
Енергійний	41	34		25		Повільний
Приземлений		68		22	10	Мрійник
Необережний	12	29		47		Обережний
Охайний	34	43		23		Неохайний
Безініціативний		11		78	11	Ентузіаст
Зрілий	15	34		21		Дитинський
Чутливий	37	59		4		Нечутливий
Жорстокий	34	61		5		Лагідний
Щедрий		2		86	12	Скупий
Безтурботний		45		39	16	Розважливий
Постійний у поглядах	11	57		15	17	Мінливий у поглядах
Злопам'ятний	49	45		6		Незлопам'ятний
Релігійний		46	32	19		Атеїстичний
Відвертий		47		53		Догідливий

Таблиця 3

Клінічна характеристика шизоепілептичного (маячного) варіанту специфічних змін особистості, у патогенетичному зв'язку з якими виникали неальтернативні психози у хворих на епілепсію (показники по загальній групі хворих на неальтернативні психози за шкалою Personality Inventory) (n=12)

Риси особистості	Ступінь вираженості (в балах)					Риси особистості
	+2	+1	0	-1	-2	
	Кількість випадків в %					
Балакучий		23		77		Мовчазний
Подразливий	9	44		26	21	Спокійний
Емоційний		35		57	8	Неемоційний
Товариський		2		68	30	Нетовариський
Нещасний	3	27	24	15	31	Щасливий
Енергійний		8		58	44	Повільний
Приземлений		29		65	6	Мрійник
Необережний	5	24		45	26	Обережний
Охайний	47	34		19		Неохайний
Безініціативний	9	79		12		Ентузіаст
Зрілий		28		72		Дитинський
Чутливий		11		89		Нечутливий
Жорстокий	23	53		24		Лагідний
Щедрий	7	5		55	33	Скупий
Безтурботний	17	81		2		Розважливий
Постійний у поглядах	29	41		30		Мінливий у поглядах
Злопам'ятний	21	77		2		Незлопам'ятний
Релігійний	23	65	10	2		Атеїстичний
Відвертий		12		88		Догідливий

Наступним етапом дослідження стало виявлення відповідності розвитку певних клінічних варіантів неальтернативних психозів з різним типом перебігу і клінічних типів специфічних змін особистості або деменції. Транзиторні психози виникли у 100 хворих на епілепсію, психо-

тичні стани з нападopodobним перебігом – у 45 хворих, а хронічні психози – у 25 осіб. Психози виникали як преіктальні (5 чол.), постіктальні (96 чол.) та інтеріктальні (69 чол.) стани. Для хворих на транзиторні неальтернативні психози результати дослідження подані в таблиці 4.

Таблиця 4

Клінічна структура специфічних змін особистості та неальтернативних епілептичних психозів з транзиторним типом перебігу (n=100)

Клінічний варіант психозу, кількість хворих	Типи формування не альтернативних психозів							
	Психози з вираженим зниженням частоти нападів (група 1, підгрупа 1)		Психози з помірним зниженням частоти нападів (група 1, підгрупа 2)		Психози з підвищенням частоти нападів (група 2) (n=97)		Психози без зміни частоти нападів (група 3) (n=3)	
	Кількість хворих, тип відношення психозу до нападів	Кількість клінічних варіантів специфічних змін особистості або деменції	Кількість хворих, тип відношення психозу до нападів	Кількість клінічних варіантів специфічних змін особистості або деменції	Кількість хворих, тип відношення психозу до нападів	Кількість клінічних варіантів специфічних змін особистості або деменції	Кількість хворих, тип відношення психозу до нападів	Кількість клінічних варіантів специфічних змін особистості або деменції
Сутінковий (81 чол.)	-	-	-	-	80 (постіктальний – 80)	Експлозивний – 24 Змішаний – 56	1 (постіктальний – 1)	Експлозивний – 1
Афективний (дисфоричний) (5 чол.)	-	-	-	-	5 (преіктальний – 5)	Експлозивний – 5	-	-
Афективно-маячний (7 чол.)	-	-	-	-	6 (постіктальний – 6)	Експлозивний – 3 Змішаний – 3	1 (інтеріктальний – 1)	Змішаний – 1
Галюцинаторно-маячний (7 чол.)	-	-	-	-	6 (постіктальний – 6)	Змішаний – 5 Деменція легкого ступеню – 1	1 (інтеріктальний – 1)	Змішаний – 1

Аналізуючи отримані результати, слід відмітити, що в нашому дослідженні транзиторні психози не спостерігались у хворих зі значним та помірним зниженням частоти епілептичних нападів, тоді як при розвитку епілептичних психозів, які поєднувались з підвищенням частоти нападів (група 2), транзиторні психози за частотою спостерігання займали перше місце, і серед них в значній мірі переважали психотичні стани з сутінковим потьмаренням свідомості, які, поряд з афективно-маячними та галюцинаторно-маячними психозами, були постіктальними, тобто виникали після декількох генералізованих судомних епілептичних нападів або їх серії. Ці психотичні стани розвивались у патогенетичному зв'язку з пароксизмальним механізмом епілептогенезу, а також з вираженими специфічними змінами особистості переважно змішаного типу (66 чол.), експлозивного клінічного варіанту (33 чол.), а також деменції легкого ступе-

ню (1 чол.). Відмічалась закономірність виникнення цих станів у поєднанні зі специфічними змінами особистості: експлозивний тип змін особистості патогенетично поєднувався з транзиторними психозами короткочасного перебігу, що виникали при потьмареній і непотьмареній свідомості, а наявність змішаного типу специфічних змін особистості або деменції поєднувалась з тривалішим перебігом транзиторних психозів.

Крім того, у групі 2 спостерігались також преіктальні афективні дисфоричні психози (5 чол.), які нерідко закінчувались з розвитком епілептичного нападу або їх серії, серед яких також переважали генералізовані судомні пароксизми, але у декількох випадках відмічались генералізовані безсудомні напади, а також парціальні зі вторинною генералізацією (це відображено в інших наших працях). Дисфоричні психози були досить міцно пов'язані з пароксизмальним епілептогенезом і виникали у хворих з

експлозивним типом виражених специфічних змін особистості.

Транзиторні психози у зв'язку з беззмінними (малозмінними) за частотою нападами (група 3) виникали нечасто, серед них тільки сутінковий психоз був постіктальним, тоді як інші психотичні стани були інтеріктальними. Постіктальний сутінковий психоз поєднувався з експлозивним типом виражених специфічних змін особистості, а інтеріктальні стани розвивались у зв'язку зі змішаним варіантом специфічних особистісних змін. Зростання тривалості психозів, що виника-

ли з непотьмаренням свідомості, поєднувалось зі зменшенням їх патогенетичного зв'язку з пароксизмальним механізмом епілептогенезу і підвищенням зв'язку з клінічними проявами наслідків пароксизмального епілептогенезу (стійкої прогресуючої епілептичної дисфункції, або набуті з хворобою дифузної епілептичної енцефалопатії) – специфічними змінами особистості і деменцією.

Відповідність розвитку певних клінічних варіантів неальтернативних психозів з нападодібним типом перебігу і клінічних типів специфічних змін особистості відображена в таблиці 5.

Таблиця 5

Клінічна структура специфічних змін особистості та неальтернативних епілептичних психозів з нападодібним типом перебігу (n=45)

Клінічний варіант психозу, кількість хворих	Типи формування не альтернативних психозів							
	Психози з вираженим зниженням частоти нападів (група 1, підгрупа 1) (n=3)		Психози з помірним зниженням частоти нападів (група 1, підгрупа 2) (n=5)		Психози з підвищенням частоти нападів (група 2) (n=21)		Психози без зміни частоти нападів (група 3) (n=16)	
	Кількість хворих, тип відношення психозу до нападів	Кількість клінічних варіантів специфічних змін особистості або деменції	Кількість хворих, тип відношення психозу до нападів	Кількість клінічних варіантів специфічних змін особистості або деменції	Кількість хворих, тип відношення психозу до нападів	Кількість клінічних варіантів специфічних змін особистості або деменції	Кількість хворих, тип відношення психозу до нападів	Кількість клінічних варіантів специфічних змін особистості або деменції
Афективний (дисфоричний) (5 чол.)	1 (інтеріктальний - 1)	Змішаний - 1	1 (постіктальний - 1)	Експлозивний - 1	3 (постіктальний - 1, інтеріктальний - 2)	Експлозивний - 3	-	-
Афективно-маячний (13 чол.)	2 (інтеріктальний - 2)	Шизоепілептичний - 2	2 (інтеріктальний - 2)	Змішаний - 1 Експлозивний - 1	4 (інтеріктальний - 4)	Змішаний - 4	5 (постіктальний - 1, інтеріктальний - 4)	Змішаний - 3 Шизоепілептичний - 2
Маячний (9 чол.)	-	-	-	-	6 (інтеріктальний - 6)	Змішаний - 6	3 (інтеріктальний - 3)	Змішаний - 3
Галюцинаторно-маячний (18 чол.)	-	-	2 (інтеріктальний - 2)	Змішаний - 2	8 (інтеріктальний - 8)	Змішаний - 7 Деменція легкого ступеню - 1	8 (інтеріктальний - 8)	Шизоепілептичний - 2 Змішаний - 5 Деменція легкого ступеню - 1

Дані таблиці 5 свідчать про наявність афективних (в тому числі й дисфоричних), афективно-маячних та галюцинаторно-маячних нападодібних психотичних станів у хворих зі зниженням частоти епілептичних нападів (група

1(1) та 1(2)). Більш виражене зниження частоти нападів співвідносилось з афективними та афективно-маячними проявами психозів, інтеріктальним їх розвитком та зв'язком зі змішаними та маячними (шизоепілептичними) специфічним

змінами особистості. Менш виражене зниження частоти нападів характеризувалось появленям інтеріктальних афективно-маячних і галюцинаторно-маячних психозів у поєднанні зі змішаним та експлозивним варіантами змін особистості.

Нападоподібні психози з підвищенням частоти нападів (група 2) характеризувалися появленям переважно інтеріктальних станів у патогенетичному зв'язку зі змішаним типом специфічних змін особистості, а у 1 випадку – при розвитку галюцинаторно-маячних психозів - легкої епілептичної деменції. Постіктальний (1 чол.), і інтеріктальні (20 чол.) епілептичні психози, виникли при експлозивному (3 чол.), змішаному (17 чол.) варіанті специфічних змін особистості або деменції легкого ступеню (1 чол.). Небагаточисленні постіктальні нападоподібні психози у всіх випадках виникли внаслідок трансформації попередніх затяжних транзиторних психотичних станів (зокрема, з постіктальних затяжних сутінкових психозів при їх

трансформації у стани з непотьмаренням свідомості або з преіктальних і постіктальних дисфоричних психозів), тоді як інтеріктальні нападоподібні психотичні розлади розвивались внаслідок трансформації з транзиторних психозів, але більшість – в результаті первинного переважючого впливу хронічної епілептичної дисфункції.

Психотичні стани нападоподібного перебігу, що виникли у зв'язку з малозмінними (незмінними) за частотою епілептичними нападами (група 3), були переважно інтеріктальними, афективно-маячними, маячними і галюцинаторно-маячними за клінічними проявами, характеризувались міцним патогенетичним зв'язком з стійкою дифузною епілептичною енцефалопатією і розвивались разом зі змішаними, шизоепілептичними змінами особистості або деменцією.

Особливості розвитку клінічних варіантів неальтернативних психозів з хронічним типом перебігу і клінічних типів специфічних змін особистості відображені в таблиці 6.

Таблиця 6

Клінічна структура специфічних змін особистості та неальтернативних епілептичних психозів з хронічним типом перебігу (n=25)

Клінічний варіант психозу, кількість хворих	Типи формування не альтернативних психозів							
	Психози з вираженим зниженням частоти нападів (група 1, підгрупа 1) (n=7)		Психози з помірним зниженням частоти нападів (група 1, підгрупа 2) (n=3)		Психози з підвищенням частоти нападів (група 2) (n=9)		Психози без зміни частоти нападів (група 3) (n=6)	
	Кількість хворих, тип відношення психозу до нападів	Кількість клінічних варіантів специфічних змін особистості або деменції	Кількість хворих, тип відношення психозу до нападів	Кількість клінічних варіантів специфічних змін особистості або деменції	Кількість хворих, тип відношення психозу до нападів	Кількість клінічних варіантів специфічних змін особистості або деменції	Кількість хворих, тип відношення психозу до нападів	Кількість клінічних варіантів специфічних змін особистості або деменції
Афективно-маячний (5 чол.)	3 (інтеріктальний – 3)	Змішаний – 3	1 (інтеріктальний – 1)	Змішаний – 1	-	-	1 (інтеріктальний – 1)	Змішаний – 1
Маячний (5 чол.)	-	-	-	-	3 (інтеріктальний – 3)	Змішаний – 1 Шизоепілептичний – 1 Деменція легка - 1	2 (інтеріктальний – 2)	Змішаний – 1 Шизоепілептичний – 1
Галюцинаторно-маячний (15 чол.)	4 (інтеріктальний – 4)	Шизоепілептичний – 2 Змішаний – 2	2 (інтеріктальний – 2)	Змішаний – 1 Шизоепілептичний – 1	6 (інтеріктальний – 6)	Шизоепілептичний – 1 Деменція по-мірна - 5	3 (інтеріктальний – 3)	Змішаний – 1 Деменція помірна - 2

Аналізуючи дані таблиці 6, слід звернути увагу на наявність тільки інтеріктальних психозів при хронічному їх перебігу, які формувались у патогенетичному зв'язку з шизоепілептичним (маячним), змішаним варіантами виражених специфічних змін особистості, а також при деменції помірного (7 чол.) та легкого (1 чол.) ступеню вираженості. Інтеріктальність хронічних психозів підкреслює їх досить слабкий прямий,

безпосередній патогенетичний зв'язок з пароксизмальними складовими епілептогенезу і міцні зв'язки зі зростаючою хронічною епілептичною дисфункцією.

Загальна представленість різних варіантів специфічних для епілепсії змін особистості та епілептичних психозів з різним типом перебігу та взаємозв'язку з епілептичними нападами по відповідних групах дослідження подана в таблиці 7.

Таблиця 7

Представленість різних варіантів специфічних для епілепсії змін особистості та епілептичних психозів з різним типом перебігу та взаємозв'язку з епілептичними нападами по групах дослідження

Тип перебігу психозу та кількість спостережень	Номер групи (підгрупи) дослідження	Клінічні варіанти специфічних змін особистості та деменції і їхня представленість у хворих на епілептичні психози				
		Експлозивний (n=38)	Шизоепілептичний (n= 12)	Змішаний (n=109)	Деменція легкого ступеню вираженості (n=4)	Деменція помірно виражена (n=7)
Транзиторний (n=100)	1 (1)	-	-	-	-	-
	1 (2)	-	-	-	-	-
	2	32	-	64	1	-
	3	1	-	2	-	-
	Загалом	33 (33%)	-	66 (66%)	1 (1%)	-
Нападоподібний (n=45)	1 (1)	1	-	2	-	-
	1 (2)	1	2	2	-	-
	2	3	-	17	1	-
	3	-	4	11	1	-
	Загалом	5 (11%)	6 (13%)	32 (71%)	2 (5%)	-
Хронічний (n=25)	1 (1)	-	2	5	-	-
	1 (2)	-	1	2	-	-
	2	-	2	1	1	5
	3	-	1	3	-	2
	Загалом	-	6 (24%)	11 (44%)	1 (4%)	7 (28%)

З таблиці 7 випливає зростаюча представленість змішаного варіанту специфічних змін особистості під час розвитку епілептичних психозів та появи шизоепілептичного типу змін особистості при нападоподібних психозах; при хронічних психозах частота виявлення шизоепілептичних змін особистості зростає, певна кількість психотичних станів з хронічним перебігом виникають у патогенетичному зв'язку з епілептичною деменцією помірного та легкого ступенів вираженості.

ВИСНОВКИ

1. Зміна типу перебігу неальтернативних психозів відбивається на їхній клінічній структурі: із зростанням тривалості все частіше виникають стани з непотьмаренням свідомості, які домінують серед психозів з нападоподібним та хроніч-

ним перебігом. Зміни частоти епілептичних нападів до та при розвитку психозів закономірно співвідносяться з клінічними особливостями провідних психотичних синдромів та з особливостями виникнення психозів відносно нападів. Ступінь вираженості специфічних змін особистості і активність пароксизмального механізму епілептогенезу обумовлює тип перебігу психозів, а клінічний варіант специфічних змін особистості впливає на формування певної синдромологічної структури психозів, і цей вплив є прямопропорційним тривалості перебігу психотичних станів.

2. Транзиторні епілептичні психози виникають при підвищенні або збереженні незмінною (малозмінною) частоти епілептичних нападів найчастіше як постіктальні у патогенетичному

зв'язку з експлозивним типом виражених специфічних змін особистості або деменції легкого ступеню вираженості.

3. Нападopodobні психотичні стани спостерігаються при різних варіантах патогенетичних взаємовідносин психозів та епілептичних нападів, вони найчастіше інтеріктальні, і виникають у зв'язку зі змішаним, шизоепілептичним типами специфічних змін особистості та деменцією легкого ступеню.

4. Хронічні епілептичні психози спостерігаються виключно як інтеріктальні і поєднуються

у розвитку зі змішаним, шизоепілептичним варіантами виражених специфічних змін особистості і помірно вираженою епілептичною деменцією.

5. Постіктальні неальтернативні психози виникають при розвитку експлозивного варіанту специфічних змін особистості або легкого ступеню вираженості деменції, інтеріктальні стани виникають при змішаних, шизоепілептичних змінах особистості та при помірно вираженій епілептичній деменції. Преіктальні психози (дисфоричні стани) виникають у поєднанні з експлозивним типом змін особистості.

С.Г. Носов

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СПЕЦИФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ЛИЧНОСТИ, ДЕМЕНЦИИ И НЕАЛЬТЕРНАТИВНЫХ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПСИХОЗОВ С РАЗВИТИЕМ В УСЛОВИЯХ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ВЗАИМОВЛИЯНИЯ

Днепропетровская государственная медицинская академия

В статье представлены результаты научного исследования, отражающие особенности развития различных клинических вариантов неальтернативных эпилептических психозов в патогенетической взаимосвязи с разными клиническими типами специфических изменений личности и эпилептического слабоумия. (Журнал психиатрии и медицинской психологии. — 2008. — № 1 (18). — С. 22-29).

S.Nosov

CLINICAL PECULIARITIES OF SPECIFIC PERSONALITY DISORDERS, DEMENTIA AND NON-ALTERNATIVE EPILEPTIC PSYCHOSES IN STATE OF PATHOGENIC RELATIONS

Dnepropetrovsk State Medical Academy

This article is devoted to the research data of peculiarities of development of different clinical types of non-alternative epileptic psychoses in pathogenic relations with different clinical types of specific personality epileptic disorders and epileptic dementia. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 2008. — № 1 (18). — P. 22-29).

Література

1. Казаковцев Б.А. Психические расстройства при эпилепсии.-М., 1999.-416с.
2. Болдырев А.И. Психические особенности больных эпилепсией.-М.:Медицина, 2000.-384с.
3. Голубков О.З. Структура стойких изменений психики при эпилепсии//Вісник епілептіології.-№2 (5-6).-2003.-С.3-16.
4. Голубков О., Иванов Н., Пастухова Т. К вопросу клиники и патогенеза эпилептических психозов//II Міжнар. конф. укр. противоеп. ліги.-К.,1998.-С.20.
5. Голубков О.З., Иванов М.Д., Саржевський С.Н. та ін. Хронічні зміни особистості – специфіка епілептичної хвороби// Вісник епілептіології.-№1 (1).-2002.-С.55-56.
6. M.Trimble. A neurobiological perspective of the behaviour disorders of epilepsy (In M.A.Ron, A.S.David. Disorders of Brain and Mind.)-Cambrige University Press, 1998.-P.233-251.
7. Taneli V. Epileptic phenomena underlying psychiatric disorders: schizophrenic disorder, affective and anxiety disorder. Epileptologia.- 2001.-Vol. 9 (Suppl. 1).-P. 18-19.
8. Мельник В.И. Эпилепсия в судебно-психиатрической клинике.-К.:Науковий світ.-2005.-С.10-23.
9. Голодец Р.Г., Авербах Я.К., Афанасьев Ю.И. К вопросу течения, генеза и терапии эпилептических психозов// VII Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров. -М., 1981.- Т. 3.- С.134.
10. Богословский А.А. Психологический анализ и

- диагностика эпилептоидной личности//Вісник епілептіології.-№2 (2).-2002.-С.27-36.
11. Тальце М.Ф. Особенности эпилептического слабоумия.- М., 1954.-145с.
12. Болдырев А.И. Патоморфоз личностных изменений у больных эпилепсией//Журн. невропатол. и психиатр.-1989.-№6.- С.50-53.
13. Болдырев А.И., Поздняков В.С. Патоморфоз хронических эпилептических психозов//Журн. невропатол. и психиатр.-1980.- №6.-С.829-833.
14. Хижняков В.И. Личность больного эпилепсией в семье. - М., 1972.-132с.
15. Куценко Б.М. О параноидно-галлюцинаторных психозах при эпилепсии// Эпилепсия. -М., 1972. -С.54-56.
16. Nathaniel-James DA, Brown RG, Maier M, Mellers J, Toone B, Ron MA. Cognitive abnormalities in schizophrenia and schizophrenia-like psychosis of epilepsy// J. Neuropsychiatry Clin Neurosci.- 2004.-Vol.16,N4.-P.472-479.
17. Bouras N, Martin G, Leese M, Vanstraelen M, Holt G, Thomas C, Hindler C, Boardman J. Schizophrenia-spectrum psychoses in people with and without intellectual disability// J. Intellect. Disabil Res.- 2004 Sep.-Vol.48,N6.-P.48-55.
18. Brooks D.N., McKinlay W. Personality and behavioural change after severe blunt head injury – a relative's view//Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry.-Vol.46.-P.336-344.

Поступила в редакцию 16.11.2007

УДК 616.895.8

*В.А. Вербенко***ЭЭГ – РЕАКТИВНОСТЬ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ**

Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского

Ключевые слова: шизофрения, ЭЭГ, биоэлектрическая активность мозга

Анализ литературных данных, представляющих результаты изучения изменений биоэлектрической активности мозга при шизофрении, а также электрографические характеристики функционирования мозга при терапии данного заболевания, показали, что имеющиеся данные носят фрагментарный и противоречивый характер. Подавляющее большинство исследований проведено с использованием традиционных электроэнцефалографов, статистический анализ которых крайне затруднителен. Стандартных нормативных электроэнцефалографических критериев для диагностики шизофрении в целом и отдельных ее форм пока не существует. Это относится как к визуальному, так и к компьютерному методам электроэнцефалографии [1-4]. Полученные к настоящему времени данные свидетельствуют о том, что различные неспецифические аномалии фоновой ЭЭГ при шизофрении обнаруживаются в 10-80% случаев [5-8]. Достоверные различия ЭЭГ больных шизофренией и здоровых лиц обычно выявляются только при статистическом анализе путем сравнения усредненных данных по большим группам больных и здоровых [9]. При острых психотических

состояниях у больных шизофренией чаще всего регистрируется десинхронизированная ЭЭГ с резким снижением спектральной мощности волн б-диапазона, и преобладанием волн в-диапазона [10, 11]. Показатели межполушарной асимметрии ритмических составляющих ЭЭГ различаются у больных шизофренией и здоровых [12]. Отчетливые различия по параметрам ЭЭГ между больными шизофренией и здоровыми лицами наблюдаются и при психологических нагрузках [13,14]. У больных шизофренией отмечается снижение реакции на внешние стимулы, у них отсутствует увеличение б-частоты и ослаблена депрессия б-мощности [15,16]. В современных исследованиях уделяется большое внимание топографическим особенностям ЭЭГ-реактивности при шизофрении [17]. Что и послужило отправной точкой для проведения нашего исследования.

Цель исследования. Изучение и анализ характеристик биоэлектрической активности мозга здоровых лиц и больных шизофренией с помощью современных нейрофизиологических методов обследования - компьютерной электроэнцефалографии (КЭЭГ).

Материал и методы исследования

Нейрофизиологические аспекты и функциональное состояние мозга при шизофрении изучались на основе цифрового анализа 16-канальных электроэнцефалограмм (программа Expert TM). Проводился цифровой анализ ЭЭГ, записанных в условиях изолированного от шума помещения после темновой адаптации в состоянии спокойного бодрствования пациента. Процедура исследования представляла собой: “Фоновая” - 1 мин., “Открытые глаза” - 22 сек., “Предупреждение о гипервентиляции” - 15 сек., “Гипервентиляция” - 2 мин. 58 сек., “Фотофоностимуляция 2Гц” - 15 сек., “Фотофоностимуляция 10Гц” - 43 сек., “Стимуляция Вызванных Потенциалов” - 4 сек., “Фоновая” - 28 сек.

У изучаемых больных анализировались следующие характеристики КЭЭГ: 1) индекс альфа- и бета- частотных диапазонов поканально (в %); 2) амплитуда волн альфа- и бета- частотных диапазонов поканально (в мкВ). По отношению бета-индекса к альфа-индексу вычислялся коэффициент активации (КА) [9,10,18]. Сравнительному анализу подвергались усредненные показатели в сравнении с показателями здоровых лиц.

Для анализа были выбраны характеристики волн альфа- и бета-частотного диапазонов, так как по данным литературы именно эти частотные диапазоны в наибольшей мере подвержены изменению при шизофрении. [1,2,4,5]. Основа-

нием выбора альфа- и бета-частотных диапазонов также служили проведенные нами предварительные исследования, которые показали достоверные изменения ЭЭГ больных шизофренией преимущественно в этих диапазонах. Активационный потенциал оценивался при сравнении с эффектом функциональной пробы с открыванием глаз, так как известно, что импульсы, передаваемые со зрительного анализатора, по

сравнению с импульсами других сенсорных систем, обладают наиболее выраженными активационными свойствами и дают около 40 % всего потока афферентных импульсов [18].

Обследованию подвергнуты 50 здоровых добровольцев, и 70 больных шизофренией. Распределение обследованных больных по возрасту и формам заболевания представлено в таблице 1.

Таблица 1

Характеристика больных по возрасту и формам заболевания

Возраст (лет)	Формы шизофрении (n =70)			Всего (абс/%)
	Параноидная	Простая	Кататоническая	
18-25	8	2	1	11/15,7
26-35	23	3	1	27/38,5
36-45	24	7	1	32/45,7
Всего	55	12	3	70/100,0

Возрастной состав контрольной группы был аналогичным ($p > 0,05$).

Результаты исследования и их обсуждение

Реакция ЭЭГ на открывание глаз описана как реакция десинхронизации, сопровождающаяся редукцией альфа-ритма и появлением высокочастотной, низкоамплитудной, нерегулярной по частоте электрической активности, в частности, бета-ритма [19], что наблюдалось и в нашем обследовании 50 здоровых в виде уменьшения средней амплитуды альфа- (с $55,3 \pm 0,2$ мкВ до $35,0 \pm 0,2$ мкВ - 63,3% от фона) и бета-волн (с $43,3 \pm 0,2$ мкВ до $37,0 \pm 0,2$ мкВ -

85,4% от фона); уменьшении усредненного альфа-индекса (с $34,4 \pm 0,2\%$ до $25,3 \pm 0,2\%$ - 73,5% от фона), в то время как усредненный бета-индекс практически не менялся ($27,3 \pm 0,2\%$ до открытия глаз и $27,1 \pm 0,2\%$ после открытия - 99,3% от фона). КА повышался с $0,79 \pm 0,02$ до $1,1 \pm 0,02$ (139,2% от фона) (табл.2). То есть, наблюдалась отчетливая реакция десинхронизации с повышением уровня активированности мозга.

Таблица 2

Характеристики биоэлектрической активности мозга здоровых обследованных при функциональной пробе с открыванием глаз (n=50)

Исследуемые параметры	Этап исследования		Достоверность (p)
	фон	открывание глаз	
Амплитуда альфа-волн (мкВ)	$55,3 \pm 0,2$	$35,0 \pm 0,2$	$p < 0,05$
Амплитуда бета-волн (мкВ)	$43,3 \pm 0,2$	$37,0 \pm 0,2$	$p < 0,05$
Альфа-индекс (%%)	$34,4 \pm 0,2$	$25,3 \pm 0,2$	$p < 0,05$
Бета-индекс (%%)	$27,3 \pm 0,2$	$27,1 \pm 0,2$	$p > 0,05$
Коэффициент активации	$0,79 \pm 0,02$	$1,1 \pm 0,02$	$p < 0,05$

Приведенные данные могут быть расценены как компенсаторная синхронизация биоэлектрической активности мозга при исходно повышенном функциональном состоянии с целью поддержания гомеостаза (оптимального уровня активации мозга). Существенно, что изменения,

свойственные реакции активации и при открывании глаз наблюдаются во всех отведениях, что свидетельствует о генерализованном характере активации, и, следовательно, задействованности мезэнцефалической ретикулярной системы [18] (табл.3).

Таблица 3

Усредненные альфа- и бета-индексы при открывании глаз

Отведение	Альфа- индекс(%)		Бета- индекс(%)	
	фон	Открывание глаз	фон	Открывание глаз
Fp1	28	20↓	25	18↓
Fp2	27	20↓	25	20↓
F3	32	25↓	30	28↓
F4	32	27↓	28	29↑
F7	30	25↓	25	29↑
F8	29	26↓	28	28=
T3	32	28↓	29	28↓
T4	35	27↓	26	29↑
C3	36	27↓	28	29↑
C4	33	27↓	30	30↑
T5	35	25↓	29	27↓
T6	44	27↓	24	27↑
P3	41	27↓	27	26↓
P4	40	23↓	27	29↑
O1	35	24↓	30	29↓
O2	42	26↓	25	27↑

где ↓↑- направленность изменений по отношению к фону

Блокада альфа-ритма является реакцией на информационную составляющую стимулов окружающей среды. Распад регулярной электрической активности с возникновением большого числа независимо работающих элементов (десинхронизация) свидетельствует о перестройке сложившейся системы межструктурных и межнейронных связей, с одной стороны, и потенциальной готовности к формированию новых систем, с другой. Таким образом, блокада альфа-ритма рассматривается как показатель системной способности целостного мозга не только воспринимать сигналы внешнего мира, но и информационно оценивать и анализировать внешнее воздействие [20].

Характеристики биоэлектрической активности мозга у 70 обследованных больных шизофренией существенно отличаются от фоновых

показателей здоровых обследованных (Табл.4.). У больных шизофренией более, чем в четыре раза ниже амплитуда альфа- ($9,9 \pm 4,3$ мкВ у больных шизофренией и $55,3 \pm 0,2$ мкВ у здоровых обследованных) и в 6 раз - бета-волн ($6,81 \pm 2,96$ мкВ у больных шизофренией и $43,3 \pm 0,2$ мкВ у здоровых обследованных), достоверно отличается альфа-индекс ($41,2 \pm 10,13$ % у больных шизофренией и $34,4 \pm 0,2$ % у здоровых обследованных) и ниже - бета индекс ($21,52 \pm 4,33$ % у больных шизофренией и $27,3 \pm 0,2$ % у здоровых обследованных). Также у больных шизофренией значительно ниже КА ($0,52 \pm 0,42$ у больных шизофренией и $0,79 \pm 0,02$ у здоровых обследованных).

Как видно из представленной таблицы, у больных шизофренией наблюдается пониженный уровень активации мозга, что хорошо согласуется с литературными данными, отмечаю-

щими наличие у больных шизофренией пониженной представленности и сниженной амплитуды бета-волн и сниженного количества и амплитуды альфа-волн; и описывается как десинхронизация и низкоамплитудный паттерн ЭЭГ при шизофрении [3,5,10].

литулы альфа-волн; и описывается как десинхронизация и низкоамплитудный паттерн ЭЭГ при шизофрении [3,5,10].

Таблица 4

Сравнительная характеристика фоновой биоэлектрической активности мозга здоровых обследованных и больных шизофренией

Исследуемые параметры	Фоновые значения		Достоверность (p)
	здоровые (n= 50)	Ш (n = 70)	
Амплитуда альфа-волн (мкВ)	55,3 ± 0,2	9,9 ± 4,3	P < 0,01
Амплитуда бета-волн (мкВ)	43,3 ± 0,2	6,81 ± 2,96	P < 0,01
Альфа-индекс (%)	34,4 ± 0,2	41,2 ± 10,13	P < 0,05
Бета-индекс (%)	27,3 ± 0,2	21,52 ± 4,33	P < 0,05
Коэффициент активации	0,79 ± 0,02	0,52 ± 0,42	P < 0,05

Болезненный процесс находит отражение и в реакции больных на активационные воздей-

ствия, в частности на функциональную пробу с открыванием глаз (Табл.5).

Таблица 5

Характеристики биоэлектрической активности мозга здоровых обследованных и больных шизофренией при функциональной пробе с открыванием глаз

Исследуемые параметры	Реакция на открывание глаз		Достоверность (p)
	здоровые (n= 50)	Ш (n = 70)	
Амплитуда альфа-волн	35,0 ± 0,2	8,25 ± 4,82	p < 0,05
Амплитуда бета-волн	37,0 ± 0,2	6,12 ± 3,12	p < 0,05
Альфа-индекс (%)	25,3 ± 0,2	43,65 ± 9,59	p < 0,05
Бета-индекс (%)	27,1 ± 0,2	24,76 ± 3,99	p < 0,05
Коэффициент активации	1,1 ± 0,02	0,56 ± 0,41	p < 0,05

В отличие от здоровых лиц, реакция активации при открывании глаз у больных шизофренией выражена крайне слабо, коэффициент активации практически не меняется и остается равным 0,56±0,41, по сравнению с фоном (0,52±0,42). У больных шизофренией отмечаются разнонаправленные изменения биоэлектрической активности при открывании глаз, которые регистрируются во всех отведениях по сравнению с преимущественно однонаправленными изменениями у здоровых лиц.(Табл.6).

Дополнительное активационное воздействие в виде открывания глаз у больных шизофренией приводит к десинхронизации ритмов: снижению амплитуды альфа волн (с 9,9±4,3 мкВ до 8,25±4,82 мкВ) и бета-волн (с 6,81± 2,96 мкВ до 6,12±3,12 мкВ). Отмечено увеличение представленности альфа-волн (с 41,2±10,13% до 43,65± 9,59%) и бета-волн (с 21,56±4,33% до 24,76±3,99%). Ука-

занные изменения достоверны при оценке по непараметрическому критерию Вилкоксона и могут рассматриваться, как тенденция к десинхронизации биоэлектрической активности мозга при открывании глаз больными шизофренией (Табл.5).

Приведенные данные свидетельствуют о нарушении у больных шизофренией компенсаторных процессов, поддерживающих уровень активации мозга в оптимальном диапазоне, что соответствует литературным данным, описывающим нарушения соотношения активирующих и тормозных механизмов в активирующей системе мозга. Так, например, у больных с шизофренией в 45% случаев не наблюдаются замедления и синхронизации биопотенциалов мозга под влиянием хлорпромазина. У остальных определяется лишь слабая тенденция к синхронизации [21].

Усредненные альфа- и бета-индексы у больных шизофренией при открывании глаз по сравнению с нормой

Отведение	Альфа- индекс (%)				Бета-индекс (%)			
	здоровые (n= 50)		Ш (n = 70)		здоровые (n= 50)		Ш (n = 70)	
	фон	Откр. Глаз	фон	Откр. глаз	фон	Откр. глаз	фон	Откр. глаз
Fp1	28	20↓	26	30↑	25	18↓	17	23↑
Fp2	27	20↓	24	27↑	25	20↓	23	24↑
F3	32	25↓	30	41↑	30	28↓	20	20=
F4	32	27↓	25	33↑	28	29↑	23	18↓
F7	30	25↓	24	38↑	25	29↑	18	15↓
F8	29	26↓	21	20↓	28	28=	28	18↓
T3	32	28↓	33	27↓	29	28↓	16	12↓
T4	35	27↓	30	30=	26	29↑	21	14↓
C3	36	27↓	35	35=	28	29↑	11	12↑
C4	33	27↓	30	28↓	30	30↑	27	13↓
T5	35	25↓	26	23↓	29	27↓	15	14↓
T6	44	27↓	23	28↑	24	27↑	22	21↓
P3	41	27↓	23	31↑	27	26↓	18	17↓
P4	40	23↓	30	42↑	27	29↑	17	19↑
O1	35	24↓	32	40↑	30	29↓	25	28↑
O2	42	26↓	35	55↑	25	27↑	20	21↑

где ↓↑ - направленность изменений по отношению к фону

Таким образом, реакция на открывание глаз зависит от исходного функционального состояния мозга. Как видно из представленных таблиц, у больных шизофренией наблюдается пониженный уровень реактивности мозга в виде явлений десинхронизации ЭЭГ (достоверно более низкие, чем в норме амплитуда альфа- и бета-волн, повышенный альфа-индекс и сниженный бета-индекс). Болезненный процесс находит отражение и в реакции больных шизофренией на активационные воздействия, в частности на функциональную пробу с открыванием глаз. В отличие от здоровых лиц, у которых наблюдается отчетливая реакция активации, реакция активации при открывании глаз у больных выражена крайне слабо, коэффициент активации практически не меняется. Функциональная проба с открыванием глаз у здоровых лиц (с сохранными компенсаторными возможностями) приводит к модуляции уровня активированности: повышает при низком уровне и снижает при высоком. У больных шизофренией уровень активации при открывании глаз практически не меняется, что свидетельствует о нарушении реактивности мозга. Обращает внимание и

выявленная у больных шизофренией асимметрия корковой активации (преимущественно альфа-ритма), в отличие от нормы. Асимметрия альфа-ритма носит разнонаправленный характер в исследуемой группе больных шизофренией. В динамике исследования было выявлено, что у больных с положительным эффектом от проводимой антипсихотической терапии повышается лабильность и реактивность ЭЭГ, в то время как у пациентов, имеющих слабый ответ на проводимую терапию реактивность ЭЭГ остается без изменений, что сопоставимо с литературными данными [22,23].

Аналогичные данные были получены при использовании ПЭТ [24,25]. Выявленные особенности связаны с нарушениями избирательной активации и сонстройки нейронных систем, участвующих в реализации психической деятельности в целом. Нарушение интегративной работы мозга может быть следствием либо избытка либо недостатка функционально-структурных связей между отдельными нейронными ансамблями в коре больших полушарий головного мозга, в пользу уменьшения таких связей при шизофрении [26,27].

ЕЕГ – РЕАКТИВНІСТЬ ПРИ ШИЗОФРЕНІЇ

Кримський Державний медичний університет

Вивчалися і аналізувалися характеристики біоелектричної активності мозку 50 здорових осіб і 70 хворих на шизофренію за допомогою комп'ютерної електроенцефалографії (КЕЕГ). Отримані за допомогою КЕЕГ нейрофізіологічні дані свідчать про те, що у хворих шизофренію спостерігається знижений рівень активації мозку, який описується як десинхронізація ЕЕГ і/або низькоамплітудний патерн ЕЕГ. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 2008. — № 1 (18). — С. 30-35).

V.A. Verbenko

EEG - REACTIVITY IN SCHIZOPHRENIA

Krimian Satate Medical University

Studied and analyzed descriptions of bioelectric activity of brain 50 healthy persons and 70 schizophrenic patients by KEEG. Neurophysiologic dysfunction was receive by KEEG testify. Patients with schizophrenia had lowered level activating of brain and desynchronized EEG rhythms. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 2008. — № 1 (18). — P. 30-35).

Литература

1. Тиганов А.С. Шизофрения/ www. psychiatry. ru/ library /lib / show .php.
2. Wada Y, Nanbu Y, Kikuchi M, Koshino Y, Hashimoto T. Aberrant Functional Organization in Schizophrenia: Analysis of EEG Coherence during Rest and Photic Stimulation in Drug-Naive Patients. // Neuropsychobiology.- 1998.-Vol.38.- P.63-69.
3. Harris AW, Williams L, Gordon E. at all. Different psychopathological models and quantified EEG in schizophrenia// Psychol. Med.- 1999.-Vol.29, N.5.-P.1175-1178.
4. Hughes J. R. John E. R. Conventional and Quantitative Electroencephalography in Psychiatry // J Neuropsychiatry Clinical Neuroscience.- 1999.- Vol.11, N.2.- P.190 – 208.
5. Алфимова М.В., Уварова Л.Г., Трубников В.И. Электроэнцефалография и познавательные процессы при шизофрении.// Журнал неврологии и психиатрии.-1998.-№11.- С.55-58
6. Алфимова М.В., Уварова Л.Г., Трубников В.И. Метод вызванных потенциалов в исследовании познавательных процессов при шизофрении// Журнал неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова.-1999.-N.1.-С. 62-68.
7. Орлова В.А. Клинико-генетические подходы к оценке риска проявления шизофрении в семьях. Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М.- 2000.-46 с.
8. Алфимова М.В., Уварова Л.Г., Трубников В.И. Психологические и мозговые механизмы нарушений речевых ассоциативных процессов при шизофрении// Социальная и клиническая психиатрия.- 2001.- Т. 11, № 1.- С. 67-74.
9. Hoffman, R, Buchsbaum, M, Escobar, M, Makuch, R, Neuchterlein, K, Guich, S. EEG coherence of prefrontal areas in normal and schizophrenia males during perceptual activation// J Neuropsychiatry Clin. Neurosci.- 1991.-N. 3.-P.169–175.
10. Colombo, C, Gambini, O, Macciardi, F, et al. Alpha reactivity in schizophrenia and in schizophrenic spectrum disorders: demographic clinical and hemispheric assessment// Int. J. Psychophysiol.- 1989.-N.7.-P.47–54.
11. Symond M, Harris AWF, Gordon E et al. Gamma synchrony in first episode schizophrenia: a disorder of high-temporal resolution functional connectivity// American Journal of Psychiatry.-2005.-Vol. 162.- P.459-465.
12. Иващенко О.И., Берус А.В. Плотникова О.П., Шостакович Г.С. Полушарные особенности спектральных характеристик ЭЭГ при шизофрении./ В кн.: Тезисы XII съезда психиатров России, М.- 1995.- с. 295-296.
13. Alfimova M, Uvarova L. Cognitive peculiarities in relatives of schizophrenics: heritability and EEG-correlates// Int. J. Psychophysiol.- 2003.- Vol.49.- P.201-216.
14. Clark, R, Veltmeyer, M, Hamilton, R, et al. Spontaneous alpha peak frequency predicts working memory performance across the age span// Int. J. Psychophysiol.- 2004.-Vol. 53.-P.1–9.
15. Jin, Y, Sandman, CA, Wu, JC, Bernat, J, Potkin, SG. Topographic analysis of EEG photic driving in normal and schizophrenic subjects// Clin. Electroencephal.- 1995.- N.26.-P.102–107 .
16. Klimesch, W, Schimke, H, Pfurtscheller, G. Alpha frequency cognitive load and memory performance// Brain Topogr.- 1993.- N.5.- P.3241–3251.
17. Harris AWF Bahramali H, Slewa-Younan S, at all. The topography of quantified electroencephalography in three syndromes of schizophrenia // International Journal of Neuroscience.-2001.- Vol.107.- P.265-278.
18. Мельник Э.В. О природе болезней зависимости (алкоголизм, наркомания, «компьютеромания» и другие).- Одесса, 1998.- 305с.
19. Аршавский В.В., Гольдштейн Н.И. Характер пространственной синхронизации ЭЭГ и изменение уровня тревоги при воздействии запахов у лиц с различным типом полушарного реагирования // Физиология человека.- 1994.- Т.20, № 1.- С.27-36.
20. Костюнина М.Б., Куликов М.Н. Частотные характеристики спектров ЭЭГ при эмоциях // Журн. высш. нерв. деят.- 1995.- Т.45, № 3.- С.453.
21. Благосклонова Н.К., Новикова Л.А. Детская клиническая электроэнцефалография: Руководство для врачей.- М.: Медицина, 1994.- 197 с.
22. Л.Г. Уварова, М.В. Алфимова, Н.Ю. Саватеева. Нейроморфологические и психологические корреляты электрической активности мозга у больных шизофренией и их родственников//Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова 2002. –Т.102.-№12.-С.35—40.
23. Спирина И. Д., Ефимов О. Е., Новик А. Е., Данилова М. В. Клинико-психопатологические и патохимические взаимоотношения у больных шизофренией // Шизофрения: новые подходы к терапии: Сборник научных работ Украинского НИИ клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии и Харьковской городской клинической психиатрической больницы № 15 (Сабуровой дачи) / Под общ. ред. И. И. Кутько, П. Т. Петрюка. — Харьков, 1995. — Т. 2. — С. 112–113.
24. Гаэц М., Энцилл Р. Д. Изучение функций полушарий головного мозга с использованием высокочастотной ЭЭГ. / Шизофрения, изучение спектра психозов. Под редакцией Энцилла Р.Дж., Холлидея С., Хигенботтема Дж.- М.Медицина.- 2001.- С. 263-279.
25. Liddle P.F. Neurobiology of schizophrenia // Curr. Opin. Psychiatry.-1994.- N7.- P.43-46.
26. Whitford TJ Farrow TFD, Rennie CJ. At all Longitudinal changes in neuroanatomy and neural activity in early schizophrenia // NeuroReport.- 2007.- N.18.-P. 435-439.
27. Whitford TJ, Farrow TFD, Grieve SM at all. Brain changes over the first 2-3 years of illness in patients with psychosis: concurrent transformations in neuroanatomy / 2006. 12th Annual meeting Human Brain Mapping, June 11-15, 2006.- Florence Italy Neuroimage.-2006.- Vol. 31.- P.125-129.

Поступила в редакцию 4.10.2007

УДК 612.799.1-057.875:613.632:15

*О.А. Залата, Е.В. Евстафьева***ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ СТУДЕНТОВ С РАЗНЫМ УРОВНЕМ ФИЗИЧЕСКОЙ ТРЕНИРОВАННОСТИ В СВЯЗИ С ЭЛЕМЕНТНЫМ ПРОФИЛЕМ ВОЛОС**

Крымский государственный медицинский университет

Ключевые слова: психологические характеристики, студенты, свинец, стронций, кальций.

В настоящее время в странах СНГ, в том числе и в Украине, складывается крайне неблагоприятная экологическая ситуация, которая приводит к ухудшению здоровья населения [15,20]. Известно, что антропогенное загрязнение окружающей среды рассматривается как одна из причин стойкой тенденции роста распространенности психических заболеваний, которые регистрируются среди всех возрастных категорий населения, в том числе и среди детей, подростков и молодежи. Чем выше уровень химического загрязнения местности, тем выше показатель нервно-психической заболеваемости этих групп [1,24]. По данным многих исследователей, нервная система, наряду с иммунной и эндокринной, раньше других реагирует на неблагоприятные влияния антропогенных факторов различными функциональными расстройствами, в том числе и нейропсихологическими [3,4,11].

Ранее других было обнаружено нейротоксическое действие свинца (Pb^{2+}), – одного из приоритетных загрязнителей городской среды – даже при его содержании на уровне фоновых концентраций [9,11,36], впоследствии подобное действие было обнаружено у ртути [29]. В настоящее время в практике международных медико-экологических исследований кроме этих металлов внимание уделяется кадмию, мышьяку, меди и цинку. В последние десятилетия растет интерес и к такому элементу, как стабильный стронций (Sr^{2+}), появляются новые сведения о его физиологической значимости для организма человека [10]. Влияние этих металлов на нейроповеденческие реакции изучают при профессиональном воздействии [31,32], в экологически неблагоприятных [29,33] и экспериментальных условиях [28,35]. Однако, с позиций современной экологической физиологии [5] наиболее актуальным и важным представляется исследование их воздействия на организм человека в природных условиях, где они выступают как факторы современной

антропогенно трансформированной среды обитания, об адаптации к которой известно еще очень мало. Более того, есть все основания полагать, что несмотря на относительно низкие концентрации в таких условиях именно их действие, в особенности комплексное, может приводить к срыву адаптации и росту заболеваний, наблюдаемых повсеместно среди наиболее подверженных этому воздействию контингентов населения [25]. В этом отношении значительный интерес представляет изучение действия химических элементов, которые являются функциональными синергистами и (или) антагонистами.

Хорошо известен функциональный антагонизм между таким макроэлементом (МАЭ) как кальций (Ca^{2+}) и Pb^{2+} , а также Ca^{2+} и Sr^{2+} для костной ткани [23]. В то же время известна роль Ca^{2+} для функционирования центральной нервной системы (ЦНС) и влияния Pb^{2+} на мозговые процессы [36]. В ранее выполненных нами исследованиях установлена физиологическая значимость этих элементов для ЭЭГ-коррелят психических процессов у студентов в городской среде [8]. Следовательно, имеются основания полагать, что познавательные функции и психологические характеристики юношей в условиях фонового загрязнения окружающей среды также могут обнаружить определенную чувствительность к данным элементам, определение которой и явилось целью настоящего исследования. Поскольку в этом случае лучшими биомаркерами экспозиции является внутренняя доза элемента, то есть его содержание в организме, – задачами исследования явились: определить содержания Pb^{2+} , Sr^{2+} и Ca^{2+} в биологически стабильных тканях (волосы) разных категорий студентов, оценить познавательные функции и личностные характеристики испытуемых посредством психологического тестирования;

Материалы и методы исследования

Учитывая то обстоятельство, что макро- микроэлементный баланс у людей с регулярными физическими нагрузками имеет свои особенности [22], исследование выполнено на 2-х группах студентов-юношей: 25-ти студентах-медиках ($18,7 \pm 0,25$) лет и 25-ти студентах-спортсменах ($19,4 \pm 0,23$) лет. Все испытуемые без существенных отклонений в состоянии здоровья, идентичны по социальным характеристикам, проживают и обучаются в г. Симферополе.

Выбор данной возрастной группы (18-20 лет) был обусловлен тем, что этот возраст признается границей повышенной чувствительности к действию токсичных веществ с одной стороны [16], а с другой характеризуется выраженной активностью познавательных процессов при профессиональном обучении [7]. Психологическое тестирование студентов включало предъявление следующих тестов: опросник Айзенка (взрослый вариант), позволяющий оценить темперамент, с последующим расчетом показателей по шкалам: «экстраверсия-интроверсия», «нейротизм», шкала лжи [6]. Для оценки характеристик произвольного внимания использовали когнитивный тест «таблицы Шульце». Расчет показателей внимания по этой методике описан ранее [17]. Уровень ситуационной и личностной тревожности определяли с помощью опросника Спилбергера-Ханина, который является надежным и информативным способом самооценки уровня тревожности в данный момент (реактивная тревожность как состояние) и личностной тревожности (как устойчивая характеристика человека). Для оценки возможного влияния металлов на психологические характеристики личности были использованы разные методики. Методику многофакторного исследования лич-

ности Р. Кеттела [18] применили для исследования личностных характеристик только тренированных студентов. У нетренированных студентов определяли уровень оценки собственного состояния с помощью теста Дембо-Рубинштейн. Последняя методика дает возможность выявить самооценку юношей, которую можно рассмотреть как один из показателей личности [19]. Являясь обобщающей характеристикой психического статуса испытуемых – самооценка собственного состояния может быть индикатором реакции организма учащегося на повышенную учебную нагрузку, которую испытывают студенты-медики при профессиональной подготовке [21].

Содержание основных и токсичных элементов в волосах определяли методом рентген-флуоресцентной спектрофотометрии в научно-техническом центре ВИРИА (г. Киев).

Статистический анализ данных проводился при помощи пакета STATISTICA 6.0 (Stat-Soft, 2001). Проверку характера распределения металлов в волосах выполняли по критериям Колмогорова-Смирнова и Лилифорс. Достоверность различий в группах оценивали с помощью непараметрического критерия U Манна-Уитни. Определение физиологической значимости металла производили по результатам непараметрического корреляционного анализа Спирмена. Критический уровень значимости (p) при проверке статистических гипотез принимался равным 0.05. Во внимание принимались и результаты, достоверность которых была на уровне 91-95% ($0.05 < p < 0.09$), что допустимо и рекомендуется в подобного рода исследованиях [15,34] Эти случаи рассматривались как приближающиеся к достоверным.

Результаты исследования и их обсуждение

Известно, что концентрации основных и токсичных металлов в волосах отражают элементный статус организма в целом, а пробы этой биоткани могут являться интегральным показателем минерального обмена [12,38]. По результатам нашего исследования у тестируемых студентов-медиков, отмечался некоторый элементный дисбаланс, а именно – концентрация Ca^{2+} находилась на нижней границе нормы, что может означать наличие дефицитного состояния у значи-

тельной части испытуемых группы. Средние концентрации условно токсичного Sr^{2+} и токсичного Pb^{2+} были в границах нормы [23,26], однако в отдельных случаях отмечалось их превышение, более выраженное для последнего. В группе студентов-спортсменов средние значения всех элементов находились в границах нормы, при этом для Pb^{2+} не было выявлено превышение концентраций даже в единичных случаях (табл. 1).

Содержание свинца, стронция и кальция в волосах тренированных и нетренированных студентов

Металл	Группа студентов	Концентрация металлов в волосах (мкг/г)			
		min	max	M±m	Условная норма
Pb (свинец)	(1)	0,00	8,88	1,66±0,44	0-5,00
	(2)	0,32	2,07	1,13±0,10	
Sr (стронций)	(1)	0,39	5,74	1,44±0,24	0-3,00
	(2)	0,70	5,25	2,06±0,26*	
Ca (кальций)	(1)	93,67	954,95	302,81±37,14	300,0-700,0
	(2)	183,67	929,69	403,90±35,53*	

Примечание: 1 – группа студентов-медиков (n=25); 2 – группа студентов-спортсменов (n=25); * – достоверность различий при $p < 0,05$ в сравнении с (1)

Сравнение средних концентраций металлов у физически тренированных и физически нетренированных студентов показало, что содержание эссенциального Ca^{2+} и условно токсичного Sr^{2+} в волосах у первых было достоверно выше, чем у студентов, не имеющих регулярных физических занятий. Это подтверждает лучшую сбалансированность данных элементов, обнаруженных при сравнении с нормой. Для средних значений свинца достоверных различий между группами испытуемых не обнаружено.

Известно, что различия в содержании химических элементов в волосах у детей, подростков и юношей могут быть вызваны изменением пищевых потребностей, характера питания, а также метаболизма, связанного с ростом, интенсивностью двигательной активности [22]. При этом проблема недостатка эссенциальных элементов у студенческой молодежи в настоящее время весьма актуальна. В числе его основных причин называется несбалансированное питание [13]. Согласно данным литературы подросткам-старшеклассникам и студентам полагается около 3-х стаканов молока в день, однако реальное потребление Ca^{2+} с молочной пищей этими возрастными категориями повсеместно сокращается, а напитки типа «Кола» стремительно вымещают молоко из пищевого рациона [37].

Однако, вряд ли можно полагать, что более низкое содержание Ca^{2+} у студентов-медиков обусловлено разным рационом питания, поскольку он приблизительно одинаков у данной категории населения. По-видимому, различия в элементном составе волос, в данном случае у студентов разного уровня тренированности, особенно Ca^{2+} , могут быть обусловлены физиологическими особенностями организма спортсме-

нов, вызванными регулярными физическими нагрузками, приводящими, в частности, к повышенному усвоению Ca^{2+} из пищи [22;27]. С другой стороны, ряд авторов отмечает, что более высокое содержание Ca^{2+} в волосах и моче у спортсменов следует рассматривать как показатель усиленного кругооборота элемента в организме, что говорит о более высокой скорости динамики в организме и риске возникновения его дефицита в перспективе [14].

Таким образом, полученные нами результаты показали, что элементный профиль волос юношей, систематически тренирующихся, в целом отличается от такового, чья профессиональная подготовка не предусматривает регулярных физических занятий. Можно предположить, что эти отличия отражают адаптационно-приспособительные изменения к повышенным спортивным нагрузкам и специфику физиологических процессов регуляции элементного статуса у этой категории испытуемых [22].

Результаты психологического тестирования, выполненного в обеих группах студентов показали, что при оценке свойств темперамента студенты-спортсмены выявили достоверно более высокую эмоциональную устойчивость по сравнению со студентами-медиками, а уровень экстраверсии в обеих группах был определен без достоверных различий, как умеренный (табл.2). Для средних значений реактивной и личностной тревожности у студентов разного уровня тренированности достоверных различий между группами не обнаружено. У медиков оба показателя тревожности (реактивная, личностная) были на низком уровне, а у спортсменов на умеренном. Все показатели произвольного внимания (эффективность работы, вратываемость, психологи-

ческая устойчивость), рассчитанные по результатам когнитивного теста «таблицы Шульте» находились в пределах возрастной нормы [19].

Достоверных различий между физически тренированными и нетренированными студентами по этим параметрам выявлено не было.

Таблица 2

Показатели психологических характеристик (M±m) у студентов с разным уровнем физической тренированности

Тест	Показатели психологических характеристик	Результаты тестирования в группах	
		1. Студенты-медики (n=25)	2. Студенты-спортсмены (n=25)
Опросник Айзенка, баллы	Экстраверсия	13,12±1,33	12,91±0,75
	Нейротизм	11,88±0,91	7,52±0,74**
Тест-опросник Спилбергера-Ханина, баллы	Реактивная тревожность	29,60±1,03	30,56±1,04
	Личностная тревожность	29,92±1,28	31,39±1,08
Таблицы Шульте, секунды	Эффективность работы	34,75±1,69	33,18±1,39
	Врабатываемость	1,06±0,06	1,02±0,04
	Психическая устойчивость	1,01±0,06	0,99±0,03

Примечание: ** – достоверность различий при $p < 0,001$ в сравнении с (1)

Таким образом, единственное существенное различие между группами испытуемых заключалось в более высокой эмоциональной устойчивости у физически тренированных студентов, что возможно, обусловлено влиянием систематических физических нагрузок [6].

Несмотря на все большую распространенность дефицита и дисбаланса основных МАЭ и микроэлементов (МЭ) среди студенческой молодежи, практически не изучалось их влияние на когнитивные функции и психологические характеристики личности на фоне загрязнения среды и организма токсичными металлами. В то же время международная группа экспертов ВОЗ рекомендует для исследования состояния нервной системы использовать нейроповеденческие тесты как биомаркеры нейротоксического действия металлов и раннего выявления нарушений познавательных функций [2]. Выполненный с этой целью корреляционный анализ результатов когнитивных тестов с содержанием Pb²⁺, Sr²⁺ и Ca²⁺ в волосах студентов, показал наличие корреляционных связей между рядом психологических характеристик и изучаемыми элементами (табл. 3).

Для такой характеристики внимания как эффективность работы (среднее время, затраченное на работу с одной таблицей), рассчитанной

по результатам теста «таблицы Шульте», были выявлены обратные корреляционные связи со Sr²⁺ в обеих группах испытуемых. На уровне тенденции – у медиков ($r_s = -0,27$, $p_d^* 0,10$), а у спортсменов – достоверная корреляция ($r_s = -0,59$, $p_d^* 0,02$). Такая связь была обнаружена нами ранее для ЭЭГ-коррелят внимания в группе студентов-медиков: амплитуда потенциала N2 в левом полушарии прямо коррелировала с уровнем Pb²⁺, Sr²⁺ [8].

Чем выше был уровень Ca²⁺ и Sr²⁺ в организме нетренированных студентов, тем выше была степень нейротизма. В то же время считают, что дефицит Ca²⁺ может приводить к эмоциональной нестабильности, раздражимости [30]. Тем не менее, по результатам нашего исследования Ca²⁺ и Sr²⁺ проявили себя как синергисты по отношению к такой характеристике темперамента, как эмоциональная устойчивость, что согласуется с существующими представлениями об их физиологической роли [23]. Вероятно имеет значение баланс этих элементов в организме, и для испытуемых с достаточным уровнем Ca²⁺ и Sr²⁺ в пределах нормы будет характерна высокая эмоциональная устойчивость (как в группе спортсменов), и более низкая (как в группе медиков), где значения Ca²⁺ были в пределах нижней границы нормы.

Взаимосвязь показателей психологических характеристик с содержанием металлов в биологически стабильных тканях (волосы) у студентов разных специализаций

Тест	Психологические показатели	свинец	стронций	кальций
Опросник Айзенка	Экстраверсия	(2) -0.36 (0.09)		
	Нейротизм (эмоциональная устойчивость)		(1) 0.38 (0.06)	(1) 0.36 (0.07)
Тест-опросник Спилбергера-Ханина	Реактивная тревожность	(2) 0.40 (0.06)		
Таблицы Шульце	Эффективность работы		(1) -0.27 (0.10)	
			(2) -0.59 (0.02)	
Тест-опросник Кеттела	А. общительность	(2) -0.55 (0.04)	(2) 0.55 (0.03)	(2) 0.57 (0.03)
	І. чувствительность	(2) 0.55 (0.04)		
	М. творческий потенциал		(2) -0.46 (0.08)	
	О. неуверенность в себе	(2) 0.63 (0.02)		
	Q ₂ .самодостаточность	(2) 0.46 (0.09)		

Примечание: Приведены коэффициенты корреляции (rs) и их уровень значимости (p). Курсивом выделены корреляционные связи на уровне тенденции. Остальные сокращения те же, что и в табл. 1

Для характеристик личности, определяемых при помощи теста оценки собственного состояния Дембо-Рубинштейн у студентов-медиков не было выявлено корреляционных связей ни с одним элементом. У спортсменов были выявлены множественные статистически достоверные и приближающиеся к ним разнонаправленные корреляционные связи между личностными характеристиками-факторами (тест Кеттела), главным образом, со Pb2+ и в меньшей степени со Sr2+ и Ca2+. Одна из характеристик, фактор А или «общительность», – подтверждает установленный факт возможного влияния Pb2+ на такой показатель темперамента как экстраверсия, рассчитанного по тесту Айзенка. В целом, характер установленных зависимостей свидетельствует скорее о неблагоприятном влиянии Pb2+ на психологические характеристики спортсменов, что согласуется с литературными данными о нейротоксическом действии этого ксенобиотика [9,36].

Реальные зависимости между показателями психологических характеристик и концентрациями элементов у испытуемых могут быть достаточно сложными, так как металлы зачастую проявляют не только функциональный антагонизм,

но и синергизм [23]. Единственным показателем, обнаружившим корреляционную связь со всеми тремя элементами, был фактор «общительности», при этом, чем меньше был уровень Sr2+ и Pb2+ в волосах, тем больше проявления общительности у юношей, занимающихся регулярными физическими нагрузками (рис. 1).

В то же время, Sr2+ и Ca2+ – известные антагонисты для костной ткани [23], проявили себя таким же образом по отношению к этой же личностной характеристике: чем выше были значения Ca2+ и ниже Sr2+ в волосах испытуемых этой же группы, тем выше были показатели общительности (рис 2).

Таким образом, уровень «общительности» среди студентов, занимающихся регулярными физическими тренировками в некоторой степени зависел от уровня Pb2+, Sr2+ и Ca2+ при их нормальном содержании в организме.

Что касается характера наблюдаемых корреляций, то пока можно говорить о том, что чем выше было содержание Pb2+ в пределах нормы у спортсменов, тем ниже была выраженность фактора чувствительности и выше – фактора неуверенности в себе и уровня реактивной тревожности. Безусловно, студентам, стремящим-

ся к достижению высоких спортивных результатов, необходимы не только чувство уверенности

в своих возможностях, но и оптимальный индивидуальный уровень «полезной тревоги» [7].

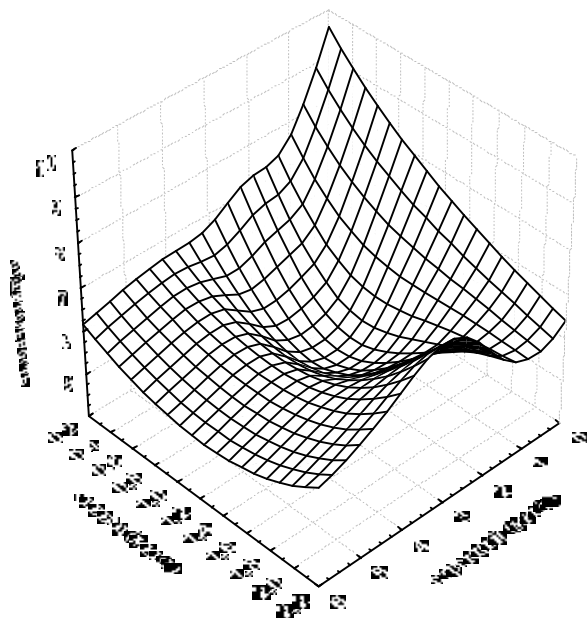


Рис.1. Взаимосвязь фактора общительности (тест Кеттела) с содержанием стронция и свинца в волосах студентов-спортсменов (n=25).

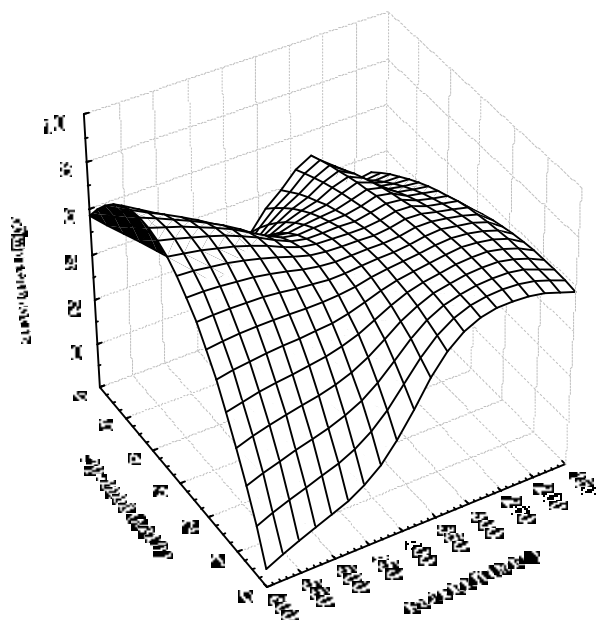


Рис.2. Взаимосвязь фактора общительности (тест Кеттела) с содержанием стронция и кальция в волосах студентов-спортсменов (n=25).

Таким образом, результаты настоящего исследования свидетельствуют о том, что сбалансированность изучаемых элементов у тренированных студентов была лучше, чем у нетренированных, большинство из которых имели дефицит Ca^{2+} , а некоторые повышенное содержание

Pb^{2+} и Sr^{2+} . Выявлено наличие умеренной, но достоверной значимости металлов (Pb^{2+} , Sr^{2+} , Ca^{2+}) при внутренних дозах в пределах условной нормы для психологических характеристик студентов разного уровня тренированности. При этом наибольшую функциональную значимость

имел Pb²⁺, что согласуется с известными сведениями о его нейротропном действии в низких дозах [9,36]. Реагирование психологических характеристик на изменение уровня элементов по данным корреляционного анализа физически тренированных юношей было выше (10 корреляционных связей), чем у физически нетренированных студентов (3 корреляционные связи) и наблюдалось, главным образом по отношению к Pb²⁺ и Sr²⁺ (6 и 5 корреляций соответственно против 2-х с Ca²⁺). Чувствительность психологических характеристик к содержанию металлов в организме по количеству выявленных корреляций распределилась следующим образом: общительность (3), эмоциональная чувствительность (2), эффективность работы (2), реактивная тревожность (1), неуверенность в себе (1), творческий потенциал (1), экстраверсия (1), самодостаточность (1). Плотность корреляцион-

ных связей при этом варьировала от слабой до средней ($0.27 < r < 0.63$).

Переход от школьного обучения к вузовскому сопровождается формированием новых форм поведения в условиях повышенной эмоциональной и психической нагрузки, создает новые риски для здоровья. Полученные нами данные по некоторым психологическим особенностям студентов с различным уровнем тренированности, в связи с элементным профилем волос представляют интерес, так как не подвергается сомнению необходимость комплексного использования психологических и физиологических методов при исследовании механизмов адаптации молодежи к изменяющимся условиям окружающей среды. Тем не менее ясно, что для более однозначного определения характера установленных связей, по-видимому требуется дальнейшее накопление и систематизация результатов.

О.О. Залата, О.В. Евстафьева

ПСИХОЛОГІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ СТУДЕНТІВ З РІЗНИМ РІВНЕМ ФІЗИЧНОЇ ТРЕНОВАНОСТІ У ЗВ'ЯЗКУ З ЕЛЕМЕНТНИМ ПРОФИЛЕМ ВОЛОССЯ

Кримський Державний медичний університет

У досліджених з різним рівнем фізичної тренуваності (25 студентів-медиків та 25 студентів-спортсменів), що мешкають у міському середовищі методом рентген-флуоресцентної спектроскопії виявлені нормальні концентрації есенціального кальцію, токсичного свинцю та умовно-токсичного стронцію у фізіологічно стабільних тканинах (волосся). Визначено кращу збалансованість досліджуваних елементів у студентів, що регулярно займаються фізичним навантаженням. Кореляційний аналіз між психологічними характеристиками особистості, показниками уваги, тривожністю та концентрацією свинцю, стронцію і кальцію у волоссі виявив наявність достовірних та наближаних до них кореляційних зв'язків. Кількість та щільність кореляційних зв'язків ($0.36 < r < 0.63$) вказують на більшу функціональну значимість свинцю, стронцію і значно меншу – кальцію для досліджуваних параметрів у тренуваних студентів. У групі нетренуваних студентів виявлена фізіологічна значимість тільки на рівні тенденції для стронцію з ефективністю роботи ($r = -0.27$, $p < 0.10$) і з рівнем емоційної стійкості ($r = 0.38$, $p < 0.06$), для кальцію тільки з рівнем емоційної стійкості ($r = 0.36$, $p < 0.07$). (Журнал психіатрії та медичної психології. — 2008. — № 1 (18). — С. 36-43).

O. Zalata, H. Evstafyeva

PSYCHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF STUDENTS AT DIFFERENT LEVEL OF PHYSICAL TRAINING IN CONNECTION WITH ELEMENTS CONTENT IN THE HAIRS

Krimian State medical university

The lead, strontium, calcium normal content by the method of X-ray fluorescent spectroscopies were determined at 25-th sportsmen-students and 25-th medical-students that are living in Simferopol city. The best balance of all elements was at sportsmen students. Statistically significant correlations between some psychological characteristics, parameters of attention, anxiety and content of lead, strontium and calcium at hairs were shown at both groups. The most number and values of correlative coefficient are recalled for lead and strontium and less for calcium at physical training students. The value of correlative coefficient was $0.36 < r < 0.34$. Statistically tendency correlations between efficacies of work ($r = -0.27$, $p < 0.10$), level of emotional stability ($r = 0.38$, $p < 0.06$) for strontium, and level of emotional stability for calcium ($r = 0.36$, $p < 0.07$) was record at group of not training students. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 2008. — № 1 (18). — P. 36-43).

Литература

1. Великанова Л.П. Клинико-эпидемиологический мониторинг состояния нервно-психического здоровья детей и подростков // Педиатрия. — 2004. — № 1. — С. 67-70.
2. Гигиенические критерии состояния окружающей среды биомаркеры и оценка риска: концепции и принципы // Совместное издание Программы ООН по окружающей среде, Международной организации труда и Всемирной организации здравоохранения Женева. — 1996. — С. 96.
3. Говорин Н.В., Злова Т.В., Ахметова В.В. Нейроиммунный статус детей с резидуально-органическими психическими

- расстройствами в условиях экотоксического воздействия // Российский психиатрический журнал — 2007. — № 1. — С. 42-46.
4. Добровольский Л.А., Белашова И.Г., Радванская Е.Л. Современные представления о влиянии низких уровней тяжелых металлов на иммунную и другие системы // Довкілля та здоров'я. — 2005. — № 2. — С. 73-78.
5. Евстафьева Е.В., Евстафьева И.А. Физиологическая роль химических элементов по данным натуральных исследований: подходы к ее изучению и первые итоги // Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и

практического здравоохранения. Труды крымского государственного медицинского университета им. С.И. Георгиевского. – 2007. – Т. 143, часть I. – С. 6–11.

6. Ильин Е.П. Дифференциальная психофизиология. – СПб.: Питер, 2001. – 464 с.

7. Кирушин В.А., Лобанов С.П., Стунева Г.И. Динамика психофизиологических показателей у студентов // Гигиена и санитария. – 2003. – №1. – С. 47–49.

8. Корреляционные связи между содержанием токсичных и эссенциальных металлов в организме и характеристиками ЭЭГ-потенциалов у юношей в условиях городской среды / Е.В. Евстафьева, О.А. Залата, Е.В. Репинская и др. // Нейрофизиология. – 2006. – Т.38, №2. – С. 167–173.

9. Куанова Л.Б. Функциональное поражение ЦНС у детей при действии свинца и хлороорганических пестицидов // Вестник Санкт-Петербургской ГМА им. И.И. Мечникова. – 2002. – № 3. – С. 141–143.

10. Лихолат О.А. Вільно радикальні процеси за пневмопатії, спричиненої низькими концентраціями солей стронцію // Довкілля та здоров'я. – 2001. – № 4. – С. 37–39.

11. Мажитова З.Х., Куанова Л.П. Нейропсихологические исследования в оценке функциональных отклонений индуцированных токсикантами окружающей среды // Педиатрия. – 1999. – № 1. – С. 75–78.

12. Мжелская Т.И., Ларский Э.Г. Исследование содержания микроэлементов и ферментов в волосах как новый подход к изучению метаболизма на тканевом уровне (обзор) // Лабораторное дело. – 1983. – № 1. – С. 3–10.

13. Нотова С.В., Бурцева Т.И. Оценка макроэлементов в волосах учащейся молодежи г. Оренбурга // Микроэлементы в медицине – 2004. – № 4. – С. 103–105.

14. Орджоникидзе З.Г., Катулин А.Н., Скальный А.В. Особенности элементного состава волос профессиональных футболистов // Микроэлементы в медицине. – 2003. – Т.4, Вып. 4. – С. 25–29.

15. Основные показатели физиологической нормы у человека / Под ред. И.М. Трахтенберга. – Киев: Авиценна, 2001. – 372 с.

16. Очерки возрастной токсикологии / Под ред. И.М. Трахтенберга. – Киев: Авиценна, 2006. – 316 с.

17. Павленко В.Б., Луцюк Н.В., Борисова М.В. Связь характеристик вызванных ЭЭГ-потенциалов с индивидуальными особенностями внимания у детей // Нейрофизиология. – 2004. – Т. 36, № 4. – С. 313–321.

18. Райгородский Д.Я. Практическая психодиагностика. Методики, тесты. – Самара: Издательский дом “БАХРАХ-М”, 2003. – 672 с.

19. Рубинштейн С.Я. Экспериментальные методики патопсихологии. – М.: ЗАО Изд-во ЭКСМО-Пресс, 1999. – 448 с.

20. Сердюк А.М., Тимченко О.І. Здоров'я населення України: вплив навколишнього середовища на його формування. – Київ – Сімферополь: Изд. Центр КГМУ, 2000. – 34 с.

21. Синайко В.М. Закономерности динамики самооценки психического состояния студентов медицинского вуза // Украинский медицинский альманах. – 2002. – Т. 5, № 6. – С. 125–127.

22. Скальный А.В., Орджоникидзе З.Г., Громова О.А. Макро- и микроэлементы в физической культуре и спорте. – М.: ОАО

«Издательский дом “Городец”, 2000. – 70 с.

23. Скальный А.В., Рудаков И.А. Биоэлементы в медицине. – М.: ОНИКС 21 век. Мир, 2004. – 272 с.

24. Сухотина Н.К. Психическое здоровье детей, проживающих в регионах с различным уровнем антропогенного загрязнения // Социальная и клиническая психиатрия. – 2001. – № 2. – С. 19–23.

25. Тяжелые металлы внешней среды и их влияние на репродуктивную функцию женщин / А.М. Сердюк, Э.Н. Белицкая, Н.М. Паранько, Г.Г. Шматков. – Д.: АРТ-ИРЕСС, 2004. – 148 с.

26. Assessment of Reference Values for Elements in Hair of Urban Normal Subjects / S. Caroli, O. Senofonte, N. Violante et al // Microchemical J. 1992. – Vol. 46. – P. 174–183.

27. Burke L. Nutrition for sport. Getting the most out of training // Aust. Fam. Physician. – 1999. – Vol. 28. – № 6. – P.561–567.

28. Calvin L.Y., Hoover D., Silbergeld E. Aggressive behavior mice: effects of lead exposure in adulthood // Neurobehavioral methods and effects in occupation and environmental health. – Extended abstracts from 8-th international symposium. – Brescia, Italy. – 2002.

29. Cognitive deficit in 7-year-old children with prenatal exposure to methylmercury / Ph. Grandjean, P. Weihe, R.F. White et al. Neurotoxicology and Teratology. – 1997. – Vol. 19. – P. 417–428.

30. Eck P., Wilson L Tissue minerals and associated emotional states // NeuroReport. – 1987. – Vol. 3. – P. 1033–1036.

31. Effects of the lead and arsenic on the nervous system in occupation exposure / D. Sursel, V. Coldea, A. Mocan, R. et al. // Neurobehavioral methods and effects in occupation and environmental health. – Extended abstracts from 8-th international symposium. – Brescia, Italy. – 2002.

32. Gimenes L., Angerami J.G., Eckerman D. Neurobehavioral assessment of Brazilian workers exposed to lead in battery factories // Neurobehavioral methods and effects in occupation and environmental health. – Extended abstracts from 8 th international symposium. – Brescia, Italy. – 2002.

33. Grandjean Ph., White R.F., Sullivan K. Impact of contrast sensitivity performance on visually presented neurobehavioral tests in mercury-exposed children // Neurotoxicology and Teratology. – 2001. – Vol. 23. – P. 141–146.

34. Grandjean Ph. Late insights into early origins of disease // Extended abstracts from I-th international conference «Fetal Programming and Developmental Toxicity». – Denmark. – 2007. – P. 18.

35. Lead-Cadmium interaction effect on the lipid peroxidation in the brain of poisoned rats / A. Skoczyska, B. Turczyn, R. Porcb, A. Wojakowska // Neurobehavioral methods and effects in occupation and environmental health. □)□\$%)□ Extended abstracts from 8-th international symposium. □)□\$%)□ Brescia, Italy. □)□\$%)□ □ 2002.

36. Needleman H.L. What can the study of lead teach us about other toxicants?: Conf. Environ. Health 21st Century. Research Triangle Park, N. C., Apr. 5–6, 1990 // Environ. Health Perspect. – 1990. – Vol. 86. – P. 183–189.

37. Saggese G., Baroncelli G.I., Birtelloni S. // J. Pediatr. Endocrinol. Metabol. – 2001. – Vol. 14, № 7. – P. 833–859.

38. Valkonic V. Human hair. Fundamentals and methods for measurement of elemental composition. – Boca Raton: CRC Press, Inc., 1988. – Vol. 1. – 164 p.

Поступила в редакцию 17.10. 2007

УДК 616.895.4-092:612.017.1.018

*И.И. Кутько, В.М. Фролов, Г.С. Рачкаускас, Н.А. Пересадин***ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И СИСТЕМЫ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ У БОЛЬНЫХ С ДЕПРЕССИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЗОЛОФТОМ И ПОЛИОКСИДОНИЕМ**

Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины, Луганский государственный медицинский университет, Луганская областная клиническая психоневрологическая больница, Луганский институт труда и социальных технологий

Ключевые слова: эндогенные депрессивные расстройства, липопероксидация, золофт, полиоксидоний, лечение.

По прогнозам экспертов ВОЗ, к 2020 году депрессии выйдут на первое место по частоте распространения в мире, и тем самым обгонят по распространенности сердечно-сосудистые и онкологические заболевания [13, 17]. Депрессивные состояния нередко характеризуют как эпидемии, охватившие за последние десятилетия экономически развитые страны, причем отмечается, что женщины страдают депрессиями в 2 раза чаще, чем мужчины той же возрастной группы [8, 18]. В настоящее время по данным эпидемиологических исследований не менее 60% больных, обращающихся в поликлинику на прием к терапевту и врачу общей практики имеют депрессивные расстройства (ДР) различной степени выраженности [18]. Однако при обычном терапевтическом приеме депрессия диагностируется не более чем у 5% всех обращающихся за медицинской помощью депрессивных больных, тогда как остальным 95% ставятся различные терапевтические диагнозы, они не получают целенаправленного лечения депрессии, которая в результате этого только усугубляется [5, 18].

Анализ динамики психических расстройств, осуществленный за последние десятилетия в Украине, позволил установить, что частота депрессий среди самодеятельного населения страны также имеет четко выраженную тенденцию к возрастанию, причем ДР под влиянием современных факторов патоморфоза в настоящий период характеризуются выраженной соматизацией, затяжным течением к значительной резистентностью к проводимому лечению [3, 16]. Лечение ДР представляет серьезную проблему, поскольку большинство классических антидепрессантов имеют незначительный диапазон между терапевтической и токсической дозой, длительный латентный период от времени начала применения препарата до появления тимоаналептического эффекта и

выраженные побочные явления, связанные с влиянием антидепрессантов на холинергическую и гистаминную систему, б- и в-рецепторы [13, 16]. Этих побочных эффектов в значительной степени лишен золофт (сертралин) – препарат бициклической структуры, который является мощным селективным ингибитором реаптейка серотонина и не вызывает блокаду мускариновых, серотониновых, адренергических и ГАМК-ергических рецепторов [4]. Поэтому золофт практически не обладает холинолитическими, кардиотоксическими и гепатотоксическими побочными эффектами [4, 14].

По всей видимости, оптимизация терапии депрессивных расстройств должна предусматривать также более глубокое изучение патогенеза этих патологических изменений психики и разработку на этой основе патогенетически обоснованных подходов к их лечению. В этом плане наше внимание привлекли иммунологические и биохимические аспекты патогенеза депрессий.

В доступной литературе имеются лишь единичные исследования, касающиеся роли перекисного окисления липидов (ПОЛ) системы антиоксидантной защиты (АОЗ) в патогенезе ДР. Ранее нами было установлено, что у больных депрессиями существенно нарушены иммунные механизмы, обеспечивающие резистентность к генетически чужеродным факторам окружающей среды, в частности формируется Т-клеточный иммунодефицит [9]. Поэтому при разработке программы рациональной патогенетической терапии больных депрессиями мы изучали возможность включения в лечебный комплекс средств с антиоксидантной и иммуностропной активностью [9, 10]. В этом плане наше внимание привлек новый иммуноактивный препарат полиоксидоний (ПО). ПО – иммуномодулирую-

щий препарат нового поколения, который наряду с нормализацией собственно иммунологических параметров обладает также четко выраженным антиоксидантным эффектом [6, 19]. Нами показана клиническая эффективность комбинации золофта и ПО у больных с ДР [10]. Дальнейшие наши исследования направлены на более детальную характеристику механизмов фар-

макологического действия данной комбинации препаратов при депрессиях, в частности ее влияние на состояние системы антиоксидантной защиты организма.

Целью работы было изучение влияния комбинации золофта и полиоксидония на показатели ПОЛ и системы антиоксидантной защиты у больных депрессивными состояниями.

Материалы и методы исследования

Под наблюдением находилось 86 пациентов в возрасте от 20 до 45 лет (58 женщин и 28 мужчин) с различными формами депрессий, в том числе 60 больных с диагнозом пролонгированной депрессивной реакции (F43.21 согласно МКБ-10), 18 – смешанной тревожной и депрессивной реакции (F43.22), 16 – депрессивного эпизода (F32.1). При сборе анамнеза было установлено, что среди причин развития ДР наиболее значимую роль играли факторы экзогенного характера, которые имели психотравмирующее значение: семейно-бытовые и социальные. При детальном анализе факторов, предрасполагающих к возникновению депрессии, следует отметить наличие конфликтной ситуации на работе (35 чел., 40,7%), семейно-бытовых конфликтов (20 чел., 23,2%), эмоциональная депривация вследствие остро переживаемого одиночества (19 чел., 22,1%), факторы, связанные с экстремальными ситуациями (12 чел., 14,0%). Особенностью психотравмирующих факторов, которые принимали весомое участие в становлении депрессий, у наблюдавшихся больных явилась их сочетанность, выраженная социальная «окрашенность» и субъективно переживаемая непреодолимость (невозможность поменять семейные отношения, постоянная критика со стороны непосредственного руководителя на работе и т.д.).

Для характеристики психического состояния наблюдаемых больных депрессиями использо-

вали стандартизованный многофакторный метод исследования личности СМЛ, метод цветowych выборов Люшера, клинический опросник для выявления и оценки степени выраженности невротических расстройств (Д.М. Менделевич), методику дифференциальной диагностики депрессивных состояний Зунге, опросники депрессивности Бека и Гамильтона. У лиц с установленным диагнозом депрессивных расстройств проводили также изучение концентрации продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в крови: конечного – малонового диальдегида (МДА) [1] и промежуточных – диеновых конъюгат (ДК) [2], активности ферментов системы антиоксидантной защиты (АОЗ) – каталазы (КТ) [7] и супероксиддисмутазы (СОД) [15]. Вычисляли интегральный коэффициент Φ , который отображает соотношение прооксидантных и антиоксидантных свойств крови [20].

Статистическую обработку полученных результатов исследования осуществляли на персональном компьютере Intel Pentium III 800 с помощью многофакторного дисперсионного анализа с использованием пакетов лицензионных программ Microsoft Office 97, Microsoft Excel Stadia 6.1 / prof и Statistica [11]. При этом оценка эффективности комбинации золофта и ПО осуществлялась, исходя из основных принципов применения статистических методов в клинических испытаниях препаратов [12].

Полученные результаты и их обсуждение

У большинства обследованных нами пациентов при использовании многофакторного метода исследования личности СМЛ выявлено повышение профиля по шкалам 2, 1, 7, 8 с резким понижением 9, что говорит о наличии тревожно-депрессивного состояния с ипохондрическими включениями. В ряде случаев отмечен высокий подъем по шкале 2 с понижением по шкале 9, что соответствовало картине выраженной депрессии. По данным теста Люшера выбор 0,6,7 цветов на 1 и 2 позициях в первом и втором цветowych выборах

служило показателем наличия депрессивных расстройств. При выявлении у больных невротических расстройств измерения осуществляли по шести шкалам: тревоги, невротической депрессии, астении, истерии, обсессивно-фобических и вегетативных нарушений. Установлено, что у большинства наблюдавшихся пациентов имеет место наличие сочетанных синдромов: депрессивного и астенического (32 чел.; 37,2%), депрессивного и обсессивно-фобического (30 чел.; 34,9%), астено-депрессивного (24 чел.; 27,9%), наличие тревоги

зарегистрировано у 68 чел. (79,07%) из числа наблюдавшихся пациентов с ДР.

Для реализации цели работы все больные ДР, которые находились под наблюдением, были разделены на 2 группы – основную (46 пациентов) и группу сопоставления (40 больных), которые рандомизированы по полу, возрасту и клиническому диагнозу. Пациенты основной группы получали золофт в дозе от 50 до 100 мг в сутки однократно внутрь от 30 до 45 дней подряд. ПО вводился по 6 мг внутримышечно через день – 5 инъекций, затем 2 раза в неделю – еще 10 инъекций препарата (всего на курс – 90 мг ПО). Пациенты группы сопоставления получали лечение антидепрессантами согласно общепринятой методике.

Исследование показателей ПОЛ и ферментного звена системы АОЗ осуществляли у наблюдавшихся больных до начала лечения (исходный уровень) и после завершения купирующего курса приема золофта и введения ПО, т.е. через 40-45 дней от начала проводимого лечения.

До начала лечения у обследованных больных отмечено наличие однотипных сдвигов биохимических показателей, которые характеризуют состояние ПОЛ и системы АОЗ, а именно – повышение концентрации метаболитов липопероксидации – МДА и ДК в крови на фоне снижения активности СОД при разнонаправленных сдвиг

гах активности КТ (повышение у 31,25% больных основной группы и 37,5% пациентов группы сопоставления, снижение у 46,9% основной группы и 43,8% группы сопоставления, в пределах нормы у 21,85% случаев в основной группе и 18,7% в группе сопоставления). В целом концентрация конечного продукта ПОЛ – МДА в основной группе в этот период исследования была в среднем в 2,17 раза выше нормы ($P<0,001$), в группе сопоставления – в 2,14 раза ($P<0,001$). Содержание в крови больных основной группы промежуточных продуктов ПОЛ – ДК было повышено в среднем в 2 раза относительно нормы ($P<0,001$), в группе сопоставления – в 1,97 раза ($P<0,001$). Показатель ПГЭ в основной группе больных депрессиями составлял до начала лечения $9,4\pm 0,35\%$, т.е. был повышен в среднем в 2,68 раза относительно нормы ($P<0,001$). В группе сопоставления уровень ПГЭ до начала лечения составлял $9,2\pm 0,36\%$, т.е. был повышен в 2,63 раза относительно нормы ($P<0,001$). Достоверных различий данного показателя в основной группе и группе сопоставления не обнаружено ($P>0,1$). Активность фермента системы АОЗ – КТ у больных основной группы до начала лечения была в среднем в 1,3 раза ниже нормы ($P<0,001$), в группе сопоставления – в 1,26 раза ($P<0,001$), СОД – соответственно в 1,8 и 1,75 раза ($P<0,001$) (табл. 1).

Таблица 1

Показатели ПОЛ и системы АОЗ у больных ДР до начала лечения (M±m)

Показатели ПОЛ и АОЗ	Норма	Группы больных ДР		P
		основная (n=46)	сопоставления (n=40)	
МДА (мкмоль/л)	3,5±0,1	7,6±0,18***	7,5±0,22***	>0,1
ДК (мкмоль/л)	9,25±0,2	18,9±0,6***	18,6±0,5***	>0,1
ПГЭ, %	3,5±0,2	9,4±0,35***	9,2±0,36***	>0,1
КТ (МО/мгНб)	365±10	275±12*	280±13*	>0,05
СОД (МО/мгНб)	28,5±1,6	15,6±1,2***	16,1±1,5***	>0,05
Ф	2972±18	550±6,5***	628±8,5***	>0,05

Примечания: достоверность различия по отношению к показателю нормы: * - при $P<0,05$, ** - при $P<0,01$, *** - при $P<0,001$; столбик P – достоверность различия между показателями основной группы и группы сопоставления.

Интегральный показатель Ф до начала лечения был снижен у больных основной группы в среднем в 5,4 раза относительно нормы ($P<0,001$), группы сопоставления – в 4,7 раза ($P<0,001$), что свидетельствовало о существенном снижении антиоксидантных свойств крови на фоне преобладания прооксидантных потенциалов.

При повторном обследовании после заверше-

ния курса лечения было установлено, что почти у всех больных основной группы (которые получали комбинацию золофта и ПО) концентрация продуктов ПОЛ в сыворотке – МДА и ДК нормализовалась, тогда как в группе сопоставления, несмотря на некоторую позитивную динамику данных показателей, их уровень оставался достоверно выше показателей нормы и лиц основной группы, что свидетельствовало о со-

хранении повышенного уровня липопероксидации. Действительно, концентрация МДА в крови в этот период у больных группы сопоставления была в среднем в 1,66 раза выше нормы ($P<0,01$) и в 1,6 раза выше, чем в основной группе, пациенты которой получали комбинацию золофта и ПО ($P<0,05$). Уровень промежуточных продуктов липопероксидации – ДК в крови больных группы сопоставления был в среднем в 1,54 раза выше нормы ($P<0,01$) и в 1,53 раза – выше концентрации ДК в крови больных основной группы ($P<0,05$). Показатель ПГЭ в основ-

ной группе понизился к верхней границе нормы, а у больных из группы сопоставления составлял на указанный момент обследования $7,6\pm 0,24\%$, что в 2,17 раза выше нормы ($P<0,001$) и соответственно в 2 раза выше аналогичного показателя в основной группе. Показатель активности КТ у больных ДР группы сопоставления был в 1,2 раза ниже нормы ($P<0,05$) и в 1,17 раза ниже, чем в основной группе ($P<0,05$). Положительное влияние комбинации золофта и ПО установлено также в отношении системы АОЗ у больных ДР (табл. 2).

Таблица 2

Показатели ПОЛ и системы АОЗ у больных ДР после завершения лечения ($M\pm m$)

Показатели ПОЛ и АОЗ	Норма	Группы больных СПЭВ		P
		основная (n=46)	сопоставления (n=40)	
МДА (мкмоль/л)	$3,5\pm 0,1$	$3,6\pm 0,15$	$5,8\pm 0,18^{**}$	$<0,05$
ДК (мкмоль/л)	$9,25\pm 0,2$	$9,3\pm 0,25$	$14,2\pm 0,3^{**}$	$<0,05$
ПГЭ, %	$3,5\pm 0,2$	$3,8\pm 0,2$	$7,6\pm 0,24^{***}$	$<0,01$
КТ (МО/мгНб)	365 ± 10	358 ± 12	$305\pm 10^*$	$<0,05$
СОД (МО/мгНб)	$28,5\pm 1,6$	$28,3\pm 1,8$	$22,6\pm 1,7^*$	$<0,05$
Ф	2972 ± 18	$2814\pm 22^*$	$1188\pm 15^{***}$	$<0,001$

Примечания: достоверность различия по отношению к показателю нормы: * - при $P<0,05$, ** - при $P<0,01$, *** - при $P<0,001$; столбик P – достоверность различия между показателями основной группы и группы сопоставления.

Так, активность СОД у больных группы сопоставления к концу второй – началу третьей недели лечения была в среднем в 1,26 раза ниже нормы ($P<0,05$) и в 1,25 раза ниже, чем в основной группе ($P<0,05$). Показательно, что в этот период обследования интегральный коэффициент Ф у пациентов группы сопоставления был в 2,4 раза ниже, чем у больных основной группы ($P<0,01$), что свидетельствует о сохранении у лиц из группы сопоставления существенного дисбаланса в соотношении ПОЛ – АОЗ с превалированием прооксидантных свойств крови.

Исходя из полученных данных, можно считать, что включение в комплексную терапию ДР различного генеза современных препаратов – золофта и ПО целесообразно в патогенетическом плане, поскольку нами установлено существенное снижение выраженности процессов липопероксидации и повышение активности ферментов системы АОЗ у больных, получавших данную комбинацию препаратов. Учитывая широкое распространение депрессий в современных условиях, полученные данные можно считать важными для клинической практики и перспективными для внедрения в клинической психиатрии.

Выводы

1. У больных с ДР различного генеза отмеча-

ются четко выраженные нарушения метаболического гомеостаза, которые характеризуются существенной активацией процессов липопероксидации биомембран, что в клиническом плане проявляется затяжным или рецидивирующим течением депрессии, а в лабораторно-биохимическом – существенным повышением уровня липопероксидации, что проявляется накоплением в сыворотке крови продуктов ПОЛ – МДА и ДК на фоне снижения активности ферментов системы АОЗ – каталазы и СОД. Это свидетельствует об активации свободнорадикального окисления липидов и снижении антиоксидантного потенциала крови.

2. Включение в комплекс лечебных средств с антидепрессанта золофта, обладающего также антиоксидантными свойствами и современного иммуномодулятора ПО обеспечивает снижение процессов липопероксидации в организме больных, что документируется уменьшением содержания продуктов липопероксидации в крови и показателя ПГЭ и повышением активности ферментов антиоксидантной защиты – каталазы и СОД.

3. Лечение больных депрессиями только классическими антидепрессантами не обеспечивает четко выраженной положительной динамики показателей ПОЛ и активности ферментов сис-

темы АОЗ, что свидетельствует о сохранении у этих пациентов повышенного уровня процессов липопероксидации и снижении антиоксидантного потенциала крови.

4. Полученные нами результаты позволяют

считать патогенетически обоснованным и перспективным для клинической практики применения комбинации золофта и полиоксидония в качестве средств патогенетической терапии у больных ДР различного генеза.

I.I. Kutko, V.M. Frolov, G.S. Rachkauskas, M.O. Peresadin

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ І СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ХВОРИХ ІЗ ДЕПРЕСИВНИМИ РОЗЛАДАМИ ПРИ ЛІКУВАННІ ЗОЛОФТОМ І ПОЛІОКСИДОНІЄМ

Інститут неврології, психіатрії і наркології АМН України, Луганський державний медичний університет, Луганська обласна клінічна психоневрологічна лікарня

Встановлено, що у хворих депресивними розладами (ДР) суттєво підвищений рівень продуктів липопероксидації – малонового діальдегіду (МДА) і дієнових кон'югат (ДК) у крові, а також збільшений показник перекисного гемолізу еритроцитів (ПГЕ) на фоні зниження активності ферментів системи АОЗ – каталази і СОД, що свідчить про активацію вільнорадикального окислення ліпідів і зниження антиоксидантного потенціалу крові. Лікування сучасним антидепресантом золофтом і імуноактивним препаратом, який володіє також антиоксидантними властивостями – поліоксидонієм (ПО), забезпечує зниження концентрації МДА і ДК в крові, а також показника ПГЕ та нормалізацію активності ферментів системи АОЗ. Це дозволяє вважати патогенетично виправданим включення золофта і ПО в програму лікування хворих на ДР. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 2008. — № 1 (18). — С. 44-48).

I.I. Kutko, V.M. Frolov, G.S. Rachkauskas, M.O. Peresadin

DYNAMICS INDEXES OF THE PEROXIDATION OF THE LIPIDS AND SYSTEM ANTYOXIDATION PROTECTION AT THE PATIENTS WITH THE DEPRESSED DISORDERS AT THE TREATMENT WITH ZOLOFT AND POLIOXIDONIUM

Institute of neurology, psychiatry and narcology of the AMS Ukraine, Lugansk state medical university, Lugansk regional clinical psychoneurology hospital

It is set that at patients by the depressed disorders (DD) the substantially promoted level of products of lipoperoxidation – malone dialdehyde (MDA) and dienov konyugat (DK) operates new in a blood, and also index of perekis hemolysis of erythrocytes (PHE) with increase activity of enzymes system of antyoxidation protection – katalasa and SOD. These information testify to activating at patients with DD peroxidization of lipids (POL). Treatment by modern antidepressant by zoloft and immunoactive preparation which owns antyoxidation properties also – polioxidonium (PO), provides the decline of the MDA and DK concentration in a blood, and also the PHE index and normalization of the activity of enzymes system of antyoxidation protection. It allows to consider pathohenetich justified including of zoloft and PO in the program of treatment of patients on DD. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 2008. — № 1 (18). — P. 44-48).

Литература

1. Андреев Л.И., Кожемякин Л.А. Методика определения малонового диальдегида // Лабораторное дело. - 1988. - №11. - С. 41-43.
2. Гаврилов В.Б., Мишкорудная М.И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови // Лабораторное дело. - 1983. - №3. - С. 33-36.
3. Гойда Н.Г., Жданова Н.П., Напреснюк О.К., Домбровська В.В. Психіатрична допомога в Україні у 2001 році та перспективи її розвитку // Український вісник психоневрології. - 2002. - Т. 10, Вип. 2. - С. 9 – 12.
4. Журавлев А.Ю. Золофт: фармакологическое и клиническое действие // Здоровье Украины. - 2001. - №6.
5. Кирилюк С.С., Кечур Р.В., Фільц О.О. Сучасні діагностичні критерії депресивних розладів у контексті їх соціально-культурного розуміння // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. - 2007. - № 1 (11). - С. 46 – 49.
6. Клебанов Г.И., Любицкий О.Б., Дьяконова В.А., Пинегин Б.В. Изучение антиоксидантных свойств иммуномодулятора полиоксидония / В кн.: Современные представления о механизме действия иммуномодулятора полиоксидония. - М.: Институт иммунологии МЗ РФ, 2004. - С. 40-45.
7. Корольок М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г., Токарев В.Е. Метод определения активности каталазы // Лабораторное дело. - 1988. - № 1. - С. 16-18.
8. Кутько И.И., Стефановский В.А., Букреев В.И., Шестопалова Л.Ф. Депресивные расстройства. - Киев: Здоров'я, 1992. - 159 с.
9. Кутько И.И., Фролов В.М., Рачкаускас Г.С. Клиническая иммунология депрессивных расстройств. - Харьков; Луганск, 2007. - 216 с.
10. Кутько И.И., Фролов В.М., Рачкаускас Г.С. Динамика показателей липопероксидации у больных с депрессивными расстройствами при лечении золофтом и полиоксидонием // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. - 2007. - № 1 (11). - С. 112 – 115.
11. Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. - Киев: Морнион, 2000. - 320 с.
12. Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях. - Киев: Морнион, 2002. - 160 с.
13. Михайлов Б.В. Проблема депрессий в общемедицинской практике // Международный медицинский журнал. - 2003. - Т. 9, № 3. - С. 22 – 27.
14. Мосолов С.Н. Применение современных антидепрессантов в терапии депрессий // Психиатрия и психофармакология. - 2000. - Т.1, №1. Приложение №1.
15. Поберезкина Н.Б., Осинская Л.Ф. Биологическая роль супероксиддисмутазы // Украинский биохимический журнал. - 1989. - Т. 61, № 2. - С. 14 – 27.
16. Подкорытов В.С., Чайка Ю.Ю. Депрессии. Современная терапия. - Харьков: Арис, 2003. - 350 с.
17. Салманс С. (Candra Salmans) Депрессия: Пер. с англ. - М.: КРОН-Пресс, 1997. -192 с.
18. Смулевич А.Б. Депрессии в общемедицинской практике. - М.: Берг, 2000.
19. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. Полиоксидоний: новые аспекты применения // Новые лекарства. - 2003. - №3. - С. 21 – 24.
20. Чевари С., Андял Т., Штрэнгер Я. Определение антиоксидантных параметров крови и их диагностическое значение // Лаборат. дело. - 1991. - № 10. - С. 9-13.

Поступила в редакцию 11.09.2007

УДК: 301.085:157.2] – 057.875:351.74

В.Ю. Омелянович

ОПЫТ ИССЛЕДОВАНИЯ ВЗАИМОСВЯЗИ УРОВНЯ СОЦИАЛЬНОЙ ФРУСТРАЦИИ И МЕХАНИЗМОВ ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ У КУРСАНТОВ ВЫСШИХ УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЙ СИСТЕМЫ МВД УКРАИНЫ

Донецкий Национальный медицинский университет им. М. Горького

Ключевые слова: социальная фрустрация, механизмы психологической защиты, сотрудники органов внутренних дел, психопрофилактика, профессиональный отбор

К вопросу исследования психотравмирующих факторов, влияющих на уровень психического здоровья сотрудников органов внутренних дел обращались многие авторы [1-4], неоднократно отмечалась необходимость разработки новых, научно обоснованных критериев профессионального психолого-психиатрического и психофизиологического отбора, других специфических психопрофилактических мероприятий в системе МВД [5-9], однако до настоящего времени не получено конкретных результатов, которые могли бы лечь в основу концепции психолого-психиатрического сопровождения служебной деятельности сотрудников органов внутренних дел.

Учеба в высших учебных заведениях системы Министерства внутренних дел фактически является первым этапом службы. По окончании обучения, курсанты ВУЗов системы МВД распределяются на вакантные должности в подразделения и продолжают службу в качестве сотрудников милиции, попадая в обстановку, связанную со сложными, достаточно своеобразными межличностными взаимоотношениями, воздействием стрессовых, а порой и экстремальных

психотравмирующих факторов, способных привести к снижению уровня здоровья, развитию психических и психосоматических расстройств.

С учетом того, что доминирующая в современной психиатрии биосоциальная парадигма предполагает целостный подход к любым патологическим проявлениям [10], для выработки представления о влиянии психологических и психосоматических факторов на успешность служебной деятельности, применительно к разработке адекватных критериев профессионального отбора на должности рядового и начальствующего состава ОВД, представляется необходимым проведение комплексных, мультидисциплинарных исследований различных контингентов, проходящих службу в системе МВД Украины. В настоящей статье представлена часть результатов пилотного исследования, направленного на изучение личностных, мотивационных и анамнестических факторов, влияющих на уровень физического и психического здоровья, и, в конечном счете, снижающих уровень профессиональной успешности сотрудников органов внутренних дел.

Материал и методы исследования

В данной работе представлены результаты исследования взаимосвязи выраженности социальной фрустрации и преобладающих типов психологической защиты у учащихся высших учебных заведений системы Министерства внутренних дел и Министерства здравоохранения Украины. Исследуемым контингентом являются 117 учащихся высших учебных заведений Донецкой области: 57 курсантов Донецкого юридического института Луганской академии внутренних дел МВД Украины (основная группа) и 60 студентов Донецкого Национального медицинского университета им. М. Горького (конт-

рольная группа).

Группа курсантов (К) в 66,7% была составлена мужчинами (38 чел.) и в 33,3% - женщинами (19 чел.). Группа студентов (С) состояла из равного числа мужчин и женщин – по 50% (30 чел.). Все группы представлены лицами в возрасте $20 \pm 1,5$ лет, не состоящими в браке. С учетом того, что такие тонкие психологические феномены, как типы психологической защиты и социально-психологическая фрустрация по своей природе связаны с половой принадлежностью, в процессе исследования группы были разбиты на мужские и женские выборки.

Уровень социальной фрустрации исследовался с использованием Методики диагностики уровня социальной фрустрированности Л.И. Вассермана (УСФ), вариант В.В. Бойко [11].

Превалирующие типы психологической защиты были определены при помощи Методики диагностики типологий психологической защиты Р. Плутчик, адаптированной Л.В. Вассерманом, О.Ф. Ерышевой, Е.Б. Клубовой [12]. Методика позволяет дифференцировать и количественно оценить функционирование та-

ких механизмов психологической защиты, как отрицание (А), вытеснение (В), регрессия (С), компенсация (D), проекция (Е), замещение (F), интеллектуализация (G) и реактивное образование (H).

Для статистической обработки полученных результатов были использованы однофакторный дисперсионный анализ Фишера и корреляционный анализ Пирсона [13]. Математическая обработка проводилась на IBM PC с использованием пакета Microsoft Excel.

Результаты исследования и их обсуждение

1. Анализ уровня социальной фрустрации у курсантов ВУЗа системы МВД Украины и студентов медицинского университета.

По результатам методики диагностики уровня социальной фрустрированности было зафиксировано отсутствие фрустрации у представителей группы курсантов обоих полов по факторам, связанным с взаимоотношениями с родителями, друзьями и знакомыми, а в группе курсантов-мужчин еще и по факторам, связанным с возможностью дальнейшего выбора места службы и удовлетворенностью своим положением в обществе. В группе курсантов, как мужчин, так и у женщин, индекс уровня социальной фрустрации имеет очень низкий уровень, и, вместе с тем, социальная фрустрация была значимо ($p=0,01$) более выражена у женщин (таб. 1).

В основном социальную фрустрацию у женщин в большей степени, чем у мужчин вызывали

факторы, связанные с взаимоотношениями в коллективе ($p=0,03$), материальное положение ($p=0,04$), факторы, связанные со сферой услуг ($p<0,01$), сферой медицинского обслуживания ($p=0,04$), проведением досуга ($p=0,03$), возможностью проведения каникул ($p=0,01$), возможностью выбора места дальнейшей службы ($p=0,001$) и своим образом жизни в целом ($p=0,02$).

В группе студентов все факторы, перечисленные в опроснике, характеризовались как вызывающие низкий уровень социальной фрустрации. Статистически значимых отличий в показателях индекса уровня социальной фрустрации выявлено не было ($p=0,24$), лишь по факторам, связанным с условиями профессиональной деятельности и учебы, политической обстановкой в государстве и сферой медицинского обслуживания, социальная фрустрация была в большей степени выражена у женщин ($p<0,05$).

Таблица 1

Результаты однофакторного дисперсионного анализа уровня социальной фрустрации мужской и женской выборок

КУРСАНТЫ								СТУДЕНТЫ								
№шкалы	Сред	Дисп	P	№	Сред	Дисп	P	№	Сред	Дисп	P	№	Сред	Дисп	P	
М	УСФ	0,7	0,11	0,01	10	1,23	2,08	0,544	УСФ	1,37	0,39	0,2359	10	1,8	0,37	0,3972
Ж		1,08	0,58			1	1,06			1,61	1,16					
М	1	0,54	0,73	0,6378	12	0,15	0,13	0,026	1	1,2	1,2	0,693	12	1,2	1,2	0,0025
Ж		0,67	1,29			0,5	0,62			0,53	0,25					
М	2	0,46	0,26	0,0272	13	2	0,95	0,602	2	1	0,62	0,5185	13	2,2	1,2	0,0463
Ж		0,83	0,5			1,83	1,91			0,9	0,08			2,77	1,29	
М	3	0,54	0,41	0,589	14	0,08	0,07	0,067	3	1,3	1,25	0,4552	14	0,6	0,25	0,1692
Ж		0,67	1,29			0,33	0,59			1,49	0,8			0,79	0,34	
М	4	1	0,63	1	15	0,62	0,24	4E-05	4	1,3	0,63	0,2991	15	1,4	0,25	0,0025
Ж		1	0,35			1,67	1,65			1,49	0,42			1,97	0,76	
М	5	0,62	0,72	0,4871	16	0,92	0,39	0,036	5	0,9	0,71	0,2602	16	2,04	0,92	0,0292
Ж		0,83	2,26			1,33	0,59			0,71	0,2			2,57	0,81	
М	6	0,92	0,86	0,1082	17	0,46	0,41	0,030	6	1,6	1,49	6E-06	17	1,1	0,92	0,127
Ж		1,33	0,59			1	1,41			2,84	0,52			1,48	0,99	
М	7	0,54	0,26	0,5131	18	0,62	0,87	0,009	7	1,3	0,42	0,3079	18	1	1,45	0,7227
Ж		0,67	0,94			1,5	2,38			1,11	0,65			1,1	0,83	
М	8	1,08	0,86	0,0428	19	0,38	0,24	0,001	8	1,6	1,08	0,4889	19	1,9	0,51	1
Ж		1,67	1,29			1,5	2,74			1,79	1,28			1,9	1,4	
М	9	0,85	0,61	0,0816	20	0,23	0,18	0,023	9	1,5	1,29	0,3016	20	1,3	1,46	0,4976
Ж		1,33	1,65			0,83	2,26			1,79	1,09			1,11	1,02	

При сравнении уровней социальной фрустрации у курсантов и студентов (таб. 2) было установлено, что как у мужчин, так и у женщин, индекс уровня социальной фрустрации был значимо ($p < 0,01$) большим у студентов.

У представителей группы студентов мужского пола при достаточно высоком уровне статис-

тической значимости ($p < 0,03$) социальную фрустрацию в большей степени, нежели у мужчин-курсантов, вызывали неудовлетворенность своим образованием, взаимоотношениями с коллегами и администрацией ВУЗа, условиями учебы, своим положением в обществе, материальным положением, жилищно-бытовыми условиями.

Таблица 2

Результаты однофакторного дисперсионного анализа результатов методики диагностики уровня социальной фрустрации в группах курсантов и студентов

Группы		МУЖЧИНЫ						ЖЕНЩИНЫ								
		№	Средн	Дисп	Р	№	Средн	Дисп	Р	№	Средн	Дисп	Р			
К С	УСФ	0,7	0,11	2E-07	10	1,23	2,08	0,0468	УСФ	1,08	0,58	0,007	10	1	1,06	0,056
		1,37	0,39			1,8	0,37			1,53	0,16			1,61	1,16	
К С	1	0,54	0,73	0,006	12	0,15	0,13	5E-07	1	0,67	1,29	0,116	12	0,5	0,62	0,861
		1,2	1,2			1,2	1,2			1,1	0,65			0,53	0,25	
К С	2	0,46	0,26	1E-03	13	2	0,95	0,4259	2	0,83	0,5	0,614	13	1,83	1,91	0,012
		1	0,62			2,2	1,2			0,9	0,08			2,77	1,29	
К С	3	0,54	0,41	7E-04	14	0,08	0,07	5E-07	3	0,67	1,29	0,006	14	0,33	0,59	0,021
		1,3	1,25			0,6	0,25			1,49	0,8			0,79	0,34	
К С	4	1	0,63	0,125	15	0,62	0,24	1E-08	4	1	0,35	0,011	15	1,67	1,65	0,311
		1,3	0,63			1,4	0,25			1,49	0,42			1,97	0,76	
К С	5	0,62	0,72	0,17	16	0,92	0,39	3E-07	5	0,83	2,26	0,66	16	1,33	0,59	1E-05
		0,9	0,71			2,04	0,92			0,71	0,2			2,57	0,81	
К С	6	0,92	0,86	0,011	17	0,46	0,41	0,0015	6	1,33	0,59	7E-09	17	1	1,41	0,129
		1,6	1,49			1,1	0,92			2,84	0,52			1,48	0,99	
К С	7	0,54	0,26	7E-07	18	0,62	0,87	0,1397	7	0,67	0,94	0,088	18	1,5	2,38	0,244
		1,3	0,42			1	1,45			1,11	0,65			1,1	0,83	
К С	8	1,08	0,86	0,031	19	0,38	0,24	1E-15	8	1,67	1,29	0,71	19	1,5	2,74	0,322
		1,6	1,08			1,9	0,51			1,79	1,28			1,9	1,4	
К С	9	0,85	0,61	0,006	20	0,23	0,18	3E-06	9	1,33	1,65	0,179	20	0,83	2,26	0,439
		1,5	1,29			1,3	1,46			1,79	1,09			1,11	1,02	

В женской выборке уровень удовлетворенности своим образованием, взаимоотношениями с коллегами, своим положением в обществе и жилищно-бытовыми условиями, в отличие от мужчин, не имел статистически значимых отличий по выраженности социальной фрустрации при сравнении группы курсантов и студентов. Взаимоотношения с администрацией ВУЗа и условия учебы у женщин-студенток, так же как и у мужчин-студентов, вызывали значимо ($p < 0,01$) более выраженную фрустрацию, нежели у курсантов. Кроме того, у женщин-студенток, в отличие от мужчин-студентов, была более, нежели у курсантов выражена фрустрация, вызванная неудовлетворенностью обстановкой в государстве, отношениями с друзьями, близкими и знакомыми и неудовлетворенность медицинским обслуживанием ($p < 0,02$).

2. Структура и выраженность типов психологической защиты с учетом их активации в зависимости от уровня социальной фрустрации.

По результатам проведенного исследования было установлено, что в группе курсантов-мужчин наиболее выраженными являлись такие типы психологической защиты, как отрицание и интеллектуализация, при чем показатели по этим шкалам имели значимо ($p < 0,01$) большие значения, чем у студентов-мужчин. В группе студентов-мужчин это были регрессия, замещение и компенсация. Показатели по указанным шкалам были значимо большими ($p < 0,01$), чем в выборке курсантов-мужчин.

В женской выборке, как и в мужской, у курсантов наиболее выраженными оказались отрицание и интеллектуализация, а в группе студентов-женщин, в отличие от студентов-мужчин – отрицание, компенсация и проекция.

Описание превалирующих механизмов психологической защиты имеет, бесспорно, в основном, интерес со стороны теории психологии, но учетом того, что механизмы психологической защиты являются своеобразным «индексом жизненного стиля» [12], представляется необходи-

мым рассмотреть выявленные особенности применительно к уровню социальной фрустрации, что даст возможность прогностической оценки поведения исследуемых групп.

По результатам проведенного корреляционного анализа (таб. 3) в группе курсантов, как мужского, так и женского пола, была выявлена статистически значимая отрицательная корреляция между уровнем социальной фрустрации и выраженностью такого механизма психологической защиты, как отрицание ($r = -0,36$ в мужской выборке; $r = -0,87$ в женской выборке). Кроме того, в выборке курсантов-женщин имела место отрицательная корреляция уровня соци-

альной фрустрации и выраженности интеллектуализации ($r = -0,77$), а так же положительная корреляция с выраженностью механизма реактивных образований ($r = 0,51$).

В группе студентов, между уровнем социальной фрустрации и выраженностью механизма отрицания так же имела место статистически значимая корреляция, однако у мужчин она была положительной ($r = -0,63$), а у женщин – отрицательной ($r = 0,39$). У студентов-женщин так же определялась отрицательная корреляция уровня социальной фрустрации и механизма замещения ($r = -0,6$) и положительная корреляция с механизмом компенсации ($r = 0,37$).

Таблица 3

Корреляционный анализ Пирсона уровня социальной фрустрации и типов психологической защиты

группы		показат.	ИУСФ	А	В	С	Д	Е	Ф	Г	Н
КУРСАНТЫ	МУЖЧИНЫ	Среднее	0,7	84,46	52,46	25,23	58,39	24,31	32,62	63,77	39,85
		r	-	-0,36	0,27	-0,22	0,1	0,02	-0,14	-0,09	-0,2236
		P	-	1,4E-31	6,5E-14	1,1E-08	5,2E-15	2,5E-09	4,4E-10	1,2E-20	1,9E-10
	ЖЕНЩИНЫ	Среднее	1,08	75,67	43,67	15,33	52,17	44,17	22,5	72	73,33
		r	-	-0,87	0,28	0,6	-0,08	0,16181	0,03	-0,77	0,51
		P	-	3,7E-09	3E-06	0,001	5,8E-07	5E-06	9,9E-09	2,9E-12	3,1E-11
СТУДЕНТЫ	МУЖЧИНЫ	Среднее	1,37	60,5	64,1	69	74,1	54	71,1	46,5	53,6
		r	-	-0,64	-0,11	-0,15	0,01	0,229	-0,02	0,22	-0,29
		P	-	7,4E-13	4,2E-14	4,3E-14	6,2E-16	1,2E-10	2,5E-15	1,3E-09	5,7E-16
	ЖЕНЩИНЫ	Среднее	1,54	72,2	52,5	55,9	76,3	62,2	60	55,3	60
		r	-	0,39	-0,08	-0,01	0,37	-0,09	-0,6	-0,34	0,01
		P	-	2,2E-22	3E-10	6,9E-11	6E-16	4,1E-14	4,8E-16	6,3E-14	4,1E-12

Таким образом, следует обратить внимание на следующие выявленные особенности психологического восприятия фрустрирующих факторов. У курсантов ВУЗа системы МВД, в отличие от студентов гражданского ВУЗа, наблюдается более высокий уровень социальной фрустрированности у женщин, нежели у мужчин. Возможно, это связано со спецификой службы в ОВД, хотя следует отметить, что этот уровень значимо ниже, чем у женщин-студенток. Вообще, уровень социальной фрустрации курсантов значительно ниже, чем у студентов в основном за счет более низкого уровня фрустрации, вызванной взаимоотношениями с администрацией ВУЗа, условиями учебы, неудовлетворенностью медицинским обслуживанием и обстановкой в государстве. Скорее всего данный факт следует рассматривать как следствие специфики построения педагогического процесса в ВУЗах системы МВД, использования жесткой иерархии и принципа единоначалия, а так же наличия морально-идеологической и политической подго-

товки, которая напрочь отсутствует в гражданских ВУЗах уже более 15 лет.

При рассмотрении превалирующих типов психологической защиты обращает на себя внимание тот факт, что у курсантов обоих полов максимально задействованы такие механизмы, как отрицание и интеллектуализация, а выявленная у женщин отрицательная корреляция данных типов психологической защиты (у мужчин – только механизма отрицания) и уровня социальной фрустрации подтверждает, отмеченную другими авторами [10, 14], наибольшую эффективность интеллектуализации в ситуациях, требующих активации адаптационного потенциала личности. Лицам, использующим данный механизм психологической защиты, как правило, свойственно пресечение переживаний, вызванных неприятной или субъективно неприемлемой ситуацией при помощи логических установок либо (с учетом того, что в шкалу интеллектуализации МДТП включена шкала сублимации) путем гипертрофированной компенсации выс-

шими соціальними цінностями витеснених желаний і чувств. Крім того, вираженість у курсантів такого механізму психологічної захисти, як отрицание, указує на відсутність восприяття інформації, що загрожує самозбереженню, самоповазі або соціальному престижу. Таким чином, якщо давати інтегральну оцінку типу психологічної захисти курсантів, слід відзначити переобладання процесів активного блокування негативно-емоційно значимої інформації або на етапі її восприяття, або в процесі формування емоційного відгуку на неї.

У студентів громадянського ВУЗа обох полов найбільш вираженим типом психологічної захисти виступала компенсація, яку деякі автори [12, 15-17] схильні розглядати як одну з форм захисти від формуючого комплексу неповноцінності шляхом фантазій, пошуку ідеалів і досягнення надзвичайного задоволення в доступних сферах, протиставлених тим областям життя, які викликають фрустрацію. Додаткові до цього механізму регресія і заміщення (у чоловіків), а також проекція (у жінок) тільки підтверджують схильність студентів медичного ВУЗа до «когнітивного самообману», підвищуючи ризик розвитку депресивних і тривожно-депресивних розладів [10,

14, 18]. О недостаточной эффективности данного сочетания типов психологической защиты говорит более высокий, нежели у курсантов, уровень социальной фрустрации.

В целом, контингент курсантов следует рассматривать как достаточно самобытный и значительно более благополучный в плане подверженности социальной фрустрации и активации механизмов защиты от нее, нежели контингент их сверстников, проходящих обучение в гражданском ВУЗе. Механизмы психологической защиты принято рассматривать как генетически детерминированные, глубинные образования психики и, возможно, именно личностные особенности во многом повлияли на выбор профессии и способность адаптироваться к специфическим условиям обучения в ВУЗе системы МВД. Если принять данное допущение, становится очевидным необходимость дальнейшего исследования личностной, личностно-мотивационной, поведенческой сфер и психофизиологических особенностей высшей нервной деятельности сотрудников органов внутренних дел для определения социально-психологических, медико-биологических необходимых и достаточных характеристик, которые должны лечь в основу профессионального отбора на должности рядового и начальствующего состава органов внутренних дел.

В.Ю. Омелянович

ДОСВІД ВИВЧЕННЯ ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКУ РІВНЯ СОЦІАЛЬНОЇ ФРУСТРАЦІЇ ТА МЕХАНІЗМІВ ПСИХОЛОГІЧНОГО ЗАХИСТУ У КУРСАНТІВ ВИЩИХ НАВЧАЛЬНИХ ЗАКЛАДІВ СИСТЕМИ МВС УКРАЇНИ

Донецький Національний медичний університет ім. М. Горького

У статті наведені результати пілотного дослідження психологічних особливостей курсантів вищого навчального закладу системи МВС України у порівнянні з вибіркою студентів цивільного медичного ВНЗу. Проаналізовані рівень соціальної фрустрованості та її взаємозв'язок з типами психологічного захисту, звернуто увагу на необхідність подальшого дослідження глибинних психологічних особливостей співробітників органів внутрішніх справ для формування науково-обґрунтованих критеріїв професійного відбору. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 2008. — № 1 (18). — С. 49-54).

V.Yu. Omelianovich

THE RESEARCH OF THE CONNECTION LEVEL THE SOCIAL FRUSTRATION WITH MECHANISM OF PSYCHOLOGICAL PROTECTION OF MIDSHIPMANS OF THE EDUCATIONAL INSTITUTIONS IN THE SYSTEM OF INTERNAL AFFAIRES BODIES OF UKRAINE

Donetsk National Medical University by M. Gorky

In article the results connection comparison studies of the social frustration and mechanism of psychological protections of midshipmans of the police college is in comparison with students of the medical college. Attention is pointed on need of the scientific explanations of the new criterions of the professional selection of employees in the system of internal affaires bodies. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 2008. — № 1 (18). — P. 49-54).

Литература

1. Абрамов А.В. Влияние профессиональной деятельности на личностные особенности сотрудников органов внутренних дел // Архив психиатрии. – 2003. – Т.9, №3(34). – С.30-32.
2. Абрамов А.В., Омелянович В.Ю. Анализ динамики и структуры расстройств психики и поведения у сотрудников органов внутренних дел // Украинский медицинский альманах. – 2004. – Т.7, №4 (додаток). – С.7-9.
3. Абрамов А.В. Общие проблемы психической адаптации в условиях хронического эмоционального стресса у сотрудников органов внутренних дел // Журнал психиатрии и медицинской психологии. – 2002. - №1(9). – С. 125-134.
4. Расстройства личности (психопатии) в практике военно-врачебной экспертизы: Пособие для врачей // Под ред. В.В. Куликова и Б.В. Шостаковича. - М., 1999. - 32 с.
5. Ранняя диагностика злоупотребления психоактивными веществами в практике военно-врачебной экспертизы: Методические указания // Под ред. В.В. Куликова и В.Ф. Егорова. - М., 2000. - 42 с.
6. Гичун В. С. Опыт проведения психопрофилактической работы в войсках МВД Украины // История Сабуровой дачи. Успехи психиатрии, неврологии, нейрохирургии и наркологии: Сборник научных работ Украинского НИИ клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии и Харьковской городской клинической психиатрической больницы № 15 (Сабуровой дачи) / Под общ. ред. И. И. Кутько, П. Т. Петрюка. — Харьков, 1996. — Т. 3. — С. 166–170.
7. Абрамов А.В., Омелянович В.Ю. Опыт оценки эффективности первичных психопрофилактических мероприятий на этапах отбора на службу в органы внутренних дел и абитуриентов высших учебных заведений системы МВД. // Журнал психиатрии и медицинской психологии. – 2004. - №4 (14) (Материалы Пленума товарищества неврологов, психиатров и наркологов Украины), - С. 134 -139.
8. Омелянович В.Ю. Олефиренко В.Л. Личностно-ориентированный подход к первичной профилактике посттравматических стрессовых расстройств в системе органов внутренних дел. Журнал психиатрии и медицинской психологии. – 2003. - №1 (10), - С. 45-52.
9. Игнатова Е.Н., Куликов Л.В., Розанова М.А. Социальные и социально-психологические аспекты стрессоустойчивости личности. // Теоретические и прикладные вопросы психологии. Ч.2. СПб 6, 1995.
10. Петрова Н.Н., Кузцова А.Э., Недошвин А.О. Механизмы психической адаптации больных в ситуации соматогенной витальной угрозы // Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева. – 2004. - Том 01, N 2.
11. Практическая психодиагностика. Методики и тесты. - Самара, - 1998. - С. 157-160.
12. Диагностика типологий психологической защиты (Р.Плутчик в адаптации Л.И.Вассермана, О.Ф.Ерышева, Е.Б.Клубовой и др.). // Фетискин Н.П., Козлов В.В., Мануйлов Г.М. Социально-психологическая диагностика развития личности и малых групп. - М., Изд-во Института Психотерапии. - 2002. - С.444-452.
13. Сидоренко Е.В. Методы математической обработки в психологии. – Ст. Пб. – 1996. – С. 224-246.
14. Краско Т. И. Уровни взаимозависимости механизмов психологической защиты как показатель гибкости «защитного стиля» личности // История Сабуровой дачи. Успехи психиатрии, неврологии, нейрохирургии и наркологии: Сборник научных работ Украинского НИИ клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии и Харьковской городской клинической психиатрической больницы № 15 (Сабуровой дачи) / Под общ. ред. И. И. Кутько, П. Т. Петрюка. — Харьков, 1996. — Т. 3. — С. 235–236.
15. Groll S, Weidenhammer W, Schmidt A. Considerations on the use of the construct "Quality of life" as a goal variable in clinical research. Schweizerische Rundschau fur Medizin Praxis. - 1991; -№ 80 (20), - P. 560–564.
16. Meers C, Singer MA. Health related quality of life assessment in clinical practice. CANNT 1996; 6 (20): 29–31.
17. Carver C.S., Sheier M.F. Assessing coping strategies // J. Person. Soc. Psychol. – 1989. – V. 56. – P. 267-283.
18. Perrez M., Reicherts M. Stress, coping and health: a situation behavior approach: theory, methods, applications. – Seattle; Toronto; Bern; Gottingen, 1992.

Поступила в редакцию 05.01.2008

УДК 616.895.4-036.12-085-092

*В. І. Пришляк О. О. Фільц***ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ ХРОНІФІКОВАНИХ ДЕПРЕСІЙ В КОНТЕКСТІ
БАЗОВОГО ПСИХОПАТОЛОГІЧНОГО МЕХАНІЗМУ ЇХ ФОРМУВАННЯ**

Львівський державний медичний університет ім. Д.Галицького

Ключові слова: хронічні депресії, психотравми, ендореактивні депресії

З'ясування клінічних особливостей тривалих та хроніфікованих депресій є сьогодні одним із найважливіших завдань психіатричних досліджень. Клінічні дослідження хронічних депресій концентруються сьогодні навколо двох напрямків: 1) пошуку надійних психопатологічних маркерів та клінічних предикторів хроніфікованих депресій, а відтак і розробки адекватної типології цих станів, 2) вивчення пре- та екстреморбідних факторів, які, ймовірно, сприяють хроніфікації депресій у якості важливих патопластичних (модифікуючих) чинників [1 – 6, 12, 13, 15, 16, 17, 19, 21]. Відповідно, серед особливостей клініки таких депресій автори найчастіше звертають увагу на симптоматологічну невизначеність, „стертість”, або так звану субклінічність проявів депресії [1 – 3, 12, 14 – 16], атипівність клінічної картини [2, 7, 9, 12], дисгармонію депресивної тріади [2, 12, 15], наявність так званих „гетерономних” (не відповідних до базового афекту) неврозоподібних, маячних симптомів [1 – 4, 7, 9, 10, 13], наявність коморбідних психічних розладів, передусім тривожних та обсесивно-компульсивних [1, 9, 19]. Разом із тим, схильними до хроніфікації вважають різні синдромальні варіанти, повний список яких склав би реєстр фактично всіх можливих депресивних синдромів [1, 2, 5, 7, 9, 10, 13, 20]. Виділяють також окремі симптоми, характерні для хронічних депресій, наприклад: спрямованість назовні „вектора вини” [12, 15], переважання суб'єктивної важкості хвороби над об'єктивною [1, 12], симптом “недільних загострень”, іпохондричність, деперсоналізацію, тощо [1, 6, 9, 12, 15]. Серед екстреморбідних факторів хроніфікації депресивних розладів найчастіше виділяють неадекватне лікування [1, 5, 9, 10, 21], вік початку розладу (ранній або пізній) [1, 9, 14], наявність коморбідної патології [5, 9, 14, 19], гетерогенну спадкову обтяженість, органічне

ураження мозку [1, 5, 9, 21], різні варіанти преморбідної особистісної структури [1, 6, 9, 12, 13, 17, 22]. Загалом, слід відзначити очевидну суперечливість результатів різних досліджень, що традиційно свідчить про особливу актуальність проблеми.

Від уточнення психопатологічних і клінічних проявів хронічних депресій залежить не лише поступ у їх лікуванні, але й у пошуках патогенетичних механізмів їх формування. Адже без задовільних клінічних уявлень жодні дослідження, спрямовані на перевірку будь-яких доказово-медичних концепцій не можуть відповідати потребам реальної клінічної практики. Висока актуальність досліджень хроніфікованих депресій, крім вказаних моментів, пояснюється ще й відсутністю чітко сформульованих критеріїв, а тим більше – єдиної концепції хронічних депресивних розладів [11], важливої як у теоретичному, так і безпосередньо прикладному клінічному аспектах. Тому скрупульозне вивчення особливостей клініки та преморбїду хворих, які страждають на хроніфіковані депресії, і надалі залишається одним із найефективніших „інструментів” на шляху до вирішення зазначених актуальних питань.

Загальною метою дослідження є пошук та вивчення клінічних механізмів і предикторів хроніфікації депресій. Метою даної частини дослідження є вивчення шляхів формування хронічної депресії і виявлення спільних факторів хроніфікації, що дасть можливість сформулювати гіпотезу про базовий механізм хроніфікації депресій.

Для цього поставлені наступні завдання: 1) з'ясувати основні шляхи формування хронічного перебігу депресій; 2) з'ясувати роль психотравмуючих обставин у процесі хроніфікації; 3) проаналізувати роль ендогенних та реактивних симптомів у клініці хронічних депресій; 4) з'ясувати спільні механізми хроніфікації депресій у обстежених пацієнтів.

Об'єкт і методи дослідження

Перевага нами надавалась клінічно-описовому методу з початковим (baseline) максимально детальним клінічним описом досліджуваних станів. Проведення на першому етапі дослідження т. зв. baseline case studies (первинного опису випадків) було необхідним, бо, як вже зазначалось, клініко-дескриптивні „картини” досліджуваних феноменів є першим (і необхідним) підставовим матеріалом всіх подальших (в тому числі доказових) досліджень у медицині. Наступний феноменологічно-неупереджений аналіз клінічних проявів, у зв'язку зі зміною клінічної картини хронічних депресій за останні десятиліття [11], був спрямований на пошук ще досі не з'ясованих проявів хронічних депресій. На даний час обстежено 76 хворих (Львівська обласна державна клінічна психіатрична лікарня – 19 хворих; 2-ге клінічне відділення Львівського міського ПНД – 41 хворий; приватна спецамбулаторія “Астра МІА”, м. Тернопіль – 16 хворих). При відборі пацієнтів у дослідження враховувались: 1) наявність депресії згідно критеріїв депресивного епізоду за МКХ – 10, 2) безперервність депресивної симптоматики протягом не менше 2 років до моменту обстеження (критерій хронічного перебігу депресивного епізоду згідно DSM – 4)*, 3) манифестація розладу у віці до 65 років, 4)

відсутність у пацієнтів ознак шизофренії та шизоафективного розладу згідно критеріїв МКХ – 10, як на момент обстеження, так і в анамнезі, 5) відсутність у пацієнтів клінічно релевантних органічних уражень головного мозку, ендокринної та соматичної патології. Загальну характеристику матеріалу дослідження наводимо в табл. 1.

Як видно з таблиці, кількість пацієнтів, відібраних у дослідження становить 48 осіб. Це пояснюється тим, що хворі на хронічні депресії часто є схильними до негативного комплаєнсу, через що 28 із 76 відібраних хворих відмовились від участі у дослідженні. Разом з тим, величина вибірки цілком відповідає поставленим завданням, оскільки, згідно даних літератури, клінічні дослідження з описовим вивченням психопатологічних феноменів здебільшого обмежуються вибіркою у 20-30 пацієнтів. Розподіл пацієнтів по статі відповідає типовим статевим співвідношенням, характерним для депресій взагалі (близько 2/3 жінок і 1/3 чоловіків). Соціальний та освітній статус відібраних пацієнтів відповідає загальнопопуляційному. Наявність серед 48 пацієнтів 10 інвалідів (всі інвалідності пов'язані саме з депресією) відображає закономірний наслідок хронічного перебігу депресій – поступову інвалідизацію пацієнтів.

Таблиця 1

Загальна характеристика групи пацієнтів, включених у дослідження

		Чоловіки	Жінки	Загалом
Кількість пацієнтів		14	34	48
Вік років (середній)		33-65 (46,5)	22-64 (44,6)	22-65 (45,2)
Сімейний стан	неодружені	2	4	6
	одружені	12	19	31
	розлучені	-	11	11
Освіта	Вища	8	13	21
	середня	6	21	27
Соціальний статус	працюючі	9	8	17
	безробітні	-	13	13
	пенсіонери	1	7	8
	інваліди	4	6	10

* МКХ-10 не надає спеціальних уточнень та дескриптивних критеріїв хронічного перебігу депресивного епізоду, тому вони використовуються згідно DSM-IV [18].

Кожен з відібраних пацієнтів був обстежений психопатологічно з детальним описом всіх клінічних феноменів, вивченням анамнезу. Особлива увага зверталась на емоції та переживання, пов'язані з важливими особами та подіями в житті пацієнтів, дослідженням обставин, які передували захворюванню, особливостей суб'єктивного переживання пацієнтом свого захворювання та процесу лікування. Вивчення клінічної симптоматики депресій проводилось описово-психопатологічним методом, а також психолого-експериментальним із використанням опитувальника з базових симптомів SCL-90. Важкість і структура депресії оцінювалась за допомогою шкали Гамільтона-21. Дослідження структури особистості хворих проводилося за допомогою напівструктурованого діагностичного

інтерв'ю SKID-2*

Отримані дані склали основу інтегральної історії хвороби. Кожна історія була представлена на консилиумі за участю співробітників кафедри психіатрії та психотерапії факультету післядипломної освіти Львівського державного медичного університету та лікарів стаціонару. Під час консилиуму проводився детальний психопатологічний аналіз випадку та приймалося рішення щодо включення пацієнта в дослідження.

У зв'язку з тим, що кожна з написаних історій хвороби має об'єм до 15-20 сторінок друкованого тексту, очевидно, що вони не можуть бути наведеними в форматі статті, тому результати і обговорення ґрунтуватимуться на узагальненому психопатологічному аналізі випадків.

Результати дослідження та їх обговорення

1) Варіанти перебігу хроніфікованих депресій (ХД).

При вивченні анамнезу з'ясувалось, що хронічна депресія у обстежених пацієнтів формувалась щонайменше трьома різними шляхами:

1) Накладання психогенії на автохтонну депресію.

Типові, „автохтонні”, добре курабельні депресивні фази з достатньо повноцінними ремісіями розпочинались, як правило, у молодому віці.

Хроніфікація депресій наставала у віці 37-60 років після психогенії, або співпадала з початком менопаузи у жінок, після чого депресія перебігала роками з коливаннями важкості стану і неповними субдепресивними ремісіями (до 1-2 місяців).

2) Накладання психогенії на невротичну депресію.

Затяжні депресивні фази 2 – 9 років виникали у віці 21 – 38 років після психогенії на фоні

характерологічної дистимії, яка тягнулася ще з підліткового віку.

3) Психогенна провокація хроніфікованої депресії

а) перебіг без ремісій (принаймні, на момент обстеження)

Хроніфікація формувалась у віці від 20 до 50 років під час першого ж депресивного епізоду, у більшості випадків після психогенної „провокації”. Повноцінної ремісії або не виникало взагалі, або в ремісії залишалась виразна субдепресивна симптоматика, на фоні якої виникали психогенно спровоковані загострення.

б) перебіг з ремісіями між затяжними фазами

Депресії з самого початку мали затяжний перебіг (5-7 років), однак між фазами спостерігались повноцінні і тривалі ремісії. І перші, і повторні затяжні фази були, як правило, психогенно спровокованими.

Таблиця 2

Варіанти перебігу хроніфікованих депресій

Варіант	Вік хроніфікації	Тривалість ХД	Кількість пацієнтів (ч/ж)	Психогенний початок ХД	p
1)	26-63 р.	2-10 р.	18 (5/13)	17 пац.	< 0,001
2)	21-38 р.	2-4 р.	6 (1/5)	6 пац.	< 0,001
3 а)	20-50	2-10 р.	21 (8/13)	20 пац.	< 0,001
3 б)	20-29 р.	5-9 р.	3 (0/3)	2 пац.	> 0,25
Загалом	20-63 р.	2-10 р.	48 пац. (14/34)	45 пац.	< 0,001

* Авторизований дозвіл на проведення дослідження аналогу SKID-2 методу IPDI (Loranger (1975) отриманий одним із авторів – Фільцом О. О. у 1992р. (Авторизовано проф. W. Berner, директором клініки „Mittersteig“ у Відні)).

Як бачимо, при всіх 4-х варіантах спостерігається одна принципова особливість – психогенний початок хронічної депресії (45 із 48 пацієнтів). У зв'язку з цим варто детальніше розглянути роль цього фактора у хроніфікації депресій.

2) Значення психогенного фактора при дослідженні анамнезу захворювання. З'ясувалося, що різноманітні психотравмуючі обставини суттєво впливали на перебіг депресії у обстежених хворих: вони, як правило, „провокували” початок фази, що набувала потім хронічного перебігу, вони ж були відповідальними і за подальші загострення хронічної депресії, вони ж, на думку багатьох пацієнтів, заважали „вийти” з депресії, „не додавали настрою”, психологічно

фіксує депресивні переживання. Навіть у випадках, коли пацієнт не декларував зв'язку депресії з психотравмою, в його житті на той час об'єктивно складались несприятливі обставини, які ще більше погіршувались з настанням депресії.

Аналіз змісту психотравмуючих ситуацій, які „запускали” і підтримували хронічний перебіг депресії у обстежених хворих показав, що ці ситуації загалом є досить малоспецифічними, оскільки всі вони стосуються загальнолюдських базових потреб: безпеки існування, матеріально-професійної сфери, сімейної стабільності. Разом з тим, за сутністю травмуючого фактора (його суб'єктивного значення для пацієнта) їх можна поділити на 3 головні групи (табл.3).

Таблиця 3

Характеристика психотравмуючих ситуацій, які передували хроніфікації депресії

Психотравмуючі ситуації	Зміст психотравми
1) Пов'язані з конкуренцією	Провал на екзаменах Звільнення з роботи Вихід на пенсію Заздрість до більш успішних людей Подружні зради Матеріальні втрати (нестача)
2) Пов'язані з відповідальністю	Перехід на більш відповідальну роботу Безпорадність у складних життєвих ситуаціях Судові справи, загроза ув'язнення
3) Пов'язані з втратою підтримки	Смерть або хвороба близької людини (часто домінуючого партнера в подружжі) Руйнування сімейних стосунків Переїзд близької людини

Спільною ознакою всіх психотравмуючих ситуацій було те, що вони переживались обстеженими пацієнтами із загостренням почуття власної неспроможності та меншовартості, тобто, відігравали роль зовнішнього психотравмуючого „удару” по самоповазі.

3) Симптоматика Значення психогенного фактора підтверджується і тим, що специфічна для пацієнта психотравма чи несприятливі обставини мали чітке відображення і в клінічній картині депресії на початку її хроніфікації. Психотравмуюча ситуація на початку захворювання часто визначала зміст депресивних переживань. Саме з описаним вище „ударом по самоповазі” пацієнти безпосередньо пов'язували свій пригнічений стан і відчуття меншовартості та неспроможності. Разом з тим, у більшості з них вже на ранніх етапах перебігу хвороби відмічались і чіткі ознаки ендогенної депресії, але передусім у вітальній сфері. Ці прояви виявлені

також у всіх досліджуваних пацієнтів і на момент обстеження (табл. 4)

Зі збільшенням тривалості депресії реактивний компонент дедалі більше “згасав” і на перший план виступали ендогенні ознаки, далі поступово, по мірі хроніфікації захворювання, клініка депресії ставала менш виразною і проявлялась субдепресивним настроєм з дисфоричним забарвленням, переживанням своєї меншовартості, заздрості до здорових людей, ангедонією, наростанням апатії і зниженням тривожності, астено-адинамічною симптоматикою, що відображає дефіцит вітальності, який А. Б. Смуглевич не вповні точно, на наш погляд, означив як „негативна афективність”[14]. На нашу думку, „переплетення” ендогенних та реактивних ознак якраз і спричиняє ту особливість клінічної картини хронічних депресій, яку більшість авторів називають „атиповістю”, і яка утруднює чіткість описових характеристик хроніфікованих

депресій та поділ їх на окремі варіанти. Значний поліморфізм симптоматики у більшості хворих дійсно не дозволяє виділити єдиний депресивний синдром, оскільки в одного і того ж хворого в структурі депресії може бути виражена, наприклад, меланхолічна, тривожна, іпохондрична, ане-

стетична, істерична, астенична симптоматика. Саме атипівість і поліморфність клініки хронічних депресій є найбільш дискусійною проблемою у їх вивченні [1, 5, 7, 9, 12, 15, 20]. Ці особливості розглядається також і в контексті труднощів лікування затяжних депресій.

Таблиця 4

Вітальні симптоми ендогенної депресії, виявлені у обстежених пацієнтів

Вітальні симптоми	Кількість пацієнтів	p
добовий ритм з послабленням симптомів у другій половині дня	43 пацієнта	<0,001
вітальне відчуття нудьги, важкості в грудях, голові	41 пацієнт	<0,001
типове депресивне порушення сну з ранніми прокиданнями	33 пацієнта	<0,001
психомоторна загальмованість	37 пацієнтів	<0,001
погіршення апетиту	34 пацієнта	<0,001
зниження статевого потягу	45 пацієнтів	<0,001

На нашу думку, суттєвим фактором хроніфікації депресій у обстежених пацієнтів була психогенна „спровокованість” затяжних фаз. Попри відсутність об’єктивної „специфічності” провокуючої психотравми впадала у око спільна риса у суб’єктивному переживанні хворими такої психотравми – загострення відчуття власної меншовартості, слабкості, неспроможності.

Враховуючи той факт, що зниження самооцінки поряд із „вітальними” ознаками, є чи не найважливішим або і центральним симптомом депресії, а отже і базовим переживанням хворих на депресію, можна припустити, що саме такий – знецінюючий – вплив психотравми є не випадковим. Психотравмуюча ситуація була для обстежених пацієнтів зовнішнім „ударом” по системі самовартості і призводила до декомпенсації у вигляді депресії. Причину такого впливу травматичних ситуацій слід, очевидно, шукати в особистісній сфері пацієнтів, зокрема, у недосконалому функціонуванні системи „нарцистичного гомеостазу” (за S. Mentzos, 1986), коли підтримання стабільної самооцінки головним чином забезпечується зовнішньою оцінкою (матеріальний статус, конкурентноздатність, добробут, ставлення інших людей, працездатність, тощо). За таких умов психотравмуючі ситуації, які руйнували чи загрожували зруйнувати зовнішні фактори підтримки самовартості, означали для пацієнта втрату відчуття власної цінності і були для нього своєрідним „ударом” по самоповазі.

Разом з тим, неможливо звести хроніфікацію депресій лише до дії тих чи інших психотравмуючих ситуацій, оскільки в клінічній картині

всіх обстежених пацієнтів на всьому протязі хвороби і, зокрема, на момент обстеження виявлялись чіткі вітальні симптоми „ендогенних” депресій. „Реактивні” ж симптоми були виражені найбільше на початку захворювання і під час психогенно спровокованих загострень.

Таким чином, депресії більшості хворих (45 з 48) на початку хроніфікації та під час загострень мали ознаки так званих „ендореактивних” (у розумінні Weitbrecht-Glatzel, 1979): „реактивними” за змістом переживань і, в той же час, за всіма формальними ознаками – вітально-ендогенними. Хоча сьогодні дискусії щодо поділу на ендогенні та реактивні депресії дещо втратили свою гостроту, вважаємо за необхідне зазначити, що, розглядаючи афективні розлади під кутом зору „ендогенності”, ми з необхідністю відносимо ці розлади до „автохтонних” і значною мірою біологічно детермінованих, тоді як специфіка „реактивних” станів полягає у їх зумовленості психо-реактивними факторами. Отримані нами дескриптивні характеристики хроніфікованих депресій дають підстави думати, що взаємна „підтримка” біологічного і реактивного факторів може виявитися важливим і суттєвим чинником хроніфікації депресій. Реактивний компонент „удару по самоповазі” підтримує не лише вітальні переживання депресій, але і їх „серцевину” – переживання власної маловартості. З іншого боку, саме переживання вітальної неспроможності для таких хворих є наочним доказом реальності їх відчуття маловартості, спричиненого психотравмою. За таких умов у стані депресії пацієнт опиняється в „мертвій

точці”[8] замкнутого кола, коли підтримати власну самовартість є абсолютно неможливо і саме цей стан є хронічною психотравмою для хворого. Йдеться, отже, про базовий *circulus vitiosus*, в якому й може хроніфікуватись депресія.

Описане нами „замкнуте коло” як результат взаємної підтримки ендogenous та реактивного факторів у механізмі хроніфікації депресій є не лише причиною атиповості і поліморфності клініки ХД, але і причиною труднощів у лікуванні цих станів.

Специфіка лікування хворих на хроніфіковані депресивні розлади полягає в тому, що такі пацієнти є особливо вимогливими і „важкими” в плані комплаєнсу (конструктивної співпраці). Їх настирливе прохання допомоги і постійне вимагання підвищеної уваги до себе поєднуються із переконаністю у власній невиліковності. Такі пацієнти схильні перекладати відповідальність за свій стан на лікуючого лікаря і часто активно це декларують (“Ви – моя остання надія”, “Ви повинні мені допомогти”). Однак, разом із тим, вони ж внутрішньо прирікають будь-яке лікування на невдачу та заявляють про унікальність власної невиліковності: “у Вас ще не було таких складних пацієнтів, як я”, „напевне, я ніколи не вилікуюсь”, “мене вже такі світила лікували...” Закономірно, що будь-яке погіршення або відсутність негайного ефекту від лікування сприймаються як підтвердження невиліковності, що зумовлює, в свою чергу, знецінення лікаря та будь-яких його зусиль.

Порушення комплаєнсу призводить до самовільних змін дозування або й відміни препаратів, що найчастіше кваліфікується як ознака терапевтичної резистентності [1, 5, 9]. З практики відомо, що співпрацювати з такими пацієнтами є складно, оскільки вони викликають у лікаря

відчуття роздратування, безпорадності і зворотного знецінення пацієнта, що є для хворого ятрогенним повторенням знецінюючої психотравми і черговим „ударом по самоповазі” у замкнутому колі хронічної депресії. Через тривале безуспішне лікування багато з пацієнтів розчаровуються в ньому і взагалі зникають з поля зору психіатрів. Виникає парадоксальна ситуація, при якій сам процес лікування не веде до одужання, а у багатьох випадках може ще більше сприяти хроніфікації. Виходячи з вищесказаного, припускаємо, що правильна терапевтична тактика з описаними пацієнтами мусила б полягати у тому, щоб зламати звичний для хворого стереотип стосунків з лікарями: продовжувати терпляче і доброзичливо підтримувати їх, не зважаючи на знецінення і зневіру з їх боку.

Висновки

1. Важливим фактором хроніфікації депресій є психотравмуючі ситуації, які стосуються базових потреб хворих (безпека, матеріально-професійний статус, сімейна стабільність). Ці ситуації відіграють для пацієнтів роль таких, що знижують самовартість.

2. „Атиповість” клінічної картини хронічних депресій у обстежених пацієнтів пояснюється переплетенням реактивних (психогенних) та вітально-ендogenous симптомів.

3. Хроніфікація депресій у обстежених пацієнтів формується за механізмом замкнутого кола (*circulus vitiosus*), в якому ендogenous та реактивні переживання взаємно підтримуються і затягують депресивний стан. Описаний нами механізм замкнутого кола відіграє важливу роль і в процесі лікування, коли через стереотип знецінення зусиль лікарів пацієнти втрачають їх підтримку, що є для них ятрогенною знецінюючою психотравмою, яка підтримує депресію.

В. И. Пришляк, А.О. Фильц

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ ХРОНИФИЦИРОВАННЫХ ДЕПРЕССИЙ В КОНТЕКСТЕ БАЗОВОГО ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКОГО МЕХАНИЗМА ИХ ФОРМИРОВАНИЯ

Львовский государственный медицинский университет им. Д.Галицкого

В статье описаны главные пути формирования хронических депрессий. Указывается на существенную роль психотравмирующих обстоятельств в процессе хронификации. Атипичность клинической картины хронических депрессий объясняется комбинацией реактивных и эндогенных симптомов. Описан механизм хронификации депрессий в виде «порочного круга» взаимной поддержки эндогенного и реактивного факторов, центральным звеном которого является снижение самооценки пациентов. (Журнал психиатрии и медицинской психологии. — 2008. — № 1 (18). — С. 55-61).

SOME PECULIARITIES OF THE CLINIC OF CHRONIC DEPRESSIONS IN THE CONTEXT OF BASIC PSYCHOPATHOLOGIC MECHANISM OF THEIR FORMATION

State medical university by D.Galitsky, Lviv

In the article the main ways of chronification of depressions are described. Authors noticed the significant role of psycho-traumas in the process of chronification. Not-typical clinic picture of chronic depressions interpreted as the result of combination of reactive and endogenous symptoms. Authors described the mechanism of depression's chronification as a "circulus vitiosus" of cooperation of endogenous and reactive factors with the reduction of patient's self-appraisal as the central link. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 2008. — № 1 (18). — P. 55-61).

Література

1. Вовин Р. Я., Аксенова И. О. Затяжные депрессивные состояния. — Л.: Медицина, 1982. — 191 с.
2. Войцех. В. Ф. О критериях прогноза депрессии // Журн. невропатол. и психиатр. — 1990. — Т.90. - №4. — С. 71 — 75.
3. Дикая Т. И. Длительные многолетние депрессивные состояния в форме хронических депрессий: клинико-психопатологические и динамические аспекты // Научно-практический журнал «Психиатрия». — 2004. — №5.— С. 26 — 34.
4. Дикая Т. И. К вопросу о длительных многолетних депрессиях: клинико-психопатологические особенности и дифференциация затяжных депрессий // Научно-практический журнал «Психиатрия». — 2004. — №4. — С. 48 — 54.
5. Дмитриева Т. Б., Харитонова Н. К. О факторах, обуславливающих затяжное течение психогенных депрессий // Профилактика общественно опасных действий психически больных. — М., 1986. — С. 68 — 75.
6. Зорин В. Ю. Формирующиеся в условиях стрессогенной ситуации затяжные депрессивные состояния // Журн. невропатол. и психиатр. — 1996. — №6. — С. 23 - 27.
7. Ильина Н. А. Психопатология деперсонализационной депрессии // Журн. невропатол. и психиатр. — 1999. - Т.99. - №7. — С. 21 — 25.
8. Мендос С. Психодинамические модели в психиатрии. — М.: Алтейа, 2001. — 174 с.
9. Мосолов С. Н. Клиническое применение современных антидепрессантов. — СПб.: Медицинское информационное агентство, 1995. — 568 с.
10. Нуллер Ю. Л., Михаленко И. Н. Аффективные психозы. — Л.: Медицина, 1988. — 264 с.
11. Пришляк В. І., Фільц О. О. Проблема хроніфікованих депресій в психіатричних дослідженнях. Частина I // Журнал психіатрії та медичної психології. — 2006. - №1 (16). — С. 132-141.
12. Пуховский А. А. О некоторых клинико-психопатологических аспектах хронических депрессий // Журн. невропатол. и психиатр. — 1993. — Т.93, №2. — С. 68 - 73.
13. Пчелина А. Л. Психопатология затяжных эндогенных депрессий // Журн. невропатол. и психиатр. — 1979. - №12. — С. 1708 — 1712.
14. Смулевич А. Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. — М.: Медицинское информационное агентство, 2003. — 429 с.
15. Тиганов А. С. Эндогенные депрессии: вопросы классификации и систематики. Депрессия и коморбидные расстройства. — М., 1997. — С12 — 26.
16. Akiskal H. S., Dong King, Rosenthal T. L. Chronic Depressions // J. Affect. Dis. — 1981. - №3. — P. 183 — 192.
17. Akiskal H. S., Hirschfeld R. M. A., Yerevanian B. I. The relationship of personality to affective disorders: A critical review // Arch. Gen. Psychiat. — 1983. — Vol. 40. - P. 801 - 810.
18. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Ed. 4 (DSM-IV). — Washington DC: APA Press, 1994.
19. Angst J. Comorbidity of mood disorders: a longitudinal perspective study // Br. J. Psychiatry. — 1996. — V. 30. — P. 31 — 37.
20. Asnis G. M., McGinn L. K., Sanderson W. C. Atypical depression: clinical aspects and noradrenergic function // Am. J. Psychiatry. — 1995. — Vol. 152. — P. 31 — 36.
21. Bratfos O., Haug J. The course of manic-depressive psychosis/ / Acta Psychiat. Scand. — 1968. — Vol. 44, №1. — P. 89 — 111.
22. Schrader G. Chronic depression: state or trait? // J. Nerv. Ment. Dis. — 1994. — V. 182. — P. 552 — 555.

Поступила в редакцию 27.10.2007

УДК 616.89-02-039.71+615.851.32/.35

*Ю.В. Никифоров, Л.В. Котова***ВЛИЯНИЕ ТРУДОТЕРАПИИ КАК МЕТОДА МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ НА ПСИХИЧЕСКОЕ И СОЦИАЛЬНОЕ ФУНКЦИОНИРОВАНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ**

Ждановская областная психиатрическая больница, Донецкая область

Ключевые слова: медико-социальная реабилитация, трудовая терапия, ресурсы поддержки, реабилитационный потенциал, социальное функционирование, реабилитационные мероприятия

Трудовая терапия — метод лечения, основанный на использовании трудовых процессов, главным образом для восстановления, развития или компенсации утраченных, либо исходно недостаточных функций. Трудовая терапия способствует восстановлению утраченных или развитию новых рабочих навыков, поэтому ее применение особенно важно при необходимости последующего трудоустройства больного или инвалида [10].

Трудовая терапия позволяет уменьшить и компенсировать дефекты психики, увеличивающиеся в связи с фактором бездействия, связанного как с особенностями психических болезней, так и с длительным пребыванием больных в стационаре [9-10].

Современные реабилитационные подходы нацелены прежде всего на личность больного, развитие утраченных навыков и активацию компенсаторных механизмов. В отношении выполнения реабилитационных программ даже экономически развитые страны с высоким уровнем жизни испытывают значительные трудности, связанные с финансовым обеспечением. Вслед за периодом оптимизма и не оправдавшихся надежд на быструю реализацию реабилитационных программ пришло более взвешенное понимание реального положения вещей. Стало ясно, что реабилитация психически больных — это не ограниченная тем или иным временем программа, а процесс, который должен начинаться в стадии инициальных проявлений болезни и продолжаться практически всю жизнь, что требует большого напряжения усилий со стороны общества в целом и органов здравоохранения в частности. Недостаточное финансовое обеспечение, отчасти обусловленное и отвлечением материальных средств на решение более насущных вопросов (в частности, борьбу со СПИДом), привело к сворачиванию

во многих странах реабилитационных программ, в результате чего многие психически больные остаются вне реабилитационного обслуживания [6,7].

В нашей стране в последние годы в связи с общим ухудшением экономической ситуации, закрытием некоторых государственных предприятий и появлением безработицы реабилитация психически больных также стала трудноразрешимой задачей. Пришли в упадок обеспечивавшие ранее государством учреждения реабилитационной направленности — лечебно-трудовые мастерские, артели и производства, использовавшие труд инвалидов. Из-за недостаточности материальной базы сворачиваются программы профессионального обучения умственно отсталых во вспомогательных школах и интернатах, закрываются принимавшие их выпускников профессиональные училища. Медико-социальная служба, ориентированная на ресоциализацию психически больных, до сих пор не получила своего развития. Вместе с тем в стране возникли функционирующие на коммерческой основе, вне всякой связи с государственными учреждениями (больницами и диспансерами), предприятия и организации психосоциальной помощи. Но они в связи с дороговизной предоставляемых ими услуг остаются практически недоступными для большинства малоимущих психически больных [1,2].

В создавшихся условиях выявилась необходимость поиска новых путей организации социально-трудовой адаптации психически больных.

В отделении с усиленным наблюдением КЛПУ «Областная психиатрическая больница г. Ждановка» трудотерапия проводится в рамках комплексной медико-социальной реабилитации.

Трудовая реабилитация психически больных направлена на то, чтобы максимально приспособить их к жизни в обществе.

Проведение трудовой реабилитации основывается на уважении личности каждого пациента с учетом его потребностей, уровня социального функционирования, имеющегося реабилитационного потенциала, а также с соблюдением законности (вовлечение пациентов в трудовые мероприятия осуществляется только после их добровольного осознанного согласия, что фиксируется в истории болезни).

Начало трудовой реадaptации происходит в отделении при вовлечении пациентов в трудовые занятия. Для этих целей в отделении обустроена комната трудотерапии. Кроме того, проведение занятий осуществляется в пределах прогулочного двора отделения с усиленным наблюдением. Средними медицинскими работниками (трудинструктором) осуществляется руководство трудовой занятостью больных.

Трудовая терапия ведется в тесном сотрудничестве с психологом, т.к. психодиагностика направлена не только на поиск конкретных психологических составляющих дезадаптации больных, но и на выявление психотерапевтических «мишеней», опираясь на которые можно повысить социальную компетенцию больных, улучшить их адаптивное поведение и трудовое приспособление. В этих целях психологом проводится изучения структуры и уровня нарушения психических функций, особенности личности больного, «внутренней картины» болезни, системы ценностных ориентаций, отношения к болезни и микросоциальному окружению в связи с болезнью, способов разрешения конфликтных ситуаций, механизмов психологической защиты.

При проведении трудовой терапии в условиях отделения с усиленным наблюдением для принудительного лечения психически больных, совершивших общественно опасные деяния, для каждого конкретного больного составляется программа трудовой терапии, предусматривающая постепенность увеличения нагрузок, начиная с момента вовлечения больного в лечебный труд, и до окончания принудительного лечения в отделении. Эта программа составляется врачом с участием психолога, трудинструктора с учетом особенностей клинического состояния и личности пациента. Она является основой для практической деятельности трудинструктора, который непосредственно планирует и осуществляет ступенчатость лечебного труда.

Трудовая терапия назначается с первых дней пребывания в стационаре. Пациентов обучают элементарным видам труда: стирка нижнего белья, носков. Режим трудовой терапии планируют

таким образом, что после каждых 30 минут работы им предоставляется перерыв на 10-20 минут.

Ежедневно до 10 человек привлекаются к выполнению квалифицированных (ремонтно-строительных), так и не квалифицированных работ. За время проведения трудовой терапии выполнялись следующие виды работ: разборка и облицовка стен, снятие покрытия пола из линолеума, облицовка стен, устройство цементной стяжки пола, покрытие пола керамической плиткой, линолеумом, штукатурка стен, устройство кирпичных перегородок, остекление окон, покраска стен, потолков, дверей, клеевая окраска потолков, смена обоев, изготовление и монтаж дверных решеток, оконных металлоконструкций, устройства и окраска защитного ограждения и сетки, обшивка дверей и стен декоративным пластиком, благоустройство и озеленение территории внутреннего двора.

В трудовой терапии постоянно принимают участие около 80% больных. Виды трудовой терапии, длительность её проведения определяются состоянием пациента, диагнозом, возрастом, интеллектуальным развитием, образованием.

За время проведения медико-социальной реабилитации в отделении данным методом реабилитационных мероприятий было охвачено 150 человек. Практически в 100% случаев это были пациенты с хроническими и непрерывно текущими формами психических заболеваний, а также страдающих частыми рецидивами, в анамнезе которых отмечено 2 и более деликтов. Среди них преобладали лица с большой давностью болезни (от 10 до 25 лет), длительным (более 5—10 лет) непрерывным пребыванием в психиатрическом стационаре либо частыми регоспитализациями.

Среди контингента больных, принимавших участие в трудовых мероприятиях, преобладали пациенты в возрасте 31 – 40 и 41 – 50 лет, большая часть из которых страдали шизофренией (Табл.1).

Подавляющее большинство пациентов имели специальное образование: среднее специальное, высшее и неоконченное высшее. Однако трудовой стаж 10 лет и более был у менее половины больных – 67 человек. Не работали до назначения принудительного лечения 89% пациентов. При этом 78 человек не имели группы инвалидности.

Следует отметить, что в категорию с относительно устойчивой социально-трудовой адаптацией чаще входят молодые люди с небольшой

давностью заболевания, не успевшие ещё закончить учету, или только что приобрели какую-

либо специальность, часто не имеющие в прошлом значительного трудового стажа.

Таблица 1

Возрастная и нозологическая структура реабилитационной группы (трудотерапии)

Возраст	Нозология			
	Шизофрения	Эпилепсия	Умственная отсталость	Органические психические расстройства сосудистого генеза
20 – 30 лет	19	1	4	3
31 – 40 лет	19	7	5	10
41 – 50 лет	38	8	1	12
Старше 50 лет	11	3	-	9

Для них трудовая терапия носит отчетливо выраженный характер трудового обучения. На первый план здесь выступают не только обучение тем или иным трудовым процессам и выработка устойчивого трудового навыка, но и психотерапия. Последняя корректирует неадекватное или отрицательное отношение к труду, содействует включению больных в посильные для них виды труда. Последовательное наращивание сложности трудовых процессов имеет целью, с учетом образовательного уровня больных, обучение новым для них профессиям, которые они смогут использовать в условиях обычного производства (художественно-оформительская деятельность, плетение рыболовецких сетей, изготовление металлических подставок и т.д.).

У больных с медленно-прогредиентным течением заболевания работоспособность оказывается в пределах средней нормы. При этом наблюдаются сохранность вербального и невербального интеллекта при недостаточности модификации психических реакций, высокая продуктивность выполнения адаптивных заданий, хорошая трудовая адаптация.

Катамнестические наблюдения за больными показали, что в результате реабилитационных мероприятий значительно снижалась частота обострений, возрастала длительность межприступных промежутков, смягчалась продуктивная симптоматика, компенсировались проявления дефекта. Около 60 % больных полностью овладевали производственными навыками, остальные осваивали их в частичном объеме.

В качестве эффективности трудовой терапии на этапе оказания стационарной психиатрической

помощи приводим несколько клинических примеров.

Больной Г. окончил ПТУ по специальности «горный электрослесарь». Заболел в течение первого года работы. Диагноз: параноидная шизофрения. В бредовом состоянии совершил убийство матери. В отделении на раздаче мыл посуду, убирал в столовой. В ходе бесед больному разъяснялось, что работать далее в подземных условиях ему противопоказано. Постепенно формировалась установка на изменение трудовой направленности. В дальнейшем пациент был переведен на обычный режим, а после отмены принудительного лечения и выписки из стационара – трудоустроился мойщиком посуды в ресторане.

Пациент Ю. был обучен навыкам сапожного дела. После отмены принудительного лечения открыл киоск по ремонту обуви. Эпиприступы у него наблюдались лишь в ночное время, а его психическое состояние под влиянием трудовой деятельности заметно улучшилось. Период его самостоятельного труда – 2,5 года.

Практика нашей работы показывает, что у ряда больных, резистентных к медикаментозному лечению, на фоне реабилитационных мероприятий изменяется индивидуальная реактивность организма.

Так, больной Д., страдающий гебефренической шизофренией с психопатоподобным поведением на фоне получения азалептина в высоких дозах постоянно конфликтовал с другими больными, не мог ужиться ни в какой палате. После занятий по обучению вышивке стал с нетерпением ожидать следующего занятия, повысилась

сосредоточенность внимания, нивелировалась конфликтность. По мере приобретения навыков поведение становилось все более адекватным, появилось критическое отношение к содеянному и способствовало переводу для дальнейшего принудительного лечения на обычный режим.

Комплекс медико-социальной реабилитации и, в частности, трудовая терапия, способствуют

развитию личности больных, их заинтересованности в приобретении квалификации, формированию и закреплению положительного отношения к труду, снижению сроков пребывания на принудительном лечении в отделении с усиленным наблюдением, снижению вероятности повторных деликтов, улучшению социального функционирования: создание семьи, улучшение жилищных условий, открытие своего дела.

Ю.В. Нікіфоров, Л.В. Котова

ВЛИВ ТРУДОТЕРАПІЇ ЯК МЕТОДА МЕДИКО-СОЦІАЛЬНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ НА ПСИХІЧНЕ ТА СОЦІАЛЬНЕ ФУНКЦІОНУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З ПСИХІЧНИМИ РОЗЛАДАМИ.

Жданівська обласна психіатрична лікарня, Донецька область

В статті освітлені питання реабілітації пацієнтів з психічними розладами, що вчинили суспільно небезпечні діяння, з урахуванням застосування трудової терапії. Розглянуті питання впливу і ефективності трудової терапії на адаптаційні можливості і соціальне функціонування пацієнтів з психічними розладами, що скоїли СНД. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 2008. — № 1 (18). — С. 62-65).

Yo. V. Niciforov, L. V. Cotova

INFUSED INTO TROUDOTERAPII AS A METODA MEDICO-SOTSIALNOI REHABILITATION ON PSYCHICAL AND SOTSIALNE FUNCTIONING OF PATIENTS WITH PSYCHICAL DISORDERS.

The Gdanivsca regional funny house

In the article there are the questions of rehabilitation of patients lighted up with psychical disorders, that accomplished the dangerous acts publicly, taking into account application of labour therapy. The considered questions of influencing and efficiency of labour therapy on adaptation possibilities and social functioning of patients with psychical disorders, that accomplished SND. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 2008. — № 1 (18). — P.62-65).

Литература

1. Гурович И.Я., Шмуклер А.Б., Сторожакова Я.А. Психосоциальная терапия и психосоциальная реабилитация в психиатрии. Москва, Медпрактика, 2004.
2. Кабанов М.М. Реабилитация в контексте психиатрии. Медицинские исследования. 2001 г.
3. Кондратьев Ф.В. Общественно опасные деяния психически больных. // Первый съезд психиатров социалистических стран. Москва, 1987 год.
4. Кудрявцев В.Н. Правовое поведение: норма и патология. Москва, 1982 год.
5. Положий Б.С. Психическое здоровье и социальное состояние общества. Москва, 1994 год.
6. Кабанов М.М. Реабилитация психически больных. Медицина. 1985 год.

7. Котов В.П. Принудительное лечение в психиатрическом стационаре. Руководство для врачей. Москва, 2001 год.
8. Мальцева М.М. Общественно опасные действия психически больных и принципы их профилактики (клинико-статистическое исследование). Москва, 1987 год.
9. Кабанов М.М. Психосоциальная реабилитация и социальная психиатрия. С-Петербург, 1998 год.
10. Мелехов Д.Е. Социальная психиатрия и реабилитация психически больных // Основы социальной психиатрии и социально-трудовая реабилитация психически больных. Ленинград, 1981 год.
11. Moloy F. Art Therapy and Psychiatric Rehabilitation: Harmonious Partnership Collision? – 1984.
12. Lund Ch., Ormerod E. // Br. J.Psychiatry. – 1986. – Vol. 149. – P. 512 – 515.

Поступила в редакцию 22.09.2007

УДК 616.85:615.851:616.3

*О.В. Скринник***ОСОБЛИВОСТІ ТРИВОЖНОСТІ ТА ЇЇ ПСИХОТЕРАПІЯ У ХВОРИХ НА СОМАТОФОРМНУ ВЕГЕТАТИВНУ ДИСФУНКЦІЮ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ**

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України

Ключові слова: соматоформна вегетативна дисфункція органів травлення, тривожність, психотерапія

Соматоформні розлади виникають на тлі психосоціального стресу та проявляються різноманітними соматичними скаргами при відсутності органічних змін у відповідних органах та системах. Подібні пацієнти складають близько 25 % всіх хворих, що звертаються до лікарів загального профілю, та викликають в останніх певні труднощі в діагностиці [1, 2]. Хоча психотерапія є в таких випадках одним із провідних методів лікування, досі відсутнє клініко-психологічне обґрунтування необхідності її проведення. Емоційний стрес та афективна сфера виконують роль ланки, що об'єднують психіку та сомю. Зміни в афективній сфері реалізуються через ендокринну та вегетативну нервову системи, яким належить основна регуляторна роль у організмі. Вивчаючи роль соціально-психологічних та клінічних факторів у розвитку соматизованих порушень, С.Г. Сукіасян і інш. виявили виражену тенденцію до підвищення рівня тривоги та зниження рівня агресивності [3]. Але незважаючи на велику кількість досліджень, що присвячені вивченню особливостей тривоги при соматоформних розладах органів травлення, мало уваги приділялося специфіці емоційних порушень у таких хворих. Майже не проводилося порівняльного аналізу патології емоцій при соматоформних розладах та невротичних розладах. Це допомогло б ширше розкрити механізми утворення функціональних порушень, які ведуть до формування соматоформної патології та обґрунтувати необхідність адекватного психотерапевтичного втручання. Однією з найбільш ефективних методик психотерапевтичного впливу розглядається когнітивно-поведінкова психо-

терапія. Вона спрямована на зміну дисфункціонального мислення, яке стимулює негативні емоції, руйнування патогенних стереотипів харчової поведінки. Вона також допомагає забезпечити адекватний контроль емоцій не за рахунок їх пригнічення, а за допомогою оптимальної саморегуляції. Її висока ефективність та специфічність для корекції емоційних розладів підтверджена багатьма дослідженнями [4]. Даний підхід зарекомендував себе не тільки через значний клінічний ефект, а й через найкращі показники «витрати-ефективність» [5]. Але, в основному, авторами пропонуються стандартизовані однотипні схеми психотерапевтичного втручання, які послідовно діють на різні ланки патогенезу захворювання. На сьогодні недостатньо розроблені диференційовані схеми психотерапії, які комплексно враховують клінічну структуру, особистісні особливості, характер порушення емоцій та специфіку перебігу захворювання.

Метою нашого дослідження була інтегративна оцінка тривоги та, базуючись на отриманих даних, створення диференційованих схем психотерапевтичного втручання. Задачі дослідження: вивчити рівень та особливості тривожності у хворих на соматоформну вегетативну дисфункцію органів травлення, порівняти їх з подібним явищем у хворих на невротичні розлади; розробити та обґрунтувати диференційовані схеми психотерапевтичного втручання. Об'єктом дослідження була соматоформна вегетативна дисфункція органів травлення; предметом – особливості тривоги у хворих на дану патологію.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження було проведено на 92 хворих з соматоформними розладами органів травлення (соматоформна вегетативна дисфункція верхнього та нижнього відділу шлунково-

кишкового тракту - F 45.31 та F45.32 за МКХ-10 відповідно) – група 1. Серед них 82 пацієнта знаходилися на обстеженні та лікуванні у відділенні гастроентерології Інституту терапії

АМН України та 10 хворих у відділі клінічної, соціальної та дитячої психіатрії Інституту неврології, психіатрії та наркології АМН України у період 2004–2006 рр. Особлива увага приділялася диференційній діагностиці цих розладів з атиповою соматизованою депресією. В якості критерію вилучення були використані, перш за все, клінічні прояви захворювання. Відомо, що клінічна картина соматоформної вегетативної дисфункції складається з чіткого залучення до патогенезу захворювання вегетативної нервової системи та додаткових суб'єктивних скарг хворого на розлади травлення, які провокуються емоційними стресами. Їм не притаманна періодичність, як добова так і сезонна. При соматизованій депресії, навпроти, симптоми не мають чіткої локалізації, характерна періодичність перебігу.

В якості групи порівняння (група 2) було взято 40 хворих на невротичні розлади (20 хворих на тривожні розлади - F 41 за МКХ-10; 9 пацієнтів з реакцією на важких стрес та порушення адаптації - F 43 за МКХ-10; 7 хворих на дисоціативні розлади - F44 за МКХ-10; по 2 пацієнта з тривожно-фобічним розладом - F40 та неврастенією - F48.0 за МКХ-10). Всі хворі знаходилися на обстеженні та лікуванні у відділі клінічної, соціальної та дитячої психіатрії Інституту неврології, психіатрії та наркології АМН України у період 2003 - 2007 рр.

Обстежені пацієнти відносилися до працездатного віку – від 18 до 57 років (середній вік $37,5 \pm 19,5$ років). Серед них було 75 жінок та 57 чоловіків (співвідношення 1,32:1). За соціальним станом та освітою групи були гомогенні. Освітній рівень вибірки виявився відносно високим – 44,7 % (59 хворих) мали середню та середню спеціальну освіту і 43,18 % (57 хворих) - вищу. Професійний стаж до 10 років мали 32 хворих (24,24 %), від 10 до 29 років – 43 хворих (32,57%), більше ніж 30 років – 34 хворих (25,75

%). На пенсії перебувало 15 хворих (11,36 %). 69 хворих (52,27 %) мали свою сім'ю (офіційний чи громадянський шлюб), 27 пацієнтів (20,45 %) були неодружені, 35 хворих (26,51 %) були розлученими або овдовіли. Всі пацієнти дали інформовану згоду на участь в дослідженні. До дослідження не включалися хворі на важку супутню соматичну, неврологічну або психічну патологію.

Для визначення рівня вираженості тривоги, як ситуативної (реактивної) так й особистісної, використовувався інтегративний тест тривожності (ІТТ) [6]. Його суттєвою перевагою перед іншими тестами, що вивчають тривогу, є багатомірність. Вона реалізується шляхом відокремлення п'яти додаткових компонентів (субшкал), що розкривають змістовий характер оцінки афективного стану - «емоційний дискомфорт» (ЕД), «астенічний компонент тривожності» (АСТ), «фобічний компонент» (ФОБ), «тривожна оцінка перспективи» (ОП) та «соціальний захист» (СЗ). При підрахунку результатів тесту використовувалися факторні навантаження кожного з компонентів, які були виражені у стенах. Також додатково використовувався клініко-психологічний метод.

Дослідження проводилось в рамках науково-дослідних робіт «Розробити диференційовано-діагностичні критерії перебігу біполярного афективного розладу та уніфікувати схеми лікування хворих» (шифр АМН.БА.6.06, номер держреєстрації 0103U001309) та «Науково обґрунтувати диференціально-діагностичні критерії депресивних розладів у хворих, що знаходяться на лікуванні у загальносоматичних стаціонарах та розробити принципи їх терапії» (шифр ПР ЗН.1.03, номер держреєстрації 0106U002005), що виконувалася в Інституті неврології, психіатрії та наркології АМН України в 2003-2006 рр. за Міжгалузевою комплексною програмою “Здоров'я нації”.

Результати та їх обговорення

Аналізуючи результати кількісного дослідження показників ІТТ, було виявлено, що хворі на соматоформні розлади органів травлення показали переважно середній та високий рівень як ситуативної так і особистісної тривожності (див. табл. 1). Дані кількісного порівняння рівня різних типів тривожності демонструють значне превалювання особистісної тривожності над ситуативною.

За шкалою ЕД ситуативної тривожності най-

більше хворих мали середні показники (39 хворих з середнім рівнем, 28 – з високим та 25 – з низьким). Кількість хворих з середнім та високим рівнем за даною шкалою у випадках особистісної тривожності була практично однаковою (45 та 44 - відповідно). 25 хворих мали низькі показники ситуативної тривожності за даною шкалою і тільки троє – у випадку особистісної тривожності. Така диспропорція свідчить про схильність хворих на соматоформні розла-

ди органів травлення до внутрішнього дискомфорту, відчуття туги, жалю, переоцінки подій з думками про неправильні дії у минулому. Вони нерідко оцінюють обставини заздалегідь негативно, незалежно від реального стану справ, скаржаться на «невдачу у всіх справах», «лавину неприємностей», перебільшуючи справжні проблеми. Поряд з тривожним переживанням безперспективності свого існування та нездійсненності планів вони залишаються малоініціативними та не намагаються змінити «своє безвихідне становище».

Показники за шкалою АСТ були високими у 59 хворих у випадку ситуативної тривожності та у 40 пацієнтів у випадку особистісної тривожності, середніми – у 31 та 47 хворих, та низькими у двох та п'яти пацієнтів відповідно. Це свідчить про те, що серед хворих з соматоформними розладами органів травлення присутня значна кількість пацієнтів, які тривожилися з приводу «великої кількості роботи», «постійної втомлюваності». Тривогу визивала необхідність починати нові види діяльності у майбутньому. Поряд зі скаргами на внутрішнє напруження нерідко пацієнтів тривожила втомлюваність, слабкість, відчуття, що «сил вже нема».

Розрив між кількістю хворих з високим рівнем ситуативної та особистісної тривожності за шкалою ФОБ (39 та 85 пацієнтів відповідно) свідчить про наявність у структурі афективних переживань відчуття якоїсь загрози, яке значно зростає при загостренні зовнішнього конфлікту

та трансформується в іпохондричні страхи. В разі виникнення таких переживань фізіологічні кореляти реакції організму на будь-які психотравмуючі події нерідко сприймаються пацієнтом як нові соматичні симптоми.

За шкалою ОП спостерігалися значні розбіжності у кількості хворих з різними рівнями тривожності (за шкалою ситуативної тривожності – 30 хворих з високим рівнем, 50 - з середнім та 12 – з незначним; за шкалою особистісної тривожності - 74 пацієнта з високим рівнем, 18 – з середнім, жодного хворого - з низьким). Такий розрив свідчить про те, що значна кількість хворих на соматоформні розлади органів травлення підсвідомо невпевнені у завтрашньому дні, схильні до песимістичних прогнозів щодо свого майбутнього. Поряд з постійним очікуванням погіршення соціального стану або інших негараздів вони вважають, що їх хвороба є дуже тяжкою, невиліковною та має несприятливий прогноз щодо одужання. Нерідко з цього приводу вони наполягають на оформленні їм інвалідності.

Отримані результати значною мірою визначають велику кількість хворих з високими показниками за шкалою СЗ, як у випадку ситуативної тривожності, так і особистісної (58 та 73 пацієнта відповідно). Тобто, ці хворі розглядають суспільне середовище як джерело загрози та невпевненості у собі, що призводить до підвищення уразливості до одних й тих же соціальних факторів.

Таблиця 1

Розподіл хворих на соматоформну вегетативну дисфункцію органів травлення за шкалами ІТТ

Тип тривожності	Назва шкали	Кількість хворих, чол. (n=92)		
		Низький рівень тривожності (менш ніж 4 стени)	Середній рівень тривожності (4 - 6 стенив)	Високий рівень тривожності (7 стенив та більше)
Ситуативна тривожність	ЕД	3	45	44
	АСТ	5	47	40
	ФОБ	4	49	39
	ОП	12	50	30
	СЗ	0	34	58
	Загальний рівень	3	48	41
Особистісна тривожність	ЕД	25	39	28
	АСТ	2	31	59
	ФОБ	0	7	85
	ОП	0	18	74
	СЗ	0	19	73
	Загальний рівень	0	20	72

Таким чином, у структурі тривожних переживань у хворих на соматоформні розлади органів травлення основне місце займають відчуття неясної загрози, яке значно зростає при загостренні зовнішнього конфлікту та трансформується в іпохондричні страхи, невпевненість у завтрашньому дні, схильність до песимістич-

них прогнозів щодо свого майбутнього та відчуття небезпеки з боку соціального середовища. Також для цієї групи хворих є характерним значне превалювання рівня особистісної тривожності над ситуативною. Це підтверджено усередненими результатами ІТТ, що представлені в таблиці 2.

Таблиця 2

Усереднені результати ІТТ у хворих на соматоформну вегетативну дисфункцію органів травлення (група 1) та невротичні розлади (група 2)

Назва шкали	Середній показник (стені)			
	Група 1 (n=92)		Група 2 (n=40)	
	Ситуативна тривожність, М ± m	Особистісна тривожність, М ± m	Ситуативна тривожність, М ± m	Особистісна тривожність, М ± m
ЕД	6,8 ± 2,1	5,9 ± 1,4	7,9 ± 1,1	7,3 ± 1,4
АСТ	6,5 ± 1,5	7,4 ± 1,6	7,0 ± 1,5	6,8 ± 1,6
ФОБ	6,3 ± 2,8	7,9 ± 1,1	7,3 ± 2,8	6,7 ± 1,1
ОП	6,0 ± 1,5	8,2 ± 0,8	8,1 ± 1,5	7,6 ± 0,8
СЗ	7,2 ± 1,5	7,8 ± 1,2	8,1 ± 1,5	7,5 ± 1,2
Загальний рівень	6,5 ± 1,1	7,7 ± 1,3	7,7 ± 0,8	7,3 ± 1,3

Загальний рівень особистісної тривожності у хворих на соматоформні розлади органів травлення складав (7,7 ± 1,3) стенив, що відповідає високому рівню тривожності та свідчить про наявність дезадаптації у інтер- та інтраіндивідуальних відношеннях. Також даний показник характеризує стійку схильність сприймати значне коло ситуацій як загрозові, реагувати на них станом тривоги. В той же час показник ситуативної тривожності був (6,5 ± 1,1) стенив, що відповідає верхній границі нормального рівня тривожності. Таким чином, рівень особистісної тривожності у хворих на соматоформні розлади органів травлення є вищим за показники ситуативної тривожності. Це свідчить про наявність тривоги, яка приховується пацієнтом.

Аналіз результатів показників за різними шкалами ІТТ показав, що у випадку особистісної тривожності практично всі показники, окрім шкали ЕД, свідчили про наявність підвищеного рівня тривоги. Найвищі бали хворі мали за шкалою ОП - (8,2 ± 0,8) стенив, що у поєднанні з високими показниками за шкалою СЗ - (7,8 ± 1,2) стенив - говорило про чутливість до психотравмуючих ситуацій та відсутність достатнього адаптаційного механізму, який допоміг би знайти раціональний вихід із «неприємних» для пацієнта соціальних обставин. Підтримували таку «соціальну уразливість» і високі показники за

шкалою ФОБ - (7,9 ± 1,1) стенив. Вони свідчили про схильність до формування у хворих багаточисельних страхів, що підсилюються в залежності від їх внутрішнього стану. Також звертає на себе увагу значення за шкалою АСТ - (7,4 ± 1,6) стенив, що свідчить про наявність в структурі тривожності втомлюваності, пасивності та млявості. Ці пацієнти сприймають та оцінюють життєву ситуацію як перенапруження, виснаження, які супроводжуються соматичними про-явами.

Щодо показників ситуативної тривожності, то найвищі результати спостерігалися за шкалою СЗ - (7,2 ± 1,5), що свідчить про постійне напруження у сфері соціальних контактів. На другому місці за показниками шкали ЕД - (6,8 ± 2,1) стенив, що відповідає досить високому рівню і говорить про наявність на момент проведення тесту значного зниження емоційного фону, помітної невдоволеності життєвою ситуацією, іноді передчуття втрати, емоційного напруження з можливими елементами ажитації. Нерідко значення «тяжкого соматичного захворювання» та його наслідків оцінювалися пацієнтом як покарання за якусь провину. Далі за значенням йшли шкали АСТ та ФОБ, ОП - (6,5 ± 1,5), (6,3 ± 2,8) та (6,0 ± 1,5) стенив відповідно. Такі показники свідчать про емоційну напруженість, тривожне очікування катастрофи, загальну стур-

бованість майбутнім та вказують на значний фоновий стан напруження.

Зіставляючи показники ситуативної та особистісної тривожності у хворих на соматоформні та невротичні розлади (див. табл. 2), можна побачити значну різницю. Рівень особистісної тривожності за шкалами АСТ, ФОБ, ОП та СЗ у групі 1 був значно вищий за ситуаційну. Це свідчить про існування конфлікту між відносно невеликим рівнем експресії тривоги, неможливістю показати оточенню свої приховані емоційні переживання та наявністю у хворого в якості базису стійких тривожних особистісних рис. Цей конфлікт, що реалізується через механізми «витиснення», викликає у пацієнтів з соматоформними розладами органів травлення емоційний дискомфорт, що відображається у зростанні показників ситуативної тривожності за однойменною шкалою. Аналізуючи результати загального рівня ситуативної та особистісної тривожності в обох групах, треба відзначити статистично значиму різницю між ситуативною тривожністю ($(7,7 \pm 0,8)$ стенів у групі 1 та $2 - (6,5 \pm 1,1)$ стенів у групі, $p > 0,05$). Порівнюючи вищезгадані показники у кожній з груп, можна побачити, що у хворих з невротичними розладами рівень ситуативної тривожності практично дорівнює показникам особистісної тривожності ($(7,7 \pm 0,8)$ та $(7,3 \pm 1,3)$ балів відповідно, $p < 0,05$). Тоді як у основній групі особистісна тривожність була більша за ситуативну ($(6,5 \pm 1,1)$ та $(7,7 \pm 1,1)$ балів відповідно, $p > 0,05$). Це свідчить про переважання зовнішньої переробки конфлікту у хворих на невротичні розлади та їх схильність до витиснення тривоги. Також звертає на себе увагу те, що значення особистісної тривожності за шкалою ФОБ у хворих на соматоформні розлади є вищим, ніж у пацієнтів з невротичними розладами - $(7,9 \pm 1,1)$ та $(6,7 \pm 1,1)$ балів відповідно ($p > 0,05$). Тобто перші більш схильні до тривожної переробки своїх соматичних почуттів з подальшим формуванням страхів та побоювань щодо свого фізичного стану та іпохондризації. Напроти, хворі на невротичні розлади мають більші показники ситуативної тривожності за шкалою ОП ($(8,1 \pm 1,5)$ проти $(6,0 \pm 1,5)$ балів у хворих на соматоформні розлади, $p > 0,05$). Вона визначає наявність страхів та тривоги, що проєцируються в перспективу. Тобто для хворих з невротичними розладами більш характерна загальна схвильованість з приводу майбутнього на тлі підвищеної емоційної чутливості. Враховуючи високі показники за шкалою СЗ ($(8,1 \pm 1,5)$ проти $(7,2$

$\pm 1,5)$ балів у хворих на соматоформні розлади), можна стверджувати, що хворі на невротичні розлади у якості джерела своїх побоювань бачать соціальне середовище та сферу соціальних контактів.

Таким чином, структура тривожності у пацієнтів з соматоформними розладами порівняно з хворими на невротичні розлади носить нерівномірний характер. Рівень особистісної тривожності переважає над ситуативною. Таке превалювання особистісної тривожності, яка є відносно постійною властивістю людини бачити загрозу своєму благополуччю у самих різних ситуаціях, значно підсилює реакції тривоги. Негармонійна структура особистісної та ситуативної тривожності свідчить про можливість формування специфічних шляхів соматизації тривоги. А легкість, з якою формуються побоювання та страхи щодо стану свого здоров'я при соматоформній вегетативній дисфункції органів травлення, порівняно з невротичними розладами, може являти собою один із шляхів формування соматизації тривоги за допомогою іпохондричної фіксації.

Підвищення особистісної тривожності поряд з відносно невисоким рівнем ситуативної може бути результатом зміненої оцінки своєї особистості та свого потенціалу, неадекватного відношення індивіда до самого себе. Також це обумовлено особливостями взаємовідносин з соціальним середовищем. Невисокий рівень ситуативної тривожності також є пов'язаним з ігноруванням, незрозумінням, значною мірою витисненням особистісних емоційних переживань та явищем алекситимії. Така складна та багаторівнева схема розвитку соматоформної вегетативної дисфункції органів травлення обумовлює застосування психотерапевтичних методик, які б мали вплив на поведінкові, емоційні та вегетативні прояви захворювання. Вони повинні бути орієнтовані на порівневу корекцію психофізіологічного статусу з руйнуванням патогенних стереотипів спілкування, соціально-психологічним тренінгом, формуванням адекватного психологічного захисту, який забезпечує контроль емоцій не за рахунок придушення, а шляхом оптимальної саморегуляції. Саме цим вимогам відповідає когнітивно-поведінкова терапія.

Через синдромальну багатогранність захворювання ми використовували диференційовані схеми психотерапії, які також враховували клінічну структуру, особистісні особливості, характер порушення емоцій та специфіку перебігу захворювання. Для полегшення вибору пер-

винної тактики психотерапевтичного втручання нами запропоновано застосовувати показники ІТТ за різними компонентами: ЕД, ФОБ, АСТ, СЗ, ОП. Це дозволяє підвищити ефективність лікування за рахунок спрощення та об'єктивізації діагностики, оцінки тривожності шляхом виявлення переважання того чи іншого компонента, а також за рахунок впровадження стандартизованих схем психотерапевтичної корекції.

В разі переваги «астенічного» компоненту застосовується модифікована методика пасивної м'язової релаксації [7]. Вона дає змогу усунути підвищення активності вегетативної нервової системи, допомагає хворому досягти стану тілесного та емоційного спокою та взяти контроль над своїми емоціями. Оволодіння даною технікою дозволяє пацієнту вживати дихання для зняття напруження у повсякденних ситуаціях.

При значній перевазі «тривожно-фобічного» компоненту використовується методика систематичної десенситизації [7]. За своєю суттю вона є технікою заміщення. Дана методика працює з перебільшеними негативними реакціями (некеровані тривога, страх, напруження, почуття втрати контролю), замінюючи їх на нейтральні. При проведенні систематичної десенситизації негативна поведінка, тривога, емоційне напруження заміщуються позитивною реакцією, релаксацією, відчуттям контролю над ситуацією.

При вираженому «емоційно-депресивному» компоненті нами запропоновано використовувати модифікований варіант когнітивної психотерапії за Беком [8]. Основним завданням лікаря під час її проведення є концентрація уваги пацієнта на тому, яким шляхом він обирає та інтерпретує інформацію, що надходить з навколишнього світу. Після цього пацієнт повинен переконатися в необґрунтованості висновків, які він робив раніше, та замінити їх на адекватні.

При переважанні показників за шкалою «соціальний захист» ефективною є моделююча терапія (тренінг впевненості) [7]. Він є показаним пацієнтам, у яких спостерігається тривожність у сфері соціальних контактів, які мають дефіцит у вираженні почуттів, реалізації своїх бажань, обмежену кількість стереотипів поведінки у різних соціальних ситуаціях. Основним завданням моделюючої терапії є навчання пацієнта зовнішньому вираженню своїх почуттів, закріплення у нього нових стереотипів поведінки, навчання спонтанної та гнучкої поведінці, використання похвали і самопохвали.

При високому рівні тривожності за шкалою «тривожна оцінка перспективи» ми використо-

ували техніку парадоксальної інтенції [7]. За своєю суттю ця методика належить до імплізивних технік. Застосовуючи її можна кардинально змінити відношення хворого до симптомів хвороби та його уявлення про свої можливості. Методика працює з перебільшеними негативними реакціями (некеровані тривога, страх, напруження, почуття втрати контролю), особливо якщо вони спрямовані на майбутнє. При проведенні систематичної десенситизації негативна поведінка, тривога витісняється завдяки «злості на свою хворобу».

Враховуючи особливості клінічної симптоматики, а саме велику кількість гастроентерологічних скарг та фіксованість свідомості пацієнта саме на них, під час психотерапевтичних сеансів особливу увагу приділяли ситуаціям, в яких у нього частіше розвивалися больові синдроми або порушення травлення, умовам та причинам їх виникнення. Клінічна апробація запропонованого нами комплексного диференційованого психотерапевтичного втручання у пацієнтів з соматоформною вегетативною дисфункцією органів травлення довела, що використання різних за напрямком психотерапевтичних методик є достатньо ефективним і сприяє прискоренню загального процесу їх одужання.

На основі отриманих даних можна дійти наступних висновків:

1. Хворі на соматоформні розлади органів травлення показали переважно середній та високий рівень як ситуативної так і особистісної загальної тривожності. Середній рівень прихованої особистісної тривожності у хворих на соматоформні розлади органів травлення є вищим за показники ситуативної тривожності ($(7,7 \pm 1,3)$ та $(6,5 \pm 1,1)$ стенів відповідно, $p > 0,05$), що свідчить про наявність тривоги, яка приховується пацієнтом.

2. Структура тривожності у пацієнтів з соматоформними розладами носить нерівномірний характер порівняно з хворими на невротичні розлади. Це свідчить про можливість формування у них специфічних шляхів соматизації тривоги.

3. Складна та багаторівнева схема розвитку соматоформної вегетативної дисфункції органів травлення обумовлює необхідність застосування психотерапевтичних методик, які б мали вплив як на поведінкові, так і емоційні та вегетативний прояви захворювання та орієнтовані на порівневу корекцію психофізіологічного статусу пацієнта з формуванням у нього адекватного психологічного захисту. Саме останній забезпе-

чує контроль людиною своїх емоцій не за рахунок пригнічення, а шляхом оптимальної саморегуляції, тобто когнітивно-поведінкової корекції.

4. Через синдромальну багатогранність захворювання доцільне використовувати диференційовані схеми психотерапії, які також враховують клінічну структуру, характер порушення емоцій та специфіку перебігу захворювання.

Таким чином, тривога у хворих на соматоформні розлади органів травлення є мультикомпонентним явищем. Вона розкривається у таких психологічних характеристиках як соціальна та особистісна незахищеність, безвихідність, заго-

стрення реакції на подразники, що пов'язані з психотравмуючим фактором, зміна відносин з оточуючим середовищем та інш. Все це, поєднуючись зі специфічними рисами особистості, створює характерні шляхи зовнішньої мінімізації тривоги за допомогою витиснення та іпохондричної фіксації. Таким шляхом відбувається ускладнення соматовегетативних компонентів тривоги, які щільно уплітаються в клінічну картину захворювання. Подальше вивчення даної проблеми треба проводити шляхом більш глибокого аналізу зв'язку особливостей афективної сфери та особистості хворого з соматоформними розладами органів травлення.

О.В. Скрынник

ОСОБЕННОСТИ ТРЕВОЖНОСТИ И ЕЕ ПСИХОТЕРАПИЯ У БОЛЬНЫХ С СОМАТОФОРМНОЙ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Институт неврологии, психиатрии та наркологии АМН Украины

В статье при помощи интегративного теста тревожности изучены особенности аффективного состояния при соматоформных расстройствах органов пищеварения и невротических расстройствах. Выявлены черты, которые способствуют формированию специфических путей соматизации и ипохондризации. Предложены схемы дифференцированного психотерапевтического вмешательства в зависимости от превалирования различных компонентов тревоги. (Журнал психиатрии та медичної психології. — 2008. — № 1 (18). — С. 66-72).

O.V. Skrynnyk

PECULIARITIES OF ANXIETY AND ITS PSYCHOTHERAPY IN PATIENTS WITH SOMATOFORM GASTROINTESTINAL DISORDERS

Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology AMS of Ukraine

Peculiarities of anxiety in patients with somatoform gastrointestinal disorders comparing with neurotic disorders have been considered in the article. The traits that promote development of specific pathways of somatisation and hypochondriasis have been found. Differentiated psychotherapeutic regiments according to prevalence of different anxiety components have been proposed. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 2008. — № 1 (18). — P. 66-72).

Література

1. Подкорытов В.С., Чайка Ю.Ю. Депрессии. Современная терапия: руководство для врачей. - Харьков: Торнадо, 2003. - 352с.
2. Гиндикин В.Я. Справочник: соматогенные и соматоформные психические расстройства. - М.: Кронпресс, 2000. - 126 с.
3. Сукиасян С.Г., Манасян Н.Г. Агрессивность и патология человека: соматизированные психические нарушения /11-й Всемирный Конгресс по психиатрии, Гамбург. - 1999. - с.256.
4. Drossman D., Toner B., Whiththead W., Diamant N., Dalton C., Duncan S. A Cognitive Behaviour Therapy Versus Education and Desipramine Versus Placebo for Moderate to Severe Functional Bouel Disorders // Gastroenterology. - 2003. -Vol. 98. - P. 2209 - 2218.
5. Hiller W., Fichter M., Rief W. A controlled treatment study of somatoform disorders including analysis of healthcare utilization and cost-effectiveness // Journal of Psychosomatic Research, 2003, Vol.54 - P. 369- 380.
6. Бизюк А.П., Вассерман Л.И., Иовлев Б.В. Применение интегративного теста тревожности. Методические рекомендации. - СПб, 1997. - 23с.
7. Федоров.А.П. Когнитивно-поведенческая терапия. - СПб: Питер, 2002. - 352с.
8. Когнитивная терапия депрессии / А.Бек, А. Раш, Б. Шо, Г. Эмери. - СПб:Питер, 2003. - 304с.

Поступила в редакцию 24.12.2007

УДК: 616.89-008.441.13

*Д.М. Корошніченко***ФАКТОРИ, ЩО ВПЛИВАЮТЬ НА ПАТОЛОГІЧНИЙ ПОТЯГ ДО ГЕРОЇНУ ТА МЕТАДОНУ У ЗАЛЕЖНИХ ВІД НИХ ОСІБ**

Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України

Ключові слова: героїн, метадон, патологічний потяг до опіоїдів, фактори, квантифікація

За даними Міністерства охорони здоров'я України на 01.01.2007 було зареєстровано 82863 хворих на наркоманії або 177,25 осіб на 100 тисяч населення країни [1]. З них 70231 страждали на залежність від опіоїдів. Водночас, за даними фахівців Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України реальна поширеність опіоманій в країні становить близько 130-140 тисяч хворих [2].

Актуальною епідеміологічною тенденцією є перехід від вживання екстрактів, які кустарно виготовляються з макової соломки до використання синтетичних опіоїдів, таких як трамадол, декстропропоксифен та метадон [3, 4]. Серед перелічених сполук, найбільш небезпечною є метадон [5]. Це обумовлено, з одного боку, особливою важкістю залежності, що виникає в результаті його застосування (досить сказати про те, що синдром відміни метадону може тривати місяць і більше), а з іншого боку – програмою розгортання в Україні метадонових програм замісної терапії, що, як очікується, приведе до росту числа осіб залежних від

цього препарату.

Метадон має як спільні з іншими опіоїдами, так і специфічні властивості, наприклад, відносно тривалу дію й наявність своєрідного стимулюючого ефекту протягом наркотичного сп'яніння. Як можна очікувати, особливості фармакологічної дії метадону мають супроводжуватися специфічною структурою психічних і поведінкових розладів внаслідок вживання цієї психоактивної речовини, насамперед, - специфікою патологічного потягу до неї. Із клініки психічних захворювань іншого генеза відомо, що, при виборі терапевтичної тактики, адекватне урахування структури психічних і поведінкових розладів, а також факторів, що впливають на їхній розвиток, безумовно сприяє підвищенню ефективності лікування.

Тому, метою цієї роботи стало дослідження особливостей патологічного потягу до опіоїдів (ППО) у хворих, залежних від метадону і хворих, залежних від героїну, а також факторів, що впливають на структуру і інтенсивність зазначеного патологічного потягу.

Матеріали і методи дослідження

Всього було обстежено 124 особи (чоловіків) залежних від опіоїдів (шифр діагнозу F11.2 за МКХ-10), в тому числі 63 особи, що вживали героїн (I група порівняння) і 61 особа, що вживала метадон (II група порівняння). Особи, що вживали героїн, використовували "вуличний" препарат, який містив у собі окрім "цільової" субстанції різні домішки: анальгін, фармацевтичну білу глину, цукрову пудру тощо. Середня добова доза "вуличного" героїну на момент госпіталізації складала $2,41 \pm 0,12$ гр. (min - 1 гр., max - 6 гр.), типова частота наркотизації складала 1-3 ін'єкції на добу. Точна концентрація субстанції героїну в його "вуличному" препараті не встановлювалася. Особи, що вживали метадон, використовували його офіційний розчин для

перорального застосування концентрацією 10 мг в 1 мл. Середня добова доза на момент госпіталізації складала $9,66 \pm 0,59$ мл 1,0 % розчину метадону гідрохлориду (min - 3 мл., max - 25 мл.), при типовій частоті наркотизації - 1 раз на добу. У всіх обстежених хворих були наявні облігатні ознаки наркотичної залежності: усвідомлений ППО; ріст толерантності; сформований синдром відміни; наявність соматичних ускладнень (у компенсованому стані); загострення преморбідних особистісних особливостей; негативні соціальні наслідки зловживання наркотиками. Середній вік на момент обстеження у хворих залежних від героїну ($27,81 \pm 0,56$ роки) і у хворих залежних від метадону ($26,36 \pm 0,35$ роки) достовірно не відрізнялися ($p=0,53$). Середня загаль-

на тривалість захворювання на момент обстеження у хворих, що вживали героїн ($7,75 \pm 0,44$ роки), і у хворих, що вживали метадон ($6,60 \pm 0,28$ роки), також вірогідно не відрізнялась ($p=0,74$). Так само вірогідно не відрізнялися ($p=0,96$) середні тривалості останнього періоду безперервної наркотизації на момент обстеження у хворих, що вживали героїн ($2,88 \pm 0,15$ роки), і у хворих, що вживали метадон ($2,83 \pm 0,13$ роки).

Оцінка стану пацієнтів на початку обстеження і протягом спостереження та лікування здійснювалась тричі: на момент госпіталізації (дослідження №1); в період максимального розвитку синдрому

Результати дослідження та їх обговорення

Результати досліджень динаміки патологічного потягу до опіоїдів (з оцінкою окремих його компонентів) протягом курсу детоксикації у хворих залежних від героїну і хворих залежних від метадону, що були виконані за допомогою глосарію Чередниченко-Альтшулера, подані у таблиці 1.

Добре помітно, що разом із спільними рисами динаміка ППО протягом курсу детоксикації у хворих залежних від героїну істотно відрізняється від відповідної динаміки ППО у хворих залежних від метадону.

Так, наприклад, при першому дослідженні (на момент госпіталізації) афективний компонент ППО у хворих обох груп істотно не відрізнявся один від одного. Однак, вже на етапі розгорнутого синдрому відміни (друге дослідження) виявилось, що виразність субдепресії у хворих, залежних від метадону в 2,32 рази більше (при $p<0,05$) ніж у хворих залежних від героїну, а рівень емоціональної лабільності, навпаки, в 3,33 рази менше (при $p<0,05$) ніж у хворих залежних від героїну.

Так само на етапі купірованого синдрому відміни (третє дослідження) виявилось, що виразність тривоги у хворих, залежних від метадону майже в 1,84 рази більше (при $p<0,05$) ніж у хворих залежних від героїну, а рівень емоціональної лабільності (як і на етапі розгорнутого синдрому відміни) в 2,71 рази менше (при $p<0,05$) ніж у хворих залежних від героїну. Все це призвело до того, що виразність афективного компоненту у цілому (табл. 1) у хворих, залежних від метадону виявилась вищою, ніж у хворих, залежних від героїну: на етапі розгорнутого синдрому відміни на 20,48%, при $p<0,05$ і на етапі купірованого синдрому відміни на 40,09% (при $p<0,05$).

На відміну від афективного компоненту, вегетативний компонент ППО (табл. 1) у хворих,

му відміни (дослідження №2) і в постабстинентному стані (дослідження №3). Визначення наявних психічних і поведінкових розладів внаслідок вживання психоактивних речовин проводилось відповідно до критеріїв міжнародної класифікації хвороб 10-го перегляду (МКХ-10) [6]. Кількісна оцінка структури й динаміки ППО здійснювалась за глосарієм Н.В.Чередниченко - В.Б. Альтшулера [7]. Обробку одержаних даних здійснювали методами математичної статистики (дисперсійний, регресійний, кореляційний аналізи) на ПЕОМ за допомогою програм SPSS та "Excel" з пакету "Microsoft Office 2003" [8, 9].

що належали до різних груп порівняння, відрізнявся вже на етапі госпіталізації (перше дослідження). Його виразність у хворих, залежних від метадону, була в 1,40 рази меншою, при $p<0,05$, ніж у хворих, залежних від героїну. Ці відмінності у виразності вегетативного компоненту пов'язані із тим, що у хворих, залежних від метадону, істотно менш виражені, ніж у хворих, залежних від героїну, наркотичні сновидіння, а також зміни апетиту. На етапі розгорнутого синдрому відміни (друге дослідження) вихідні різниці поміж хворими з різних груп порівняння за показниками виразності вегетативного компоненту ППО нівелювалися (табл. 1). Спостерігалось лише дещо більша (в 1,43 рази при $p<0,05$) виразність мимічних реакцій у хворих, залежних від метадону, у порівнянні із хворими, залежними від героїну. Найбільш істотні відмінності у виразності вегетативного компоненту у цілому та окремих його складових спостерігались на етапі купірованого синдрому відміни (третє дослідження). На цьому етапі у хворих, залежних від метадону, були істотно (в 1,56 рази при $p<0,05$) більш виражені (ніж у хворих, залежних від героїну) наркотичні сновидіння, а також зміни апетиту – в 1,67 рази при $p<0,05$. Що стосується виразності мимічних реакцій, то вона, навпаки, у хворих, залежних від метадону, були істотно меншою (в 1,54 рази при $p<0,05$), ніж у хворих, залежних від героїну. Однак, не дивлячись на протилежне (по відношенню до інших складових вегетативного компоненту) співвідношення виразності мимічних реакцій, виразність вегетативного компоненту патологічного потягу до опіоїдів у цілому у хворих, залежних від метадону, наприкінці детоксикації була значно вищою (в 1,39 рази при $p<0,05$), ніж у хворих залежних від героїну.

Динаміка ППО протягом детоксикації

Компоненти ППО та їхні складові		Середні значення ¹⁾ результатів квантифікації, бали ($M \pm m$)		
		Дослідж. №1	Дослідж. №2	Дослідж. №3
Хворі, залежні від героїну				
Афективний	- субдепресивний стан	2,33±0,19	1,30±0,19 ²⁾	1,59±0,22 ²⁾
	- тривога	2,56±0,17	2,46±0,20	1,98±0,17 ²⁾
	- емоційна лабільність	0,35±0,08	0,70±0,12 ²⁾	0,84±0,18 ²⁾
	- дисфорія	1,84±0,21	2,67±0,17 ²⁾	1,70±0,19 ³⁾
	- цілком	7,08±0,55	7,13±0,52	6,11±0,62
Вегетативний	- наркотичні сновидіння	1,29±0,13	0,98±0,19	1,68±0,17 ³⁾
	- мімічні реакції	0,30±0,06	0,65±0,06 ²⁾	0,83±0,09 ²⁾
	- зміни апетиту	1,00±0,00	1,63±0,13 ²⁾	1,17±0,09 ³⁾
	- цілком	2,59±0,17	3,27±0,31	3,68±0,16 ²⁾
Ідеаторний	- віднош. до наркотиків	0,38±0,06	0,44±0,07	0,62±0,10
	- відн. до хвороби та лікув.	0,38±0,09	0,38±0,09	0,32±0,09
	- цілком	0,76±0,14	0,83±0,09	0,94±0,14
Поведінковий		0,24±0,05	0,32±0,06	0,49±0,06 ²⁾
Разом		10,67±0,68	11,54±0,84	11,22±0,91
Хворі, залежні від метадону				
Афективний	- субдепресивний стан	2,13±0,21	3,02±0,20 ²⁾⁴⁾	2,05±0,16 ³⁾
	- тривога	2,02±0,20	3,02±0,18 ²⁾	3,66±0,49 ²⁾⁴⁾
	- емоційна лабільність	0,31±0,08	0,21±0,05 ⁴⁾	0,31±0,06 ⁴⁾
	- дисфорія	1,57±0,13	2,34±0,23 ²⁾	2,54±0,37 ²⁾
	- цілком	6,03±0,54	8,59±0,33 ²⁾⁴⁾	8,56±0,68 ²⁾⁴⁾
Вегетативний	- наркотичні сновидіння	0,75±0,08 ⁴⁾	1,08±0,14	2,62±0,27 ²⁾³⁾⁴⁾
	- мімічні реакції	0,30±0,06	0,93±0,07 ²⁾⁴⁾	0,54±0,06 ²⁾³⁾⁴⁾
	- зміни апетиту	0,80±0,05 ⁴⁾	1,25±0,12 ²⁾	1,95±0,14 ²⁾³⁾⁴⁾
	- цілком	1,85±0,15 ⁴⁾	3,26±0,17 ²⁾	5,11±0,36 ²⁾³⁾⁴⁾
Ідеаторний	- віднош. до наркотиків	0,20±0,05 ⁴⁾	0,52±0,07 ²⁾	1,26±0,13 ²⁾³⁾⁴⁾
	- відн. до хвороби та лікув.	0,08±0,05 ⁴⁾	0,15±0,05 ⁴⁾	0,00±0,00 ³⁾⁴⁾
	- цілком	0,28±0,08 ⁴⁾	0,67±0,10 ²⁾	1,26±0,13 ²⁾³⁾
Поведінковий		0,20±0,05	0,34±0,06	0,64±0,06 ²⁾³⁾
Разом		8,36±0,71 ⁴⁾	12,87±0,50 ²⁾	15,57±0,83 ²⁾³⁾⁴⁾
Примітки: ¹⁾ - середні значення подано у форматі "M±m";				
²⁾ - різниця з першим дослідженням вірогідна (p<0,05);				
³⁾ - різниця з другим дослідженням вірогідна (p<0,05);				
⁴⁾ - різниця з хворими, що вживали героїн вірогідна (p<0,05).				

Серед інших компонентів ППО, динаміка ідеаторного компоненту постає найбільш парадоксальною (табл. 1). Справа в тому, що окремі його складові розвиваються у протилежних напрямках: виразність складової, що відбиває відношення пацієнта до наркотиків невинно зростає, а виразність складової, що відбиває відношення до хвороби, так само невинно зменшується. Слід відмітити, що складова, яка відбиває відношення пацієнта до наркотиків на етапі госпіталізації (перше дослідження) у хворих залежних від метадону виражена достовірно менше (в 1,90

рази при p<0,05), ніж у хворих залежних від героїну. Так само ж на етапі госпіталізації (перше дослідження) складова, яка відбиває відношення пацієнта до хвороби у хворих залежних від метадону виражена значно менше (в 4,75 рази при p<0,05), ніж у хворих залежних від героїну. Не дивно, що виразність ідеаторного компоненту у цілому при першому дослідженні у хворих залежних від метадону також була виражена значно менше (в 2,71 рази при p<0,05), ніж у хворих залежних від героїну. В свою чергу, складова, яка відбиває відношення пацієнта до нар-

котиків на етапі розгорнутого синдрому відміни (друге дослідження) не має достовірних відмінностей у хворих залежних від метадону від відповідної складової у хворих залежних від героїну. На відміну від цього складова, яка відбиває відношення пацієнта до хвороби у хворих залежних від метадону на етапі розгорнутого синдрому відміни (друге дослідження) виражена значно менше (в 2,53 рази при $p < 0,05$), ніж у хворих залежних від героїну. В результаті, виразність ідеаторного компоненту у цілому при другому дослідженні у хворих залежних від метадону істотно не відрізнялась від відповідного показника хворих залежних від героїну. На етапі купірованого синдрому відміни (третє дослідження), складова, яка відбиває відношення пацієнта до наркотиків у хворих залежних від метадону була достовірно більше (в 2,03 рази при $p < 0,05$), ніж у хворих залежних від героїну. Складова, яка відбиває відношення пацієнта до хвороби у хворих залежних від метадону на етапі купірованого синдрому відміни (третє дослідження) була відсутня, а у хворих залежних від героїну добре виражена. В результаті, виразність ідеаторного компоненту у цілому при третьому дослідженні у хворих залежних від метадону істотно не відрізнялась від відповідного показника хворих залежних від героїну.

Поведінковий компонент ППО у хворих, залежних від метадону практично не відрізнявся від аналогічного компоненту у хворих залежних від героїну.

Аналізуючи динаміку ППО у цілому, слід сказати, що його рівень на етапі госпіталізації у хворих, залежних від метадону, був в 1,26 рази більше (при $p < 0,05$), ніж у хворих, залежних від героїну; на етапі розгорнутого синдрому відміни цей показник ставав рівним в обох групах порівняння, а на етапі купірованого синдрому відміни у хворих, залежних від метадону починав достовірно (в 1,39 рази при $p < 0,05$) перевищувати відповідний показник у хворих, залежних від героїну.

Підводячи підсумки аналізу динаміки ППО слід сказати, що протягом періоду детоксикації в групі хворих, залежних від героїну, його рівень залишався практично незмінним (відмінності між I, II та III дослідженнями недостовірні ($p > 0,05$)), в той час як в групі хворих, залежних від метадону, цей показник невинно і достовірно ($p < 0,05$) зростав: I дослідження - $8,36 \pm 0,71$ балів, II дослідження - $12,87 \pm 0,50$ балів і III дос-

лідження - $15,57 \pm 0,83$ балів (табл. 1). Постає цілком імовірним, що цей феномен є простим наслідком більшої тривалості синдрому відміни метадону у порівнянні із синдромом відміни героїну. Однак не можна виключити впливу і психологічних механізмів. Хворі (громадяни інших країн) які одержували метадон в межах відповідних програм замісної терапії, відчувають більшу тривогу щодо наслідків припинення вживання звичної, "офіційної" психоактивної речовини у порівнянні із тими хворими, що мали справу лише з "вуличними" наркотиками.

Відомо, що клінічний перебіг великого наркоманійного синдрому істотно залежить від стадії розвитку хвороби, яка в свою чергу, визначається стажем наркотизації. З огляду на це, доцільно розглянути вплив факторів особистого анамнезу на структуру патологічного потягу до опіоїдів у хворих залежних від героїну і у хворих залежних від метадону на різних етапах детоксикації (табл. 2).

Так, у хворих залежних від героїну на момент початку курсу детоксикації виявлено достовірні позитивні кореляційні залежності поміж виразністю патологічного потягу до опіоїдів, з одного боку, і загальним стажем наркотизації ($r = 0,35$ при $p < 0,05$), тривалістю останнього безперервного періоду наркотизації ($r = 0,35$ при $p < 0,05$), і середньою добовою дозою наркотику ($r = 0,34$ при $p < 0,05$), з іншого боку. Слід підкреслити, що основний внесок в зазначену залежність робить високий рівень кореляції поміж вказаними факторами особистого анамнезу і афективним компонентом патологічного потягу до опіоїдів ($r = 0,36$; $r = 0,32$ і $r = 0,32$ відповідно при $p < 0,05$), а саме кореляція із рівнем тривоги ($r = 0,37$; $r = 0,45$ і $r = 0,39$ відповідно при $p < 0,05$) та кореляція поміж загальним стажем наркотизації із виразністю проявів субдепресії ($r = 0,33$ при $p < 0,05$). Встановлено також достовірну кореляційну залежність виразності мімічних реакцій від загального стажу наркотизації ($r = 0,36$ при $p < 0,05$), тривалості періоду останньої безперервної наркотизації ($r = 0,32$ при $p < 0,05$) і середніх добових доз наркотику, що вживався ($r = 0,32$ при $p < 0,05$). Окрім того, виявлено кореляційний зв'язок поміж показником відношення до наркотиків і середніми добовими дозами наркотику протягом останнього періоду наркотизації ($r = 0,32$ при $p < 0,05$). Цікаво, що виразність жодного із проаналізованих компонентів патологічного потягу до опіоїдів практично не залежала від віку хворих (табл. 2).

Фактори особистого анамнезу, що впливають на структуру патологічного потягу до опіоїдів на початку курсу детоксикації у хворих залежних від героїну і у хворих залежних від метадону

Компоненти патологічного потягу до опіоїдів (ШО) / фактори особистого анамнезу		Коефіцієнти кореляції							
		Хворі, що вжив. героїн (n=63)				Хворі, що вжив. метадон (n=61)			
		Вік хворого	Загальний стаж наркотизації	Трив. остан. безперерв. наркотиз.	Серед. добова доза наркотику	Вік хворого	Загальний стаж наркотизації	Трив. остан. безперерв. наркотиз.	Серед. добова доза наркотику
Афективний	- субдепрес. ст.	0,21	0,33	0,19	0,29	-0,16	0,00	-0,15	-0,08
	- тривога	0,24	0,37	0,45	0,39	-0,14	0,17	-0,04	0,04
	- емоц. лабіль.	0,15	0,19	0,26	0,20	-0,02	-0,06	0,18	0,04
	- дисфорія	0,17	0,29	0,21	0,19	-0,12	0,05	0,00	0,11
	- цілком	0,23	0,36	0,32	0,32	-0,14	0,06	-0,05	0,02
Вегетативний	- нарко.сновид.	-0,09	0,10	0,12	0,06	0,00	-0,07	0,18	0,02
	- міміч. реакц.	0,21	0,36	0,32	0,32	-0,03	-0,19	-0,09	-0,01
	- зміни апетиту	-	-	-	-	-0,15	-0,02	-0,19	-0,08
	- цілком	0,00	0,19	0,19	0,15	-0,06	-0,11	0,00	-0,02
Ідеаторний.	-відн. до нарк.	0,19	0,24	0,27	0,34	-0,07	-0,33	-0,21	-0,28
	-відн. до хвороб.	0,06	-0,06	0,16	0,17	0,02	-0,28	0,08	-0,09
	- цілком	0,12	0,06	0,22	0,26	-0,03	-0,36	-0,08	-0,22
Поведінковий		-0,08	-0,10	-0,08	-0,15	-0,11	-0,02	0,11	0,15
Разом		0,21	0,35	0,35	0,34	-0,13	-0,02	-0,04	-0,01
Примітки: ¹⁾ – достовірні (як "+", так і "-") коефіцієнти кореляції Спірмена (p<0,05) в таблиці виділено курсивом ; ²⁾ – достовірні позитивні коефіцієнти кореляції виділено заливкою сірого кольору , а негативні - заливкою чорного кольору Інші пояснення в тексті.									

Щодо хворих залежних від метадону, то серед них не виявлено майже ніяких позитивних кореляційних зв'язків поміж виразністю різних компонентів патологічного потягу до опіоїдів і факторами особистого анамнезу, що аналізувалися. Більш того, встановлено достовірний негативний ($r=-0,36$ при $p<0,05$) кореляційний зв'язок поміж виразністю ідеаторного компоненту патологічного потягу до опіоїдів і загальним стажем наркотизації на момент дослідження (табл. 2). Як вже було сказано в розділі 3.2, вказані відмінності в значному ступені пояснюються тим, що тривалість дії метадону значно більше тривалості дії героїну, внаслідок чого на момент першого обстеження певна кількість хворих, залежних від метадону, ще знаходилась в стані опіоїдної інтоксикації.

На стадії розгорнутого синдрому відміни (табл. 3) у хворих залежних від героїну позитивні кореляційні залежності поміж виразністю пато-

логічного потягу до опіоїдів, з одного боку, і загальним стажем наркотизації, тривалістю останнього безперервного періоду наркотизації і середньою добовою дозою наркотику, з іншого боку, зміцнились ($r=0,38$; $r=0,44$ і $r=0,42$ відповідно при $p<0,05$).

При цьому, корелятивні зв'язки складових афективного компоненту патологічного потягу до опіоїдів зміцнились і збагатились достовірною залежністю показників тривоги від віку хворих ($r=0,31$ при $p<0,05$), а також достовірною залежністю рівня дисфорії від тривалості періоду останньої безперервної наркотизації і середніх добових доз наркотику протягом нього ($r=0,37$ і $r=0,33$ відповідно при $p<0,05$).

На етапі розгорнутого синдрому відміни у хворих залежних від героїну також виникли достовірні позитивні кореляційні зв'язки поміж вегетативним компонентом патологічного потягу до опіоїдів і факторами особистого анамне-

зу: загальним стажем наркотизації, тривалістю останнього безперервного періоду наркотизації

і середньою добовою дозою наркотику ($r=0,36$; $r=0,41$ і $r=0,32$ відповідно при $p<0,05$).

Таблиця 3

Фактори особистого анамнезу, що впливають на структуру патологічного потягу до опіоїдів на етапі розгорнутого синдрому відміни у хворих залежних від героїну і у хворих залежних від метадону

Компоненти патологічного потягу до опіоїдів (ППО) / фактори особистого анамнезу		Коефіцієнти кореляції							
		Хворі, що вжив. героїн (n=63)				Хворі, що вжив. метадон (n=61)			
		Вік хворого	Загальний стаж наркотизації	Трив. остан. безперерв. наркотиз.	Серед. добова доза наркотику	Вік хворого	Загальний стаж наркотизації	Трив. остан. безперерв. наркотиз.	Серед. добова доза наркотику
Афективний	- субдепрес. ст.	0,11	0,32	0,17	0,22	0,13	0,06	0,17	0,14
	- тривога	0,31	0,36	0,49	0,59	-0,16	0,00	0,09	0,28
	- емоц. лабіль.	0,06	0,29	0,21	0,09	-0,14	-0,24	-0,21	-0,26
	- дисфорія	0,19	0,18	0,37	0,33	-0,05	0,22	0,17	0,30
	- цілком	0,24	0,39	0,43	0,44	-0,06	0,15	0,24	0,40
Вегетативний	- нарко.сновид.	0,14	0,33	0,35	0,27	-0,02	0,02	0,22	0,16
	- міміч. реакц.	0,08	0,27	0,23	0,28	-0,23	-0,17	-0,14	-0,12
	- зміни апетиту	0,13	0,24	0,36	0,23	0,04	0,02	-0,03	0,03
	- цілком	0,16	0,36	0,41	0,32	-0,08	-0,03	0,11	0,11
Ідеаторний.	-відн. до нарк.	-0,10	0,06	-0,01	-0,05	-0,03	0,08	-0,04	0,12
	-відн. до хвороб.	0,06	-0,06	0,16	0,17	-0,14	0,14	0,10	0,22
	- цілком	-0,03	-0,01	0,15	0,12	-0,09	0,13	0,02	0,19
Поведінковий		-0,02	0,19	0,11	0,21	-0,01	0,20	0,23	0,33
Разом		0,20	0,38	0,44	0,42	-0,08	0,13	0,23	0,38
Примітки: ¹⁾ – достовірні (як "+", так і "-") коефіцієнти кореляції Спірмена ($p<0,05$) в таблиці виділено курсивом ; ²⁾ – достовірні позитивні коефіцієнти кореляції виділено заливкою сірого кольору , а негативні - заливкою чорного кольору Інші пояснення в тексті.									

У хворих залежних від метадону на етапі розгорнутого синдрому відміни, виявився достовірний позитивних кореляційний зв'язок між виразністю афективного компоненту патологічного потягу до опіоїдів і середніми добовими дозами наркотику протягом останнього періоду безперервної наркотизації ($r=0,40$ при $p<0,05$), при чому вирішальний внесок в цей зв'язок зробив стан дисфорії ($r=0,30$ при $p<0,05$). Окрім того зв'язок між середніми добовими дозами наркотику протягом останнього періоду безперервної наркотизації і виразністю поведінкового компоненту патологічного потягу до опіоїдів також досяг рівня статистичної значущості ($r=0,33$ при $p<0,05$). Внаслідок цього з'явився достовірний зв'язок патологічного потягу до опіоїдів у цілому і середніми добовими дозами наркотику протягом останнього періоду безперервної нарко-

тизації ($r=0,38$ при $p<0,05$).

На стадії купірованого синдрому відміни (табл. 4) у хворих залежних від героїну спостерігалися достовірні позитивні кореляційні зв'язки: тривалості останнього періоду безперервної наркотизації з рівнем емоційної лабільності і дисфорії ($r=0,35$ і $r=0,34$ відповідно при $p<0,05$), загального стажу наркотизації із виразністю афективного компоненту у цілому ($r=0,31$ при $p<0,05$), тривалості останнього періоду безперервної наркотизації і середніх добових доз наркотику з виразністю вегетативного компоненту ($r=0,38$ і $r=0,34$ відповідно при $p<0,05$), показників відношення до наркотиків із загальним стажем наркотизації, тривалістю останнього періоду безперервної наркотизації і середніми добовими дозами наркотику ($r=0,44$; $r=0,46$ і $r=0,39$ відповідно при $p<0,05$), поведінкового

компоненту і загального стажу наркотизації ($r=0,35$ при $p<0,05$), а також патологічного потягу до опіоїдів у цілому і загального стажу нар-

котизації і тривалості періоду останньої безперервної наркотизації ($r=0,32$ і $r=0,32$ відповідно при $p<0,05$).

Таблиця 4

Фактори особистого анамнезу, що впливають на структуру патологічного потягу до опіоїдів на етапі купірованого синдрому відміни у хворих залежних від героїну і у хворих залежних від метадону

Компоненти патологічного потягу до опіоїдів (ШПО) / фактори особистого анамнезу		Коефіцієнти кореляції							
		Хворі, що вжив. героїн (n=63)				Хворі, що вжив. метадон (n=61)			
		Вік хворого	Загальний стаж наркотизації	Трив. остан. безперерв. наркотиз. Серед. добова доза наркотику	Вік хворого	Загальний стаж наркотизації	Трив. остан. безперерв. наркотиз. Серед. добова доза наркотику		
Афективний	- субдепрес. ст.	0,01	0,28	0,17	0,09	0,17	0,34	0,29	0,17
	- тривога	-0,01	0,17	0,05	-0,08	0,03	0,16	0,11	0,36
	- емоц. лабіль.	0,16	0,28	0,35	0,28	0,00	0,14	0,13	0,07
	- дисфорія	0,11	0,25	0,34	0,29	0,02	-0,07	-0,06	-0,02
	- цілком	0,08	0,31	0,28	0,18	0,08	0,17	0,13	0,29
Вегетативний	- нарко. сновид.	0,04	0,08	0,25	0,14	0,20	0,18	0,36	0,35
	- міміч. реакц.	0,06	0,16	0,24	0,25	0,06	0,25	0,32	0,28
	- зміни апетиту	0,12	0,15	-0,02	0,09	0,00	-0,08	0,03	0,02
	- цілком	0,14	0,26	0,38	0,34	0,16	0,14	0,33	0,32
Ідеаторний.	-відн. до нарк.	0,24	0,44	0,46	0,39	0,20	0,13	0,29	0,13
	-відн. до хвороб.	-0,03	-0,12	-0,09	-0,24	-	-	-	-
	- цілком	0,15	0,24	0,26	0,12	0,20	0,13	0,29	0,13
Поведінковий		0,09	0,35	0,27	0,28	0,14	0,21	0,49	0,34
Разом		0,11	0,32	0,32	0,22	0,17	0,24	0,33	0,42
Примітки: ¹⁾ – достовірні (як "+", так і "-") коефіцієнти кореляції Спірмена ($p<0,05$) в таблиці виділено курсивом ; ²⁾ – достовірні позитивні коефіцієнти кореляції виділено заливкою сірого кольору , а негативні - заливкою чорного кольору Інші пояснення в тексті.									

На стадії купірованого синдрому відміни (табл. 3.6) у хворих залежних від метадону спостерігалися достовірні позитивні кореляційні зв'язки: загального стажу наркотизації і виразності субдепресивного стану ($r=0,34$ при $p<0,05$), середніх добових доз наркотику із виразністю тривоги і наркотичних сновидінь ($r=0,36$ і $r=0,35$ відповідно при $p<0,05$), тривалості останнього періоду безперервної наркотизації і наркотичних сновидінь та виразності мімічних реакцій ($r=0,36$ і $r=0,32$ відповідно при $p<0,05$), тривалості останнього періоду безперервної наркотизації та середніх добових доз наркотику з виразністю вегетативного ($r=0,33$ і $r=0,32$ відповідно при $p<0,05$) і поведінкового компоненту ($r=0,49$ і $r=0,34$ відповідно при $p<0,05$) а також патологі-

чного потягу до опіоїдів у цілому ($r=0,33$ і $r=0,42$ відповідно при $p<0,05$).

Висновки

1. В групі хворих, залежних від героїну, рівень виразності патологічного потягу до опіоїдів залишається практично незмінним (відмінності між результатами досліджень недостовірні ($p>0,05$): I дослідження - $10,67\pm 0,68$ балів, II дослідження - $11,54\pm 0,84$ балів і III дослідження - $11,22\pm 0,91$ балів), в той час як в групі хворих, залежних від метадону, цей показник невинно і достовірно ($p<0,05$) зростає: I дослідження - $8,36\pm 0,71$ балів, II дослідження - $12,87\pm 0,50$ балів і III дослідження - $15,57\pm 0,83$ балів.

2. Характер корелятивної залежності патоло-

гічного потягу до опіоїдів у цілому та окремих його компонентів від факторів особистого анамнезу (віку хворого, загальний стажу наркотизації, тривалості останнього періоду безперервної наркотизації та середніх добових доз наркотику протягом цього періоду) істотно змінюється, при цьому на початку детоксикації і на етапі максимального розвитку синдрому відміни зазначені корелятивні зв'язки у хворих, залежних від героїну, є набагато міцнішими, ніж у хворих за-

лежних від метадону, що свідчить про більшу хаотичність патологічного потягу до опіоїдів в останньому випадку.

3. Більша інтенсивність і хаотичність патологічного потягу до опіоїдів наприкінці курсу детоксикації у хворих, залежних від метадону, дозволяють прогнозувати у них вищий ризик розвитку рецидивів наркотизації протягом постабстинентного періоду (у порівнянні з хворими, залежними від героїну).

Д.Н. Корошніченко

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ ВЛЕЧЕНИЕ К ГЕРОИНУ И МЕТАДОНУ У ЗАВИСИМЫХ ОТ НИХ ЛИЦ

Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины

В статье приведены результаты сравнительного анализа патологического влечения к опиоидам (ПВО) у больных зависимых от героина и больных зависимых от метадона. Показано, что динамика ПВО на протяжении курса детоксикации у больных, зависимых от героина качественно отличается от соответствующей динамики у больных зависимых от метадона. Установлено, что структура и интенсивность ПВО у больных употребляющих героин значительно больше зависит от факторов личного анамнеза, чем у больных употребляющих метадон. Сделан вывод о том, что высокая интенсивность ПВО в конце курса детоксикации у больных, зависимых от метадона может быть причиной повышенного риска развития рецидивов наркотизации на протяжении постабстинентного периода. (Журнал психиатрии и медицинской психологии. — 2008. — № 1 (18). — С. 73-80).

D.N. Koroshnichenko

FACTORS WHICH INFLUENCE THE PATHOLOGICAL CRAVING TO HEROIN AND METHADONE IN PERSONS DEPENDENT ON THEM

Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of Academy of Medical Sciences of Ukraine

Results of the comparative analysis of a pathological craving to opioids (PCO) in patients dependent on heroin and patients dependent on methadone are presented in article. It is shown that dynamics PCO during a course of detoxication in patients dependent on heroin is qualitatively differs from corresponding dynamics in patients depended from methadone. It is established, that the structure and intensity of PCO in patients using heroin depends on factors of the personal anamnesis much more, than in patients using methadone. It is made conclusion that high intensity and a randomness of PCO at the end of detoxication course in patients dependent on methadone can cause the increased risk of drug intake's rapses during post-withdrawal period. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 2008. — № 1 (18). — P. 73-80).

Література

1. Показники здоров'я населення та використання ресурсів охорони здоров'я в Україні за 2006 рік. // Збірник МОЗ. — Київ 2007 р.
2. Лінський І.В., Голубчиков М.В., Мінко О.І., Первомайський Е.Б., Дьяченко Л.І., Петриченко О.О., Мінко О.О. Актуальні тенденції поширення залежності від психоактивних речовин в Україні. // Аналітичний огляд. Випуск II — Харків, 2005, - 32 с.
3. Кузьминов В. Н. Эпидемиологическая ситуация распространения наркоманий в Украине и Харьковском регионе / Молодёжь и наркотики (социология наркотизма) / Под ред. В. А. Соболева, И. П. Рущенко. — Харьков: Торсинг, 2000. — С. 159–193.
4. Кузьминов В. Н., Линский И. В., Назарчук А. Г., Шаповалова В. А., Шаповалов В. В. Особенности зависимости от опиатов при злоупотреблении трамадолом // Український вісник психоневрології. — 2001. — Т. 9, вип. 4. — С. 27–28.
5. Первомайский Э. Б., Линский И. В. Метадон: за и против / // Український вісник психоневрології. — 1998. — Т. 6, вип. 3. — С. 9–12.
6. Чуркин А.А., Мартюшов А.Н. Краткое руководство по использованию МКБ-10 в психиатрии и наркологии. — М.: Издательство «Триада-Х», 2002. - 232 с.
7. Чердниченко Н.В., Альтшулер В.Б. Количественная оценка структуры и динамики патологического влечения к алкоголю у больных алкоголизмом //Ж.: Вопросы наркологии, Москва, №3-4, 1992.С.14-17.
8. Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Ехсе . —К.: Моріон, 2000 —320 с.
9. Гублер Е.В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов. —М.: Медицина, 1978. —294 с.

Поступила в редакцию 16.12.2007

УДК 616.83-008.15-08-039.76

*О.К. Малтанар***МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПОДРОСТКОВ С УМСТВЕННОЙ ОТСТАЛОСТЬЮ В УСЛОВИЯХ ПСИХИАТРИЧЕСКОГО СТАЦИОНАРА**

Ждановская областная психиатрическая больница, Донецкая область

Ключевые слова: умственная отсталость, поведенческие нарушения, социальная дезадаптация, медико-социальная реабилитация, система психокоррекции, психопрофилактика

Проблема умственной отсталости остается одной из наиболее обсуждаемых среди детских психиатров, психологов и дефектологов [1]. Следует отметить, что нарушения психического развития сегодня изучаются с учетом сопровождающих нарушений поведения, трудностей усвоения социальных норм, проблем межличностных, внутрисемейных и прочих отношений. Без оценки собственно личностного контекста этих проблем, включающего широкий спектр сложно опосредованных социальных влияний, трудно рассчитывать на успешное решение социализации детей с умственной отсталостью, реализацию воспитательных и учебных задач, стоящих перед обществом в целом, системой здравоохранения и образования в частности. Известно, что при умственной отсталости имеется тотальное недоразвитие всех сторон психической деятельности, включая и социальную незрелость, имеющую определенную зависимость от культуральных микро – и макросредовых факторов. Умственно отсталые дети имеют недостаточную, по сравнению с нормальными детьми, систему психологической защищенности. Возможности адаптации этой группы детей и подростков снижены. Следовательно, контингент детей с умственной отсталостью можно рассматривать как группу высокого риска по социальной дезадаптации [2,3].

Целесообразно указать ряд факторов, детерминирующих возникновение дезадаптации у детей с умственной отсталостью. Прежде всего, это несвоевременная или неверная диагностика. Дети, попадающие во вспомогательную школу после одного или нескольких лет неблагополучного пребывания в условиях массовой школы, часто находятся в состоянии стойкого «хронического» неуспеха во всем. В данных наблюдениях неуспеваемость опережает начало формирования трудностей поведения. Несостоятельность в учебе быстро приводит к неприяз-

ненному отношению к учебному процессу. Отношения с педагогами становятся устойчиво-конфликтными: частые замечания на уроках, ответные грубые реакции детей. Ситуация неуспеха, постоянные «двойки», прогулы, недовольство педагогов порождают напряженные отношения в семье. Общее неодобрение взрослых определяет недоброжелательное отношение к такому ребенку со стороны одноклассников. В результате нарушения поведения выходят на первый план, нарастают, усугубляются, становятся более грубыми и массивными. Агрессивность и жестокость трансформируются в различные формы девиантного и деликвентного поведения (воровство, токсикоманию, асоциальные поступки) [3,9].

Вопросы лечения и реабилитации умственно отсталых тесно взаимосвязаны и охватывают широкий круг медицинских, педагогических и социальных мероприятий. Организация всесторонней помощи умственно отсталым детям в нашей стране осуществляется учреждениями здравоохранения, социального обеспечения, просвещения и профессионального обучения. Применение адекватных психо-коррекционных программ и методов обучения умственно отсталых детей, соответствующих возможностям и целям их воспитания, является важнейшим и в значительной мере решающим условием для развития всей их познавательной деятельности [4,5,11,14].

В последнее время все чаще стали использоваться лечебно-реабилитационные программы, включающие в себя не только применение медикаментозных средств. Проводятся тренинги, являющиеся важной частью программ лечения умственно отсталых, и их значение постоянно возрастает [6-8,10-13,15-18].

Программа реабилитации успешно реализовывалась на базе детско-подросткового отделения областной психиатрической больницы

г.Ждановка с 1999 года.

Нами обследовано 127 детей в возрасте от 14 до 17 лет с легкой умственной отсталостью, сочетающейся с девиациями поведения, выраженной учебной и социальной дезадаптацией. Контрольную группу составили дети с легкой умственной отсталостью, не имеющие проявлений школьной и социальной дезадаптации – 100 человек. Мальчиков было 96 человек, девочек – 31 человек.

Обследование проводилось с применением клиничко-психопатологического, клиничко-катамнестического, экспериментально-психологического, клиничко-статистических методов. Во всех случаях проводился анализ микросоциально-средовых условий, изучались педагогические характеристики, данные анамнеза и медицинская документация. Клиничко-психологическое исследование позволило выявить эмоциональные реакции детей непосредственно в процессе выполнения интеллектуальных заданий и эмоциональные реакции на ситуации успеха или трудности.

Все обследованные дети госпитализировались в больницы психиатрического профиля неоднократно с явлениями стойкой дезадаптации и психопатоподобными формами поведения.

При изучении анамнеза начальные признаки дезадаптации проявились в различные возрастные периоды в следующей последовательности: в возрасте 7-10 лет (75 чел.); 11-14 лет (52 чел.), т.е. в наших наблюдениях дезадаптация выявилась уже в начальном периоде обучения (практически в 60% случаев).

С учетом социально-психологического критерия все нарушения поведения нами разделялись на 4 типа: антидисциплинарное, асоциальное, делинквентное и аутоагрессивное (А.Г.Амбрумова, Л.Я.Жезлова, 1981г.). Антидисциплинарное поведение рассматривалось как стойкое и повторяющееся нарушение школьной дисциплины и распорядка, включая нарушения правил поведения на уроках (115 случаев), систематические прогулы и срывы уроков (123 случая). Формы асоциального поведения включали: бродяжничество (97 случаев), вербальную агрессию (104 случая), физическую агрессию (65 случаев), стойкое уклонение от учебы (116 случаев), раннюю алкоголизацию и токсикоманическое поведение (64 случая). К делинквентному поведению отнесены: кражи (20 случаев), попрошайничество (78 случаев), хулиганство (84 случая).

Установлена генерализация нарушений поведения при переходе от антидис-

циплинарных форм, которые отмечались преимущественно в условиях школы к делинквентным, которые проявлялись как в школе, так и вне ее, в том числе и после полного отказа от посещений школы. Сочетание нарушений поведения и умственной отсталости приводит к наиболее глубокой и стойкой дезадаптации.

Результаты проведенного исследования послужили основой для разработки системы психокоррекции, направленной на преодоление психопатологических и патопсихологических особенностей подростков с умственной отсталостью, обуславливающих формирование агрессивности и антисоциального поведения.

Все дети с легкой умственной отсталостью, сочетающейся с девиациями поведения, выраженной учебной и социальной дезадаптацией, были разделены на 3 группы в зависимости от установленного типа нарушений поведения. В первую реабилитационную группу вошли подростки с нарушениями поведения антидисциплинарного типа. Вторую группу составили подростки с асоциальными формами поведения; третью – с делинквентным поведением.

В основу построения комплексной программы лечебно-реабилитационных мероприятий было положено выявление индивидуального профиля предпочтительных механизмов психологической защиты, самооценки, уровня фрустрационной толерантности и контроля побуждений умственно отсталых подростков.

Основными принципами психокоррекционной работы были комплексность и индивидуальная дифференцированность осуществляемых мероприятий, с обязательным соблюдением этапности и последовательности применения. Проведение психокоррекционной работы предусматривало последовательное выполнение трех этапов.

На первом (подготовительном) этапе основное внимание уделялось установлению психологического контакта с пациентами, диагностике их психического состояния, подготовке их к участию в психокоррекционном процессе.

В комплексе лечебных мер дифференцировано включались психотропные препараты (индивидуально обоснованное применение антидепрессантов, транквилизаторов, ноотропов и малых нейролептиков). При этом терапевтическая тактика определялась тяжестью состояния и доминирующими психопатологическими синдромами.

Основной целью психотропной фармакологической

коррекции было преодоление свойственных подросткам этой группы возбудимости, эмоциональной неуравновешенности, тревожности, фрустрационной неустойчивости и проявлений вегетативной дисфункции. Таким образом, на первом этапе коррекции решалось задание создания ситуации более конструктивной настроенности и психотерапевтической восприимчивости пациентов.

Целью второго (основного) этапа психотерапевтической коррекции было формирование у пациентов новых межличностных коммуникативных установок, коррекция системы ценностей, улучшение социального поведения. Характер и направленность психотерапевтических влияний в каждом конкретном случае определялись с учетом имеющейся у подростка психопатологии и характерологического радикала. Непосредственный выбор вида и тактики психотерапевтического влияния осуществлялся индивидуально в каждом случае и базировался не только на особенностях клинической картины, но и на индивидуальных особенностях пациентов.

Главным компонентом психосоциальной программы являлись разнообразные формы тренинга самообслуживания, социального поведения, коммуникативных навыков и элементарных трудовых навыков. Основными приемами были ориентированные на повседневность когнитивные техники, поведенческое моделирование социальных ролей.

Кроме рациональной психотерапии, наиболее широко примененной как в индивидуальной, так и в групповой формах, в рамках психокоррекционной работы использовали когнитивно-бихевиоральную психотерапию, элементы арт-терапии. Помимо терапии средой (милье-терапии), биологической терапии, терапии занятостью, лечебной физкультуры в неё были включены: социокультурная терапия, библиотерапия, музыкотерапия, тренинги речи, пластики, коммуникативных навыков, самодеятельный театр и другие методы психотерапевтической духовной культуры.

Основными направлениями осуществляемой психотерапевтической коррекции была выработка у них уважения к общепринятым нормам и правилам поведения, коррекция потребительских и гедонистических установок, формирование негативного отношения к своему криминальному поведению, повышение психологической стойкости во фрустрационных ситуациях и толерантности к тому, что противоречит собствен-

ным представлениям или интересам.

Важная роль в процессе психотерапевтической работы принадлежала убеждению подростков в бесперспективности и неоправданности агрессивных моделей поведения в условиях реальной жизни.

В подростковой среде важным фактором успеха осуществляемых мероприятий является создание мотивации самих пациентов относительно участия в психотерапевтическом процессе. Эффективным шагом в этом направлении было использование в рамках психокоррекционного процесса соответствующих тематически подобранных кино- и видеоматериалов. В качестве тематических видеоматериалов мы избирали произведения, что наглядно иллюстрируют негативные социальные аспекты применения насилия и его деструктивные последствия.

На третьем (завершающем) этапе психокоррекции главное внимание переносилось на закрепление результатов, достигнутых на предыдущих этапах, в условия повседневного общения с учетом психологических, социальных и микросоциальных факторов жизни подростков. При этом проводилась соответствующая разъяснительная работа с семьями подростков, применялись элементы социального тренинга с целью возобновления полноценного социального (субъективного и объективного) функционирования пациентов.

В результате проведения системы психотерапевтической коррекции наибольший эффект был достигнут у подростков первой группы. Здесь редукция поведенческих нарушений была достигнута в 55,77% и полное исчезновение у 21,15% подростков. У других 23,08% пациентов данной группы заметной динамики психопатологических проявлений мы не наблюдали.

Среди подростков второй группы, редукция нарушений поведения наступила в 48,94%, а полное исчезновение - у 10,63% пациентов.

В третьей группе результаты психокоррекционной работы привели к полному исчезновению поведенческих нарушений у 4,89% подростков, и в 34,15% произошло послабление симптоматики.

По данным катamnестического наблюдения, которое проводилось на протяжении года после завершения курса психотерапевтической коррекции, рецидивы делинквентного поведения возникли у 15,38% подростков первой, 25,53% - второй и 36,59% - третьей группы. Признаки улучшения социального функционирования (возвращение к обучению, нормализация семей-

ных отношений, улучшение коммуникативных возможностей) наблюдались у 86,54% подростков первой группы, 61,70% - второй и 56,09% - третьей.

В целом, разработанная система психотерапевтической коррекции психопатологических, патопсихологических и поведенческих особенностей подростков с умственной отсталостью, дала возможность достичь существенного эффекта - редукции или исчезновения психопатологической симптоматики, нормализации поведения и создавала условия для возобновления их полноценного социального функционирования.

В ходе проведенного исследования была также научно обоснована система психопрофилактики поведенческих нарушений у подростков с умственной отсталостью, которая состоит из первичной, вторичной и третичной профилактики.

Первичная психопрофилактика направлена на предупреждение и раннюю диагностику психических нарушений, предупреждение действия факторов, которые нарушают психическое развитие детей, на повышение уровня их психологической, социально-психологической и социальной адаптации. Мерами первичной профилактики являются семейные и генетические консультации, имеющие целью влияние на планирование рождения детей в семьях с наследствен-

ной отягощенностью олигофренией, а также программы специального пре- и постнатального медицинского обслуживания малообеспеченных семей.

Целью вторичной психопрофилактики является предупреждение обострений и декомпенсации существующей психической патологии, предупреждение рецидивов делинквентного поведения подростка.

Третичная психопрофилактика заключается в проведении мероприятий по реабилитации и реадaptации подростков. Для решения перечисленных заданий, кроме мероприятий сугубо медицинского и медико-психологического характера важное значение имеет привлечение к осуществляемой психопрофилактической работе членов семьи, педагогов, социальных работников соответствующих служб по работе с подростками.

Для комплексного решения всех вышерассмотренных проблем адаптации, на наш взгляд, целесообразно создание реабилитационного центра-школы санаторного типа для умственно отсталых детей с нарушениями социализации, что позволило бы решить ряд актуальных вопросов в организации этапности психиатрической, психотерапевтической, психологической и педагогической помощи умственно отсталым детям.

О.К. Малтапар

МЕДИКО-СОЦІАЛЬНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ПІДЛІТКІВ З РОЗУМОВОЮ ВІДСТАЛІСТЮ В УМОВАХ ПСИХІАТРИЧНОГО СТАЦІОНАРУ

Жданівська обласна психіатрична лікарня

Це дослідження присвячено проблемі реабілітації підлітків з розумовою відсталістю. У статі висвітлені питання розробки системи психокорекції порушень поведінки у рамках медико-соціальної реабілітації підлітків з розумовою відсталістю. Викладені особливості застосування щодо цього контингенту хворих. Розглянуті питання впливу та ефективності психокорекційної системи на адаптаційні можливості та соціальне функціонування підлітків з розумовою відсталістю. Висвітлені питання психопрофілактики розумової відсталості. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 2008. — № 1 (18). — С. 81-85).

О.К. Maltapar

MEDIKO-SOTSIALNAYA REHABILITATION OF TEENAGERS WITH A MENTAL BACKWARDNESS IN THE CONDITIONS OF PSYCHIATRIC PERMANENT ESTABLISHMENT

Zdaniv regional psychiatric hospital

This research is devoted to the problem of rehabilitation of teenagers with a mental backwardness. In the article the questions of development of the system of psihokorreksii violations of conduct within the framework of mediko-sotsialnoy rehabilitation of teenagers with a mental backwardness are lighted up. The features of application at this contingent of patients are expounded. The considered questions of influencing and efficiency of the psihokorektsionnoy system on adaptation possibilities and social functioning of teenagers with a mental backwardness. The questions of psihoprofilaktiki mental backwardness are lighted up. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 2008. — № 1 (18). — P. 81-85).

Литература

1. Федосеева Н. П. Психические нарушения у детей с наследственными болезнями обмена и перинатальным поражением центральной нервной системы // Медицинские исследования. — 2001. — Т. 1, вып. 1. — С. 29–30
2. Е. И. Николаева, умственно отсталые дети – не всегда аутисты. ЭКО: Всероссийский экономический журнал.– Новосибирск, 2002. – № 7. – С. 176-184
3. Бтажнова И.М. Коррекционные задачи и основные направления в организации воспитательного процесса в детском доме (интернате) для детей с недостатками интеллекта. // Дефектология. – 1995г. - №5 – с.30
4. Бтажнова М.М. Программы и перспективы развития коррекционной помощи детям с интеллектуальной недостаточностью. Дефектология. – 1994г. - №1 – с.11
5. Екжанова Е.А. Системный подход к разработке программы коррекционно – развивающего обучения детей с нарушением интеллекта. // Дефектология. – 1999г. - №6 – с.25.
6. Козленко Н.А. Физическое воспитание в системе коррекционно – воспитательной работы вспомогательной школы. // Дефектология. – 1991г. - №2 – с.33.
7. Лапшин В.А., Пузанов Б.П. Основы дефектологии – Москва, Просвещение, 1990.
8. Малофеев Н.Н. Стратегия и тактика переходного периода в развитии отечественной системы специального образования и государственной помощи детям с особыми проблемами. // Дефектология. – 1997г. - №6 – с.3.
9. Плахова Н.С. Школа – предприятие: новые подходы к коррекционной работе с умственно отсталыми школьниками. // Дефектология. – 1995г. - №5 – с.39.
10. Тупаногов Б.К. Коррекционно – педагогическая работа в системе образования детей с нарушениями умственного и физического развития. // Дефектология – 1994г. - №4 – с.9.
11. Корабейников И. А. Нарушения развития и социальная адаптация. – М., 2002. – 191 с.
12. Литвак О. Я. Право на полноценную жизнь: Международное и Российское законодательство о правах особого ребёнка. - Иваново, 2003. – 216 с.
13. Пузанов Б. П. Обучение детей с нарушениями интеллектуального развития. М., 2003. – 272 с.
14. Тиганов А. С. Патология психического развития. – М., 2000. – 75 с.
15. Шевченко С. Г. Коррекционно – развивающее обучение. Организационно – педагогические аспекты. – М., 2001. –136 с.
16. Moloy F. Art Therapy and Psychiatric Rehabilitation: Harmonious Partnership Collision? – 1984.
17. Paluba M. // Арх. психiatr. – 2001. - № 3(26). – С. 119 – 122.
18. Lund Ch., Ormerod E. // Br. J.Psychiatry. – 1986. – Vol. 149. – P. 512 – 515.

Поступила в редакцию 4.09.2007

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.89+615.851+615.859

*И.Н. Рудык, О.К. Малтанар***РОЛЬ ПСИХОЛОГА В ПРОВЕДЕНИИ ПСИХОКОРРЕКЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ В УСЛОВИЯХ ПСИХИАТРИЧЕСКОГО СТАЦИОНАРА**

Ждановская областная психиатрическая больница, Донецкая область

Ключевые слова: медико-социальная реабилитация, психокоррекционные мероприятия, социальное функционирование

Проблема реабилитации психически больных приобретает особую актуальность, поскольку реабилитационная работа в стране в последние годы оказалась разрушенной и, по сути, сведена к поддерживающей фармакотерапии. Социальная адаптация больных в обществе затруднена, свидетелем чему являются возрастающие уровни суицидов, социально опасных действий, разводов, инвалидности, безработицы. Реабилитация психически больных, как известно, не ограничивается устранением психопатологической симптоматики и должна быть нацелена на создание для них оптимальных условий социального функционирования, повышение качества жизни, способности к самостоятельной активной деятельности [4,5].

Реабилитационные, в том числе психокоррекционные мероприятия в последние годы стали актуальны в психиатрии т.к. использование только медикаментозных методов лечения мало эффективно и не отвечает современным стандартам оказания психиатрической помощи [1,2,3].

Психокоррекционные мероприятия подразумевают под собой уменьшение стойких психических последствий заболевания, восстановление прежнего или становление нового социального, личностного и трудового статуса больного [2-6].

Безусловно, биологическое, этиологическое, патогенетическое лечение в острый период болезни должно проводиться еще до реализации реабилитационной программы. Применение же реабилитационной терапии, ее дифференциация будет диктоваться, прежде всего, характером патологического процесса, его остротой, типом лечения, стадий болезни, фактором первичности, повторности проявления, соотношения функциональных, органических нарушений, степени и клиники формирующегося дефекта и т.д. [8,9].

Все эти обстоятельства необходимо тщательно изучить с целью научного обоснования объема и формы реабилитационных мероприятий, проводимых впоследствии.

В то же время нельзя утверждать, что реабилитации нуждается абсолютно все больные. Пациенты, достаточно быстро вышедшие из острого состояния и самостоятельно возвратившиеся к прежней социальной и к прежней трудовой деятельности, в реабилитации не нуждаются. Однако в ней нуждаются все инвалиды, а также длительно болеющие, часто поступающие в стационар [10-12].

Психокоррекционные мероприятия должны использоваться по выходе больного из острого состояния. Если по каким-то причинам после этиопатогенетического лечения не были своевременно проведены реабилитационные мероприятия, их можно начать и позже. Не единичны ситуации, когда больной вообще не нуждается перед началом реабилитационных мероприятий в активной биологической терапии. Вместе с тем, приходится констатировать, что в практической работе врачей-психиатров еще нередко встречаются случаи переоценки и недостаточного обоснования длительного поддерживающего медикаментозного лечения больного «на всякий случай», как панацеи для предупреждения обострения болезни, без достаточного учета клинических, а также эмоционально-психологических и средовых факторов после выписки из стационара. При этом недоучитывается терапевтических, психосоциальных, средовых методов лечения больного реабилитационным процессом [1,7].

Целью работы психолога при проведении психокоррекционных мероприятий в условиях психиатрического стационара областной психиатрической больницы г.Ждановка является оказание помощи пациенту при адаптивном

выборе и приобретении здорового контроля над собственной жизнью:

- обучение пациента приемам совладения с симптомами болезни;
- коррекция нарушенных базовых когнитивных функций;
- тренинги и восстановление социальных навыков (навыков общения и решения социальных проблем).

В своей работе психологи сотрудничают прямо или косвенно с другими профессионалами (сотрудниками), обеспечивающими профессиональную помощь пациентам. Выявленные в ходе клинической и психологической диагностики особенности возникновения и протекания психических заболеваний определяют стратегию психокоррекции, направленную на раскрытие и разблокирование мощной подсознательной агрессии пациентов и стимулирование конструктивных путей её проявления.

С этой целью используются методы групповой (тренинговые занятия), индивидуальной динамически ориентированной психотерапии, включающей элементы арт-терапии. Новым специфическим элементом было использование техники групповой медитации, по своему характеру напоминающей аутотренинг и телесно ориентированной психотерапии по Лоуэну. Эта сторона терапии позволила пациентам тонко почувствовать границы своего «Я» («истинного Я», по R. Assagioli), более дифференцированно подойти к пониманию своих эмоциональных проявлений и телесных ощущений, в результате укрепить и усилить освоенные в процессе групповых занятий возможности конструктивного и экстравертированного взаимодействия с социально значимыми для пациентов группами и внешней средой.

Групповая терапия направлена на решение личностных проблем, а также дает возможность пациентам оказывать помощь друг другу. Индивидуальная психотерапия решает почти все личностные проблемы пациентов. Кроме того, в рамках психокоррекционных программ проводятся социальные, рекреационные и трудовые мероприятия (работа с деревом и с соленым тестом, с камышом - на свежем воздухе).

Психокоррекционные мероприятия сосредоточены на обучении пациентов социальным навыкам взаимодействия с другими людьми, навыкам, необходимым в повседневной жизни, таким, как учет собственных финансов, уборка дома, совершение покупок, пользование обще-

ственным транспортом и т.п., профессиональному обучению, которое включает действия, необходимые для получения и сохранения работы, и непрерывное обучение для тех пациентов, которые хотят закончить среднюю школу, учиться в техникуме, колледже и т. д.. Некоторые пациенты, с которыми проводилась данная форма работы, успешно получают высшее образование.

Данные мероприятия проводятся в виде психообразовательных и тренинговых занятий как в отделениях мед. персоналом после снятия острой симптоматики, так и в самом реабилитационном Центре (подбор этого материала осуществляется совместно психологом и психиатром).

За время работы Центра были внедрены следующие тренинги:

- «Тренинг позитивного самовоспитания и уверенного поведения».
- «Дыхательно-релаксационный тренинг».
- «Занятия по нейролингвистическому программированию».
- «Тренинг внутрисемейного общения и поведения».
- Социально-психологический тренинг «Внимание: конфликт».
- «Индивидуальный и групповой поведенческий тренинг».
- Тренинг по «коррекции агрессивности».

Кроме того, психологом проводятся тренинги по трем тематикам: «Тренинг профилактики и лечения алкогольной и наркотической зависимости». «Тренинг навыков социального взаимодействия (формирование коммуникативных умений бесконфликтного общения)», и занятия по аутогенной тренировке.

Тренинговые занятия рассчитаны на 8 - 12 занятий, которые проводятся по 45-50 минут, в группах по 6 -8 человек при отсутствии у них продуктивных психопатологических симптомов. Группы имели смешанный характер, в них принимали участие пациенты разного пола, преимущественно одной нозологической структуры. Однако допускалось включение пациентов со смешанной патологией.

Обучение проводится по определенной схеме. Первый этап – снятие коммуникативной напряженности, изменение отношения к общению. Второй этап – тренинг навыков. Третий этап – тренировка в реализации выбранной стратегии.

В тренинговых мероприятиях больные проводят оценку своих жизненных ситуаций, проигрывают их (осмысливают прожитое); дискутируют; читают и анализируют сказки; прово-

дят упражнения, с рисунками, поделками; делают определенные физические упражнения например: «Восковая палочка» - Все участники становятся в круг плотно друг к другу. В центре круга становится один из участников, он закрывает глаза и максимально расслабляется, его раскачивают остальные участники группы и так по очереди. Результатом является восстановление уровня взаимоотношений с окружающими (с семьей, с коллективом на работе и т. д.)

За время работы центра психокоррекционные мероприятия прошли 320 человек. Из них 77 человек участвовали в тренинговых занятиях. У данных пациентов изначально были высокие показатели напряженности, тревожности, которые оценивались методикой «диагностики самооценки Спилбергера и Ханина», а также «Тестом на определение эмоциональной напряженности». У 97% пациентов установлены низкие показатели коммуникативных способностей. После прохождения полного курса психокоррекции наблюдалось повышение коммуникативных навыков и снижение уровня напряженности (до низкого) у 81% больных и у 10% (до среднего) уровня; снижение уровня тревожности наблюдалось у 83% пациентов.

В 19 случаях проводилась индивидуальная психотерапия, после которой уровень конфликтности снизился у 89% пациентов. Исследование проводилось по Методике Г. Айзенка – EPQ и Тесту на агрессивность «Баса-Дарки».

В подростковом отделении была проведена большая психокоррекционная работа в виде тренинговых занятий по «профилактике алкогольной и наркотической зависимости»; тренинг

«снижения уровня агрессивности», арт-терапевтические мероприятия и тренинг навыков занятий с компьютером. Эти мероприятия прошли 120 подростков. В таких тренинговых группах участники были только подростки и один ведущий (психолог).

18 пациентов закончили тренинг по «коррекции агрессивности». Группы были набраны из различных отделений больницы, представлены пациентами, страдающими шизофренией. После завершения работы уровень агрессивности по 5 показателям (исследование проводилось Тестом на агрессивность «Баса-Дарки») снизился у 17 человек, а у 1-го человека снизилась только тревожность.

Кроме того, психолог Центра принимает участие в работе арт-терапевтической мастерской в качестве консультанта совместно с медицинской сестрой по реабилитации и труд инструктором. Осуществляет подбор тематических занятий и наработку лекционного материала. Психологом проводится анализ выполненных работ и рисунков каждого пациента с применением проективных методик: тест «Образ мира», тест «несуществующее животное», тест «рисунок семьи», полный цветовой тест Люшера, тест «Дом. Дерево. Человек». Целью данной работы является включение в психокоррекционные мероприятия новых элементов и коррекция уже проводимых. Такая совместная работа дает возможность проследить значительную динамику в процессах выздоровления пациентов, а так же корректировать направленность работы психолога и всего Центра.

І.М. Рудик, О.К. Малтанар

РОЛЬ ПСИХОЛОГА В ПРОВЕДЕННІ ПСИХОКОРЕКТУВАЛЬНИХ ЗАХОДІВ В УМОВАХ ПСИХІАТРИЧНОГО СТАЦІОНАРУ

Жданівська обласна психіатрична лікарня, Донецька область

В даній статті освітлена роль психолога при проведенні психокоректувальних заходів в умовах психіатричного стаціонару. Освітлена взаємодія з іншими працівниками при проведенні реабілітаційних заходів. Розглянуті питання впливу і ефективності психокоректувальних заходів на адаптаційні можливості і соціальне функціонування пацієнтів з психічними розладами. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 2008. — № 1 (18). — С. 86-89).

**ROLE OF PSYCHOLOGIST IN CONDUCTING OF PSIHOKORREKTSIONNIH MEASURES
IN THE CONDITIONS OF PSYCHIATRIC PERMANENT ESTABLISHMENT**

The Gdanovskaya regional funny house, Ukraine

In the given article the role of psychologist during conducting of psihokorreksionnih measures in the conditions of psychiatric permanent establishment is lighted up. Co-operation with other workers during conducting of rehabilitation measures is lighted up. The questions of influencing and efficiency of psihokorreksionnih measures on adaptation possibilities and social functioning of patients with psychical disorders are considered. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 2008. — № 1 (18). — P. 86-89).

Литература

1. Табачников А. Е., Абдрахимова Ц. Б. Т67 Основы клинической психологии (учебное пособие).- Донецк: Дон ГУЭТ, 2006. – 266с.
2. Всеукраинское специальное Медико-фармацевтическое издание «Новости медицины и фармации в Украине» №13 (173) август 2005 года.
3. «Здоровье Украины» №23-24 (108-110) грудень 2004 р.
4. Кабанов М.М. реабилитация психически больных. – 2-е изд. – Л., 1985.
5. Циркин С.Ю.//Журнал неврологии и психиатрии. – 1987. - № 2. – С. 295 – 297.
6. Клиническая психиатрия: пер.с англ. Доп.\ гл. ред. Т. Б.Дмитриева – М.: ГЭОТАР Медицина, 1998.
7. Руководство по социальной психиатрии / Под. ред. Р85 Т. Б. Дмитриевой. – М.: Медицина, 2001. – 560 с.
8. Инновационная психотерапия / под редакцией Д. Джоунса. – СПб: Питер, 2001. – 384 с.
9. Шизофрения. Информация для семей. – Пособие для родственников лиц страдающих психическими заболеваниями / Под. ред. У. Штайнер-Кениг. – Киев: Изд-во Сфера 1999. – 63с.
10. Moloy F. Art Therapy and Psychiatric Rehabilitation: Harmonious Partnership Collision? – 1984.
11. Paluba M. // Арх. психиатр. – 2001. - № 3(26). – С. 119 – 122.
12. Lund Ch., Ormerod E. // Br. J.Psychiatry. – 1986. – Vol. 149. – P. 512 – 515.

Поступила в редакцию 24.09.2007

УДК 616.89-02-039.7+615.851.46/5

*В.И. Баран, Ю.В. Никифоров***ЛАНДШАФТОТЕРАПИЯ КАК ОДИН ИЗ ЭФФЕКТИВНЫХ МЕТОДОВ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ**

Ждановская областная психиатрическая больница, Донецкая область

Ключевые слова: медико-социальная реабилитация, ландшафтотерапия, пейзажотерапевтические факторы, социальное функционирование

На протяжении столетий люди использовали природные ресурсы в лечебных целях. Ландшафтотерапия – это метод использования ландшафта для лечебных целей. В силу своей специфичности этот вид лечения не требует каких-либо методических приемов и дозировок. Здесь необходимы лишь организационные и хозяйственные мероприятия: планирование и размещение определенных ландшафтных зон, создание архитектурных ансамблей, зеленое строительство, поддержание хозяйственного порядка территории, украшение ее, организация экскурсий для больных с подробной информацией об увиденном [11-13].

Ландшафтотерапия является новым инструментом социальной адаптации и реабилитации для улучшения качества жизни, развития положительного мировоззрения, приобретения полезных навыков [11].

Данный метод опирается на взаимодействие человека с природой, рассматривая взаимодействие человека и природы как процесс постоянного сопребывания, соучастия, эмпатии. Ландшафтотерапия помогает человеку лучше понять свое место в мире через процесс рефлексии, направленный как на себя, так и на окружающие человека растения.

Известно, что работа с растениями благотворно влияет на физическое и психологическое благополучие человека и является одним из старейших видов активной терапии. Терапевтические, реабилитационные и образовательные дисциплины используют растения, садоводство и другие виды деятельности на природе как мотивационный инструмент для улучшения социального, психологического и физического благополучия человека [1-5].

За рубежом ландшафтотерапия нашла широкое применение для людей со специальными нуждами и широко используются в учреждении

ях социальной защиты (дома престарелых, центры для пенсионеров, детские дома, интернаты), школах, госпиталях, хосписах, тюрьмах, реабилитационных центрах для людей с алкогольной и наркотической зависимостью и учреждениях для людей с психическими проблемами [12].

В США и Канаде сотни госпиталей работают с растениями, обеспечивая мощную форму терапии для пациентов с психическими расстройствами. Лечение отдыхом (рекреация) среди растений, различных водных поверхностей давно и успешно практикуется в странах Европы, Америки, Азии [11-13].

Каждая из составляющих ландшафта (рельеф, водные объекты или растительность) играет важную роль в оздоровлении. Основой любого ландшафта является древесно-кустарниковая растительность. Значение растительного покрова очень велико, так как именно с ним связывают многие авторы непосредственное оздоровительное влияние ландшафта благодаря ионизационным и фитонцидным свойствам растений [4-8].

Оптимальной ионизацией характеризуются смешанные леса и сосновые боры, а из древесных пород высокой ионизационной способностью, помимо сосны, обладают береза, липа, дуб, рябина, лиственница, ель и пихта [8,9].

Помимо функциональных особенностей ландшафта, очень важны его эстетические свойства. Красота пейзажа оказывает сильное эмоциональное воздействие на пациентов, поднимая их жизненный тонус. Эстетическая оценка лечебной местности производится в соответствии с основными критериями, принятыми в ландшафтной архитектуре, в которых учитываются сочетание всех составляющих ландшафта, соотношение открытых и закрытых пространств, наличие видовых панорам и уютных уголков пейзажа, колористическое разнообразие. По этим законам

проектируются и рукотворные парки [9,10].

Разумная физическая нагрузка и закаливание на свежем воздухе укрепляют здоровье. Кроме того, мы получаем заряд энергии, устанавливается эмоциональный баланс, запускаются механизмы звуко-, арома- и цветотерапии и т.д. Зрительные образы, звуки и запахи, которые окружают нас, тактильные контакты оказывают огромное влияние на эмоции людей [1,10].

Есть исследования (Barnes, 1996), разъясняющие связь между эмоциональным восстановлением и участками природы, подсознательно выбираемыми людьми для восстановления.

Некоторые из очевидных преимуществ такой терапии включают: обеспечение физической активности, обеспечение чувственной стимуляции, появление мотивации, улучшение концентрации внимания и развитие памяти, облегчение эмоциональной боли от тяжелой утраты, воспитание чувства любви к себе и веры в себя, чувства ответственности, уменьшение стресса и снятие агрессии, возможности для социализации, улучшение координации движения рук и получение начальных рабочих навыков.

Для снятия психоэмоционального напряжения традиционно используются естественные механизмы восстановления, при этом осуществляется комплексное воздействие на все органы чувств. Ландшафтотерапия родственна китайскому искусству Фэн-Шуй [11].

При проведении ландшафтотерапии используются лечебные свойства древесно-кустарниковых арборетумов в виде массивов, рощ, аллей и боскетов, с примыкающими к ним группами и деревьями одиночками, а также открытых пространств, заключенных между древесно-кустарниковыми объемами. В этих открытых пространствах на небольших расстояниях друг от друга размещают садово-парковые легкие и изящные по своим пропорциям и отделке сооружения: павильоны, беседки, бассейны, фонтаны и др.[6,7].

К пейзажотерапевтическим факторам относятся форма арборетума, его компактность, пропорции, положение по отношению к зрителю, глубина видимости. имеет значение и четкость или, наоборот, неясность очертаний, спокойный или беспокойный характер контура, наличие просветов в форме, переход от плотных объемов через сквозистые к прозрачным пространствам, различная освещенность объемов, сосредоточенность света, собранность глубоких теней, рассеянность освещения, преобладание прямого или отраженного освещения [4,10].

Все разнообразие пейзажотерапевтических факторов, действующих на организм, сведено к двум основным группам: стимулятивной и седативной. Каждая группа в свою очередь разделена на 2 функциональные подгруппы, указывающая степень интенсивности их и то психическое состояние, которому они способствуют:

- стимулятивная – раздражающие, возбуждающие
- седативная – щадящие, тормозящие.

При проведении ландшафтотерапии на территории областной психиатрической больницы г. Ждановка использовались как стимулятивные, так и седативные пейзажотерапевтические факторы.

В качестве стимулирующего, полезно раздражающего пейзажотерапевтического фактора использовался открытый микроландшафт в форме боскета из кустарниково-древесных насаждений, в том числе были использованы каштаны. Разомкнутые в центральной части кроны пропускают внутрь боскета от 50 – до 80% солнечной радиации. Внешний вид такого боскета имеет свободные очертания. Рядом имеется панорамный вид на альпинарии. В обустройстве данного микроландшафта были использованы несколько видов хвойных растений – сосна, можжевельник, ель, обладающие сильным и приятным ароматом смолы. Воздух, насыщенный ароматом смолистых веществ, вызывает полезное для организма раздражение дыхательных путей и способствует улучшению обмена веществ в организме. Со внутренней стороны боскета оборудованы удобные для сидения полулежка скамьи, защищенные от лучей солнца, ветра, шума достаточно плотным растительным барьером, которые используются как видовой пункт или место для чтения.

Стимулирующий, полезно возбуждающий фактор был использован в микроландшафтах в форме односторонне обсаженных и двусторонне обсаженных аллей, играющих роль зеленого терренкура или коридора-аэрации. Аллеи засажены декоративными, ниспадающими кустарниковыми растениями, цветущими с конца мая – начала июня. Вначале аллеи размещены скамьи в виде облегченной беседки для отдыха и созерцания отдаленных видов. Кроме того, недалеко обустроены панорамные беседки, что при ограниченной глубине видимости пейзажей (около 200м) и наличия многих пестрых деталей (цветочные клумбы, альпинарии и др) играет дополнительную роль легкого раздражителя эмоций и возбуждает внимание.

Стимулирующие пейзажотерапевтические факторы чаще использовались при дефицитарных расстройствах, депрессивных состояниях.

Седативный, щадящий фактор был использован в микроландшафте в форме боскета, составленного из деревьев с заостренными вершинами (использовались ели и сосны). Внешний вид боскета со ступенчатой структурой очертания деревьев, общим беспокойным зубчатым силуэтом и устремленностью вверх действуют на психику оживляющим образом, способствуя фантазии и творческому вдохновению. Данный микроландшафт также обустроен панорамной беседкой.

Седативный, тормозящий фактор использовался в микроландшафте в форме боскета из деревьев и кустарниковых насаждений с округлыми формами и отвислыми ветвями снизу. Внешний вид такого боскета располагает к пассивности, успокаивает мягкостью своих очертаний. Для его создания были использованы березы, декоративные рябины, ракитника, можжевельника в виде куста.

Седативные пейзажотерапевтические факторы чаще применялись при невротических, соматоформных, связанных со стрессом расстройствах, изменениях личности.

Назначение ландшафтотерапии осуществлялось в комплексе с другими реабилитационными мероприятиями. Подбор и коррекция пейзажотерапевтических факторов проводился индивидуально с учетом потребностей каждого пациента, реализации конечной цели реабилитации.

Чаще работа проводилась в групповой форме. Подбор групп осуществлялся с учетом выявленных проблем – «мишеней» и необходимости использования того или иного пейзажотерапевтического фактора. Ежедневно по 40 – 60 мин с больными осуществляются прогулки и экскурсии под наблюдением медицинского персонала с последующим обсуждением увиденного.

Кроме того, пациенты данной реабилитационной группы привлекаются в высадке и последующему уходу за растениями, как на территории больницы, так и в отделениях.

Каждой группе давали простое, заранее утвержденное задание. По мере его выполнения пациентов обязательно нужно было словесно, причем довольно часто, поощрять, т. к. больные с ограниченными возможностями в психическом плане очень эмоционально привязчивы, они требуют очень много внимания и понимания со стороны медицинского персонала. Их внимание

очень рассеянно - монотонные простые задания могли выполнять, не отвлекаясь, в течение 5-10 мин., затем обязательно нужно было предложить новый вид деятельности, причем уровень сложности его выполнения не должен был превышать первоначальный. Практические занятия проводились обычно в первой половине дня 2 раза в неделю и длились не более полутора-двух часов.

Пациенты, осуществляющие данную работу ведут «дневник наблюдения за растениями», где описывают свои наблюдения и свои ощущения.

По данным психологического исследования, проведенного после завершения ландшафтотерапии, у пациентов была улучшена волевая организация, снижен уровень тревожности, самооценка изменилась в лучшую сторону.

У пациентов были сформированы ценностные ориентации, социально одобряемые мотивы и установки, улучшена адекватная самооценка, самокритичность, самостоятельность и умение доводить начатое дело до логического конца.

Таким образом, с уверенностью можно говорить о положительном влиянии ландшафтотерапии на психическое состояние и социальное функционирование пациентов с психическими расстройствами.

На основании проведенного исследования сделаны выводы о том, что ландшафтотерапия как один из эффективных методов медико-социальной реабилитации пациентов с психическими расстройствами:

1. Содействует активному участию в полезной деятельности.
2. Обеспечивает стимуляцию и развитие чувств.
3. Предоставляет возможности для осознанной социально важной деятельности.
4. Формирует возрастающее чувство уверенности в себе и в своих возможностях.
5. Развивает способность к концентрации, внутренней мотивации.
6. Тренирует ловкость рук и дает навыки практической работы.

Несмотря на очевидную пользу и результативность, механизмы влияния ландшафтотерапии на человека пока до конца не выяснены, поэтому для их изучения и эффективного внедрения требуются серьезные научные исследования с привлечением широкого круга специалистов (психологов, психиатров, терапевтов, педагогов, ботаников, ландшафтных дизайнеров и др.).

Для успешного применения подходов ландшафтотерапии и устройства специализированных Садов терапии должно быть налажено непосредственное взаимодействие и сотрудничество между профессионалами (ботаниками, пси-

хологами, медиками, ландшафтными архитекторами, инженерами, строителями) в интересах пациентов с психическими расстройствами. Только в этом случае может быть достигнут определенный прогресс.

В.І. Баран, Ю.В. Нікіфоров

ЛАНДШАФТОТЕРАПІЯ ЯК ОДИН З ЕФЕКТИВНИХ МЕТОДІВ МЕДИКО-СОЦІАЛЬНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ПАЦІЄНТІВ З ПСИХІЧНИМИ РОЗЛАДАМИ

Жданівська обласна психіатрична лікарня

В статті освітлені питання реабілітації пацієнтів з психічними розладами. Розглянуті питання впливу і ефективності ландшафтотерапії на адаптаційні можливості і соціальне функціонування пацієнтів з психічними розладами. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 2008. — № 1 (18). — С. 90-93).

V.I. Baran, Yu.V. Niciforov

LANDSHAFTOTERAPIYA AS ONE OF EFFECTIVE METHODS OF MEDICO-SOTSIALNOI REHABILITATION OF PATIENTS WITH PSYCHICAL DISORDERS

The Gdanivska regional funny house, Ukraine

In the article there are the questions of rehabilitation of patients lighted up with psychical disorders. The considered questions of influencing and efficiency of landshaftoterapii on adaptation possibilities and social functioning of patients with psychical disorders. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 2008. — № 1 (18). — P. 90-93).

Литература

1. Полторанов В. В., Мазур М. М., Санаторно-курортное лечение и его эффективность, [М.], 1969;
2. Справочник по курортологии и курортотерапии, М., 1973.
3. Основы курортологии, под ред. В. А. Александрова, т. 2, М., 1959 с.
4. Лозинский А. А., Лекции по общей бальнеологии, М., 1949;
5. Курорты СССР, М., 1962;
6. Иванов В. В., Невраев Г. А., Классификация подземных минеральных вод, М., 1964.
7. Всеобщая декларация прав человека. Принята и провозглашена резолюцией 217 А (III) Генеральной Ассамблеи ООН от 10 декабря 1948 года.
8. Джексон П.В. 2001. Анализ коллекций и научно-технической базы ботанических садов //Информационный бюллетень СБСР и ОМСБСОР, Москва, 2001. Вып.12.- С.59-65
9. Кузеванов В.Я., Сизых С.В. Ресурсы Ботанического сада Иркутского государственного университета: Образовательные,

научные и социально-экологические аспекты. Справочно-методическое пособие. - Иркутск: Изд-во Ирк. гос. ун-та, 2005.- 243 с.

10. Цыбуля Н.В., Фершалова Т. Д. 2000. Фитонцидные растения в интерьере. Оздоровление воздуха с помощью растений. Новосибирское книжное издательство. - Новосибирск, - 111 с.

11. Airhart D. L., Willis T., and Westrick P. 1987. Horticultural Training for Adolescent Special Education Students. Journal of Therapeutic Horticulture, №2, P.17-22.

12. Barnes M. 1996. Designing for Emotional Restoration: Understanding Environmental Cues. Journal of Therapeutic Horticulture, №, P.811-814.

13. Song Ji-Hyun. 1997. An Experimental Study on the Effects of Horticultural Therapy with Special Reference to the Negative Symptoms of Schizophrenia. Thesis at Graduate School of Korea University.

Поступила в редакцию 21.04.2007

УДК 616.895.8: 616.895.4 - 071- 036: 615.214.3

О.В. Жиленков

О ВЗАИМОСВЯЗИ ПЕРСЕВЕРИРУЮЩЕГО ВАРИАНТА НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКОЙ ДЕПРЕССИИ И НЕЙРОЛЕПТИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Молочанская психиатрическая больница Запорожской области

Ключевые слова: нейролептическая персеверирующая депрессия, нейролептический синдром

Нейролептические депрессии являются одним из осложнений приема нейролептических средств [1]. Первое их описание появилось со времени введения в клиническую практику аминазина и др. нейролептиков, начиная с середины прошлого столетия. Однако, несмотря на большое число исследований, касающихся патогенеза нейролептических депрессий, единство взглядов на природу этих состояний еще не достигнуто [2].

В настоящее время из-за введения в клиническую практику атипичных нейролептиков, корректоров столь очерченные нейролептические депрессии стали встречаться реже.

Несмотря на все более широкое внедрение атипичных нейролептиков, депрессогенный эффект которых минимизирован, проблема нейролептических депрессий остается актуальной и сейчас - стертые варианты нейролептической депрессии значительно затрудняют интерпретацию психического статуса пациентов и их лечение, качество жизни больных шизофренией. Обращалось внимание на то, что нейролептичес-

кие депрессии возникают в непосредственной связи с применением нейролептиков и гипотимические проявления нейролептической депрессии образуют общие симптомы с экстрапирамидными побочными эффектами, такими как акатизия, паркинсонизм, оральные гиперкинезы и другие проявления экстрапирамидного синдрома [2], однако, данные экстрапирамидные побочные эффекты недостаточно идентифицированы для различных вариантов нейролептической депрессии, в том числе и для персеверирующего варианта («назойливой») нейролептической депрессии.

Персеверирующая («назойливая») депрессия [3] характеризуется преобладанием тревожно-апатических проявлений с монотонным повторением одних и тех же жалоб, либо с преобладанием явлений идеаторной и моторной заторможенности, замедлением течения мыслей, тихой маломодулированной речью, моторными стереотипиями. Гипотимия на всём протяжении депрессии сопровождается акатизией, паркинсоническими и вегетативными расстройствами.

Материал и методы исследования

Были обследованы 44 пациента (24 женщин и 20 мужчин), страдающих шизофренией и клиническими проявлениями нейролептической «назойливой» депрессии. Глубина депрессивных расстройств при персеверирующей депрессии соответствовала критериям легкого депрессивного эпизода (F-32.0 по МКБ-10). В контрольную группу вошли 40 пациентов (20 мужчин и 20 женщин), страдающих шизофренией и клиническими проявлениями нейролептического синдрома, но без аффективных расстройств нейролептического генеза.

Персеверирующая («назойливая») нейролептическая депрессия характеризовалась такими основными операциональными диагностическими критериями, как гипотимия (настроение

было подавленное и сопровождалось тревогой, апатией; тревожно-апатическая депрессия с монотонным повторением жалоб) и психомоторной заторможенностью (идеаторная и моторная заторможенность, утрата энергии, бодрости, привычного тонуса: всё кажется трудным, всё требует дополнительных усилий, снижение двигательной активности и работоспособности).

Дополнительные операциональные диагностические критерии в случае персеверирующего варианта нейролептической депрессии включали в себя чаще всего снижение способности к сосредоточению внимания, рассеянность и мрачное и пессимистическое видение будущего. Гораздо реже встречались расстройство сна (пло-

хое засыпание, бессонница среди ночи, раннее пробуждение) и суицидальные фантазии, мысли, намерения, приготовления. Пациенты характеризовались тихой маломодулированной речью. Все клинические проявления имели невыразительный, стёртый характер.

Признаки нейролептической депрессии появились вслед за редукцией позитивной психосимптоматики после 2-3 месяцев лечения нейролептиками или на более поздних этапах лечения в период становления ремиссии после психотического приступа.

Пациенты с клиническими проявлениями нейролептической персеверирющей («назой-

ливой») депрессии (n=44) в течение нескольких месяцев получали как классические, так и атипичные нейролептики в виде сочетанной терапии. На предварительном этапе обследования при помощи Госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS) выявлено незначительное повышение уровня депрессии ($11,71 \pm 1,56$ баллов). Депрессивные переживания по шкале депрессии Гамильтона (HDRS) и Монтомери-Асберга (MADRS) отражают лёгкую степень депрессии ($16,57 \pm 0,92$ и $14,21 \pm 5,31$ баллов соответственно). Количество баллов сопоставимо с акинетическим вариантом нейролептической депрессии и нейролептической дисфорией.

Результаты исследования и их обсуждение

Персеверирющий вариант нейролептической депрессии протекает с преобладанием явлений негативной аффективности в «редуцированном» виде: болезненное бесчувствие, недовольство психическими функциями, ослабление или исчезновение инстинкта самосохранения, витальных влечений - сна, аппетита, либидо, апатия, дисфория. При нейролептической «назойливой» депрессии у больных шизофренией биологическая составляющая депрессивного расстройства (бессонница и заторможенность) присутствуют не всегда. Но даже если указанные биологические симптомы встречаются, их трудно отделить от негативных симптомов. Кроме того, и бессонница, и заторможенность могут быть составной частью шизофрении, протекающей независимо от депрессивного синдрома. Поэтому, выраженное субъективно сниженное настроение, предполагающее наличие депрессии, и заметное уплощение аффекта, предполагающие негативные симптомы, являются двумя признаками, наиболее полезными при дифференциации этих двух синдромов [4].

Нейролептические нарушения не специфичны для больных шизофренией с клиникой нейролептической депрессии, за исключением более высокой частоты встречаемости так называемых глазных симптомов и вегетативных расстройств, которые более характерны для пациентов с нейролептической депрессией (которая развилась впоследствии).

Иногда наблюдались патологические индуцированные движения в виде персевераций, которые характеризовались упорным продолжением целенаправленного действия, когда в нём уже нет необходимости. В большинстве своём эти движения возникали в результате как бы чрез-

мерной уступчивости и податливости больных влиянию извне. Персеверации проявлялись в форме повторения слова, действия или мыслительного процесса и вели к персеверативному мышлению, когда больного было чрезвычайно трудно отвлечь от завладевших им мыслей (от стереотипий они отличаются тем, что провоцируются специфическим целенаправленным действием).

Не было обнаружено никаких корреляций между аффективными расстройствами, бредовыми идеями и формами двигательной активности, а также между выраженностью стереотипий и длительностью нейролептической депрессии. Когда они работали или что-нибудь отвлекало их внимание, движения совершались реже.

Персеверирющая («назойливая») нейролептическая депрессия в сравнении с другими вариантами нейролептической депрессии на втором месте (после нейролептической меланхолии) по шкале произвольных патологических движений (AIMS - $8,11 \pm 1,08$). Насильственные движения в мышцах лица и языка сочетались с дискинезией в дистальных отделах конечностей («играющие на пианино» пальцы).

Поздняя дискинезия лёгкой и умеренной степени в случаях персеверирющей («назойливой») нейролептической депрессии может сочетаться с акатизией лёгкой и (или) паркинсонизмом лёгкой степени.

Полученные данные свидетельствуют о том, что симптомы поздней дискинезии преимущественно- умеренной степени тяжести, вызванные приёмом нейролептиков, у больных шизофренией не протекали изолированно, а наблюдались на фоне акатизии лёгкой степени и (или) паркинсонизма лёгкой степени в случае персеверир-

рующей («назойливой») депрессии.

Классический вариант акатизии (мучительная дисфория + непреодолимое желание двигаться) наиболее характерен для нейролептической дисфории и нейролептической меланхолии, наименее - для персеверирующей («назойливой») и акинетической нейролептической депрессии ($6,24 \pm 1,35$ по шкале акатизии Барнса (BAS)).

Согласно полученным данным, острые дистонии нейролептического генеза встречаются при всех четырёх вариантах нейролептической депрессии и имеют следующие клинические особенности. Тортиколлис (1 группа симптомов острой дистонии по DSM-IV) наблюдался у 3 пациентов с персеверирующей («назойливой») депрессией. Тортиколлис сочетался с дистонией в пальцах обеих рук на фоне акатизии лёгкой степени и паркинсонизма лёгкой степени. Смазанная и затруднённая речь, обусловленная гипертонусом или увеличением языка (четвёртая группа симптомов острой дистонии) была выявлена у двоих пациентов с персеверирующей («назойливой») нейролептической депрессией.

Резюмируя можно сказать, что острые дистонии (острые дискинезии) наблюдались в обеих группах - основной и контрольной. Клинически они выражались в неправильном положении головы и шеи по отношению к туловищу, в спазмах жевательных мышц, нарушении глотания, речи или дыхания, в смазанной и затруднённой речи из-за гипертонуса или увеличения языка, в высовывании языка и спазмах глазодвигательных мышц. Острые дистонические реакции чаще других встречались среди пациентов основной группы. Вышеперечисленные симптомы развивались в течение первых семи дней с момента начала нейролептической терапии или повышения дозы ранее принимаемых нейролептиков и уменьшаются после назначения антипаркинсонических корректоров.

Выраженность острой дискинезии (острой дистонии) согласно критериям AIMS выше среди пациентов основной группы в сравнении с контрольной группой и значительно выше, чем у пациентов с поздней дискинезией в сочетании с нейролептической депрессией ($12,06 \pm 4,02$ в случае острой дискинезии и $8,11 \pm 1,08$ в случае поздней дискинезии).

По двигательным проявлениям нейролептический паркинсонизм неотличим от идиопатического с характерной симптоматикой: ригидностью, тремором, брадикинезией, постуральными нарушениями. Но при нейролептическом аки-

нетико-ригидном синдроме в отличие от болезни Паркинсона симптомы распределяются симметрично. У некоторых наших пациентов брадикинезия преобладала над тремором, у других тремор и брадикинезия были выражены в одинаковой степени. Постуральные рефлексы страдали реже, однако в 2/3 случаев выявлялись те или иные нарушения походки. В то же время типичные для идиопатического паркинсонизма застывания, шаркающая, семенящая походка, затруднения в начале действия для пациентов основной и контрольной групп не были характерны. Часто нейролептический паркинсонизм сочетался с острыми или поздними дискинезиями, акатизией.

В целом у пациентов основной и контрольной групп на фоне нейролептической терапии зарегистрированы следующие симптомы в различном сочетании: тремор (конечностей, головы, языка), мышечная ригидность с пластическим повышением мышечного тонуса и симптомом «зубчатого колеса», акинезия. Данные симптомы появлялись в течение первых нескольких недель с момента начала нейролептической терапии или повышения дозы ранее принимаемых нейролептиков и уменьшались после назначения антипаркинсонических корректоров.

При «назойливой» депрессии нейролептический паркинсонизм имеет лёгкую степень выраженности ($8,28 \pm 4,39$ по SAS).

Согласно полученным результатам теста на исследование движения по методике Хомской Е.Д. среди всех симптомов апраклических расстройств чаще других регистрировались нарушения в выполнении простых инструкций (правой рукой, левой рукой), доминантном праксисе, движениях взора, оральном праксисе (в данный раздел в тесте включены праксис губ, языка, щек, лицевой мускулатуры и условные оральные движения). Чаще других симптомов из вышеперечисленных групп симптомов зарегистрированы нарушения в переборе пальцев.

Уровень агрессивности при нейролептической персеверирующей («назойливой») депрессии в пределах нормы (норма агрессивности 21 ± 4 по шкале Басса-Дарки), уровень враждебности повышен ($11,28$). В случаях нейролептической персеверирующей («назойливой») депрессии аутоагрессивные действия не зарегистрированы.

По сравнению с другими вариантами нейролептических депрессий, пациенты с нейролептической персеверирующей («назойливой») депрессией характеризуются пограничным уровнем тревоги ($10,86 \pm 1,02$ по HADS и средними по-

казателями реактивной (31,26±5,56) и личностной (50,16±2,07) тревожности по шкале тревожности Спилберга-Ханина.

Полученные данные свидетельствуют о том, что развитие нейролептической персеверирующей («назойливой») депрессии протекает преимущественно в виде аффективных нарушений лёгкой степени выраженности. Несмотря на это, присоединение неврологической экстрапирамидной симптоматики к клиническим проявлениям нейролептической персеверирующей («на-

зойливой») депрессии значительно усугубляет её течение ввиду многокомпонентности побочной экстрапирамидной симптоматики.

В связи с этим лечебные программы для рассмотренной категории больных должны строиться с учётом формирования и течения нейролептических побочных эффектов, полиморфности их клинических проявлений, что позволит оптимизировать лечение и будет способствовать предупреждению формирования резистентности указанных расстройств.

О.В. Жиленков

ПРО ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ПЕРСЕВЕРУЮЧОГО ВАРІАНТА НЕЙРОЛЕПТИЧНОЇ ДЕПРЕСІЇ ТА НЕЙРОЛЕПТИЧНОГО СИНДРОМУ

Молочанська психіатрична лікарня Запорізької області

До післяпсихотичних депресій належить нейролептична персеверуюча депресія. Вони зумовлені антипсихотичними засобами і комбінуються з екстрапірамідними розладами. Нейролептична персеверуюча депресія є важкою патологією. У статті надано опис клінічних особливостей нейролептичної персеверуючої депресії у хворих на шизофренію. Було обстежено 44 хворих на нейролептичну персеверуючу депресію. Показано, що розвиток нейролептичної персеверуючої депресії перебігає переважно у вигляді афективних порушень легкого ступеня вираженості. Незважаючи на це, приєднання екстрапірамідної симптоматики до клінічних проявів нейролептичної персеверуючої депресії значно пригнічує її перебіг. Клінічні особливості нейролептичної персеверуючої депресії повинні враховуватися при діагностиці та лікуванні. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 2008. — № 1 (18). — С. 94-97).

O.V. Zhilenkov

THE CORRELATION OF NEUROLEPTIC PERSEVERING DEPRESSION AND NEUROLEPTIC SYNDROM

Molotshansk psychiatric hospital, Zaporizhich region

The post-psychotic depressions us includes neuroleptic persevering depression. Its induced by antipsychotics and combine with extrapyramidal disorders. Neuroleptic persevering depression disorders are very difficult pathology. This article includes depression clinical participations of neuroleptic persevering depression at patients with schizophrenia. 44 patients with neuroleptic persevering depression were investigated. It was showed that the development of neuroleptic persevering depression had passed mainly in affective disturbances of light stage of expressiveness. The adding extrapyramidal symptomatology to clinical manifestation of neuroleptic persevering depression definitely appresses their tendency. Clinical particulars of persevering depression can be count during diagnostic and therapy this pathology. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 2008. — № 1 (18). — P.94-97-).

Литература

1. Авруцкий Г.Я., Недува А.А. Лечение психически больных. М. 1988.
2. Смулевич А.Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях. М., 2003.
3. Гурович И.Я. Побочные эффекты и осложнения при

нейролептической терапии больных шизофренией: Дис. ...д-ра мед. наук. М 1971.

4. Siris S.G. Depression in the Course of Schizophrenia. Schizophrenia and Comorbid Conditions. Diagnosis and Treatment. Washington, London 2001; 31-56.

Поступила в редакцию 24.09.2007

УДК 616.89-036.863

*О.А. Филатова***ОСОБЕННОСТИ ВОЗРАСТНЫХ КРИЗИСОВ У БОЛЬНЫХ СУРДОМУТИЗМОМ**

Харьковская медицинская академия последиplomного образования

Ключевые слова: сурдомутизм, кризис, личностный рост, самооценка

Онтогенез человека издавна рассматривается как последовательность относительно самостоятельных и ограниченных друг о друга отрезков, каждый из которых имеет свои специфические черты. С этим тесно связано понятие возраста как категории, означающей качественно особую ступень индивидуального развития. И в медицине, и в психологии возраст рассматривается как сумма явлений роста, общесоматического, полового и нервно-психического созревания, зрелости и старения, происходящих в определенных общественных и микросоциальных условиях.

Возрастные ступени в классификациях разных авторов, построенных на отличиях друг от друга концепциях периодизации человеческой жизни, весьма относительно и условно усреднены, что подразумевает индивидуальное разнообразие в развитии каждой личности. Возрастная характеристика развития личности отражает определенную систему требований, предъявляемых обществом человеку на конкретном этапе его жизни, сущность его отношений с окружающими и уровень его самосознания.

Зрелый возраст в современной психологии охватывает период от 21 года до 60 лет, знаменуя собой завершение формирования личности как «стойкой саморегулирующейся системы психических свойств, отношений и действий индивида» [1].

Благоприятное протекание периода зрелости, по мнению В.И. Слободчикова [2], имеет три, плавно переходящие друг в друга, фазы личностного становления:

- адаптацию, т.е. усвоение действующих ценностей и норм, их интеллектуальное и эмоциональное принятие, а также овладение соответствующими средствами и формами деятельности, а потому, в некоторой степени, уподобление индивида другим членам общества;

- индивидуализацию, т.е. постепенно обостряющееся противоречие между тенденцией «быть как все» и стремлением к максимальной персонализации, что характеризуется поиском

возможностей и способом обозначения своей индивидуальности;

- интеграцию, которая детерминируется противоречием между стремлением быть яркой индивидуальностью и беспрепятственно проявлять свои качества в обществе, и требованием этого общества в выражении только тех качеств, которые одобрены и приемлемы в рамках данного социального образца.

При успешном прохождении этих фаз в гармоничном, духовно развитом обществе, у индивида формируются такие качества как гуманность, доверие к людям, справедливость, коллективное самоопределение, требовательность к себе и другим.

При нарушении хотя бы одной из фаз личностного становления зрелого субъекта, наблюдается болезненная, хорошо осознаваемая им диспропорция между устойчивым внутренним образом собственного Я со всеми способностями, достоинствами, личной ценностью и неповторимостью – и тем низким уровнем реальных достижений и умеренной оценкой в значимом круге лиц, которые обнаруживаются при объективном анализе его жизненной ситуации. Так возникает названный Д. Левинсоном «кризис среднего возраста» [3]. Левинсон, однако, ввел представление не об одном (наиболее известном) кризисе, а о трех: переход к ранней зрелости, переход к средней зрелости, переход к поздней зрелости. Исследования Д. Левинсона исходно были проведены на мужском контингенте испытуемых. Это обстоятельство вызывало постоянную критику, т.к. многими учеными были высказаны сомнения о возможности экстраполяции полученных данных на лица обоего пола. Позднее были получены результаты исследования женщин зрелого возраста, которые резко отличались от данных Д. Левинсона, однако имели несопоставимость только в содержании переживаний и их внешнем выражении, а не в периодизации этого явления.

Нами были обследованы 110 больных сур-

домутизмом в возрасте от 40 до 48 лет (60 мужчин и 50 женщин). После обработки анкетных данных мы получили преобладание у пациентов

следующих видов негативных факторов, вызывающих в обследуемой группе постоянное чувство дискомфорта и подавленности.

Таблица 1

Негативные факторы	Мужчины		Женщины	
	абс.число	%	абс.число	%
1. Низкий образовательный уровень	18	9±4	4	5±2
2. Отсутствие постоянной работы	21	22±4	13	14±4
3. Материальная необеспеченность	40	41±5	42	43±5
4. Распад семьи	7	8±3	27	28±4
5. Отсутствие сексуального партнера	7	8±3	20	21±4
6. Отсутствие духовной близости в семейной паре	30	31±5	11	12±3
7. Одиночество	7	8±3	20	21±4
8. Наличие хронических заболеваний (кроме сурдомутизма)	16	17±4	34	35±5
9. Смерть родителей	51	52±5	32	33±5
10. Конфликт с детьми	19	20±4	16	17±4

Как видно из таблицы, в исследуемой группе указанные негативные факторы имеют разный удельный вес у пациентов обоего пола. Так, низкий образовательный уровень является фактором заниженной самооценки только у пациентов-мужчин, женщины не определяют этот показатель как критерий личностной успешности. Распад семьи, напротив, является психотравмирующим фактором именно для пациенток-женщин, так же как и отсутствие сексуального партнера, одиночество, хронические заболевания, а у имеющих семью – отсутствие духовной близости между супругами. Однако выяснилось, что имеются также сходные черты в оценке всеми пациентами своего жизненного уровня. Так, одинаково травмирующим моментом у обследуемых обоего пола была материальная необеспеченность, отсутствие постоянной работы, конфликт с детьми.

Учитывая такие особенности данных больных как недостаточно развитое абстрактное мышление, бедность ассоциаций, шаблонность представлений, а также ограниченность внешнего выражения своих переживаний («узость» словаря жестов), картина возрастного кризиса выглядела у них менее драматично, несколько более уплощенно, чем у людей с нормальным слухом и речью.

Говоря о возрастном кризисе, как об особого рода рефлексе, о «момента остановки, когда внимательно всмотреться в прожитую жизнь» [1],

необходимо отметить, что у больных сурдомутизмом этот «взгляд в прошлое» подразумевает только констатацию неудач, потерь и незавершенных дел, без тщательного анализа причин, приведших к такому результату, а также без достаточной критики.

В эмоциональном плане кризис у исследуемых больных проявлялся в повышенной тревожности, беспокойстве за свою дальнейшую жизнь (в основном, страх оказаться в доме инвалидов), чувстве разочарования в себе, окружающих, в самой жизни, безразличие к прежде интересующим ее сторонам.

В поведенческом плане это – стремление к уединению, усиление замкнутости, снижение двигательной активности, появление тактики «избегания» при столкновении с трудными ситуациями.

Особенности протекания возрастных кризисов периода зрелости у больных сурдомутизмом, их специфические особенности, а также методы коррекции и адаптации на сегодняшний день являются неразработанным разделом таких наук, как сурдопсихология, коррекционная психология и специальная психотерапия.

Как метко замечено классиком отечественной психологии С.Л. Рубинштейном, «чтобы избавиться от кризисов взрослости, нужно еще в детстве решить задачи по формированию самостоятельности и ответственности» [1].

О.А. Філатова

ОСОБЛИВОСТІ ВІКОВИХ КРИЗ У ХВОРИХ НА СУРДОМУТИЗМ

Харківська медична академія післядипломної освіти

В статті розглянуто проблему кризи „середини життя” у хворих на сурдомутизм, виявлено причини її виникнення, специфічність її проявів у даного контингенту хворих. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 2008. — № 1 (18). — С. 98-100).

О.А. Filatova

FEATURES OF AGE CRISES AT PATIENTS WITH SURDOMUTISM

The Kharkov medical academy of postgraduate education

In clause problems of crisis of “the middle of a life “ at patients with surdomutism are considered, the reasons of its occurrence, specificity of its displays at the given contingent of patients are opened. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 2008. — № 1 (18). — P.98-100).

Литература

1. Рубинштейн С.Л. Основы общей психологии. – СПб.: Питер, 2005. – 713с.
2. Слободчиков В.И. Категория возраста в психологии и педагогике развития //Вопросы психологии. – 2001. - №2. – С.37-49.
3. Левинсон Д. Концепция взрослого развития. – Минск: Млада, 1999. – 104с.

Поступила в редакцию 12.09.2007

УДК 616.895.-8-082.4

*В.А. Абрамов, Г.Г. Пуятин, А.В. Абрамов***ПСИХИЧЕСКИЙ ДЕФЕКТ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ И ПРОБЛЕМА ГОСПИТАЛИЗМА**

Донецкий Национальный медицинский университет им. М. Горького

Ключевые слова: психический дефект, шизофрения, госпитализм

Психический дефект при шизофрении, являясь одним из наиболее характерных клинических признаков, в то же время определяет и уровень адаптивных ресурсов, и особенности приспособительного поведения больных. Эволюция взглядов на различные аспекты этой проблемы затрагивает не только прогресс в области клинической и социальной психиатрии, но и динамические процессы, происходящие в системе организации психиатрической помощи.

Под понятием «шизофренический дефект» принято понимать тот след, изъят в душевной жизни больного, который остается после перенесенного психоза [1]. Развитие шизофренического процесса в направлении дефекта психики, ее дефицита, упадка относится до сих пор к числу основных диагностических признаков этого заболевания [2]. Уже в первоначальных формулировках, данных Grezinger, Kraepelin, С.С. Корсаковым и другими основоположниками психиатрии, понятие дефекта использовалось в качестве обобщенной личностной оценки исхода заболевания. Дефект определялся через единство своих конституционально-биологических, клинических, личностных и социальных проявлений. В основу понятия «дефект» вкладывались проявления аффективного опустошения (Kraepelin), «первичной недостаточности психической активности» (Berze), «гипотонии сознания» (Esser A.), обеднения побуждений и импульсов (Meuer-Gross), нарушения последовательности ассоциаций (E. Bleuler), диссоциации, дезинтеграции личности (Eу H.), аутизма и парадоксальности поведения (Minkowsky). С.С. Корсаков понимал дефект как «выражение психической слабости, более или менее значительного упадка душевной жизни... личность становится не такой, как была до болезни, утрачиваются энергия, предприимчивость, способность к активной борьбе».

В лексиконе психиатрических и относящихся к психическому здоровью терминов (ВОЗ,

2001) приводятся следующие определения понятий, характеризующих стойкие изменения личности при шизофрении:

- снижение по шизофреническому типу (schizophrenic deterioration): прогрессирующее снижение адаптивных когнитивных способностей, произвольных волевых и эмоциональных реакций, мотивации, социальных навыков, которое имеет место у части больных шизофренией спустя различные периоды времени после начала болезни.

- дефект (defect): стабильное, необратимое ухудшение любой психической функции (например, когнитивный дефект), общего развития психических способностей (психический дефект) или доминирующего паттерна мышления, чувствования, поведения, определяющего особенности личности.

В середине двадцатого века подавляющее большинство психиатров определяли дефект при шизофрении как явление внутренней психической диссоциации, разлада, утраты естественности, легкости, гармоничности в течении психических процессов, как появление эмоциональной дисгармоничности, потерю живости, активности, синхронности инициативности, т.е. как явление диссоциации ряда высших корковых функций. Однако, если Т.И. Юдин [4] считал, что дефект начинает формироваться с самого начала заболевания, то О.В. Карбиков [5], Е.А. Попов [6], Д.Е. Мелехов, [1] рассматривали такую возможность на более поздних его этапах.

В большинстве клинических исследований [7, 8, 9] формирование дефекта рассматривается как последовательная цепь негативных изменений, начинающихся с малозаметной деформации личностного склада и постепенно, по мере распространения на более глубокие слои психической деятельности, утяжеляющихся за счет нарушения интеллектуального уровня, расстройств мышления, общего снижения психи-

ческой активности. Другие авторы рассматривают шизофренический дефект в свете концепции К. Conrad [10] о редукции энергетического потенциала, которая на клиническом уровне наиболее полно развита G. Huber [11]. В рамках этой концепции понятие редукции энергетического потенциала идентифицируется с основными проявлениями шизофренического дефекта. В качестве негативных изменений здесь рассматривается лишь изолированная «потеря силы напряжения», при которой утрачивается тонус поведения и всех действий, устремленность к цели, происходят снижение побуждений, сужение круга интересов. В соответствии со взглядами G. Huber, при шизофрении в рамках негативных (необратимых) изменений поражается в первую очередь или даже исключительно звено высшей нервной деятельности, ответственные за психическую активность (потеря спонтанности, побуждений, инициативы, снижение витальности и концентрации внимания).

Структура и клинические формы шизофренического дефекта.

Только в русскоязычной литературе насчитывается более 15 классификаций шизофренических негативных расстройств и вариантов дефекта. [13, 14, 15].

В частности, Г.Е. Сухарева [13] описала три формы структурных нарушений при дефекте: астеническую, характеризующуюся угасанием психической живости и активности, выраженным падением психического тонуса, сужением интересов и снижением побуждений; тоническую с недостаточной гибкостью и подвижностью личности, ригидностью психики, со склонностью к стереотипам в мышлении, и дистоническую с нарушением единства реакций личности, нарушением целенаправленной активности и способности к адекватной саморегуляции.

На основе многолетних наблюдений за больными шизофренией в условиях внебольничной психиатрической помощи, диспансерах и лечебно-трудовых мастерских, Д.Е. Мелехов [1] выделяет 7 основных типов проявлений дефекта. Астенический тип дефекта характеризуется стойким снижением психического тонуса, ослаблением волевых усилий, выраженной тенденцией к самоощажению, крайней ранимостью и невыносимостью в отношении любого (физического и психического) напряжения. Апатико-абулический тип дефекта проявляется в значительном снижении активности и инициативы как в действиях, так и в мышлении, вялостью, пассивностью, нередко сопровождающихся пси-

хомоторной заторможенностью, слабостью волевых усилий и побуждений. Целенаправленная деятельность возможна лишь тогда, когда она стимулируется и регулируется внешними побуждениями, сохранившимися избирательными интересами либо чисто биологическими потребностями. Синдром лабильности волевого усилия и дезорганизации целенаправленной активности (дистонический, по Г.Е. Сухаревой) характеризуется выраженными проявлениями шизофренического «расщепления», невозможностью упорядоченного поведения, нарушениями целенаправленной активности, начиная от лабильности, неустойчивости волевого усилия и заканчивая полной дезорганизацией поведения, мышления и речи. Синдром монотонной активности и ригидности аффекта (тонический, по Г.Е. Сухаревой) определяется ригидностью, косностью мышления и аффектов, стереотипностью и монотонностью поведения. При относительной сохранности уровня психической энергии у больных наблюдается значительное изменение эмоциональной сферы: они эмоционально уплощены, ригидны в своих узких интересах и привязанностях, стереотипны и монотонны в работе. Псевдоорганический синдром характеризуется не столько расстройствами аффективности и целенаправленной активности, сколько нарушениями запоминания, процессов усвоения нового опыта, новых навыков. Нередко наблюдается сужение объема внимания, снижается способность переключать внимание с одного объекта на другой. Психическая деятельность теряет свою гибкость, пластичность, становится медлительной, тугоподвижной, однообразной. При параноидном типе дефекта ведущим является наличие резидуальных бредовых переживаний, влияющих на поведение больных в обществе и трудовом коллективе. Наконец, при психо-патологических состояниях на первый план выступают характерологические изменения. В одних случаях они проявляются в гневливости, возбудимости, высокой конфликтности на работе и в быту, в других случаях – в сутяжничестве и в склонности к сверхценным образованиям.

N.C. Andreasen [113] выделяет 5 типов негативных расстройств при дефекте: эмоциональное уплощение, характеризующееся общим падением эмоциональной интенции, отсутствием восприятия аффекта, обеднением моторики; абulia-апатия, проявляющиеся в снижении энергетического уровня личности, отсутствии упорства на работе или в учебе, физической энергии; ан-

гедония – социальная отчужденность, выражающиеся в неспособности ощутить удовольствие от той деятельности, которая обычно его приносит, выраженном сужении круга интересов, уменьшении способности ощутить близость и интимность, алогия; характеризующаяся обеднением речи, ее чрезмерной краткостью, односложностью, либо смысловой нечеткостью, туманностью, «пустым философствованием», медлительностью и стереотипностью мышления; нарушения внимания, проявляющиеся в трудностях концентрации внимания, его неустойчивости, повышенной отвлекаемости.

На основе клинико-катамнестических исследований Г.В. Логвинович [16] разработал систематику проявлений шизофренического дефекта, учитывающую сферу поражения (эмоциональную, волевою, ассоциативную), глубину и характер (симптомы «выпадения» и симптомы «искажения») негативных расстройств. В эмоциональной сфере негативные изменения проявляются в уплощенности аффекта, эмоциональной монотонности, обедненности, невыразительности мимики и жестикуляции (симптомы «выпадения») или в парадоксальности, неадекватности, амбивалентности аффектов, ригидности и вязкости эмоций (симптомы «искажения»). Негативные нарушения в волевой сфере проявляются либо в редукции энергетического потенциала, снижении продуктивности и волевой активности (симптомы «выпадения»), либо в ранее несвойственных формах двигательной активности, вызванных искажением различного рода потребностей, побуждений и влечений (симптомы «искажения»). Наконец, в ассоциативной сфере негативные изменения проявляются либо в снижении продуктивности интеллекта, обеднении речи, стереотипности и скудности мышления (симптомы «выпадения»), либо в резонерстве, паралогичности и амбивалентности мышления, нарушениях избирательности познавательных процессов с актуализацией латентных, случайных признаков предметов (симптомы «искажения»).

G. Huber et al. [12], G. Gross et al [17] описывают 6 групп близких субстрату «базисных» симптомов, составляющих основу шизофренических дефектных состояний, в частности непосредственные проявления динамического дефицита в виде снижения энергетического потенциала, истощаемости, уменьшения выносливости к нагрузкам, ангедонии, редукции побуждений и интересов.

В российском руководстве по психиатрии под

редакцией А.С. Тиганова [18] в качестве наиболее характерных для шизофрении негативных изменений выделяется дефект типа фершробен и простого дефицита. В качестве одного из главных признаков дефекта типа фершробен выступает «патологическая аутистическая активность» (по E. Minkowsky), сопровождающаяся вычурными, не согласующимися с конвенциональными нормами нелепыми поступками, отражающими полный отрыв как от действительности, так и от прошлого жизненного опыта. Происходит распад критических функций, осознания собственной индивидуальности. Черты странности, чужаковости и парадоксальности отчетливо выступают не только в суждениях и поступках больных, но и накладывают отпечаток на их быт. Характерны пренебрежение правилами личной гигиены, неестественность, угловатость моторики, эмоциональное огрубение, редуцируются черты сензитивности и ранимости, родственные чувства, склонность к внутреннему конфликту, грубо нарушается нюансировка межличностных отношений.

У больных с дефектом типа простого дефицита сокращение объема психической деятельности сочетается с явлениями «астенического аутизма» [19]. Неотъемлемым признаком дефекта этого типа является интеллектуальное снижение: затруднение в образовании понятий и в их вербализации, снижение уровня обобщений и способности к логическому анализу, нарушение актуализации собственного опыта и вероятностного прогнозирования. Обеднение ассоциативных связей, медлительность значительно затрудняют профессиональную деятельность и ограничивают активность. Пропадает стремление к общению, утрачиваются прежние интересы, целеустремленность, больные становятся пассивными, безинициативными.

Нейрокогнитивный дефект у больных шизофренией.

Когнитивное снижение (дефицит) у больных шизофренией проявляется в умеренном снижении базовых информационных процессов (память, внимание) и исполнительных функций – составление и выполнение планов, решение новых проблем, требующих привлечения прежних знаний [20-23]. Такие специфические дефициты когнитивных функций лимитируют, прежде всего, область реального функционирования больных, в том числе способность вырабатывать адекватные социальные навыки. Возможно, как считает А.С. Bellas [24], осознание собственной болезни и способности исполнять требуемое

лечение на регулярной основе также связано с аспектами когнитивного функционирования.

Традиционно считалось, что когнитивный дефицит становится очевидным только у пациентов, давно болеющих шизофренией. Предполагалось, что первичные психотические эпизоды могут быть нейротоксическими, что и ассоциируется в дальнейшем со снижением когнитивных функций. Однако в последние годы эта точка зрения кардинально изменилась. Показано, что снижение когнитивного функционирования присутствует у нелеченных пациентов, не являясь результатам прогрессирования или хронизации заболевания, а также влияния медикаментов [25]. Более того, появились многочисленные данные, свидетельствующие о том, что когнитивное снижение предшествует развитию эндогенного процесса и по существу представляет собой генуинное нарушение течения информационных процессов. Этот вывод основан на исследованиях, сопоставляющих нейропсихологические данные «здоровых» лиц, у которых в последующем развилась шизофрения. В частности, при тестировании детей, у которых в дальнейшем регистрировалось эндогенное заболевание, обнаруживали значительные нарушения в выполнении вербальных и невербальных когнитивных тестов, а также при арифметическом счете [26]. В другом исследовании [27] были обследованы 50 тыс. мужчин, призванных на срочную службу. В дальнейшем у 195 субъектов развилась шизофрения. При этом факторами риска ее развития являлось отчетливое снижение исполнительных функций и IQ.

Нейрокогнитивная недостаточность у этой категории пациентов характеризуется формальным стремлением к познанию, слабостью активного внимания, ригидностью ассоциативной деятельности, нарушением концентрации, уязвимостью абстрактно-логического мышления, бедностью достижений, а также множественными нарушениями, касающимися выполнения повседневных бытовых действий, социальных профессиональных обязанностей и адаптации в обществе в целом. Это согласуется с исследованиями о сопряженности когнитивного дефицита с недостаточным уровнем преморбидной социализации больных шизофренией [25, 28-30]. Следует также отметить, что преморбидные искажения когнитивной деятельности рассматриваются в качестве индикаторов начальных негрубых изменений ассоциативных процессов, отражающих генетическую предрасположенность к шизофрении [31].

Недостаточная социализация (сужение зон социализации) больного к началу заболевания искажает процессы его дальнейшего психосоциального развития. Формирование у него феномена заученной негибкости, представляющего собой общее нарушение социальных навыков преодоления или стратегии преодоления (*coping strategies* по L.I. Pearlin et al., [32]), обуславливает неспособность к эффективному социальному функционированию и содействует формированию дезадаптивных (регрессивных) типов приспособительного поведения, предопределяющих в конечном счете, социальную несостоятельность пациента, вторично утяжеляющую уровень проявлений болезни. Даже при значительном улучшении клинической симптоматики отсутствие у этих больных минимального опыта интеграции в различные социальные структуры, низкий уровень общей социальной и коммуникативной компетентности играли решающую роль в возникновении затруднений при достижении оптимального уровня социального функционирования.

Практически все исследователи сходятся во мнении, что уровень нейрокогнитивного функционирования больных шизофренией непосредственно связан с уровнем их социальной адаптации. Способность решать ежедневные жизненные проблемы, как показали в своем исследовании D.J. Vellingan et al., [33], имеет при шизофрении низкую корреляцию с симптоматикой заболевания. Снижение социальной адаптации связано с трудностями в решении интерперсональных проблем – ключевым аспектом социального функционирования [34]. Когнитивный дефект распространяется на три вида навыков: восприятие или расшифровка (идентификация или артикуляция комплекса элементов проблемы), обработка или принятие решения (цельный адекватный ответ на проблему), посылка или кодирование (последовательное представление одного из этих ответов в социально адекватной форме). Как известно, навыки восприятия, обработки и кодирования тесно связаны с уровнем когнитивного функционирования, особенно с чувствительностью к интерперсональному сигналу, бдительностью, когнитивной лабильностью, качеством понятийного аппарата, краткосрочной памятью.

Вопрос о взаимосвязи нейрокогнитивного дефицита с уровнем социальной адаптации больных шизофренией представляется чрезвычайно важным, так как точкой приложения усилий многих психиатров становится не только умень-

шение выраженности позитивной и негативной симптоматики, но и улучшение показателей когнитивного функционирования таких пациентов, в т.ч. посредством выбора наиболее эффективного во всех отношениях нейролептика.

Особенности психической адаптации при шизофреническом дефекте личности

Состояние психического дефекта сопровождается переструктурированием индивидуальной онтогенетической нормы адаптации пациента в направлении регресса личности и оскудения способности к адаптивному социальному поведению. Нарушения адаптации проявляются в возникновении несоответствия функциональных возможностей организма условиям существования. Клинически это выражается в появлении дисфункциональных состояний на различных уровнях жизнедеятельности пациента, включая сферу его социального функционирования и психологических ресурсов. При этом, как отмечал еще Л.С.Выготский [35], клиническая картина этих состояний не может быть понята как непосредственно вытекающая из деструктивных последствий болезни, а должна рассматриваться и как сложная реакция личности на разрушительный для нее процесс. К этому можно добавить и существенное влияние окружающей среды на процесс структурирования и динамику психического дефекта при шизофрении, а также на уровень адаптивных возможностей пациента.

Уменьшение функциональных возможностей пациентов, процесс «угасания» отдельных психических функций происходит неравномерно и индивидуально у каждого из них. Как отмечает А.В.Снежневский [36], стабилизация процесса при шизофрении, обычно наступающая после 3-4 приступа, как правило, не сопровождается дальнейшим углублением дефицитарной симптоматики. А нарастание у многих пациентов тяжести психического дефекта можно рассматривать в контексте формирования и углубления симптомов патологической адаптации больных к десоциализирующим условиям в микросоциальном окружении, в том числе к условиям больничной среды при длительном содержании их в психиатрическом стационаре. Возникающие в этих условиях затруднения в реальной жизни приводят к накоплению негативного социального опыта больного и способствуют формированию у него аутистических установок, искажению индивидуального коммуникативного баланса. При этом, по нашему мнению, обратимость симптоматики и возможность возвращения психи-

ческого состояния к исходному уровню определяются не только действием патогенных стимулов, но и индивидуальными особенностями компенсаторных механизмов, и влияниями окружающей среды. Существенное значение имеют и адаптивные ресурсы пациента, в частности, уровень его преморбидной социализации.

Процесс приспособления психической деятельности человека к условиям и требованиям окружающей среды принято называть психической адаптацией [37]. Более полным является представление о психической адаптации как выражении системной деятельности многих биологических и психологических подсистем [38], активной личностной функции, обеспечивающей согласование актуальных потребностей индивидуума с требованиями окружения и динамическими изменениями условий жизни [39].

Принято считать, что психическая адаптация состоит из трех блоков (биологического, психологического и социального), соответствующих представлению о трех условиях психической регуляции [40]. В системе психологического блока психической адаптации наиболее существенными психологическими факторами являются мотивационная система [41], психологическая компенсация или защита [42] и социальная компетенция [41].

В механизмах формирования психического дефекта при шизофрении участвуют как повреждающие патогенные факторы, так и компенсаторные механизмы. Компенсация – реакция организма на препятствие к адаптации [43], призванная сохранять целостность и жизненно важные функции организма, возмещая функциональную недостаточность поврежденных элементов системы деятельностью неповрежденных элементов [44]. Компенсаторные механизмы используют более высокие системные уровни психического функционирования, в т.ч. личностные ресурсы пациента для его адаптации к новым условиям.

Следует отметить, что в процессе компенсации используются как собственные возможности организма, так и влияние окружающей среды, которые концептуально могут быть представлены разнообразными системно ориентированными компонентами реабилитационного вмешательства, направленного на коррекцию неэффективных форм «психологической защиты»: вытеснение из содержания сознания, инкапсулирование психопатологического содержания сознания, бредовая фиксация, дезактуализация, вытеснение, амальгамирование [45-46].

Во внешних проявлениях клинической картины эти неполные формы личностной переработки могут приводить к регрессивному или аутистическому поведению, к застывшему отождествлению с ролью больного, к снижению уровня социальной адаптации, формированию «особого модуса приспособления больного к условиям его жизни» [47].

На основе клинического опыта и концепции социальной компетентности, К.Вайзе и соавт. [48] в генезе многих психопатологических проявлений дефицитарного регистра (потеря побуждений, аутистическое поведение, эксцентричность и др.) усматривают связь с неадекватными формами психологической компенсации.

1. Нарушения перцептивного поведения («мистификация действительности»). Такой механизм защиты сопровождается существенным расхождением между самооценкой и оценкой со стороны, изоляцией пациента в социальном пространстве, его исключением из интерперсональных взаимоотношений, деформацией и регрессом личности. Следствием являются прогрессирующая потеря контроля над реальностью, недооценка или искаженная оценка фактической ситуации и собственной жизнедеятельности.

2. Фасадные нарушения продуктивного поведения. На фоне реалистической оценки собственной личности и своего социального поведения формируются аутистические жизненные установки и нарушается способность действовать, т.е. диспозиция к продуктивному поведению.

3. Изменения представления о своей личности и способности к рефлексии. Они проявляются преимущественно в неадекватной оценке фактической важности конфликтного переживания и игнорировании связанных с конфликтом устремлений и потребностей.

Значение названных механизмов психологической компенсации связано не только с тем, что формирование многих из них не осознается и это затрудняет их выявление, но и с тем, что временное искусственное равновесие, создаваемое ими, блокирует образование здоровых адаптивных механизмов и возможности перехода больного на более высокий уровень социального функционирования.

Отправной точкой для теоретического обоснования сущности психологической компенсации при шизофрении может быть сфера интерперсональных отношений, обеспечивающая возможность эффективно взаимодействовать с окружающим миром, которую обозначают как

социальную компетентность [49]. Понятие, «социальная компетентность» использует широкий спектр характеристик социального функционирования больных, определяемых как «психосоциальная приспособляемость» [50-52]. Она оценивается по наличию или отсутствию дефицитарности в сферах психического и социального функционирования [53-54].

В сходных определениях понятия «социальная компетентность», так или иначе связанных с возможностью эффективно взаимодействовать с окружающим миром, в рамках шизофренического процесса, внимание обращается или на возможность использования социальных ролей и способность соответствовать ролевым ожиданиям [55, 56], или на комплекс интрапсихических условий для эффективного взаимодействия с социальным окружением [57], или на способность к преодолению многочисленных социальных проблем [58].

Существенными структурными компонентами социальной компетентности, грубо нарушающимися при шизофреническом дефекте, являются коммуникабельность, способность к самореализации и принятию решений, а также формированию адекватного представления о себе. При этом перцептивные элементы поведения проявляются прежде всего в форме контактности, продуктивные – в способности к самоутверждению и самореализации, рефлексивные – в собственном представлении о себе [59, 60].

Недостаточность социальной компетентности – это вторичное патологическое явление, которое является следствием негативных или дефицитарных симптомов [61-62]. При этом наибольший дефицит в сфере социального функционирования имеют пациенты с недостаточной преморбидной социальной компетентностью и нарушенными социальными связями. Однако другие авторы [63], напротив, утверждают, что социальная компетентность мало зависит как от позитивных, так и от негативных симптомов.

Элементами низкой социальной компетентности, не дающими больным шизофренией продуктивно адаптироваться в социуме, являются: мотивационная недостаточность, когнитивно-перцептивный дефицит, ограничивающий возможность приобретения социальных навыков, необходимых для социальной интеграции, снижение произвольной регуляции деятельности, снижение регулятивных функций смысловых установок и социальных норм, часто сочетающееся со снижением способности прогнозировать последствия своих действий [59, 64-66].

Шизофренический дефект и нейролептики.

Антихолинергический профиль нейролептиков, а также назначаемые дополнительно антихолинергические препараты являются факторами, усугубляющими когнитивный дефицит. Особенно страдают в этом случае краткосрочная память и исполнительские функции. Амнестический эффект, наблюдающийся у леченных больных шизофренией, связывают с антихолинергическими свойствами нейролептиков и антипаркинсонических средств.

Специальные исследования, проведенные Вовиным Р.Я., Гуровичем И.Я., Красик Е.Д., Логвинович Г.Е., [67-69] показали, что такие симптомы, как уплощение аффекта, абулия, эмоциональная отгороженность, обеднение речи, ангедония (т.е. нарушения, относимые к негативным симптомам), в ряде случаев являются обратимыми и по существу представляют собой побочные эффекты фармакотерапии традиционными нейролептиками.

Нежелательное влияние нейролептиков на психические процессы, а именно на аффективное, когнитивное и социальное функционирование, объединяется в настоящее время в «синдром дефицита, вызванного нейролептиком» (NIDS). Термин NIDS фокусирует внимание специалистов на психических побочных эффектах нейролептиков, которые ограничивают полное восстановление психических функций больных шизофренией. При этом подчеркивается, что в результате терапии нейролептиками больных с психотическими состояниями, несмотря на кажущееся улучшение их когнитивных функций за счет редукции бреда и галлюцинаций, истинная скорость и объем информационных процессов уменьшается.

Первые сообщения о NIDS появились еще в 1992 г., что в определенной мере было связано с внедрением в психиатрическую практику первого атипичного нейролептика клозапина. Этот термин прочно утвердился в литературе, а распространенность NIDS у больных, принимающих традиционные нейролептики, оценивается в 80 %.

NIDS входит в состав синдрома «психического паркинсонизма» («зомби-синдром»), возникающего при применении нейролептиков. Этот синдром включает эмоциональный, социальный и когнитивный паркинсонизм. Эмоциональный паркинсонизм проявляется эмоциональной индифферентностью, ангедонией, отсутствием удовольствия от деятельности. Социальный паркинсонизм включает потерю инициативы, сни-

жение энергии, потерю социальных связей. Когнитивный паркинсонизм выражается заторможенностью мышления, трудностями концентрации внимания, чувством «пустоты в голове». «Зомби-подобный» результат терапии нейролептиками характеризуется уменьшением эмоциональной экспрессивности, физической активности, способности к функционированию в социальном окружении, связанным с брадикардией и брадикинезией.

Таким образом, наличие проявлений NIDS, которые «имитируют» признаки дефекта, и обратимость этого синдрома представляют собой дискриминирующие факторы в группе негативных расстройств. На этом основании Carpenter W.T. [62] и многие другие авторы выделяют вторичные и первичные негативные симптомы. Принципиальная особенность вторичных негативных расстройств (в т. ч. NIDS) - обратимость при изменении лечебной тактики.

Механизмы формирования шизофренического дефекта.

В истории развития взглядов на шизофренический дефект можно выделить две основные тенденции. Первая из них основывается на представлении о чисто биологической, «органической» природе дефекта. Вслед за Э. Крепелином исследователи, стоящие на данной позиции, рассматривают дефект в его клинических, психологических и психосоциальных проявлениях как результат необратимого деструктивного органического процесса. Вторая тенденция отражает взгляд на шизофрению как на чисто эпизодическое, обратимое заболевание, не приводящее к деструкции и ущербу. Данная точка зрения предполагает, что шизофренический дефект является психосоциальным артефактом, возникающим под влиянием неблагоприятных факторов окружающей среды [70-71].

Бесперспективность взгляда на дефект только как на биологическое, органическое явление была в свое время убедительно показана выдающимся психологом Л.С. Выготским. В одной из своих работ он пишет: «То, что принимается за органический дефект или болезнь, есть симптомокомплекс особой психологической установки выбитых из социальной колеи больных, есть явление социо- и психогенного, а не биогенного порядка; дефект нельзя свести к тем или иным формам функциональной недостаточности или симптомам болезни. Частные нарушения еще не делают своего носителя дефектным; степень дефектности в конечном итоге зависит от исхо-

да социальной адаптации» [35]. Справедливость этих взглядов на сущность дефекта подтверждается результатами исследований последних лет, которые свидетельствуют о важнейшей роли социальных и психологических факторов в течении заболевания и формировании шизофренических дефектных (исходных) состояний.

Ряд возражений вызывает также представление о шизофреническом дефекте как об исключительно психосоциальном артефакте, возникающем под влиянием неблагоприятных условий окружающей среды - таких, как стрессовые события (life events), неблагоприятная ситуация в семье или снижение социальной стимуляции, обусловленное госпитализмом и социальной депривацией. Подчеркивая роль психосоциальных факторов в течении болезни, данное направление игнорирует участие биологических факторов (степень прогрессивности заболевания, выраженность негативных изменений, конституционально-биологические особенности и т.д.) в формировании шизофренического дефекта. Подобная теоретическая односторонность не позволяет разработать дифференцированные подходы к лечению и реабилитации больных шизофренией, поскольку не учитывает влияние вызванных болезнью дефицитарных расстройств на особенности адаптации и социального поведения пациентов [15].

Наиболее перспективным представляется взгляд на дефект как на сложный комплексный феномен, в структуре которого выделяют как первичный (биологический), так и вторичный (личностно-опосредованный) компоненты [72-74]. Согласно данной точке зрения, первичные дефицитарные изменения приводят к картинам шизофренических исходных состояний только при условии совместного неблагоприятного влияния множества факторов на биологическом, психодинамическом и социальном уровнях.

В.П.Критская и соавторы [75] пишут: «То, что в клинической психопатологической картине проявлений дефекта воспринимается как единое монолитное, оказывается разнородным по своей природе, своему происхождению, детерминации».

Результаты исследований последних лет, посвященных генетическим, биологическим и психосоциальным аспектам шизофрении, доказывают, что шизофренический дефект не является однородным и однотипным образованием, а представляет собой сложный интегративный феномен. В его структуре выделяют как нарушения, обусловленные биологической «полом-

кой» тех или иных мозговых структур, так и расстройства, вызванные целым комплексом различных психологических и социальных факторов [70, 74, 76].

Известный английский исследователь Wing J.K. (1970) и его последователи указывают на необходимость различать преморбидные, первичные и вторичные нарушения. Преморбидные нарушения существуют до манифестации заболевания и отражают конституционально-биологические особенности больных. Первичные нарушения - это нарушения, непосредственно обусловленные движением шизофренического процесса, как, например, расстройство внимания, мыслительной деятельности и снижение эмоционально-волевой сферы. Наконец, вторичные нарушения - это нарушения, объединяемые в понятие «госпитализма», они являются следствием регрессивного приспособления на уровне несамостоятельного, изолированного существования. Согласно концепции базисных нарушений [46, 74, 78], нейроморфологические изменения в мозговом субстрате ведут к нарушениям процессов переработки информации, что обуславливает появление клинически наблюдаемых базисных симптомов. Авторы подчеркивают, что явления базисной дезинтеграции лежат ближе к основной сущности болезни, нежели ее манифестные психотические проявления, и имеют в основе взаимосвязанные процессы снижения энергетики и ослабления межфункциональных связей. Формирование дефектных состояний происходит только через амальгамирование первичных базисных нарушений с личностными образованиями («антропологической матрицей», по Н. Weitbrecht), компенсаторными и защитными механизмами.

Сходному рассмотрению структуры шизофренического дефекта отвечают исследования Т.Я.Хвиливицкого [72], Р.Я.Вовина и его сотрудников [15], в которых предложено выделение первичных (биологических) и вторичных (личностно-опосредованных) составляющих дефекта. Исследователи расценивают расстройства первой группы как собственно дефицитарные, то есть возникающие на основе вызванного процессом органического поражения мозговой ткани; расстройства второй группы рассматриваются как псевдодефицитарные, связанные с личностной переработкой болезненных симптомов.

В целом анализ данных литературы показывает, что шизофренический дефект не может быть сведен к своим отдельным биологическим или психосоциальным проявлениям. Он пред-

ставляет собой сложный интегративный феномен, в структуре которого выделяют как первичные, так и вторичные компоненты.

Роль фактора институционализации в формировании психического дефекта у больных шизофренией.

Указания на возможность неблагоприятного влияния больничной среды и длительной госпитализации на течение психических заболеваний имелись еще в работах В. Гризингера, 1867; С.С. Корсакова, 1887; Н.Н. Баженова, 1909; Е. Краерлин, 1910; Н. Simon, 1927. В дальнейшем изучением этой проблемы занимались Д.Е. Мелехов, [79]; Е.Д. Красик и соавт., [69]; М.М. Кабанов, [81]. Оценивая структурно-динамические изменения личности при прогрессивных психозах, они отмечали, что социальная изоляция и бездействие в условиях больничной среды могут способствовать угасанию психической деятельности, нарушению нормального онтогенетического развития и регрессу личности («социальная смерть по А.Д. Зурабшвили»). Личность теряет свои определяющие, наиболее существенные качества, способность вступать в интерперсональные, социальные отношения, «выступать в ролях», за исключением одной роли- быть призреваемой и существовать за счет общества.

Д.Е. Мелехов [81] отмечал, что длительное содержание психически больных в стенах больницы непосильно для бюджета и вредно для больного, так как в отрыве от стимулирующих влияний общественной жизни и труда создаются самые неблагоприятные контингенты «хроников» и состояний «больничного слабоумия».

Современные эпидемиологические исследования, выполненные на различных популяциях больных, также свидетельствуют о влиянии среды обитания на особенности психического функционирования больных и уровень их социальной адаптации. Так, установлено [73], что факторы больничной обстановки существенно ограничивают жизнь больных, длительно находящихся в стационаре, а само заболевание (шизофрения) в значительной мере является продуктом их окружения. В ситуациях недостаточного социального побуждения и стимулирования у них формируется апатия, отчужденность, а также привычки и взгляды, которые снижают их шансы когда-либо адаптироваться к внешнему миру. В другой работе J.K. Wing и соавт. [82] обращается внимание на то, что дефекты психически больных проистекают одновременно из трех источников: первичных симптомов заболевания, индивидуальной реакции на болезнь и внешних

принуждений со стороны общества, которые отягощают больного и мешают его реабилитации.

Е.Д. Красик и соавт. [69] выделяют три фактора дестимулирующего влияния условий больничной среды: полная утрата контактов с внешним миром, стереотипное бездействие, авторитарная тактика со стороны медицинского персонала. Критическим фактором госпитализации является количество времени, в течении которого каждый отдельный пациент ничем не занят. Результатом длительного пребывания больных в таких условиях является формирование патологических связей с окружающей средой, адаптация к ее условиям, утрата индивидуальных свойств личности, что в конечном счете, ведет к утрате способности, жить вне стен больницы. Положительной динамике хронических психических расстройств препятствует также неогоспитализм [83], формирующийся при определении бессрочной инвалидности, особенно в молодом возрасте.

Содержание больных в условиях психиатрического стационара (особенно длительное) порождает сложный комплекс реципрокных отношений между самим заболеванием, личностью, жизненными событиями и социальной поддержкой. Качество жизни такого «среднестатистического» пациента характеризуется широким диапазоном неудовлетворенности различными сферами жизни, ущербности, социальной незащищенностью и уязвимостью [85].

В своих высказываниях пациенты обращают внимание на то, что они больше нуждаются в социальной поддержке и вмешательстве, направленным на повышение их способности вести в обществе независимый и активный (насколько это возможно) образ жизни, чем в лечении и длительном содержании в психиатрической больнице. Обоснованность таких установок и эффективность применяемых пациентам форм помощи получили подтверждение результатами ряда исследований [86-88] о более благоприятных социальных исходах у пациентов при оказании им помощи при решении жилищных вопросов, проведении просветительной работы относительно симптомов и приема лекарств, обучении социальным и профессиональным навыкам.

При длительной госпитализации пациент получает убежище от требований жизни. Он вынужден во всех своих потребностях опираться на упрощенный модус существования в стационаре (и это устраивает его), становится пол-

ностью зависимым от медперсонала, лечения, госпитального режима. Попадая в ситуацию, когда определенные обязанности нужно выполнять самостоятельно, такой пациент становится абсолютно беспомощным. Поэтому у него, как правило, не возникает мотивации вернуться к реальной жизни.

Оценивая различные аспекты качества жизни пациентов, следует иметь в виду, что больные, длительное время находящиеся в психиатрических больницах, нередко бывают удовлетворены тем, что пребывают там [89] и более или менее удовлетворены жизнью [90]. Это может быть связано как с отсутствием надлежащих условий для проживания во внебольничной среде, так и с неразвитостью сети экстрамуральной психиатрической помощи. Поэтому у некоторых пациентов снижаются представления о стандарте жизни, что обычно рассматривается как «ошибочность, связанная с нисходящим дрейфом стандарта» [91].

Однообразие и «тусклость» жизненных событий в условиях изоляции снижают самооценку больных, формируют такие качества как «отстраненность», покорность судьбе, ослабляют внутренние ресурсы преодоления проблем. Патерналистические отношения персонала и недостаток социальной поддержки способствуют появлению у них феномена «заученной негибкости», представляющего собой общее нарушение социальных навыков преодоления или стратегии преодоления (*coping strategies* по L.I. Pearlin et al., [92]). По существу, для многих хронически инвалидизированных пациентов среда их длительного обитания и жизненное пространство, с которым они постоянно соприкасаются, приобретают черты агрессивности. При этом понятие «длительно существующая агрессивная среда», применительно к условиям общепсихиатрических отделений, условиям внебольничной среды и качеству жизни пациентов, подразумевает три вектора: а) невозможность удовлетворения жизненно важных потребностей больных; б) отсутствие социальной поддержки; в) отсутствие системы преодоления. В этих условиях у больных наблюдается снижение «эмоциональной силы» [93], формируется чувство зависимости, происходит «заталкивание» их в группу маргинальных личностей. Агрессивная социальная среда, хронические социальные затруднения и ролевые ограничения способствуют закреплению у таких больных дезадаптивных форм поведения и делают их плохо приспособленными

ми для жизни во внебольничных условиях.

Пребывая в роли «клиентов» институционализированной психиатрической помощи, они характеризуются, с одной стороны, пониманием своих жизненно важных проблем и в целом адекватной их оценкой (в основном совпадающей с мнением специалистов), с другой – крайне низким уровнем субъективно оцениваемого благополучия. Фактически это означает признание уникальности нужд этих пациентов [94] и необходимости их учета при проведении лечебно-реабилитационных мероприятий.

Сравнительное катамнестическое исследование больных шизофренией, лечившихся в психиатрической больнице и в больницах общего профиля, показало, что у пациентов психиатрических больниц было больше дефицитарных симптомов и наблюдалась большая степень инвалидизации. Это объясняется глубоко деморализующим воздействием психиатрических больниц на содержащихся в них пациентов [95]. Некоторые психиатры [96] такое состояние квалифицируют как синдром хронической десоциализации и рассматривают его как неотъемлемую часть шизофрении.

А.А. Чуркин [97] считает, что хроническое состояние, присущее многим психическим расстройствам, является результатом специфического развития патологического процесса и представляет собой устойчивость определенных клинических черт, которые могут оставаться скрытыми, если больной находится в благоприятной окружающей среде, но могут рецидивировать, если он попадает в менее удовлетворительные условия. По его мнению, одной из причин или единственной причиной хронизации процесса является окружающая среда, которой может быть больница или иное стационарное учреждение с присущей ему социальной изоляцией и сегрегацией.

С.М. Harding et al. [98] утверждают, что нарастание дефекта при психических заболеваниях не является правилом, а возможные причины хронических состояний могут иметь мало общего с самим расстройством и зависеть в основном от множества факторов окружающей среды, взаимодействующих с личностью и болезнью.

По данным В. Энтони и соавт. [99], факторы окружения, которые могут приводить к хроническому течению болезни, включают госпитализацию, недостаток у пациентов навыков и слабую поддержку окружения, ограниченные экономические возможности, снижение социально-

го статуса, воздействие медикаментов, отношение персонала и утрату больным надежды. При этом, длительное пребывание в общепсихиатрических отделениях, принудительное совместное проживание, утрата личной жизни, пассивное участие в своей судьбе, отсутствие каких-либо полномочий, активирующих мотивационно-когнитивные процессы, оказывает не менее деструктивное влияние на личность пациентов, чем собственно психическая болезнь [84].

Эти данные подтверждают высказанное еще В. Simon и его сотрудниками положение о том, что некоторые психопатологические феномены не являются выражением болезни, а представляют собой артефакты, вызванные нерациональной организацией больничной среды и ведения больного. В этой связи вопрос о фиксации больного в неадекватных социальных ролях превращается в один из аспектов функциональной характеристики больного [100]. При этом высказывается предположение, что начальные (первичные) проявления регресса личности обусловлены собственно шизофреническим процессом, тогда как его дальнейшее углубление и генерализация связаны с продолжительной десоциализацией в условиях психиатрического стационара и отсутствием мероприятий, направленных на социальную реинтеграцию больных [84].

Психический дефект и госпитализм при шизофрении.

Пациент, с длительными сроками пребывания в психиатрическом стационаре, лишенный социальных связей, каких-либо полномочий, взаимоотношений с другими людьми, дохода, работы, жилья, различных форм поддержки, оказывается в ситуации, способствующей угасанию психического существа человека как субъекта социальных отношений, разрушению его жизненной программы. Такая патологическая адаптированность пациента к условиям психиатрического стационара при отсутствии мер социально реинтеграционного характера традиционно рассматривается с позиций госпитализма или институционализма [69, 101, 102].

Для обозначения этого состояния, как неотъемлемой части шизофрении, использовались также такие обозначения как «синдром хронической десоциализации» [96], «кризис сопряженный с увеличением социальной изоляции» (J. Holmes-Ebert et al., 1990), «дефектоподобная функционально наслаивающаяся симптоматика» [103].

Впервые термин «госпитализм» использовал

в 1945 году Rene Spitz для обозначения психических расстройств у детей-сирот в возрасте от 3 месяцев до 3 лет, помещенных в приют. Вследствии недостаточности персонала, детям был обеспечен только уход (кормление, купание), но не эмоциональный контакт (было мало времени на то, чтобы подержать, покачать ребенка, поговорить с ним, как это обычно делает мать). Через три месяца многие из детей демонстрировали отставание в умственном и психическом развитии, нарушения сна и аппетита. Почти треть из наблюдавшихся детей умерло в течении года пребывания в приюте (при достаточном питании и уходе). Изменения у остальных носили постоянный и необратимый характер.

В дальнейшем госпитализмом называли комплекс неблагоприятных последствий (в первую очередь психологического характера) длительного пребывания человека в больнице. В него включают социальную дезадаптацию и ухудшение контакта с окружающими, утрату интереса к труду и трудовым навыкам, снижение уровня настроения, усиление характерологических проявлений, тенденцию к хронизации заболевания.

В толковом словаре психиатрических терминов В.М. Блейхера и И.В. Крук [104] дается следующее определение госпитализма: ухудшение психического состояния в связи с длительным пребыванием в стационаре (явления социальной дезадаптации, утрата интересов к труду и трудовым навыкам, снижение синтонности, ухудшение контакта с окружающими, тенденция к хронификации заболевания, усиление характеропатических проявлений).

В лексиконе кросс-культуральных терминов, относящихся к психическому здоровью (ВОЗ, 2001), госпитализм (hosppitalism) определяется как чрезмерная зависимость от больничного ухода, развивающаяся вслед за продолжительной или повторной госпитализацией.

В современной психиатрии термин «госпитализм» означает [69] совокупность явлений жизненной дезадаптации, связанных непосредственно с длительной изоляцией в психиатрическом стационаре. В результате продолжительной социальной депривации в условиях психиатрического отделения, работающего по устаревшим принципам изоляции, надзирательства, одностороннего медикаментозного лечения, наступает не только утрата всевозможных жизненных и бытовых практических навыков, но и выраженная личностная дезадаптация, которая ведет к утрате «социальной роли» больного, растворению его в повседневных стереотипных реакци-

ях в соответствии с «мертвящим однообразием» (С.С. Корсаков, 1961) его больничного окружения. В целом, госпитализм, по мнению этого автора, можно рассматривать как клиническую реальность, в значительной мере являющуюся следствием односторонней клинико-биологической индентификации больного в условиях институционализированной психиатрической помощи.

В качестве одной из форм (или аналогов) госпитализма в литературе описан т.н. «институциональный (больничный) невроз», «как самостоятельное заболевание ... при котором характерны апатия, отсутствие инициативы, потеря интересов». J.Wing et al., R.Barton [77, 105] подкрепили эту точку зрения описанием «институционализма» у хронических больных. На основании проведенного ими в трех британских больницах обследования пациентов, находившихся на излечении долгое время, они выдвинули гипотезу, что «социальные условия, в которых живет пациент (в особенности бедность социального окружения), несут реальную ответственность за часть симптоматики (в особенности за негативные симптомы).

Есть данные о том, что институционализация (или синдром десоциализации), являющийся следствием социальной изоляции и сегрегации, как деструктивных элементов продолжительных контактов пациента с агрессивной средой психиатрического стационара, может рассматриваться в качестве основной причины хронизации процесса при шизофрении и инвалидизации больных [106]. Наступающую при этом дезадаптацию (патологическую адаптацию) можно рассматривать с позиции регрессивных форм приспособительного поведения больных [107].

Диалектика категории «патологическая адаптация» такова, что адаптация к определенным условиям может одновременно рассматриваться как следствие дезадаптации к другим. В частности, наблюдаемая при госпитализме или неогоспитализме адаптация больного шизофренией к больничным условиям есть не что иное как выражение ее дезадаптации к условиям обычной жизни [43].

Можно считать доказанным, что психическая болезнь действует на приспособительное поведение больных не непосредственно, а через личность, изменяя ее свойства и отношения, которые обладают не только известной толерантностью к такого рода влияниям, но во многом оказывают также обратное воздействие на проявления заболевания [48, 81]. При этом о нараста-

нии тяжести психического дефекта можно думать только в контексте формирования и углубления симптомов патологической адаптации больных к десоциализирующим условиям больничной среды при длительном содержании их в психиатрическом стационаре. Однако эволюция болезни в современных условиях, даже у лиц с длительностью заболевания свыше 10 лет, практически не достигает максимальной выраженности ни по одному из компонентов негативной структуры психоза [84]. Это свидетельствует с одной стороны, об отсутствии у больных тотальной дезорганизации психики (т.н. конечных состояний) и ее динамизме, с другой стороны, ставит под сомнение абсолютизирующую роль эндогенных механизмов в формировании дефицитарных расстройств, регресса и социальной дезадаптации личности.

Широко распространенные среди хронических психиатрических пациентов симптомы – апатия, утрата интереса «к вещам и событиям, отсутствующим или не связанным с ним непосредственно», деградация, покорное поведение, нарушаемое вспышками агрессивности объясняются, с точки зрения А. Бартена [105], не самим психическим расстройством, а «следствием присмотра за людьми в психиатрических лечебницах».

Одним из наиболее адекватных механизмов, объясняющих не только формирование, но и содержание синдрома госпитализма, является концепция кризиса идентичности, разработанная американским исследователем Э. Эриксеном [108]. Идентичность представляет собой неотъемлемое и базисное свойство человека, характеризующее его самосознание, тождественность самому себе, гармонию между личностным «Я» и социальным «Я». По определению Г. Аммона [109] идентичность обозначает «принципы человеческой жизни как таковые, является суммой освоенных групповых отношений, находящихся в постоянном динамическом движении. Это процесс, постоянный поиск, постоянное развитие».

Таким образом, нормальное развитие человека предполагает непрерывное формирование и видоизменение его идентичности. Если такое развитие блокируется или искажается, возникает кризис идентичности, означающий утрату ощущения себя как личности. Поэтому концепцию кризиса идентичности правомерно рассматривать в контекста важнейшего механизма формирования госпитализма у больных шизофренией.

Длительная социальная изоляция в психиат-

рической больнице и сопряженные с ней трудовая незанятость, ограничение социальных контактов, социальная незащищенность, дискриминация способствуют снижению у пациента круга общения, потере автономии, невостребованности, фрустрации наиболее значимых потребностей личности. Другими словами, длительная изоляция является своеобразным пролонгированным стрессовым фактором, затрагивающим все стороны жизнедеятельности пациента. Это в конечном счете приводит к усилению «негативных» симптомов, таких как бедность речи, социальная отгороженность, апатия, отсутствие побуждений, а также к формированию малообратимых изменений «нравственной конституции» пациента как проявлениям клинической сущности кризиса идентичности.

Другим существенным механизмом формирования госпитализма у больных шизофренией является стигма, включающая переживания чувства стыда, вины, социального отторжения, дискриминации, а также соответствующие стереотипы отношений с окружающими [111].

Оппозиционность и социальная агрессивность среды обитания пациентов в сообществе, в социуме в целом, а также при длительном их пребывании в условиях психиатрического стационара определяются изначально неверными представлениями о неполноценности лиц с психическими расстройствами, от особом характере их переживаний и непредсказуемости поведения. Стигматизация в таких случаях может проявляться на индивидуальном уровне, на уровне локального сообщества и общества в целом [110]. На индивидуальном уровне можно выделить три стигматизирующих аспекта.

1. Искаженное иррациональное восприятие «средним» индивидом людей с диагнозом психического заболевания и его страх перед ними.

2. Чрезмерная опека и патернализм по отношению к пациентам со стороны медперсонала.

3. Гипертрофированное чувство собственной некомпетентности у многих пациентов с диагностическим ярлыком психического расстройства.

Стигматизация на уровне локального сообщества проявляется в следующих формах:

1. Скептическое отношение окружения к реальным возможностям пациентов в смысле адекватной организации своей жизнедеятельности.

2. Сведение всех общечеловеческих потребностей пациентов к нуждам, вытекающим из «психической болезни», стремление рассматривать их через призму «дефекта», а не как пол-

ноправных граждан.

На уровне социальной политики государства (социума в широком смысле) стигматизация осуществляется в следующих направлениях:

1. Преобладание в социуме оппозиционной настроенности при отсутствии соответствующей поддержки.

2. Неспособность общества разглядеть у лиц с психиатрическими диагнозами возможность социальной интеграции.

3. Отсутствие стратегии просветительной работы, направленной на повышение осведомленности сообщества о подлинных правах, потребностях и потенциале людей с психическими расстройствами.

Ощущения стигматизированности достаточно быстро приводит к разрушению представлений о собственном «Я» и усвоению (интериоризации) чувства собственной некомпетентности и хронической недееспособности, о чем свидетельствует значительная дефицитарность качества жизни и ущербность социальной сети пациентов [111, 112].

К общим признакам госпитализма относятся [84]:

- утрата социальных связей и контактов с окружающим миром;

- дезадаптивные формы приспособительного поведения, частичное или полное бездействии;

- потеря способности жить в обычной социальной среде;

- отсутствие в течении длительного времени активирующей психосоциальной и психообразовательной стимуляции больных и мер по их социальной реинтеграции.

Среди клинических разновидностей этого синдрома выделяются [69, 84]:

- Синдром депривационной десоциализации;

- Синдром патерналистической зависимости или навязывания роли пациента;

- Синдром фармакогенного психо-социального регресса личности.

В заключение необходимо отметить, что госпитализм у больных шизофренией должен рассматриваться не только как результат длительного пребывания в психиатрическом стационаре, но и как состояние, формирующиеся у пациента под влиянием совокупности факторов, привнесенных в его жизнь болезнью. Главное заключается в ставшей для него агрессивной окружающей среде в широком диапазоне сфер его жизнедеятельности.

ПСИХІЧНИЙ ДЕФЕКТ ПРИ ШИЗОФРЕНІЇ ТА ПРОБЛЕМА ГОСПІТАЛІЗМУ

Донецький Національний медичний університет ім. М.Горького

Метою цієї роботи було вивчення психічного дефекту при шизофренії та проблемі госпіталізму. Були виділені клінічні форми психічного дефекту та можливі механізми його формування. Був описаний зв'язок між прийманням нейролептиків та шизофренічним дефектом, була показана посилююча дія на когнітивне, афективне та соціальне функціонування – „синдром дефіциту” NIDS. Був описаний нейрокогнітивний дефект у хворих на шизофренію. Був встановлений зв'язок між психічним дефектом та госпіталізмом, була наголошена суттєва роль фактору інституціоналізації у формуванні психічного дефекту при шизофренії. Були розглядані особливості психічної адаптації при шизофренічному дефекті особистості. Були виділені загальні ознаки та механізми формування госпіталізму. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 2008. — № 1 (18). — С. 101-116).

V.A. Abramov, G.G. Putyatyn, A.V. Abramov

MENTAL DEFECT IN THE COURSE OF SCHIZOPHRENIA AND PROBLEM OF THE HOSPITALISM

M.Gorkyy Donetsk National Medical University

This article was aimed to the study of mental defect in the course of schizophrenia and problem of hospitalism. Clinical forms of mental defect and possible mechanisms of its formation were designed. There is description of relation between receipt of neuroleptics and schizophrenia defect, of aggravating effect upon cognitive, affective and social functioning – “deficiency syndrome” NIDS. There is description of neuro-cognitive defect of schizophrenia patients. It was designed connection between the mental defect and hospitalism, emphasized the significant role of institutionalization factor for formation of mental defect in the course of schizophrenia. Peculiarities of mental adaptation in the course of schizophrenia were analyzed. General characteristics and formation mechanisms of hospitalism were distinguished. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 2008. — № 1 (18). — P. 101-116).

Литература

1. Мелехов Д.Е. Клинические основы прогноза трудоспособности при шизофрении. – М., 1963.
2. Janzarik W. Die Krise der Psychopathologie. Nervenarzt, 1976, 47, 2 – s. 73-80.
3. Лексиконы психиатрии Всемирной организации здравоохранения. Сфера. Киев, 2001-. – 390 с.
4. Юдин Т.И. Смертельные формы шизофрении // Сов. психоневрол. – 1939, 4. – с. 2-23.
5. Кербинов О.В. Острая шизофрения. М., Медгиз, 1949. – 179 с.
6. Попов Е.А. Материалы к клинике и патогенезу галлюцинаций. Харьков. Издательство Центр. психоневрол. ин-та. 1941. – 271 с.
7. Снежневский А.В. О клинических закономерностях течения психических заболеваний // Вестн. АМН СССР. – 1971, 5. – с. 79-83.
8. Тиганов А.С. Современные проблемы психопатологии, клиники и патогенеза шизофрении // Шизофрения и расстройства шизофренического спектра. под. Ред. А.Б. Смулевича. М., 1999. – с. 33-44.
9. Пантелеева Г.П., Цуцурловская М.Я., Беляев Б.С. Гебондная шизофрения. М., Медицина, 1986. – 192с.
10. Conrad K. Das Problem der nosologischen Einheit in der Psychiatrie. – Nervenarzt, 1959, Bd. 30. – 488 s.
11. Huber G., Gross G., Schuttler R. Longitudinal studies of schizophrenic patients // Schizophrenia Bulletin. 1980, 6. – p. 592-605.
12. Huber G., Gross G., Schuttler R. Schizophrenie. Eine verlanft – and Sozialpsychiatrische langzeit – studie. Berlin, etc., 1979.
13. Сухарева Г.Е. Клиника шизофрении у детей и подростков. Харьков., 1937. – 107 с.
14. Зеневич Г.В. Ремиссии при шизофрении. Л., 1964. – 216 с.
15. Вовин Р.Я. (ред.) Шизофренический дефект, СПб., 1991
16. Логвинович Г.В. // Журнал невропатол. и психиатр. – 1990, 1. – с. 110-116.
17. Gross G., Huber G., Schuttler D. Wahn, Schizophrenie and Paranoia // Nervenarzt. 1977, Bd 48, 2. – S. 69-71.
18. Руководство по психиатрии. Под. ред. А.С. Тиганова., М., Медицина, 1999, т. 1. -783 с.
19. Снежневский А.В. О течении и нозологическом единстве шизофрении // Журн. невропатол. и психиатр. 1966, т. 66, 3. – с. 3.
20. Магомедова М.В. О нейрокогнитивном дефиците и его связи с уровнем социальной компетентности у больных шизофренией // Социальная и клиническая психиатрия. 2000. № 1.С. 92-98.
21. Jones P, Rodgers B, Murray R. Child development risk factors for adult schizophrenia in the British 1946 birth cohort // Lancet 1994, p.-1398-1402.
22. Gold J.M, Harvey P.D. Cognitive deficits in schizophrenia. Schizophrenia 1993; 16:295-312.
23. Gold J.M, Hermann B.P, Wyler A, Randolph C, Goldberg T.E, Weinberger DR. Schizophrenia and temporal lobe epilepsy: a neuropsychological study // Arch Gen Psychiatry. 1994, - 51. p.- 65-72.
24. Bellac A.S. Cognitive rehabilitation for schizophrenia: is it possible? Is it necessary? // Schizophr. Bull. 1992. p.- 51-58.
25. Saykin J.A, Gur R.C, Gur R.E, et al. Neuropsychological function in schizophrenia: selective impairment in memory and learning // Arch Gen Psychiatry 1991;48. p.- 618-24.
26. David A.S, Malmberg A, Brandt L. IQ and risk for schizophrenia: a population-based cohort study // Psycholog Med 1997. p.- 1311-23.
27. Gold S., Arndt S., Nopoulos P. et al. longitudinal study of cognitive function in first –episode and resent-onset schizophrenia // Am J Psychiatr. 1999, 156. p.- 1342-48.
28. Самохвалов В.П. Эволюционная психиатрия. – ИМИС - НПД «Движение» Лгд. - 253 с.
29. Критская В.П., Мелешко Т.К., Поляков Ю.Ф. Патология психической деятельности при шизофрении: мотивация, общение, познание. – М.: Изд-во МГУ, 1991. - 256 с.
30. Юрьева Л.Н. Концепция ранней интервенции в психоз // Архив психиатрии. - 2004, т. 10, 2 (37). - с. 13-16.
31. Cuesta M.J., Peralta V. Cognitive disorders in positive, negative and deorganization syndromes of schizophrenia // Psychiatry Res. - 1995, vol. 58,3.- P. 227-235.
32. Pearlman L.L., Schooler C. The structure of coping // Journal of Health and Behavior. - 1978. - P. 2-21.
33. Velligan DJ, Mahurin RK, Diamond PL, et al. The functional significance of symptomatology and cognitive function in schizophrenia // Schizophr. Res. 1997. p.- 21-31.
34. Corrigan P.W., Toomey R. Interpersonal problem solving and information processing in schizophrenia // Schizophr Bull. 1995, 21. p.- 395-403.
35. Выготский Л.С. К проблеме психологии шизофрении // Современные проблемы шизофрении М. – Л., 1993. – с. 19-28.
36. Снежневский А.В. Место клиники в исследовании природы шизофрении // Журнал невропатол. и психиатр., 1975, 9. – с. 1340-1345.
37. Энциклопедический словарь медицинских терминов. М., 1982, т. 1.
38. Александровский Ю.А. Состояния психической дезадаптации и их компенсация // Пограничные нервно-психические расстройства. М., Наука, 1976. – 272 с.
39. Воловик В.М. Функциональный диагноз в психиатрии и некоторые спорные вопросы психиатрической диагностики // Теоретико-методологические проблемы клинической психоневрологии. Л., 1975. – с. 79-89.
40. Ананьев Б.Г. Человек как предмет познания. Л., 1969.
41. Вид В.Д. Психоаналитическая психотерапия при шизофрении. СПб., 1993.

42. Воробьев В.М. Психическая адаптация как проблема психологии и психиатрии // *Обзор психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева*. 1993, 2. – с. 33-39.
43. Свердлов Л.С. К проблеме компенсации при шизофрении // *Новое в теории и практике реабилитации психически больных*. Л., 1985. – с. 47-53.
44. Ануфриев А.Ю. Компенсация и адаптация как биосоциальная основа, реабилитации психически больных // *Врачебно-трудовая экспертиза и социально-трудовая реабилитация лиц с психическими заболеваниями*. М., 1974. – с. 18-22.
45. Weitbrecht H. J. Was heisst multikonditionale Betrachtungsweise bei den Schizophrenien? – *Fortschr. Neurol. Psychiat.*, 1972, 40, 6, - 3.287-307
46. Weitbrecht A.J. *Psychiatrie im Grundriss*. – Berlin, Heidelberg, New York, 1973.
47. Снежневский А.В. Место клиники в исследовании природы шизофрении // *Журнал невропатол. и психиатр.*, 1975, 9. – с. 1340-1345.
48. Вайзе К., Воловик В.М. Функциональный диагноз как клиническая основа восстановительного лечения и реабилитации психически больных // *Клинические и организационные основы реабилитации психически больных*. М., Медицина, 1980. – с. 152-206.
49. Schröder H., Vorweg M. Soziale Kompetenz als Zielgröße für Persönlichkeitsstruktur und Verhaltensmodifikation // *M. Vorweg (Argg.). Probleme der Persönlichkeitsforschung*. Leipzig, 1978.
50. Anbschmid T., Ciompi L. Prädiktoren des Schizophrenieverlaufs – eine Literaturübersicht. *Fortsehrte...*, 1990, 10. – s. 360-365
51. Keefe R.S., Mohs R.S., Losonczy M.F. et al., Premorbid sociosexual function and long-term outcome in schizophrenia // *Am. J. Psychiat.*, 146, 1989, - p. 206-211.
52. Andermeyer M.C. Geschlechtsabhängige Variationen im Verlauf schizophrener Krankheit. Eine Übersicht // *Fortschritte der Neurologie, psychiatrie*. 1989, 7. – s. 261-269.
53. Hubmann W., Mohr F., Bender W. Rehabilitation chronisch schizophrener Patienten die verhaltenstherapeutische Kette des Bezirkskrankenhauses. Aear // *Fortschritte der Neurologie. Psychiatrie*. Sonderheft. 1992, 2. – 75 s.
54. Olbrich R. Die Rehabilitation Schizophrenen // *Fortschritte...*, 1992, 2.- s.113
55. Parsons T. *Socialstruktur and Persönlichkeit*. Frankfurt. M., 1968.
56. Шумаков В.М. Некоторые личностные характеристики больных вялотекущей шизофренией, их роль в генезе общественно опасных действий. Методические рекомендации Л., 1981.
57. Вид В.Д. Психоаналитическая психотерапия при шизофрении. СПб., 1993.
58. Krull F. Psychotherapie Bei Schizophrenie – Theorie und Praxis der Einzelbehandlung. Eine Übersicht // *Fortschritte*. 1987, 2. – s. 59.
59. Коломийцева О.А. Нарушение коммуникативной компетентности у больных шизофренией // *Психологический журнал*. 1992, 13. – с. 69-77.
60. Dworkin R.H., Bernstein M.A., Kaplansky L.M. et al Social Competence and Positive and Negative, Symptoms. A lengitudinal Study of Children and Adolesunts at Risk for Schizophrenia and Affective Risorder // *Am. J. Psychiat.*, 1991, 148, 9. - p. 1182-1188.
61. Andreasen N., Olsen S., Denncot J. Ventricular enlargement in schizophrenia; relationship to positive and negative symptoms // *Am. J. Psychiat.*, 1982, 139. - p. 297-302.
62. Carpenter W., Schodler N., Wise S. et al., Treatment services and environmental factors // *Schizophrenia Bull.*, 1988, 3. – p. 427-438.
63. Bellack A.S., Morrison R.L., Wixted G.T. An Analysis of Social Competence in Schizophrenia // *British J. of Psychiatry*, 1990. 156. – p. 809-818.
64. Мухаммад О. Социальная компетентность при шизофрении: обзор современных теоретико-методологических подходов // *Обзор психиатрии и мед. психологии им. В. М. Бехтерева*. 1996, 1-2. – с. 24-31.
65. Аведисова А.С., Верго Н.Н. Шизофрения и когнитивный дефицит // *Психиатрия и психофармакотерапия*. 2001, 3, 6.
66. Магометова М.В. О нейрокогнитивном дефиците и его связи с уровнем социальной компетентности у больных шизофренией // *Социальная и клиническая психиатрия*, 2000, 1. – с. 92-98.
67. Вовин Р.Я. О клинических эффектах нейролептиков // *Журнал невропатол. и психиатр*. 1984. № 3. С. 413-18.
68. Гурович И.Я. Побочные эффекты и осложнения при нейролептической терапии больных шизофренией // *Дисс. д.м. н.* 1971.
69. Красик Е.Д., Логвинович Г.В. Госпитализм при шизофрении (клинико-реабилитационные аспекты). Томск, 1983. 134 с.
70. Ciompi L. Rehabilitation in der Psychiatrie // *Hrsg. van H. Hippus et al.* – Berlin, 1989. –p. 27-38.
71. Ciompi L., Maiel Ch., Danwalder H.P. et al. *Psychothorapy of Schizophrenia* // *Ed. By G. Benedetti end P.M. Furlan.* – Seattle. 1993. – p. 319-333.
72. Хвиливицкий Т.Я. Некоторые механизма преобразования психопатологических синдромов и реабилитация психически больных // *Восстановительная терапия психически больных*. Л., 1977. – с. 19-29.
73. Wing J., Brown G. *Institutionalism and Schizophrenia*. Cambridge. – 1970.
74. Nuber G. Judizien fur die Somatosehypothese bei den Schizophrenien // *Fortschr. Neurol. Psychiat.*, 1976, Bd. 44, 3. – S. 77-94.
75. Критская Р.П. Савина Т.В. Экспериментально-психологическое исследование изменений психической деятельности у больных шизофренией с разной степенью выраженности дефекта // *Журнал невропатолог и психиатр.*, 1983, 12. – с. 1821-1827.
76. Коцюбинский А.П., Бутома Б.Г., Зайцев В.В. Стигматизация и дестигматизация при психических заболеваниях // *Журнал невропатол. и психиатр. им. С.С. Керсакова*. 1988, 1. – с. 9-12.
77. Wing J., Brown G. *Institutionalism and Schizophrenia*. Cambridge. – 1970.
78. Janzarik W. Die produktive Psychose in Spannungsfeld pathogener Situationen. – *Nervenarzt*, 1965, 36, s. 238-244.
79. Мелехов Д.Е. Клинические основы прогноза трудоспособности при шизофрении. – М. – с. 1963-1982.
80. Мелехов Д.Е. Клинические предпосылки социальной реабилитации психически больных // *Соц. и клин. психиатр.* – 1992, 1. – с. 50-55.
81. Кабанов М.М. Реабилитация психически больных. Л., Медицина, 1978-232 с.
82. Wing J.K., Bebbington, Robins L.N. (eds). What is a Case? The Problem of Definition in Psychiatric Community Survey. New York. Grand McIntyre. 1981. – 250 p.
83. Логвинович Г.В. Оценка клинической и социальной адаптации больных приступообразной шизофренией в аспекте их ранней реабилитации // *Реабилитация больных нервно-психическими заболеваниями и алкоголизмом.* – Л., 1986. – с. 98-100.
84. Абрамов В.А., Жигулина И.В., Подкортов В.С. Хронические психические расстройства и социальная реинтеграция пациентов. ООО «Лебедь», Донецк, 2002. – 279 с.
85. Абрамова И.В. Регресс личности в условиях институционализированной психиатрической помощи // *Ж. психиатрии и медицинской психологии*. 1999, 2. (6). – с. 116-118.
86. Test M. Effective community treatment of the chronically menfally iff: What is necessary // *Journal of Social issues*. 1981, 37. - p. 71-86.
87. Beiser M., Shorev., Peters R. et al. Dees community care for the mentally ill make a difference? A late of two cities // *American Journal of Psychiatry* 1985, 142. – p. 1141-1145.
88. Avison W., Speechley K. The discharged psychiatric patient: A review of social-psychological and psychiatric correlates of outcome // *American Journal of Psychiatry*. 1987, 144. – p. 10-18.
89. Leff J. Whose life is it anyway? Anality of life for long-stay patients discharged from psychiatric hospital. In *Anality of life in mental disorders*. Edited by Katsching H., Freeman H., Sarforins N. Chichester: John Wiley and Sons. 1997.
90. Barry M.M., Crosby C., Bogg J. Methological issues in evaluating the quality of life of long-stay psychiatric patients // *J. Mental Health*. 1993. – 2. – p. 43-56.
91. Katsching H. How useful is the concept of quality of life in psychiatry? // *Psychological Medicine*. 1998, 28. – p. 159-164.
92. Pearl L.I., Schooler C. The structure of coping. *Journal of Health and Behaviour*. 1978. – p. 2-21.
93. Goldberg D., Huxley P. Common mental disorders. A. Biomental model. 1992. – 256 p.
94. Bachrach L.L., Clook G.H. The first 30 years: A historical overview of community mental health // *Practing psychiatry in community: a manual*. Ed. by Jerome V. Vaccaro and Gordon H. Clark. – American Psychiatric Presss. Inc., 1996. – p. 3-26.
95. Goldberg D., Tantom D. The public Heath impact of mental disorders. In *Oxford Teextbook of Public Health*, 2 nd edn. (ed. W. Holland). 1991. – p. 268-280.
96. Eisenberg L. The social construction of the human brain // *American Journal of Psychiatry*. 1995, 152. – p. 1563-1575.
97. Чуркин А.А. Социальные факторы и инвалидность вследствие психических заболеваний // *Руководство по социальной психиатрии*. Под. ред. Т.Б. Дмитриевой., М., Медицина, 2001. – с. 296-314.
98. Harding C.M., Zubin J., Stranss J.S. Chronicity in schizophrenia: fact, partial fact, or artifact? *Hospital and Community Psychiatry*. 1987., 38. – p. 477-486.
99. Энтони В. и соавт. Психиатрическая реабилитация. – Киев: Сфера, 2001. -278 с.
100. Воловик В.М. О приспособляемости больных шизофренией // *Реабилитация больных психозами.* – Л., 1981. – с. 62-71.
101. Абрамов В.А., Жугулина И.В., Ряполова Т.Л. Медико-социальная реабилитация больных с психическими расстройствами. Донецк, «Каштан», 2006. – 268 с.

102. Lamb H.R. Lessons Learned from deinstitutionalization in the USY British Journal of Psychiatry. 1993, 162. – p. 587-592.
103. Куценко Б.М. Рецидивирующая шизофрения. Киев, “Здоров’я”, 1988. - 151с.
104. Блейхер В.М., Крук И.В. Толковый словарь психиатрических терминов. Воронеж НПО «Модэк», 1995. – 639 с.
105. Barton R. Institutional Neurosis. – Wright Bristol, 1959
106. Чуркин А.А. Социальные аспекты организации психиатрической помощи и охраны психического здоровья // Руководство по социальной психиатрии. Под. ред. Т.Б. Дмитриевой, М., Медицина, 2001, - с. 479-496.
107. Воловик В.М., Коцюбинский А.П., Шейнина Н.С. об особенностях формирования приспособительного поведения больных малопрогредиентной шизофренией // Ранняя реабилитация психически больных. Л., 1984. – с. 39-46.
108. Эриксон Э. Идентичность: юность и кризис. Пер. с англ. – М., 1996. – 344 с.
109. Ammon G. Handbuch der Dynamischen Psychiatrie. – Muenchen, 1982.
110. Карлинг П. Дж. Возвращение в сообщество. Построение систем поддержки для людей с психиатрической инвалидностью. – Киев. сфера, 2001. 418 с.
111. Byrne P. Stigma of mental illness and ways of diminishing it // Advances in Psychiatric Treatment. 2000, v. 6 - p. 65-72.
112. Sartorius N. Stigma: what can psychiatrists do about it // Lancet, 1998, 352. –p. 1058-1059.
113. Andreasen N.C. Negative symptoms in schizophrenia: Definition and reability // Arch. Gen. Psychiat., 1982, 39. – p. 784-788.

Поступила в редакцию 17.10.2007

УДК 616.89-008.48:001.8

*В.А. Абрамов, И.С. Алексейчук, А.И. Алексейчук***ИССЛЕДОВАНИЕ СИНДРОМА ВЫГОРАНИЯ НА ЭТАПЕ МЕТА ОБЗОРОВ. ЧАСТЬ 1.**

Донецкий Национальный медицинский университет им. М.Горького

Ключевые слова: синдром выгорания, мета обзор

Прошло немногим более 30 лет после того, как американский психиатр Н. Freudenberger применил термин “синдром выгорания сотрудников” при описании психологического состояния у волонтеров служб психического здоровья, которое проявлялось в виде эмоционального истощения, разочарования и отказа от работы [1]. Во всем мире за эти три десятилетия выполнено более 2000 исследований, посвященных изучению, диагностике, коррекции и профилактике синдрома выгорания, опубликованы десятки книг и сотни обзоров в специализированных журналах. В МКБ-10 “синдром выгорания” выделен в отдельный таксон, обозначенный как “проблемы, связанные с трудностями управления своей жизнью”, а Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) признала, что “синдром выгорания” является проблемой, требующей медицинского вмешательства.

По принятому ВОЗ определению (2001г.) “синдром выгорания (burnout syndrome) - это физическое, эмоциональное или мотивационное истощение, характеризующееся нарушением продуктивности в работе и усталостью, бессонницей, повышенной подверженностью соматическим заболеваниям, а также употреблением алкоголя или других психоактивных средств с целью получить временное облегчение, что имеет тенденцию к развитию физиологической зависимости и (во многих случаях) суицидального поведения. Этот синдром обычно расценивается как стресс-реакция в ответ на безжалостные производственные и эмоциональные требования, происходящие от излишней преданности человека своей работе с сопутствующим этому пренебрежением семейной жизнью или отдыхом” [2]. Иными словами, синдром выгорания может рассматриваться как реакция добросовестного сотрудника, возникающая в результате воздействия на него хронических профессиональных стрессов средней интенсивности. При этом должно выполняться очень важное условие - для того чтобы “выгореть” на работе вна-

чале надо этой работой “загореться”.

В результате многолетних исследований психологов был создан и стандартизован инструментарий для выявления синдрома выгорания [3]. Его применение в десятках стран и на всех континентах выявило, что “выгоревших на работе” довольно много, независимо от страны проживания, но наиболее высок уровень “выгоревших на работе” среди медиков, педагогов и социальных работников. Поэтому в середине 80-х годов сформировалось чрезвычайно актуальное направление, в рамках которого ведется разработка методик предотвращения и коррекции выгорания. На рис.1 представлена зависимость от времени общего количества публикаций, посвященных исследованию синдрома выгорания (burnout syndrome) в ведущих специализированных медицинских журналах. К началу 2008 года общее количество таких публикаций приближалось к 400 и подчинялось закономерностям «случайного» экспоненциального роста.

Весь период формирования этого массива знаний о синдроме выгорания, его диагностике, коррекции и профилактике можно поделить на 5 больших этапов. Первый этап (самый длительный и наименее изученный) можно назвать «этапом до 1974 года» или этапом «до Фрейденбергера». Суть этого этапа в том, что до публикации Фрейденбергера [1] в 1974 году синдром выгорания существовал и наносил ущерб здоровью людей, но научные сообщества медиков и психологов этого не осознавали. Точнее говоря, социум ощущал, но не воспринимал, не осознавал этот феномен как отдельную нозологическую сущность. Поэтому первый период можно обозначить еще и как период «неосознанного феномена выгорания».

Так в 1897 году русский писатель А.И. Куприн опубликовал рассказ «Недоразумение» [4, с.189-198], в котором в общих чертах описал синдром выгорания у инженера Пчеловодова, попавшего по ошибке в психиатрическую больницу. Этот рассказ был написан через два года

после посещения корреспондентом А.И.Куприным Киевской психиатрической больницы, где он, вероятно, и узнал о подобном случае [4, с.575]. Александр Иванович три раза возвращался к этой теме, несколько изменяя рассказ и его название («Недоразумение»- 1897 год, «Ошибка»- 1900 год и «Путаница»- 1907 год) [4, с.542-550]. Он был не одинок в своем стремлении точно описать подобный уникальный феномен. В 1898 году А.П.Чехов в своем рассказе «Ионыч» [5] описал основные симптомы выгорания у земского врача Старцева Дмитрия Ионовича [5, с.111-117]. А.П.Чехов достаточно подробно описал физическое истощение (отдышку, ожирение), эмоциональное (сужение контактов; раздражительность и грубость по отношению к больным и персоналу клуба, жильцам дома, который Ионыч намеревался приобрести) и умственное истощение Ионыча.

Рассказы А.И.Куприна и А.П.Чехова – не единственные документы «периода неосознанного феномена выгорания», но они интересны тем, что созданы еще до рождения Ганса Селье (1907-1982)- одного из создателей теории стресса. В этот ранний период исследования выгорания данный феномен «выделяли из среды» различными способами и в различных формах представители многих культур - например Томас Манн в своем романе «Будденброки» (1902 г.) [6, с.544-560] выполнил это в художественной форме, а русские гигиенисты начала XX века - в научной. Так, группа А.С.Шафрановой (1925 г.), целеустремленно искавшая «общий критерий трудности и вредности» педагогической деятельности, вероятно, впервые детально изучила условия и механизмы возникновения профессиональной дезадаптации учителей [7, с.58]. Но многочисленные научные сообщества психологов и медиков не «осознавали» подаваемых им сигналов.

Следует отметить, что З.Фрейд в аналогичной ситуации потребовалось почти 9 лет, А.Флемингу – 13 лет, а Х.Колумбу- 25 лет для того, чтобы современные им научные сообщества адекватно восприняли предлагаемые новшества. Без иронии можно сказать, что этим исследователям «счастье улыбнулось» быть понятыми при жизни. В случае с синдромом выгорания ситуация была сложнее - для того чтобы его «осознать» было необходимо наличие развитых понятий «личность», «гомеостаз», «адаптация» и «стресс». На формирование и развитие этих понятий потребовалось три четверти века. Поэтому, когда в 1960 году Грэм Грин опубликовал

свой рассказ «Burnout case» с описанием случая выгорания - этот знак в очередной раз не «восприняли» научные сообщества медиков и психологов. И не следует никого обвинять – просто существуют объективные законы научного познания – к 1960 году понятия «личность», «гомеостаз», «адаптация» и «стресс» были уже на высоких уровнях развития, но не было еще сформировано понятие «психологический стресс». В 1960 году научные сообщества оперировали с понятием «стресс» в его классическом смысле, т.е. рассматривали его лишь как физиологический феномен, описанный в ранних работах Г. Селье.

Н. Freudenberger «успел» опубликовать свои обобщения вовремя [1], т.к. именно к середине 70-х годов специалисты по стрессу уже сформировали понятие «психологический стресс» [8, 9], а в последнее время к нему добавили еще и «информационный» или «когнитивный» стресс. Таким образом, к 1974 году научные сообщества накопили достаточный объем эмпирических данных для осознания феномена психологического стресса, и начался второй этап в развитии знаний о синдроме выгорания. На этом этапе, в отличие от первого этапа с его уникальными и неповторимыми проявлениями выгорания, исследователи оперировали с повторяемым, воспроизводимым и обобщенным синдромом выгорания. Наконец-то они увидели обобщенный феномен (своеобразный «лес» вместо отдельных и разрозненных «деревьев») который и был наконец-то обозначен как «выгорание персонала». Вначале это «осознали» лишь представители англоязычного психологического сообщества, а англоязычные медики задержались пока на первом этапе еще на несколько лет.

Начался новый, бурный и непродолжительный этап в развитии знаний о феномене «выгорания». Возникновение этого этапа было обусловлено еще и тем, что западное англоязычное сообщество активно вошло в процесс трансформации от традиционного индустриального общества, основанного на материальном производстве с его основными структурообразующими категориями «труд», «себестоимость» и «товар», к постиндустриальному обществу с его нематериальным производством и иными структурообразующими категориями, а именно «творчеством» (вместо «труда»), «ценностью» (вместо «себестоимости») и «услугой» (вместо «товара»). Это привело к тому, что уже в начале 60-х годов XX века в США количество «белых воротничков» (т.е. людей занятых нематериальным про-

изводством) превысило количество «синих воротничков» (т.е. людей, занятых материальным производством) [10, 11]. За пол века, прошедшие с тех пор, количество людей занятых в материальном производстве осталось практически неизменным, а вот количество тех, кто был занят в новой экономике творчеством, производством услуг (финансами, информационным и шоу бизнесом, медициной, обучением, транспортными системами и т.п.) возросло в несколько раз за счет общего естественного прироста населения [10, 11]. Такие изменения привели к существенному увеличению психологических нагрузок на трудоспособное население, прежде всего в США, а затем и в остальном «западном» англоязычном сообществе. Поэтому именно представители психологического сообщества США первыми «осознанно восприняли» появление феномена burnout syndrome и стали работать с ним как с обобщенным, абстрактным объектом. За 7 лет существования этого этапа в англоязычной литературе было опубликовано более тысячи статей, посвященных «эмоциональному выгоранию». Реальных эмпирических исследований среди этого массива было очень мало, вероятно не более 10 процентов. Остальные работы имели «постановочный» либо описательный характер. Возник какой-то феномен моды на burnout syndrome, который работал как групповой индикатор «свой - чужой». Были в этом процессе и положительные моменты - разнообразные научные сообщества знакомились с burnout syndrome проблематикой. Дело дошло до того, что в начале 80-х годов ведущие англоязычные газеты начали печатать серьезные обзоры, посвященные проблемам выгорания и общей стратегии работы с трудовыми ресурсами в условиях стрессов различной интенсивности.

Естественно, возник вопрос: «Что же делать? Возможна ли профилактика?». Таким образом, проблема стала актуальной и для англоязычного медицинского сообщества. Если обратиться к рис.1, то станет ясно, что первые публикации по проблеме burnout syndrome в реферируемых англоязычных медицинских журналах появились в 1981 году, т.е. через 7 лет после публикации работы Н. Freudenberger (1974). Следует добавить, что первые обзоры по этой проблеме в этих же источниках появились еще через 7 лет, т.е. в 1988 году. Стоит ли удивляться тому, что научное сообщество русскоязычных психологов «осознало» проблематику синдрома выгорания почти через четверть века после 1974 года. Произошло это также почти через 7 лет после того,

как экономика России «вошла в эпоху рыночных отношений», а с 2000 года в русскоязычном сегменте психологического сообщества наблюдается взрывообразный рост количества защищенных диссертаций по проблеме синдрома выгорания.

Период «осознания» феномена выгорания англоязычным сообществом закончился в 1981, когда Кристина Маслач (в настоящее время проректор по научной работе Калифорнийского университета в Беркли) и ее аспирантка Сюзан Джексон (в настоящее время профессор университета Рутгерс) опубликовали результаты стандартизации ныне всемирно известного теста MBI (Maslach Burnout Inventory), предназначенного для исследования синдрома выгорания количественными методами [12]. Работа была выполнена тщательно и профессионально, с использованием достижений математической статистики для обработки многомерных данных о выборке в 1025 представителей профессий, особо подверженных выгоранию (полицейских, медсестер, учителей, социальных работников, психиатров, психологов, участковых врачей, консультантов и администраторов).

Именно группа К. Маслач первой начала системно работать с синдромом выгорания в так называемом аналитическом режиме, т.е. определять содержание сущности выгорания научными методами, количественно измеряя внутренние и внешние связи этого объекта и содержание его составляющих. Этот третий этап в исследовании феномена выгорания длился почти четверть века, начавшись с появлением первого варианта MBI, а закончился буквально через 4-5 лет после появления его последнего варианта.

Самая ранняя форма опросника обозначалась MBI-HSS и первоначально предназначалась лишь для диагностики выгорания у представителей социальной сферы. К середине 80-х была создана модификация MBI для диагностики выгорания только у представителей педагогических профессий (MBI-ED). Наконец, к 1996 г. с учетом очень большого международного опыта применения MBI, был стандартизован последний вариант, предназначенный для работы с представителями довольно широкого круга профессий (MBI-GN) [3]. В отличие от других версий, MBI-GN является универсальным вариантом и уже не соотносится непосредственно с теми видами деятельности, которые связаны с межличностным взаимодействием.

Опросник измеряет три основных компонента выгорания: эмоциональное истощение, депер-

сонализацию (т.е. цинизм и грубость) и редукцию собственных профессиональных достижений. Как выяснилось, каждая из этих трех частей выгорания в свою очередь состоит из множества более простых составляющих, речь о которых пойдет ниже.

Работа с МВИ построена таким образом, что каждая из трех основных компонент диагностируется собственной подшкалой. Характеристикой уровня выгорания является профиль, построенный по этим трем независимым составляющим выгорания. Для различных профессий построены профили математических ожиданий, т.е. существуют показатели нормы и допустимых отклонения от нее [3]. Для адекватного понимания сильных и слабых сторон МВИ очень важно учитывать, что в основе его структуры лежит оценка индивидом своих собственных чувств, т.е. субъективная оценка.

Эмпирические исследования аналитического периода были посвящены изучению взаимосвязи отдельных составляющих выгорания и разнообразных факторов внешней и внутренней среды. В результате двух десятилетий интенсивных поисков были количественно исследованы влияния трех десятков факторов, которые могли значимо воздействовать на психоэмоциональное выгорание. Ими оказались: возраст, пол, уровень образования, семейное положение, стаж работы, этническая и расовая принадлежность, место жительства, социально-экономический статус, уровень зарплаты, «личностная выносливость», индивидуальные стратегии сопротивления выгоранию, locus контроля, самооценка, тип поведения А, нейротизм, экстраверсия, эмпатия, условия работы, рабочие перегрузки, дефицит времени, продолжительность рабочего дня, содержание труда, число клиентов/ пациентов, острота проблем пациентов, глубина контакта с пациентом, участие в принятии решений, самостоятельность в своей работе, наличие обратной связи в организации, состояние здоровья и самочувствия и т.д. Достаточно полно эти факторы описаны в обзоре В.Е. Орла (2001), как бы подводящего основные итоги этого периода [13] и содержащего ссылки на восемь десятков ведущих работ этого времени. Вместе с этим появились и концепции о сущности и механизмах возникновения выгорания, которые можно объединить в три направления: индивидуально-психологический, интерперсональный и организационный.

К концу 90-х годов XX века аналитический подход в исследовании феномена выгорания, в

основном, выполнил свою задачу. При этом было опубликовано большое количество исследований, дублирующих друг друга, перепроверяющих и уточняющих те или иные особенности феномена. В то же время работы, генерирующие новые идеи и подходы, составляли незначительное меньшинство от общего количества. Вызвано это было тем, что основной объем публикаций этого периода составляли работы различных групп, которые со значительным опозданием начинали исследования синдрома выгорания и пытались быстро освоить исследовательские технологии, «войти в проблему и догнать» передовые научные коллективы. Но все они неизбежно проходили через основные этапы развития познания феномена – его осознание и аналитическую стадию.

Сама К. Маслач очень быстро «осознала» феномен выгорания, поэтому ее группа быстрее всех перешла к аналитической стадии исследований синдрома, вероятно, быстрее всех научных групп середины 70-х годов. Для этого были свои причины – в момент выхода в 1974 году работы Фройденберга [1] Кристина Маслач уже работала в этом направлении, исследуя когнитивные способности людей, находящихся в стрессе. Поэтому она не нуждалась в переобучении, либо дополнительном обучении и приобретении необходимого профессионального и житейского опыта. Многим же исследователям для этого потребовалось дополнительное время, поэтому процесс «осознания» проблемы всем англоязычным сообществом психологов растянулся почти на 7 лет. Вызвано это, прежде всего тем, что сам процесс «осознания» лимитировался случайными процессами, не было никакого единого директивного органа и управляющей структуры.

На аналитическом этапе скорость генерации новых знаний была пропорциональна объему уже известной информации – такие зависимости приводят к экспоненциальному (взрывообразному) росту, что и демонстрирует начальный участок рис.1. Чем больше статей опубликовано к определенному году, тем больше читателей их прочитает и тем больше вероятность того, что в будущем они напишут статьи на эту тему. Проблема синдрома выгорания стала освещаться в обзорах, книгах, учебниках. С ней знакомились все большее количество специалистов. И если бы эта проблема была решена, то генерация новых знаний прекратилась бы. До сих пор этого не произошло и, например, за 2006 год было опубликовано в 1,5 раза больше статей (31 ста-

тъя), чем за 2005 год (20 статей). Дело в том, что с 2000 года скорость появления новых публикаций по проблеме синдрома выгорания стабилизировалась в среднем на уровне 20 публикаций в год. Если не вникать в суть проблемы и формально анализировать зависимость, представленную на рис.1, то можно было бы ожидать, что это направление уже прошло свою критическую точку и через 7-10 лет исчерпает себя и войдет в состояние стабилизации, а позже – застоя. Но этого пока не произошло. Однако уже в 2006 году изменилась многолетняя тенденция обсуждаемого направления - несколько снизилось абсолютное количество обзоров (в 2006 году опубликовано 6 обзоров вместо традиционных 8 обзоров в год). При этом относительное количество обзоров сократилось существенно, почти в 2 раза, и эта тенденция сохранилась в 2007 году. Это указывает на важные изменения в структуре обсуждаемого направления, которое развивается в настоящее время экстенсивным способом за счет «вхождения» в проблему новых научных коллективов Латинской Америки, Ближнего Востока, Прибалтики и Восточной Европы. Такие изменения в структуре информационных потоков указывают не на возможное состояние застоя, а на то, что направление исследования синдрома выгорания выходит на новый этап своего развития, который можно назвать этапом мета обзоров. Этот очередной этап в развитии исследований начал формироваться давно, но лишь с 2000 года оформился как самостоятельный. Именно после 2000 года опубликовано более половины всех обзоров по данной проблеме (для общего количества публикаций о синдроме выгорания в реферируемых медицинских журналах).

Развитие познания на этапе мета обзоров осуществляется по спирали, описанной еще Г.Гегелем: от некоторого качества (в случае исследования синдрома выгорания это качество - некоторая целостность, описанная к концу 90-х годов с помощью трех десятков признаков и имеющая свои состояния на оси «выгоревшие – невыгоревшие») к количеству и мере (в нашем случае – это величины математических ожиданий выгорания, описывающие норму и отклонение от нее), а от них вновь возвращение к качеству, но уже иному, на ином уровне смысла, т.е. возвращение к более высокому целому, возможно, к новому понятию.

Кроме того, что этап мета обзоров имеет сложную структуру и развивается по спирали, он еще содержит специальный подэтап, обознача-

ющий начало каждого нового витка в развитии мета обзоров. Такой «этап - индикатор нового витка» характеризуется различными, часто противоположными смыслами, которые связываются с одним и тем же феноменом.

Подобная ситуация в настоящее время сложилась в исследовании синдрома выгорания. Сообщество психологов рассматривает синдром выгорания как феномен нормы (см. например [14, с.393-410]), а медицинское сообщество – как патологию, имеющую соответствующую позицию в МКБ-10. Такая ситуация может дать новое понимание сущности синдрома выгорания, например, как процесса профессиональной деформации, находящегося в пределах нормы возрастных изменений личности с 25 и более годами профессионального стажа, в дополнении к традиционному пониманию сущности синдрома выгорания как патологического процесса, который может возникнуть при определенных условиях даже в начале профессиональной карьеры. При этом вероятно появление двух новых понятий – понятия психологического выгорания, под которое можно подвести нормальные процессы, происходящие с личностью при длительном воздействии стрессов средней интенсивности, и медицинского понятия выгорания, под которое могут быть подведены острые необратимые процессы, происходящие с личностью в этих же условиях. Будет ли это так, либо психика человека организована иначе, можно узнать лишь после экспериментальной проверки и анализа результатов применения существующих методик профилактики и коррекции синдрома выгорания на очередном витке мета обзоров. На этом этапе медицинское сообщество будет занимать лидирующие позиции, т.к. именно медики будут определять адекватность созданных концептов выгорания и генерировать импульсы, структурирующие новые витки исследований.

Следует отметить, что каждый виток на этапе мета обзоров имеет в своей структуре стадии «индикатора», «неосознанного» феномена, «обобщения – осознания» и аналитическую стадию. Все предыдущие этапы развития познания как бы повторяются вновь, но более быстро и на более высоком уровне абстрагирования.

Размерность (масштаб) одного витка на этапе мета обзоров совпадает с размерностью (масштабом) докторской диссертации, т.е. виток соразмерен новому направлению исследований. Наглядным примером такого витка в познании синдрома выгорания является докторская диссертация В.Е. Орла – декана психологического

факультета Ярославского университета [14]. В этой работе посредством тщательной эмпирической и теоретической ревизии основных положений, полученных на предыдущих этапах исследования выгорания, выполнено переосмысление этого информационного массива с позиций системного подхода.

Аналогичную роль своеобразных «точек роста» для новых витков исследований сыграли работы [3], [15] и [2]. Более детальный анализ работ по исследованию синдрома выгорания, методик его коррекции и профилактики будет выполнен во второй части этой публикации.

ВЫВОДЫ: Практически каждая научная группа, начинающая работу по исследованию синдрома выгорания, проходит через 5 этапов познания этого феномена:

1. «Неосознанное» выделение синдрома выгорания из среды. Основу для этого дает собственный житейский и профессиональный опыт. Сам феномен воспринимается как отдельный, изолированный, частный случай. При этом фиксируются лишь его внешние проявления. Для синдрома выгорания они описаны давно – это физическое, эмоциональное и умственное истощение.

2. Этап «осознания» и обобщения феномена. На этом этапе начинается качественное выделение внутреннего содержания феномена, его внешних и внутренних связей. В случае с синдромом выгорания это произошло, например, при выделении новых групп риска (полицейских, психиатров, медсестер и т.п.) в дополнение к

сотрудникам службы психологической поддержки, описанных в 1974 году [1]. Основным признаком этого этапа – широкое использование нового имени – «синдром выгорания».

3. Аналитическое исследование обобщенного концепта. На этом этапе вырабатывается первое приближение всего спектра показателей, влияющих на феномен. Выполняется описание различных форм и закономерностей исследуемого явления количественными методами. Важным элементом этого этапа является расширение (или сужение) смысла исследуемого феномена. В нашем случае это легко проследить на примере эволюции опросника МВИ, когда за 25 лет исследований зона его применения расширилась от помогающих профессий «субъект - субъектного» типа до практически любых специальностей, включая металлургов, операторов телефонных станций и ЭВМ, т.е. стала включать профессии «субъект - объектного» типа. А первоначально считалось, что выгоранию подвержены лишь сотрудники медицинских и благотворительных организаций [1]. Завершается этап построением внутренней структуры исследуемого явления [14] и переходом от парциального, фрагментарного анализа к исследованию целостного феномена. В случае с синдромом выгорания это привело к восприятию его как процесса, а не как некоего состояния. Таким образом, этап завершился переходом от «фотографического», застывшего изображения к «видео» изображению, дающему информацию об изменениях феномена во времени.



4. Этап мета обзоров. На этом этапе накопленной информации уже достаточно для исследования феномена как саморазвивающейся сущности, т.е. исследования его этиологии и генезиса. Поэтому информацию об исследуемом явлении, полученную на всех предыдущих этапах, тщательно фиксируют, перепроверяют, анализируют и интерпретируют. Для этих целей используют, прежде всего, технологию мета обзоров, охватывающих весь жизненный цикл получения знаний об исследуемом явлении. Типичный при-

ем этого этапа - построение зависимостей (см. рис 1) методом кумулятивных сумм для определения стадии жизненного цикла исследования.

5. Этап - индикатор нового витка. Этап мета обзоров, имеет сложную структуру и развивается по спирали, включающей специальный подэтап, являющийся индикатором начала каждого нового витка в развитии мета обзоров. Этап - индикатор нового витка характеризуется различными, часто противоположными смыслами, которые связываются с одним и тем же феноменом.

В.А. Абрамов, І.С. Алексейчук, А.І. Алексейчук

ВИВЧЕННЯ СИНДРОМУ ВИГОРЯННЯ НА ЕТАПІ МЕТА ОГЛЯДІВ. ЧАСТИНА І

Донецький Національний медичний університет

На прикладі дослідження синдрому вигорання змальовані типові етапи пізнання соціально-психологічних феноменів: «несвідомого» змалювання, усвідомлення та узагальнення, аналітичного дослідження узагальненого концепту та мета огляду. (Журнал психіатрії та медичної психології. — 2008. — № 1 (18). — С. 117-123).

V.A. Abramov, I.S. Alexeitchuk, A.I. Alexeitchuk

STUDY OF BURNING OUT SYNDROME ON THE STAGE OF META REVIEWS

Donetsk National medical university

On example of study of burn-out syndrome the typical stages of knowledge of psychosocial phenomens is shown: "unconscious" describing, "conscious" and generalization, analytical researching of general concept and of metha review. (The Journal of Psychiatry and Medical Psychology. — 2008. — № 1 (18). — P. 117-123).

Литература

1. Freudenberger HJ. Staff burnout // J. of Social Issues. 1974. V. 30. P. 159 - 165.
2. Юрьева Л.Н. Профессиональное выгорание у медицинских работников: формирование, профилактика, коррекция.-К.: Сфера, 2004.-272с.
3. Maslach C., Jackson S.E., Leiter M.P. Maslach Burnout Inventory Manual.-Palo Alto, California: Consulting Psychological Press Inc.,1996.-52p.
4. Куприн А.И. Собрание сочинений в 6-ти томах.- М.: Гос.изд-во худ. лит., 1957.- Т.2 Произведения 1896-1901гг.-590с.
5. Чехов А.П. Избранные произведения в 3-х томах.-М.: Гос.изд-во. худ.лит., 1960.-Т.№.-С.100-117.
6. Манн Т. Будденброки: Пер. с нем.-М.: Правда, 1985.-704с.
7. Форманюк Т.В. Синдром «эмоционального сгорания» как показатель профессиональной дезадаптации учителя // Вопросы психологии, 1994.-№6.-С.57-64.
8. Вейн А.М. Предисловие к сборнику научных трудов, посвященных эмоциональному стрессу // Роль эмоционального стресса в генезе нервно-психических заболеваний.-М.,1977.-С.3-4.
9. Folkman S.,Schaefer C., Lazarus R.S. Cognitiv processes as mediators of stress and coping // Human stress and cognition: An information processing approach.-N.Y.:Wiley,1979.-P.265-298.
10. Тоффлер Э. Третья волна: Пер. с англ. – М.: АСТ, 1999. – 784 с.
11. Иноземцев В.Л. За десять лет. К концепции постэкономического общества. – М.: «Academia», 1998. – 576 с.
12. Maslach C., Jackson S. The measurement of experienced burnout // J. Occup. Behav.-1981,v.2.-P.99-113.
13. Орел В.Е. Феномен «выгорания» в зарубежной психологии: эмпирические исследования и перспективы // Психологический журнал.-2001,т.1,№1.-С.90-101.
14. Орел В.Е. Структурно-функциональная организация и генезис психического выгорания: Дисс. д-ра психол. наук: 19.00.03.-Ярославль, 2005.-449с.
15. Maslach C. ,Goldberg J. Prevention of burnout: New perspectives // Applied and Preventive Psychology, 1998, v.7, P.63-74.

Поступила в редакцию 18.04.2008

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

ORIGINAL INVESTIGATION

- Кутько И.И., Фролов В.М., Рачкаускас Г.С.** 3
Показатели энергетического метаболизма и уровень «средних молекул» у больных параноидной шизофренией с наличием терапевтической резистентности при лечении rispoleptom и galavitom
- Кутько I.I., Frolov V.M., Rachkauskas G.S.** 3
Parameters of energize metabolism and level of “average molecules” at the patients with paranoid schizophrenia and therapeutic resistant during treatment with rispoleptom and galavitum
- Бачериков А.М., Ткаченко Т.В.** 10
Психодіагностичні предиктори суїцидальної поведінки у хворих на шизофренію та гострий поліморфний психотичний розлад
- Bacherykov A.N., Tkachenko T.V.** 10
Psychodiagnostic prediktors of suicidal behavior in patients with schizophrenia and polymorphic psychotic disorder
- Ряполова Т.Л.** 16
Обоснование ранней реабилитации больных шизофренией
- Ryapolova T.L.** 16
The basis of early rehabilitation of the patients with schizophrenia
- Носов С.Г.** 22
Клінічні особливості специфічних змін особистості, деменції та неальтернативних епілептичних психозів при розвитку в умовах патогенетичного взаємовпливу
- Nosov S.** 22
Clinical peculiarities of specific personality disorders, dementia and non-alternative eieptic psychoses in state of pathogenic relations
- Вербенко В.А.** 30
ЭЭГ – реактивность при шизофрении
- Verbenko V.A.** 30
EEG - reactivity in schizophrenia
- Залата О.А., Евстафьева Е.В.** 36
Психологические характеристики студентов с разным уровнем физической тренированности в связи с элементным профилем волос
- Zalata O., Evstafyeva H.** 36
Psychological characteristics of students at different level of physical training in connection with elements content in the hairs
- Кутько И.И., Фролов В.М., Рачкаускас Г.С., Пересадин Н.А.** 44
Динамика показателей перекисного окисления липидов и системы антиоксидантной защиты у больных с депрессивными расстройствами при лечении золофтом и полиоксидонием
- Kutko I.I., Frolov V.M., Rachkauskas G.S., Peresadin M.O.** 44
Dynamics indexes of the peroxidation of the lipids and system antyoxidation protection at the patients with the depressed disorders at the treatment with zoloft and polioxidonium
- Омельянович В.Ю.** 49
Опыт исследования взаимосвязи уровня социальной фрустрации и механизмов психологической защиты у курсантов высших учебных заведений системы МВД Украины
- Omelianovich V.Yu.** 49
The research of the connection level the social frustration with mechanism of psychological protection of midshipmans of the educational institutions in the system of internal affaires bodies of Ukraine
- Пришляк В.І., Фільц О.О.** 55
Деякі особливості клініки хроніфікованих депресій в контексті базового психопатологічного механізму їх формування
- Pryshlyak V.I., Filts O.O.** 55
Some peculiarities of the clinic of chronic depressions in the context of basic psychopathologic mechanism of their formation
- Никифоров Ю.В., Котова Л.В.** 62
Влияние трудотерапии как метода медико-социальной реабилитации на психическое и социальное функционирование пациентов с психическими расстройствами
- Niciforov Yo.V., Cotova L.V.** 62
Infused into troudoterapii as a metoda medico-sotsialnoi rehabilitation on psychical and sotsiialne functioning of patients with psychical disorders
- Скринник О.В.** 66
Особливості тривожності та її психотерапія у хворих на соматоформну вегетативну дисфункцію органів травлення
- Skrynnyk O.V.** 66
Peculiarities of anxiety and its psychotherapy in patients with somatoform gastrointestinal disorders
- Корошніченко Д.М.** 73
Фактори, що впливають на патологічний потяг до героїну та метадону у залежних від них осіб
- Koroshnichenko D.N.** 73
Factors which influence the pathological craving to heroin and methadone in persons dependent on them

Малтапар О.К. Медико-социальная реабилитация подростков с умственной отсталостью в условиях психиатрического стационара **81**

Maltapar O.K. Mediko-sotsialnaya rehabilitation of teenagers with a mental backwardness in the conditions of psychiatric permanent establishment

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

SHORT REPORTS

Рудык И.Н., Малтапар О.К. Роль психолога в проведении психокоррекционных мероприятий в условиях психиатрического стационара **86**

Rudik I.N., Maltapar O.K. Role of psychologist in conducting of psihokorreksionnih measures in the conditions of psychiatric permanent establishment

Баран В.И., Никифоров Ю.В. 90
Ландшафтотерапия как один из эффективных методов медико-социальной реабилитации пациентов с психическими расстройствами

Baran V.I., Niciforov Yo.V. Landshaftoterapiya as one of effective methods of mediko-sotsialnoi rehabilitation of patients with psychical disorders

Жиленков О.В. О взаимосвязи персеверирующего варианта нейролептической депрессии и нейролептического синдрома **94**

Zhilentkov O.V. The Correlathion of Neuroleptic persevering depression and Neuroleptic Syndrom

Филатова О.А. Особенности возрастных кризисов у больных сурдомутизмом **98**

Filatova O.A. Features of age crises at patients with surdomutism

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

SHORT REPORTS

Абрамов В.А., Путятин Г.Г., Абрамов А.В. 101
Психический дефект при шизофрении и проблема госпитализма

Abramov V.A., Putyatin G.G., Abramov A.V. Mental defect in the course of schizophrenia and problem of the hospitalism

Абрамов В.А., Алексейчук И.С., Алексейчук А.И. 117
Исследование синдрома выгорания на этапе мета обзоров. Часть 1.

Abramov V.A., Alexeitshuk I.S., Alexeitshuk A.I. Study of burning out syndrome on the stage of metha reviews

СОДЕРЖАНИЕ

124 CONTENTS

К сведению авторов

К опубликованию в «Журнале психиатрии и медицинской психологии» принимаются оригинальные статьи по проблемам клинической, биологической и социальной психиатрии; медицинской психологии; патопсихологии, психотерапии; обзорные статьи по наиболее актуальным проблемам; статьи по истории, организации и управлению психиатрической службой, вопросам преподавания психиатрии и смежных дисциплин; лекции для врачей и студентов; наблюдения из практики; дискуссионные статьи; хроника; рецензии на новые издания, оформленные в соответствии со следующими требованиями:

1. Рукопись присылается на русском, украинском или английском языках в 3-х экземплярах. 2 экземпляра должны быть напечатаны на бумаге формата А4 через два интервала. Третий, **ОБЯЗАТЕЛЬНЫЙ**, электронный экземпляр рукописи готовится в любом текстовом редакторе Microsoft Office или «Лексикон» и присылается в одном файле на дискете или по электронной почте.

2. Объем оригинальных статей должен быть не более 12 страниц машинописного текста, рецензий - 8 страниц, наблюдений из практики, работ методического характера - 12 страниц, включая список литературы, таблицы, подписи к ним, резюме на английском, украинском и русском языках.

3. Статья должна иметь визу руководителя (на 2-ом экземпляре), официальное направление учреждения (1 экз.) и экспертное заключение (2 экз.).

4. На первой странице, в левом верхнем углу приводится шифр УДК, под ним (посередине) - инициалы и фамилии авторов, ниже - название статьи большими буквами и наименование учреждения, в котором выполнена работа, затем пишутся ключевые слова (не более 6-ти), которые должны отражать важнейшие особенности данной работы и, при необходимости, методику исследования.

5. Название статьи, отражающее основное содержание работы, следует точно сформулировать.

6. Изложение должно быть максимально простым и четким, без длинных исторических введений, повторений, неологизмов и научного жаргона. Статья должна быть тщательно выверена: химические и математические формулы, дозы, цитаты, таблицы визируются автором на полях. Авторы должны придерживаться международной номенклатуры. За точность формул, названий, цитат и таблиц несет ответственность автор.

7. Необходима последовательность изложения с четким разграничением материала. При изложении результатов клинико-лабораторных исследований рекомендуется придерживаться общепринятой схемы: а) введение; б) методика исследования; в) результаты и их обсуждение; г) выводы или заключение. Методика исследования должна быть написана очень четко, так, чтобы ее можно было легко воспроизвести.

8. Таблицы должны быть компактными, наглядными и содержать статистически обработанные материалы. Нужно тщательно проверять соответствие названия таблицы и заголовка отдельных ее граф их содержанию, а также соответствие итоговых цифр и процентов цифрам в тексте таблицы. Достоверность различий следует подтверждать статистически.

9. Литературные ссылки в тексте осуществляются путем вставки в текст (в квадратных скобках) арабских цифр, соответствующих нумерации источников в списке литературы в порядке их упоминания в тексте (Ванкуверская система цитирования).

10. Библиография должна оформляться в соответствии с ГОСТ 7.1-84 и содержать работы за последние 7 лет. В случае необходимости, допустимы ссылки на более ранние публикации. В оригинальных статьях цитируется не более 20, а в передовых статьях и обзорах - не менее 40 источников.

11. Рукопись должна быть тщательно отредактирована и выверена автором. Все буквенные обозначения и аббревиатуры должны быть в тексте объяснены.

12. К статье прилагается резюме (150-200 слов) на трех языках (русский, украинский, английский). В резюме необходимо четко обозначить цель, методы исследования, результаты и выводы. Обязательным является обозначение полного названия статьи, фамилий и инициалов всех авторов и организации(й), где была выполнена работа.

13. Редакция оставляет за собой право сокращения и исправления присланных статей.

14. Направление в редакцию работ, которые уже напечатаны в других изданиях или посланы для опубликования в другие редакции, не допускается.

15. Статьи, оформленные не в соответствии с указанными правилами, не рассматриваются. Не принятые к печати в журнале рукописи авторам не возвращаются.

16. К материалу прилагается анкета автора, в которой необходимо указать: Ф. И. О., дату рождения, какое высшее учебное заведение окончил и в каком году, ученую степень, ученое звание, почетные звания, должность и место работы, основные направления научных исследований, количество научных работ, авторство монографий (названия, соавторы, издательство, год выпуска).

17. Статьи направляются по адресу: 83017, Украина, г. Донецк, пос. Победа. Донецкая областная психиатрическая больница. Кафедра психиатрии ДонГМУ, редакция «Журнала психиатрии и медицинской психологии».

e-mail: psychea@mail.ru, dongournal@mail.ru

Редколлегия журнала