

НОЗОГЕННІ РЕАКЦІЇ У ХВОРИХ НА ШИЗОФРЕНІЮ: КЛІНІЧНА КОНЦЕПЦІЯ ТА ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ

О. О. Фільц, Ю. М. Лобас

кафедра психіатрії та психотерапії факультету післядипломної освіти
Львівського державного медичного університету ім. Данила Галицького

Вступ

У 1992 році, при аналізі найбільш характерних психопатологічних реакцій, які виникають у відповідь на важку і/або загрозову для життя людини хворобу, О. Фільцом у співавторстві (А. Б. Смулевич та ін.) був описаний спеціальний різновид психогенії, термінологічно означений як “нозогенії” [1]. Під терміном “нозогенія” слід розуміти реакції, обумовлені повідомленим пацієнту нозологічним діагнозом (“рак”, “інфаркт міокарда”, “діабет”, “СНІД” тощо). Іншими словами, нозогенії є високоспецифічною групою реактивних психічних розладів, що виникають у відповідь на семантичне (смысловое) значення повідомленого пацієнту діагнозу, який несе в собі серйозну загрозу для існування пацієнта [2]. Відтак, поняттям “нозогенії” необхідно користуватися для кваліфікації таких психологічних реакцій, які формуються “...не стільки під впливом шкоди, яку наносить сама соматична хвороба, скільки під впливом небезпеки, з якою у конкретної особи асоціюється конкретний діагноз” [цит. 1, с. 113].

Сьогодні поняття “нозогенії” застосовується доволі широко. Однак ще досі не розглядаються проблеми, пов'язані зі сприйняттям та відреагуванням власної хвороби серед психічно хворих, а якщо й розглядаються, то не в плані нозогенії. Актуальність дискусії з цього приводу нині диктується активізацією психіатричних досліджень з питання пристосування хворих (насамперед, на шизофренію) до свого захворювання, а також проблем стигматизації/дестигматизації.

Короткий огляд проблеми

У психіатрії існує традиція, яка триває протягом століть і зберігається донині, розрізняти два підходи у плані наукового розуміння захворювань — соматичний та психічний. Їх критичним вихідним пунктом є проблема ендогенних психозів, зокрема шизофренії. Саме при вивченні цього захворювання найбільше відображується односторонність поглядів як “психіків”, так і “соматиків”. У комплексній єдності соматичних процесів та психічних переживань проявляється непереборна важкість осмислення соматичної та психічної реальності в її своєрідності та закономірностях.

Слід підкреслити, що маніфестація ендогенних психозів нерідко сприймається як ситуаційно зрозуміла, а в їх психічній картині проявляються зміни рис особистості, які можна виявити у преморбіді у хворого та його родинному оточенні. Самостійність та своєрідність процесуальних закономірностей психотичних процесів, з іншого боку, вказують на соматичні закономірності. Як і при більшості психосоматичних захворювань, є численні вказівки на спадково зумовлені фактори ризику при психозах. У психотичному ставленні до світу проявляються, хоча й у змінній формі, загальнолюдські установки. Притягальна сила і страх, які можуть походити від психотичного хворого, мають свою основу у близькості до людського буття [3].

Вітчизняній клінічній психіатрії притаманне парадоксальне явище: з одного боку, переконаність у залежності психопатологічної картини від особистісних ха-

рактик хворого, а з іншого — при оцінці структури та динаміки психозу практично не враховується внутрішній світ хворої особистості та механізми її реагування та становлення. Проте, незаперечним є факт, що преморбідні властивості особистості впливають на структуру психопатологічних переживань, а феноменологічний аналіз психозів дає численні підтвердження уявленням про механізми реагування особистості в розвитку патологічного процесу. Особистість активно бере участь у синдромогенезі в тісній взаємодії з психотравмуючими переживаннями та факторами соціально-культурального середовища, тому її не можна розглядати як пасивний матеріал, у якому розвивається захворювання [4].

Перш ніж перейти до подальшого аналізу проблеми, слід розглянути коло основних питань, пов'язаних з питанням співвідношення особистості та хвороби. Одним з перших сукупність відчуттів, переживань та настроїв хворого разом з його власним уявленням про хворобу під назвою "аутопластична картина хвороби" описав Goldscheider (1929). Він вирізняв два рівні аутопластичної картини хвороби: сенситивний, який базується на відчуттях та пов'язаних з ними переживаннях, та інтелектуальний, який базується на відомостях про хворобу, якими володіє сам хворий [5]. Близьким є поняття внутрішньої картини хвороби Лурія Р. А. (1935), під якою мається на увазі "все те, що відчуває та переживає хворий, вся маса його відчуттів, його загальне самопочуття, самоспостереження, його уявлення про свою хворобу, про її причини... — цілий світ хворого, який складається з досить складних поєднань сприйняття та відчуття, емоцій, афектів, конфліктів, психічних переживань та травм". Автор дотримувався поділу внутрішньої картини хвороби на два рівні, але особливого значення надавав інтелектуальному, який суттєво впливає на перебіг патологічних процесів [6]. Подібні проблеми розробляли й інші дослідники, які запропоновували наступні терміни: "переживання хвороби" — Шевалев Е. А. (1936), Ковалев В. В. (1972), "свідомість хвороби" — Краснушкин Е. К. (1950), Рохлин Л. Л. (1957), Познанский А. С. (1966), "позиція до хвороби" — Фрумкин Я. П., Мизрухин И. А. (1970) та ін. [7]

Використовуючи як основне поняття "аутопластична картина хвороби", V. Vondracek (1969), R. Kopesny, M. Bouchal (1982) пропонують таку класифікацію її типів: нормальна, зневажлива, заперечуюча, нозофобна, іпохондрична, нозофільна, утилітарна [8].

D. G. Vugne (1982) зазначав, що реакція на хворобу залежить від характеру та прогнозу захворювання, особливе місце він відводив осмисленню хвороби [9].

Один з цікавих поглядів на вивчення суб'єктивного боку захворювання міститься в роботах Z. J. Lipowski (1983). Він пропонує свою типологію "психосоціальних реакцій на хворобу", вирізняючи в них три компоненти: реакція на інформацію про захворювання, емоційні реакції на хворобу, реакції подолання хвороби [10].

В. Николаева (1987), розглядаючи внутрішню картину хвороби, виділяє наступні її рівні: чуттєвий, емоційний, інтелектуальний, мотиваційний [7].

Личко А. Е., Иванов Н. Я. (1980) вирізнили такі типи ставлення до хвороби: гармонійний, тривожний, іпохондричний, меланхолійний, апатичний, неврастенічний, obsесивно-фобічний, сенситивний, егоцентричний, ейфоричний, анозогнос-тичний, ергопатичний, паранояльний [11].

Навіть при такому короткому розгляді різноманітних понять помітно, що автори намагаються з різних боків підійти до проблеми відношення "пацієнт-хвороба". Вони говорять і про відчуття, які виникають у хворої людини, і про усвідомлення цих відчуттів, і про емоційні реакції на факт захворювання взагалі, про інтелектуальне опрацювання відчуттів, уявлень та відомостей про своє захворювання. Дослідники вказують на виникнення у хворого своєї концепції хвороби, можливі види поведінки хворого, які базуються на цій концепції хвороби, тощо.

З метою подолання цієї різноманітності термінів та визначень О. О. Фільцом (1992) було впроваджено поняття “нозогенні реакції” [2].

Під нозогенними реакціями (нозогеніями) слід розуміти узагальнююче поняття для групи психогенних психопатологічних станів, зумовлених не стільки впливом самого хвороботворного чинника, скільки змістом, який асоціюється у пацієнта з назвою конкретного нозологічного діагнозу. Інакше кажучи, основну роль у формуванні реакцій нозогенного типу відіграє семантична значущість нозологічного діагнозу, яка виступає як носій специфічного “психосоціального стресу”. Таким чином, нозогенні реакції є групою психопатологічних розладів, які формуються за психогенними механізмами і, отже, повинні розглядатися як один із варіантів загального класу психогенних порушень. Такий підхід служить основою для клінічної типології нозогеній, при побудові якої можуть виступати уявлення про відповідність групи синдромів, що визначають основні типи як психогенних реакцій загалом, так і нозогенних зокрема. Слід відразу зазначити про відмінність цього терміна від поняття “соматогенних реакцій”, що, як відомо, означає психопатологічні розлади, які виникають унаслідок впливу власне соматичного шкідливого чинника (екзогенні форми реакцій за К. Vonhoefffer). Основу ж нозогенних реакцій становлять психопатологічні прояви, які є наслідком усвідомлення загрози для існування, що походить від захворювання як такого [2].

Матеріалом першого дослідження, на основі якого було сформульовано концепцію і запропоновано термін “нозогенії”, послужили 100 хворих на інфаркт міокарда (ІМ) кардіологічної клініки 1-го Московського медичного інституту (керівник — проф. А. Л. Сиркін). Усі пацієнти були чоловічої статі у віці від 35 до 66 років. Безпосереднє кардіологічне обстеження хворих та верифікація діагнозу ІМ здійснювалися Дроздовим Л. Г.; психопатологічне обстеження проводилося після виведення хворих з гострого періоду ІМ. Остаточна психопатологічна кваліфікація стану хворих здійснювалась консиліарно під керівництвом акад. РАМН, проф. А. Б. Смулевичем [2].

Дескриптивні характеристики нозогеній, а також їх типологічні варіанти вивчалися у межах немаячних форм психогенних реакцій. Крім того, усі виділені нами варіанти нозогеній зараховували до класу немаячних форм іпохондрії. Саме тому кожна нозогенна реакція була кваліфікована нами додатково як один з типів немаячної іпохондрії (див. таблицю 1). Була запропонована двовимірною моделлю типологічної диференціації нозогеній, яка дозволяє розглядати особливості клінічних проявів нозогеній у двох взаємодоповнюючих площинах: з одного боку у структурно-психопатологічному аспекті, відповідно з загальними синдромальними властивостями психогеній, з іншого — в аспекті “змістових” психопатологічних утворень, які б давали можливість визначити на метасиндромальному рівні ті характеристики нозогеній, що пов’язані зі змінним ставленням індивіда до власного цілісного образу, яке виникає під впливом захворювання. Для опису психопатологічних проявів зміненого сприйняття та усвідомлення тілесного “Я” (образу тіла) найбільш адекватним є виділені при розробці концепції “внутрішньої картини хвороби” поняття, які дозволяють визначити основні типи взаємостосунків “пацієнт-хвороба”. Відповідно до цієї концепції, основні позиції хворого стосовно власного захворювання визначаються такими двома полярними типами: гіпернозогнозією та гіпнозогнозією (відповідно з високою та низькою значущістю переживань (за непокоєністю) з приводу захворювання) [1-2].

Гіпернозогностичний варіант, тип невротичної іпохондрії, визначається страхами та тривожними побоюваннями. Пацієнти ідентифікують себе з образом “важко хворого”, підкреслюючи катастрофічність свого стану.

Гіпнозогностичний варіант, тип “la belle indifference”, визначається явищами психічної дезадаптації між демонстративно-зневажливим, пов’язаним з патологі-

Таблиця 1.
Модель двомірної типологічної диференціації нозогеній
у межах концепції немаячної іпохондрії

Рівні		
Синдромальний	Метасиндромальний	
	Гіпернозогностичний	Гіпонозогностичний
Невротичні синдроми	Тривожно-фобічний (тип невротичної іпохондрії)	Нарцистичний (тип "la belle indifference", істероіпохондрія)
Афективні синдроми	Реактивна депресія (тип іпохондричної депресії)	Реактивна гіпоманія (тип "гіпоманіакальної псевдодеменції")
Патохарактерологічні синдроми (патохарактерологічні реакції з виявленням надцінних ідей)	Патохарактерологічний розвиток за типом "ригідної іпохондрії"	Патохарактерологічний розвиток за типом "іпохондрії здоров'я"

єю уяви (нарцистичний комплекс фізичного здоров'я), ставленням до лікування і тривожними побоюваннями з приводу реального соматичного захворювання.

Гіпернозогностичний варіант, тип іпохондричної депресії, визначається пригніченим настроєм, почуттям безнадійності та перебільшено необґрунтованим песимістичним сприйняттям хвороби, яке супроводжується явищами іпохондричної фіксації на можливих несприятливих наслідках захворювання.

Гіпонозогностичний варіант, тип ейфоричної псевдодеменції, визначається підвищеним афектом з переважанням благодухості. Неадекватно оптимістична оцінка як наявного стану, так і наслідків хвороби поєднується з активним "несприйняттям" ролі хворого і безглуздою, межуючою з автодеструктивністю поведінкою, спрямованою на доказ "абсолютної справності" функцій організму.

Гіпернозогностичний варіант, тип ригідної іпохондрії, визначається стійкою фіксацією на медичних процедурах та формуванням іпохондричної установки зі скрупульозно-педантичним дотриманням лікарських рекомендацій та прагненням особливого режиму, що веде до зниження професіонального стандарту та зміни життєвих стереотипів.

Гіпонозогностичний варіант, тип іпохондрії здоров'я, визначається негативним ставленням до медичних рекомендацій та обмежень, які з них випливають, зі стратегією на надмірне оздоровлення. Усупереч реальній небезпеці для життя хворий за допомогою наростаючих навантажень, різноманітних, часто небезпечних для здоров'я "оздоровчих методик" намагається відновити звичну для нього фізичну та психічну активність.

Надалі проблема нозогенних реакцій розроблялася головним чином НДІ клінічної психіатрії Наукового центру психічного здоров'я РАМН (Москва). З 1992 по 2000 рік у фаховій літературі описувались різні аспекти нозогенних реакцій. Метою цих публікацій було уточнити межі нозогеній, а також нові їх варіанти.

Як продовження дослідження А. Б. Смулевичем представлено власний варіант психопатологічної систематики іпохондрій, у якій враховано описані аспекти нозогенного реагування [12].

При повторному дослідженні нозогенних реакцій при соматичних захворюваннях (Смулевич А. Б. і співавт., 1997) був виділений ще один вектор у типологічній структурі нозогеній, який протиставляє его-дистонне сприйняття хвороби его-синтонному. В його основі лежить наявність (високі факторні значення) або відсутність чи слабка окресленість самостійного та цілісного образу хвороби опрідметненого, як щось окреме від Я. При его-дистонному сприйнятті хвороби її симптоми протиставлені Я, сприймаються відчужено, як об'єкт боротьби, проблема, з якою необхідно справитися (позиція хворого: "У мене є хвороба"). При его-синтонному сприйнятті хвороби прояви захворювання переживаються відчужено, як змінений стан самого Я (позиція: "Я хворий") [13].

У докладній публікації авторського колективу під керівництвом А. Б. Смулевича (1999) розглядаються клінічні, епідеміологічні, терапевтичні та організаційні аспекти проблеми психосоматичних розладів. Автори поділяють всю групу психосоматичних розладів відповідно до запропонованої ними власної систематики та вирізняють такі 4 групи: соматизовані реакції, нозогенії, реакції типу соматичної лабільності та соматогенії *per se*. Важливо зазначити, що в цій роботі нозогенії кваліфікуються вже як самостійний та окремий підклас широкого спектра психосоматичних розладів [14].

Окремо були описані паранояльні та кверулянтні нозогенні реакції [15-16]. Однак і ці роботи виконані на матеріалі соматичної патології.

Залежно від теоретичних установок обсяг поняття "нозогенні реакції" в різних дослідженнях змінюється в досить широких межах. В одних випадках нозогенії кваліфікуються в порівняно вузьких межах клінічно окреслених синдромальних утворень психогенного кола, в інших поряд з психопатологічними розладами описуються психопатологічно незавершені і навіть адаптивні реакції. У межах нозогеній об'єднуються поліморфна група клінічних та психологічних проявів, "зміщених" у бік психологічних форм реагування.

Отже, в небагатьох роботах, присвячених питанням внутрішньої картини хвороби та нозогенних реакцій, останні розглядалися виключно при соматичних захворюваннях (ішемічна хвороба серця, гіпертонічна хвороба, бронхіальна астма та ін.). Проблеми нозогеній при психічних захворюваннях уваги практично не приділялося [17-24].

Однак упродовж останніх років робляться спроби розширити межі поняття нозогеній та аналізувати їх не лише при соматичних захворюваннях, а й у хворих з психічними розладами. Так, А. С. Аведисова зі співавт. (2000) публікує результати дослідження психічних розладів з точки зору психічно хворих та здорових [25]. Формально йдеться про внутрішню картину хвороби, хоча наведені авторами описи та характеристики реакцій обстежених осіб відображають різні варіанти нозогеній. Важливо також зазначити, що в цій роботі вперше порушується питання нозогенного реагування на діагноз психічного розладу, повідомленого (або з тих чи інших причин відомого) обстежуваним. Тим самим порушується важлива проблема нозогенного реагування при психічній патології.

В. Д. Вид (2001) при розгляді питання психотерапії шизофренії торкається проблеми феноменів порушення внутрішньої картини хвороби при шизофренії та виділяє такі їх типи: екстерналізація причин дезадаптації і самої хвороби, одностороння біологічна модель хвороби та лікування; пасивне орієнтування на сприятливий спонтанний перебіг подій; очікування допомоги збоку, з відмовою від докладання власних зусиль; орієнтування на парамедичні методи лікування; фаталістично несприятливий суб'єктивний прогноз; анозогнозія [26]. Ряд інших психотерапевтів теж надають великого значення феноменам порушення внутрішньої картини хвороби [27-30].

З поняттями внутрішньої картини захворювання та нозогенних реакцій тісно пов'язане поняття критики, під якою у психіатрії розуміють головним чином ставлення хворого до наявної чи перенесеної хвороби та її наслідків. Г. Т. Красильников (1993) вирізняє такі типи, які відображають особливості порушення критичної самосвідомості та усвідомлення хвороби: повна нозогнозія; визнання окремих ознак захворювання, зміщення хвороби в минуле, "соматизація" або "психологізація", формально-логічний ("вимушене визнання хвороби"), аутоанозогнозія, гетероанозогнозія ("тотальна анозогнозія") [31]. Останнім часом з'явилась тенденція пов'язувати розлади критики з розладами самосвідомості [32-34].

Як уже зазначено вище, проблемі нозогенних реакцій при психічних захворюваннях приділяється мало уваги, хоча ще К. Jaspers в "Allgemeine Psychopathologie" писав:

"Здатність до рефлексії дає можливість людині глянути на себе начебто збоку; тобто хворий може збоку бачити власну хворобу. З точки зору спостерегаючого лікаря психічна хвороба виглядає зовсім інакше, ніж з точки зору рефлексуючого хворого. Так, людина, яка піддається аналізу на предмет психічної хвороби, може вважати себе цілком здоровою; людина може вважати себе хворою, не маючи для цього об'єктивних підстав (що само по собі є хворобливим симптомом); усвідомлено включаючи в дію власні внутрішні ресурси, людина може позитивно чи негативно впливати на перебіг хворобливих процесів.

У понятті "установка хворого" об'єднується велика кількість різних факторів. За допомогою всіх цих факторів ми намагаємося зрозуміти, як ставиться індивід до симптомів свого захворювання. Ми спостерігаємо, як нормальні особистості реагують на хворобу, так би мовити, здоровою частиною свого єства. Але намагаючись у кожному окремому випадку зрозуміти прийняту хворим установку, ми натикаємося на межі розуміння людиною самої себе; ці межі належать до найважливіших критеріїв для встановлення типологічної характеристики особистості і, зокрема, тієї зміни, яку ця особистість відчула у хворобливого процесу." [35]

R. Benedict (1934) висунув припущення про те, що симптоматика психічних захворювань залежить від "культуральних схем" і відповідних уявлень про психічну норму. Надалі неодноразово відзначалося, що в різних суспільствах у симптоматології психічних розладів є суттєві відмінності. Так, у дослідженні J. Townsend при порівнянні уявлень хворих про психічну патологію у двох ідентичних за всіма показниками психіатричних закладах Німеччини та США були виявлені статистично значущі відмінності не лише між уявленнями самих хворих про психічну хворобу, а й їх поведінкою в стаціонарі, що дозволило виявити зв'язок вказаних параметрів з домінуючими у цих країнах культуральними концепціями психічних розладів [цит. за 25].

Згідно з гіпотезою A. Wallace (1961), симптоми психічних розладів, а також їх перебіг залежить не лише від моделей стресу, існуючих у конкретному суспільстві, а й від прийнятих у ньому концепцій та теорій, які визначають границі психічної патології [36].

Ідея про те, що "стереотипи божевілля" мають глибокий вплив на симптоматологію, наочно проілюстрував T. Scheff (1966). Він зазначив, що поширені в Америці "буденні" уявлення про психічну патологію діють як "фольклорні моделі", що програмують певні "ролі божевільного"; за своєю суттю вони аналогічні "фольклорним моделям" примітивних суспільств. Згідно з теорією T. Scheff, багато людей з різноманітних причин (біологічних, психологічних, соціальних) порушують правила співіснування (соціальні норми поведінки). Залежно від умов (особистості, конкретного порушеного правила, соціального контексту та ін.) суспільство

може прикріпити порушникові “ярлик” психічно хворого. Цей процес закріплює суспільне уявлення про психічну хворобу, отримане в дитинстві та посилене культурою, очікуванням самого хворого та навколишніх. Поведінка такої людини починає все більше відповідати поширеним уявленням, а кінцевим результатом цього процесу є “стереотипні ролі божевільного” [37].

Доводячи, що суспільні очікування структурують симптоматологію, E. Goffman (1964), однак, вказував, що хронічні психічні відхилення більшою мірою відповідають структурі організації психіатричної допомоги і залежать від уявлень пацієнта про хворобу та власну особистість, а також від наявних можливостей здолати хворобу [38].

Незважаючи на дискусійність зазначеної проблеми через поєднання антипсихіатричного підходу та біхевіоральних концепцій, багато авторів вказують на важливість вивчення уявлень людей про психічну патологію, які визначають широке коло проблем психічного здоров'я населення.

Питання нозогенних реакцій у психічно хворих тісно пов'язане з проблемою стигматизації у психіатрії [39-46]. Ряд учених ставить питання доцільності подальшого застосування терміна “шизофренія”, зокрема через негативний зміст, з яким він асоціюється в більшості людей [47].

Таким чином, очевидна необхідність перегляду психогенних реакцій у хворих на психічну патологію. Є потреба глибокого та докладного вивчення нозогенних реакцій, систематизації цих розладів і насамперед розробки типології нозогеній у хворих на шизофренію. Актуальність цієї проблеми диктується не лише логікою побудови концептуального простору внутрішньої картини хвороби, а й потребами практичної медицини, необхідністю розробки диференційованих підходів до діагностики, прогнозу та вибору терапії. Це зрозуміло, оскільки психогенні провокації екзацерації шизофренічного процесу у сучасній психіатрії є однією з найгостріших проблем не лише з теоретичної, а й суто практичної точки зору.

Тому в цій публікації ми хотіли б звернутися до питання про нозогенні реакції у хворих на шизофренію.

Матеріали та методи

Матеріалом дослідження є перші та попередні дані про специфічні форми реагування хворих, які усвідомлено знають про наявність у них діагнозу шизофренії. Обстежено клініко-психопатологічним методом 11 хворих (9 чоловіків, 2 жінки) віком від 25 до 63 років. Усі обстежені хворі страждають на шизофренію від 8 років і більше. Дев'ять пацієнтів (7 чоловіків і 2 жінки) — на приступоподібно-прогресивну форму з помірковано вираженою дефіцитарною симптоматикою (F.20.01 або F.20.02), здебільшого у вольовій сфері та з відносно інтактними емоційними та когнітивними процесами. Два пацієнти (чоловіки) страждають на безперервну, бідну симптомами (simplex) шизофренію (F.20.6).

При клініко-психопатологічному обстеженні звертали увагу не стільки на формальні характеристики анамнезу захворювання, скільки на суб'єктивне переживання пацієнтів усвідомленої ними шизофренії. Іншими словами, анамнез хвороби аналізували в ракурсі “боротьба з хворобою” або “втеча в неї”. На цьому етапі дослідження, який ми розглядали нами як казуїстичний, формалізації отриманих даних не здійснювали. Значно важливішими для нас були описативні характеристики переживань пацієнтів, на основі яких ми намагалися зрозуміти: чи можна зіставити нозогенні реакції у хворих на шизофренію з типологією нозогеній, запропонованою нами раніше на матеріалі соматичних хвороб? Чи мають нозогенні реакції на “шизофренію” у хворих з цим діагнозом свої особливості, а якщо так — то які?

Результати

Пілотне дослідження хворих, що усвідомлюють діагноз “шизофренія”, вказує на розподіл їх нозогенних реакцій на ті самі два принципові варіанти: гіпо- та гіпернозогностичний. Однак, на відміну від хворих на соматичні захворювання, нозогенії при шизофренії відрізняються деякими характерними особливостями.

Гіпонозогностичні нозогенні реакції на діагноз “шизофренія” мають характер “психотично організованої гіперкомпенсації”. Під цим ми розуміємо намагання пацієнтів інтегрувати у власну адаптацію до захворювання резидуальні прояви маячних і/або галюцинаторних переживань. Важливо також вказати, що для цієї групи пацієнтів властивим є критичне ставлення до конкретних маячно-галюцинаторних переживань (“голосів”, ідей переслідування або відношення) при недостатньо критичній позиції щодо базальної параноїдної організації власних психічних процесів. Наприклад, такі пацієнти легко погоджуються з наявністю в них (під час загострення) психотичної симптоматики, вважаючи при цьому, що реальні події довкола них носять “спеціальний”, спрямований на погіршення їх стану характер: “Моя мама своїми діями спеціально сприяє тому, щоб мій стан погіршився, щоб у мене виникли “голоси” і мене госпіталізували”.

Серед обстежених хворих до гіпонозогностичного варіанта нозогенії ми зарахували 9 пацієнтів (7 чоловіків, 2 жінок)

Клінічна ілюстрація № 1.

Хворий С., 1940 р. н., захворів під час служби в армії. Перший приступ характеризувався коенестетичними розладами (фізичне відчуття хаосу в голові) та абстрактними ідеями “переходу плюса в мінус”. Упродовж 2 місяців лікувався у госпіталі, тоді ж прочитав, що йому поставлено діагноз “шизофренія з перевагою маячних ідей”. Був демобілізований, після цього 8 раз лікувався у Львівській обласній психіатричній лікарні з цим же діагнозом. Приступи були короткотривалими (1–1,5 місяців) з ремісіями від 1 до 4 років. Остання госпіталізація — у 1976 р. Відтоді звертався за допомогою лише амбулаторно з приводу короткотривалих, частіше — психогенно-провокованих загострень. Упродовж 35 років лікується сам галоперидолом; у разі потреби приймає інші нейролептики, які вибирає та дозує сам.

У 1966 р. вступив в університет на фізичний факультет, який успішно закінчив, незважаючи на персистуючу галюцинаторну маячну симптоматику. Працював інженером 2 роки, після чого перейшов на другу групу інвалідності. Приблизно з того часу почав на свій розсуд боротися “з шизофренією”. У 1977 р. з дозволу кафедри психіатрії прослухав 3 курси (спеціалізація з психіатрії — 5 міс., 2 курси удосконалення для лікарів-психіатрів — по 2 міс.). Тоді ж за його ініціативою та погодженням адміністрації лікарні почав працювати у відділенні волонтером, виконуючи різного роду допоміжні функції. Робота С. була визнана корисною, він уміло встановлював контакти з пацієнтами, результативно допомагав у реабілітаційній роботі. Разом з тим, продовжував самолікування під консультативним керівництвом працівників кафедри. Головною ідеєю самолікування була боротьба з “шизофренічною астенією”, а також максимальне усунення галюцинаторних (вербальних) та маячних розладів. При цьому хворий С. вміло та скрупульозно аналізував свої переживання, до яких навіть у періоди часткового загострення зумів виробити критичне ставлення. Разом з тим, глибинно прихованим мотивом “боротьби з шизофренією” у хворого була ідея “протистояння Я і Анти-Я” — ідея, яка впливає з трансформації світогляду пацієнта С., яка склалася під впливом амальгамування маячних переживань з його філософською позицією. Саме ця ідея була і залишається провідною для пацієнта і може бути виражена так: “На прикладі боротьби з шизофренією я хочу довести універсальний характер філософії Я і Анти-Я”.

У 2000 р. при підтримці психіатрів виступив як ініціатор створення Асоціації сприяння інвалідам з психічними розладами “Нині продовжує активно працювати у психіатричному відділенні з хворими на шизофренію у плані їх реабілітації.

Важливим додатком до цієї ілюстрації є опис історії хвороби пацієнта С., зроблений ним самим (стилістику автора збережено).

Про себе

Я захворів у 1963 році з діагнозом “шизофренія” (бредові ідеї). Від мене з самого початку лікарі не ховали цей діагноз. Я намагався зрозуміти, що це таке і як мені бути в майбутньому. В моїй голові робилося щось не ладне. Одні лікарі говорили: “Ти або збожеволієш, або станеш генієм”. Я мовчав. Інші говорили: “Твоє місце у психіатричній лікарні.” Я також мовчав. Думав про своє: “Щастя у боротьбі — шукати і перемагати.”

У 1973 році я закінчив Львівський державний університет ім. Івана Франка за спеціальністю фізика. Я закінчив цей університет завдяки тому, що з 1969 року вирішив, що без ліків я університет не закінчу і диплом не отримаю. З 1964 року по 1966 рік я був вільним слухачем університету і кожен день доказував, в першу чергу — сам собі, а потім і викладачам університету, що я можу вчитися. Доказав. Але це не все. Таким шляхом я пройшов два щаблі хвороби і досяг патоморфозу.

Хвороба змінила своє обличчя, але ідеї залишилися і я продовжував над ними думати, так як я довів, що ідеї не бредові.

У 1977 році після перерви мене визнали вдруге інвалідом, але тепер діагноз звучав: шизофренія, патологія емоційно-вольової сфери, злоякісний перебіг. Мене ховали заживо, але тотальну астенізацію я переміг.

Що мені життя влаштує в майбутньому? Я віддаю перевагу боротьбі, іншого я не бажаю. У мене є дві справи: 1. Допомогати хворим “вилазити” з хвороби. Ця справа — як обов’язок, так як я є президентом Асоціації сприяння інвалідам з психічними розладами “Психея”. 2. Справа особиста, але вона починає визнаватись іншими. Це — ідея реформи науки. Ми будемо робити речі досі небачені і корисні.

Боротьба продовжується...

С.

Гіпернозогностичний варіант нозогенії при шизофренії характеризується дефіцитарно-апатичним ставленням до усвідомленого діагнозу “шизофренія”. Такі пацієнти не борються з захворюванням, а радше ігнорують його продуктивні прояви. У літературі їх найчастіше характеризують як “носіїв голосів” або хворих з інкапсульованим маяченням. При цьому, якщо енергетичний потенціал хворих дозволяє їм хоч якось адаптуватись до вимог реальності, вони можуть соціально функціонувати — правда, на зниженому рівні. Такі частково пацієнти описані також як дефектні хворі “з другим життям”. Цей варіант можна було б описувати як своєрідну “дефіцитарну капітуляцію” перед шизофренією. Під цим терміном ми розуміємо не лише байдуже ставлення до наявності діагнозу “шизофренія”, але й — що важливо — захисний характер капітуляційної поведінки.

Пацієнтів з цим варіантом нозогенії у нашому матеріалі лише 2 (обидва — чоловіки).

Клінічна ілюстрація №2

Хворий Ш., 1956 р. н. Освіта вища медична, за фахом лікар-терапевт. Захворів більше 20 років тому під час навчання в інтернатурі. Зі слів хворого, він, переходячи вулицю, раптом почув голоси “всередині голови” і “зрозумів, що захворів шизофренією”. Практично відразу повідомив про це батькам і з їх допомогою

звернувся до психоневрологічного диспансеру м. Івано-Франківська, де перебував на лікуванні близько 1 міс., приймав галоперидол. Там дізнався, що діагноз “шизофренія” йому підтверджено офіційно. У тому ж році перебував на стаціонарному лікуванні у київській психлікарні, пройшов курс інсулінокоматозної терапії. Ще один раз лікувався в диспансері м. Івано-Франківська, після чого продовжував підтримуючу терапію амбулаторно при кафедрі психіатрії Львівського державного медичного інституту. Намагався працювати, після закінчення інтернатури 10 років сляк-так виконував функції дільничного терапевта. У 1992 р. у зв'язку зі скороченням штатів був звільнений з посади, спроб знову працевлаштуватися не робив, займався домашнім господарством. З того ж часу припинив приймати ліки. Розлучений. Сім років тому одружився, але через 1 місяць спільного життя жінка залишила його. Нині живе разом з батьками, перебуває на їх утриманні.

Про своє захворювання і діагноз говорить спокійно, байдуже, формально усвідомлює його. Каже, що “чує голоси всередині голови”, але змісту їх повідомити не може, оскільки вони його не цікавлять і він не прислуховується до них. Своє ставлення до хвороби пояснює таким чином: вербальні галюцинації є проявом хвороби, яку він намагається ігнорувати. Така позиція захищає його від надмірних домагань, а також будь-яких спроб залучити його до більш активного сімейного та соціального життя. Загалом усвідомлюючи, що його хвороба “є чимось поганим і негативним”, розуміє, що її наявність дає йому певні переваги: ним опікуються у сім'ї, підтримують його, забезпечують фінансово, не вимагають від нього зайвого. Характерно, що це поступлення до Львівської психіатричної лікарні спровоковане психогенною ситуацією, пов'язаною з важкою хворобою батька. Після 2 місяців стаціонарного лікування з приводу інсульту батька привезли додому в доволі важкому стані, на що хворий, досі спокійний і пасивний, зреагував роздратуванням, незадоволенням, вчинивши скандал у сім'ї. Погрожував батькові, після чого і був госпіталізований. Ініціативи до лікування не проявляє, пасивно підпорядковується лікарським призначенням, не переймається перебуванням у стаціонарі, не цікавиться своїми перспективами, не хоче додому, де неминуче буде змушений знову вступити в конфронтацію з новою для нього сімейною ситуацією. Емоційно вихлощений, одноманітний. Амбівалентний, амбітендентний. Аутичний.

Обговорення

Як уже зазначалося, матеріали цього пілотного дослідження базуються на аналізі казуїстичних випадків. У всіх цих випадках найважливішим моментом було з'ясування у хворих процесу усвідомлення ними діагнозу “шизофренія”. У зв'язку з цим були змінені не тільки анамнестична процедура, а й представлення історії хвороби. Як показано, лише в одному випадку вдалося отримати опис хвороби самим пацієнтом. Наведені ілюстрації, метою яких було відобразити два базові варіанти нозогенії у хворих на шизофренію, дозволяють відразу ж звернути увагу на особливості специфічних нозогенних переживань, які виникають у відповідь на усвідомлений хворими діагноз “шизофренія”. Головною відмінністю нозогенії у досліджуваних пацієнтів є тісне переплетення резидуальної позитивної та дефіцитарної симптоматики з постпроцесуальною деформацією особистості. Нині ще важко сказати, які психопатологічні прояви, а також структурні особливості особистості лежать в основі гіпо- або гіпернозогностичного варіанта нозогенії у хворих на шизофренію. Однак з'ясування цих проявів та особливостей може мати важливе значення для побудови та відпрацювання стратегії як підтримуючої психотерапії і тривалої психофармакотерапії, так і соціальної реадaptaції хворих.

Необхідно також зазначити, що запропоновані нами термінологічні визначення “психотично організована гіперкомпенсація” та “дефіцитарна капітуляція” ми

також розглядаємо як попередні та робочі, хоча й достатньо чіткі та образні для феноменологічної характеристики досліджуваних пацієнтів.

Висновки

1. На мета-синдромальному рівні нозогенні реакції у хворих з усвідомленим діагнозом “шизофренія” аналогічні нозогеніям при соматичних хворобах і поділяються на гіпо- та гіпернозогностичний варіанти.

2. Процесуальний характер шизофренії привносить у структуру нозогенних реакцій на шизофренію свої особливості. Якщо на синдромальному рівні нозогенії при соматичних захворюваннях класифікуються на невротичні, афективні та патологічно-характерологічні, то при шизофренії такий однозначний поділ навряд чи можливий.

3. Гіпонозогностії при шизофренії можуть бути попередньо описані як “психотично організована гіперкомпенсація”.

4. Гіпернозогностичний варіант при шизофренії може бути попередньо описаний як “дефіцитарна капітуляція”.

Терапевтичні пропозиції

Терапія хворих на шизофренію з урахуванням концепції нозогенії передбачає широке коло лікувальних та профілактичних заходів, які передбачають участь не лише психіатра, а й психотерапевта і соціальних служб. Що ж до фармакотерапії нозогенних реакцій у хворих на шизофренію, то вона передбачає використання широкого спектра психотропних засобів — насамперед антипсихотиків.

У фармакологічному лікуванні ендогенних захворювань, зокрема шизофренії, сьогодні ми маємо доволі широкий спектр психотропних засобів, кожен з яких має більш-менш встановлені рамки свого застосування (покази) та емпіричні показники своєї активності. Але все ж таки, дотепер психіатрія не володіла таким препаратом, який би поєднував виражену дію на продуктивну симптоматику з потужною здатністю долати дефіцитарні прояви при шизофренії, як Зипрекса (Olanzapine). Зипрекса — нетиповий антипсихотичний засіб із широким фармакологічним профілем впливу на ряд рецепторних систем, з більшим ступенем зв'язування серотонінових 5-HT₂ рецепторів у порівнянні з допаміновими D₂ рецепторами. Зипрекса застосовується для лікування психозів із яскраво вираженими позитивними симптомами (маячення, галюцинації, розлади мислення, ворожість та підозрливість) та/або негативними симптомами (такими як афективне сплосчення, аутизм, ангедонія, аспонтанність, зниження мовної активності). Зипрекса також полегшує вторинні афективні симптоми [48-55].

Основною особливістю клінічної дії препарату вважають здатність викликати редукцію негативних симптомів шизофренії. Особливості “антидефіцитарного” ефекту Зипрекси, на відміну від інших препаратів, полягають у наступному:

а) зазначений вплив Зипрекси є стабільним протягом тривалого часу;

б) “антидефіцитарний” ефект проявляється доволі повільно, але з чітким на-ростанням протягом 3–6 місяців;

в) зазначений ефект проявляється в організуючому впливі препарату на асоціативні процеси та функції пам'яті, тобто направлений на один з ядерних, або так званих *базисних* (G. Huber, P. Janzarik, S. Mentzos) проявів шизофренії.

Усунення позитивних симптомів, інкогерентності мислення та аутизації призводить до того, що хворий отримує здатність сприймати реалістичну інформацію з навколишнього середовища, створює конкурентні відносини між патологічними переживаннями та реальними оцінками, які випливають з існуючої ситуації, веде до вторинної корекції та дезактуалізації психопатологічної симптоматики. Крім

того Зипрекса виявляє позитивний вплив на вторинну афективну симптоматику. Усі ці особливості роблять зрозумілою доцільність використання Зипрекси при обох варіантах нозогенних реакцій у хворих на шизофренію.

Дані попередніх спостережень 9-ти пацієнтів, хворих на шизофренію, при монотерапії Зипрексою (усі пацієнти — чоловіки, 7 — з гіпнозогностичним та 2 — з гіпернозогностичним варіантом нозогенії) свідчать про значну ефективність препарату. Препарат застосовували в середній терапевтичній дозі 10 мг/добу, підтримуючій — 5 мг/добу.

Стан першої категорії хворих, з гіпнозогностичним варіантом нозогенії, які, як зазначено вище, мав характер “психотично організованої гіперкомпенсації”, визначався іпохондрією здоров’я зі стратегією на надмірне оздоровлення, яка досягала рівня надцінних ідей, та формуванням клінічної картини по типу *Verschrobenheit*. Для цих пацієнтів характерним було амальгамування реакцій адаптації особистості до захворювання, специфічної стратегії на надмірне оздоровлення з резидуальними проявами психопатологічних переживань та, як правило, з критичним ставленням до конкретних маячно-галюцинаторних переживань при недостатньо критичній позиції щодо базальної параноїдної організації власних психічних процесів на фоні хронічної гіпоманії (гіпертимії). Зипрекса досить швидко коригувала та дезактуалізувала надцінно-маячні переживання, вирівнювала афект, що робило цих хворих більш рефлексивними щодо можливості проведення реабілітаційних заходів та психотерапевтичної роботи.

У хворих на шизофренію з гіпернозогностичним варіантом нозогенії за типом “дефіцитарної капітуляції” Зипрекса, згідно спостережень, за рахунок редуkcії тривоги та активізуючого, “антидефіцитарного” ефекту створювала певні передумови для психотерапевтичного опрацювання так званої негативної терапевтичної реакції в цієї категорії хворих.

Таким чином, згідно попередніх спостережень, Зипрекса є ефективним препаратом для хворих на шизофренію з обома варіантами нозогенії, що робить його застосування перспективним у цієї категорії хворих, яка становить суттєвий відсоток в популяції.

Література

1. Смулевич А.Б., Фильц А.О., Гусейнов И.Г., Дроздов Д.В. К проблеме нозогенной. Ипохондрия и соматоформные расстройства / Под ред. А.Б.Смулевича — М.: Медицина, 1992. — С. 111-123.
2. Фильц А.О. Проблема небредовой ипохондрии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.18 / РАМН, Научный центр психического здоровья. — М., 1992. — 49 с.
3. Бройтигам В., Кристиан П., Рад М. Психосоматическая медицина / Пер. с нем. — М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1999. — 376 с.
4. Савченко В.И. Личность и ее отражение в содержании психоза. // Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С.Корсакова. — 1991. — Т. 91, Вып. 1. — С. 117-120.
5. Блейхер В.М. Эпонимические термины в психиатрии, психотерапии и медицинской психологии. Словарь. — К.: Вища школа, 1984. — 448 с.
6. Лурия Р.А. Внутренняя картина болезни и иатрогенные заболевания. — М., 1944. — 146 с.
7. Николаева В.В. Влияние хронической болезни на психику. — М.: Изд. Моск. ун., 1987. — 168 с.
8. Конечный Р., Боухал М. Психология в медицине. — Прага: Авиценум, 1983. — 405 с.
9. Byrne D.G. Psychological responses to illness and outcome after survived myocardial infarction: long term follow-up // *Psychosom. Res.* — 1982. — V. 26. — N2.
10. Lipowski Z.J. Psychosocial reactions to physical illness // *Can. Med. Assoc. J.* — 1983. — V. 128.
11. Личко А.Е. Личностный опросник Бехтеревского института (ЛОБИ) // Методы психологической диагностики и коррекции в клинике / Под ред. М.М. Кабанова, А.Е. Личко, В.М. Смирнова — Л.: Медицина, 1983. — С. 102-115.
12. Смулевич А.Б. К вопросу о психопатологической систематике ипохондрии // Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С.Корсакова. — 1996. — Т.96, Вып.2. — С. 9-13.
13. Клиническая и психологические аспекты реакции на болезнь (к проблеме нозогенной) / А.Б. Смулевич, А.Ш. Тхостов, А.Л. Сыркин, С.И. Овчаренко и др. // Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С.Корсакова. — 1997. — Т.97, Вып.2. — С. 4-9.

14. Психосоматические расстройства (клиника, эпидемиология, терапия, модели медицинской помощи) / А.Б. Смулевич, А.Л. Сыркин, В.Н. Козырев, М.Ю. Дробижев и др. // Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С.Корсакова. — 1999. — Т. 99, Вып.4. — С. 4–16.
15. Выборных Д.Э. Паранояльные нозогенные реакции у больных с соматическими заболеваниями // Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С.Корсакова. — 1998. — Т.98, Вып.12. — С. 18-21.
16. Выборных Д.Э., Дробижев М.Ю. Суточные нозогенные реакции // Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С.Корсакова. — 1999. — Т. 99, Вып.12. — С. 17–23.
17. Березанцев А.Ю. Психосоматические и соматоформные расстройства (аналитический обзор, часть 1) // Российский психиатрический журнал. — 2001. — №3. — С.61–69.
18. Березанцев А.Ю. Психосоматические и соматоформные расстройства (аналитический обзор, часть 2) // Российский психиатрический журнал. — 2001. — №4. — С. 51–63.
19. Добровольский А.В. Клинические особенности ишемической болезни сердца и внутренняя картина болезни // Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С.Корсакова. — 2000. — Т. 100, Вып. 1. — С. 23–27.
20. Органные невроты как психосоматическая проблема / А.Б.Смулевич, А.Л. Сыркин, С.И.Рапопорт, С.В. Иванов и др. // Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С.Корсакова. — 2000. — Т.100, Вып.12. — С. 4–12
21. Горошков О.В. Психосоматические аспекты в возникновении и течении бронхиальной астмы у детей и подростков // Вісник психічного здоров'я. — 1999. — №2. — С. 33–34.
22. Обухов Я.Л. Глубинно-психологические подходы в психотерапии психосоматических заболеваний // Вісник психічного здоров'я. — 1999. — №2. — С. 34–37.
23. Психосоматическая и соматопсихиатрическая медицина в Украине: дефиниции, проблемы и перспективы развития / В.С. Битенский, А.Г. Годлевский, М.В. Левинский, Э.В. Мельник и др. // Вісник психічного здоров'я. — 1999. — №2. — С. 6–8.
24. Корнієнко О.В. Проблема збереження психосоматичного здоров'я людей середнього віку життя // Вісник психічного здоров'я. — 1999. — №2. — С. 33–34.
25. Аведисова А.С., В.И.Бородин, В.О.Чахава. Психические расстройства с точки зрения психически больных и здоровых // Российский психиатрический журнал. — 2000. — №6. — С. 8–11.
26. Вид В.Д. Психотерапия шизофрении. — СПб.: Питер, 2001. — 432 с.
27. Холмогорова А. Психологические аспекты микросоциального контекста психических расстройств // Московский психотерапевтический журнал. — 2000. — №3. — С. 35–71.
28. Володин Б. К вопросу о психотерапии шизофрении // Московский психотерапевтический журнал. — 2000. — №3. — С. 118–130.
29. Назлоян Г. Очерк современного состояния психиатрии // Московский психотерапевтический журнал. — 2000. — №3. — С. 5–34.
30. Рупчев Г.Е. Телесные фантазии в структуре ипохондрических расстройств // Московский психотерапевтический журнал. — 1997. — №3. — С. 105–130.
31. Красильников Г.Т. Нарушения критичности у больных шизофренией // Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С.Корсакова. — 1993. — Т.93, Вып.4. — С. 59-62.
32. Кафаров Т.А. Значение особенностей расстройств самосознания для оптимизации терапевтического процесса у больных шизофренией. Часть I // Российский психиатрический журнал. — 2000. — №1. — С. 34–36.
33. Кафаров Т.А. Психотерапевтическая коррекция расстройств самосознания у больных шизофренией (Сообщение второе) // Российский психиатрический журнал. — 2000. — №3. — С. 52–53.
34. Кафаров Т.А. Типология расстройств самосознания при шизофрении: Метод, рекомендации. — Баку, 1998. — 39 с.
35. Ясперс К. Общая психопатология / Пер. с нем. — М.: Практика, 1997. — 1056 с.
36. Wallace A. Mental illness: Biology and Culture. — Homewood, Illinois, 1961.
37. Scheff T. Being Mentally Ill. — Chicago, 1966.
38. Goffman E. Stigma: Notes on the Management of Spoiled Identity. — New Jersey, 1964.
39. Еникоплов С.Н., Садовская А.В. Враждебность и проблема здоровья человека // Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С.Корсакова. — 2000. — Т.100, Вып.7. — С. 59-64.
40. Долгов С.А., Сосновский А.Ю. Отношение больных к психиатрической больнице // Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С.Корсакова. — 1996. — Т.96, Вып.2. — С. 62–64.
41. Sayce L., Measy L. Strategies to reduce social exclusion for people with mental health problems // Psychiatric Bulletin. — 1999. — №23. — P. 65–67.
42. Hudson Jones A. Mental illness made public: ending the stigma? // The Lancet. — 1998. — Vol.352, September 26. — P. 1060.
43. Byrne P. Stigma of mental illness and ways of diminishing it // Advances in Psychiatric Treatment. — 2000. — Vol.6. — Pp. 1060.
44. Angermeyer M.C. Das Bild von der Psychiatrie in der Bevölkerung // Psychiatrische Praxis. — 2000. — №27. — S.327-329.
45. Stengler-Wenzke K., Angermeyer M.C., Matschinger H. Depression und Stigma // Psychiatrische Praxis. — 2000. — №27. — S. 330–335.

46. Guttieres-Lobos K., Holzinger A. Psychisch krank und gefährlich? // *Psychiatrische Praxis*. — 2000. — №27. — S. 336–339.
47. Schizophrenia: Is it time to replace the term? / Yutaka Ono, Yuki Satsumi, Yoshicharu Kim, Yoshicharu Iwadata et al // *Psychiatry and Clinical Neurosciences*. — 1999. — №53. — Pp. 335–341.
48. Мосолов С.Н. Основы психофармакотерапии. — М.: Восток, 1996. — 228 с.
49. Beasley CM Jr, Hamilton SH, Crawford AM, et al. Olanzapine versus haloperidol: Acute phase results of the international double-blind olanzapine trial. *European Neuropsychopharmacology* 1997; 7(2): 125–137.
50. Beasley CM Jr, Sanger T, Satterlee W, Tollefson G, Tran P, Hamilton S, Olanzapine HGAP Study Group. Olanzapine Versus Placebo: Results of a Double-Blind, Fixed Dose Olanzapine Trial. *Psychopharmacology* 1996; 124: 159–167.
51. Beasley CM Jr, Tollefson G, Tran P, Satterlee W, Sanger T, Hamilton S, The Olanzapine HGAD Study Group: Olanzapine Versus Placebo and Haloperidol: Acute Phase Results of the North American Double-Blind Olanzapine Trial. *Neuropsychopharmacology* 1996; 14(2): 111–123.
52. Carpenter WT, Conley RR, Buchanan RW, Breier A, Tamminga CA. Patient Response and Resource Management: Another View of Clozapine Treatment of Schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1995; 152(6): 827–832.
53. Data on file, Eli Lilly and Company.
54. Tollefson GD, Beasley CM, Jr., Tran PV, et al. Olanzapine versus haloperidol in the treatment of schizophrenia and schizoaffective and schizophreniform disorders: Results of an International Collaborative Trial. *American Journal of Psychiatry* 1997; 154(4): 457–465.
55. Tollefson GD, Sanger TM. Negative Symptoms: A Path Analytic Approach to a Double-Blind, Placebo- and Haloperidol-Controlled Clinical Trial With Olanzapine. *Am J Psychiatry* 1997; 154(4): 466–474.

РАННЯ ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ШИЗОФРЕНІЇ

Н. І. Долішня

Кафедра психіатрії та психотерапії факультету післядипломної освіти
Львівського державного медичного університету ім. Данила Галицького

Одним з найважливіших питань медицини, в тому числі і психіатрії, є усунення порушень, що утруднюють функціонування хворої особи. Однак численні дослідження, що ведуться в напрямі вивчення шизофренії, мов ланцюгова реакція, тягнуть за собою нові й нові запитання і приводять до перегляду існуючих донині положень. Найчастіше висловлюють гіпотези щодо можливості біологічного впливу на перебіг хвороби, під яким розуміють гостроту проявів, соціальну адаптацію, зменшення вираженості дефекту.

Останні декілька років психіатри почали звертати все більше уваги на ранні прояви хвороби, що стало поштовхом до виникнення ряду терапевтичних програм, збільшення кількості яких пояснюють незадоволенням результатами лікування хворих на шизофренію і твердженням психіатрів про те, що зниження рівня функціонування особистості не залежить від тривалості хвороби і не має поступового характеру, воно зумовлене клінічними особливостями самого захворювання.

Вважається, що ефективність лікування (фармакологічного, психотерапевтичного, та ін.) є вищою при ранньому його початку. Існуючі дотепер моделі лікування були спрямовані на продуктивні прояви хвороби і залишали поза увагою функціонування особистості, хоча початок хвороби, як правило, припадає на період підростання або передчасної дорослості і може порушувати процеси сепарації, переривати навчання, проявлятися порушенням поведінки, тобто переважно має характер психосоціальних дефіцитів. Така ситуація розщеплення була відображенням певних уявлень, що зберігають границі науково обґрунтованого мислення (Binswanger, 1957), про зв'язок психопатології з ушкодженням структури і функції мозку всупереч думці про первинну роль екзистенційних проблем буття.

Двадцяте століття залишило для нас початки опису та класифікації психічних порушень, а також ставлення до хворих без огляду на їх особистість. Ілюстрацією може бути "Політ над гніздом зозулі" Кена Кізі. Таке безособистісне ставлення до хвороби мало свої історичні корені.

Ще в 1898 році Е. Крепелін створив діагностику, яка витримала випробування часом. Це була педантично описана симптоматика, яка не зазнала медикантозного патоморфозу і нагадувала погляд на симптоми хвороби через рентгеновський апарат.

Хоча критерії діагностики шизофренії є доволі різноманітні (ендогенно-процесуальні симптоми), К. Шнайдер, звертаючись до загальної психопатології К. Ясперса, спробував окреслити психічний стан хворих на шизофренію у вигляді достатньо добре систематизованих симптомів 1-го рангу (аутизм, редукція енергетичного потенціалу та амбівалентність) і вбачав небезпеку у прагненні психіатрів до логічного розуміння психопатології й у вимірюванні того, що керується розумом або не піддається корекції на відміну від паралогії пацієнтів.

Е. Блейлер спирався в діагностиці на осьові симптоми. Наявність форпостсиндромів у вигляді короткочасних психотичних епізодів вважав найважливішими для діагностики і виявлення шизофренії Г. Губер, а згідно з класифікацією МКХ-10, достатньо наявності хоча б одного з симптомів, що відповідають діагностичним критеріям, щоб поставити діагноз шизофренії. Тобто спочатку йшли знання, а потім досвід, тоді як особистість хворого залишалась поза увагою.

Діагностичний процес повністю залежав від того, наскільки добре психіатр міг користуватись трафаретом своїх знань і прикладати його до пацієнта. Таке беземоційне ставлення до здорової частини особистості (мов між трафаретом і стіною) негативно впливало на функціонування особистості хворих на шизофренію, часто зумовлювало несприятливий перебіг хвороби і вже само по собі було частою причиною госпіталізації і розвитку *Dementia praecox*.

Існування такої ситуації підтримувало страх перед психічно хворими в суспільстві і сприяло стигматизації психічно хворих. Надією як для хворих, так і психіатрів було впровадження нейролептиків, які великою мірою сприяли зміні обличчя шизофренії, адже вони були спрямовані на усунення продуктивної психопатологічної симптоматики.

Психотропні препарати скоротили час стаціонування, але залишили незмінним страх перед психічно хворими в суспільстві, а отже, бажання самим ізолюватися не тільки від хворобливих проявів, а й від хворого. У той же час клініцисти звернули увагу на вибіркового тропізм психотропних препаратів, які допомагали одним хворим і не допомагали іншим з аналогічною симптоматикою. Це пояснювали різною чутливістю захворювання до терапії, спадковою обтяженістю, соціальними чинниками. Така розбіжність отриманих результатів породжувала запитання про те, чи вибіркового тропізм синдрому може сам по собі бути вирішальним для отримання ефекту терапії, чи ні.

Докорінним чином ситуація у психіатрії і ставлення до проблем лікування та діагностики змінилися з появою антипсихіатричного руху і розвитком динамічної психіатрії. Ретельне вивчення особистості хворих, а відтак, і психопатології, стали поштовхом до пошуку інструменту більш точного і раннього виявлення хворобливих проявів. Хоча область загального чуття вважалась вихідною точкою шизофренічного процесу ще на початку минулого століття і була описана французькими авторами під назвою *Senestopathie*, німецькі психіатри писали про *Gemeingefühl* або *Praecox-Gefuhle* (Rumke H. C.); уже тоді стало відомо, що сфера загального чуття є ділянкою позасвідомих явищ, а критерієм психопатологічних порушень є інтуїція.

Найширшу концепцію механізмів психічних переживань, що стали основою розробки як медикаментозних, так і немедикаментозних, у тому числі психотерапевтичних методів лікування, дала нам психоаналітична психопатологія. Вдалося поповнити новим змістом розуміння динамічності процесу, що само по собі було надзвичайно позитивним явищем, адже відкривало як хворому, так і його оточенню перспективувилікування. Якщо біологічний підхід до шизофренії спирался на стосунок “препарат—симптом” і був спрямований головним чином на пошук таких середників, які б усували симптоматологію, то з часу впровадження динамічного підходу психіатри дістали інструмент більш точної і ранньої діагностики та лікування. Таким інструментом стало вивчення перенесення та контрперенесення у стосунку “терапевт-пацієнт” з психоаналітичним підходом до розуміння психопатології і з'ясуванням механізмів психічних переживань.

Важливого діагностичного значення набули пропорції таких осьових симптомів шизофренії, як аутизм і синтонія, реалістичне і маячне мислення, почуття здоров'я та хвороби.

Щотижневі клінічні розбори хворих, які проводяться на нашій кафедрі протягом останніх років у психодинамічному і клінічному аспектах, та досвід індивідуального консультування дозволили нам, ідентифікуючись з переживаннями пацієнтів, хворих на шизофренію, розглянути проблему шизофренії не тільки ззовні, а й спробувати зрозуміти і відчути внутрішній світ цих хворих. Одним з найбільш ранніх відчуттів, які набули діагностичного значення, є почуття зустрічі з чимось

чужим, незрозумілим, не знаним дотепер. На мить здається, що пацієнт поділяє твої погляди, часом — мовби рухаєшся у темряві. У контакті з таким пацієнтом з'являється почуття страху, здивування, недоступності, збентеження, пригнічення і ворожості або знесилення. Психіатр може відчувати сум через неможливість бути разом з пацієнтом у його переживаннях. Особливо ці відчуття домінують при спробі конфронтації хворого з його поведінкою, переживаннями та думками. Експресія хворих сприймається теж як чужа, незрозуміла, незвична, хоч і правдива, і саме вона створює так звану шизофренічну атмосферу. Розщеплення, що вважається кардинальною ознакою шизофренії, відчувається у контакті з таким пацієнтом як своєрідне почуття двоякості (жалю і злості, безнадії і віри, теплоти і відчуження, пасивності і боротьби). Ці критерії мають безпосереднє відношення до вибору шляхів впливу на хворобу, а отже, і на долю хворого. Описані симптоми присутні в клініці хворих на шизофренію в різних пропорціях, і тому самі по собі не можуть об'єктивізувати діагностику.

Оскільки діагностичний процес у психіатрії має особливий вплив на вирішення долі хворих, прогнозування перебігу хвороби нині є особливо важливим. Не знаючи докладно причини шизофренії, важко ідентифікувати та лікувати цих хворих, спираючись тільки на клінічні симптоми, тим більше що є принаймні кілька облич шизофренії.

Великий досвід роботи з хворими на шизофренію засвідчив, що аутизм та емоційне сплосчення, які є осьовими проявами шизофренії, часом стають помітними через кілька років від початку хвороби і трактуються як особистісна особливість. Те саме стосується розладів мислення і маячного сприйняття, а отже, і ставлення до хвороби; вони змушують звернути на себе увагу тільки тоді, коли утруднюють функціонування середовища, в якому живе такий пацієнт, тоді як у стосунку "лікар-хворий" вони відчуваються значно швидше. Важливим, на наш погляд, є і те, що психопатологічна симптоматика, яку декларують своєю поведінкою і висловлюваннями самі пацієнти, приховує за собою розлади інших реєстрів, без розуміння яких адекватна терапія неможлива.

Незважаючи на революцію у психіатрії, а саме в лікуванні хворих на шизофренію, психіатри залишаються незадоволеними отриманими результатами, що пов'язують з наростанням екзистенціальних труднощів, негативним впливом психотропних препаратів не тільки на продуктивні психопатологічні синдроми, а й на особистість загалом. Психотропні препарати, знищуючи старий незрозумілий і тому лякаючий усіх малюнок патологічних переживань, залишали на їх місці пустку, яка в поєднанні з загальною нейролепсією не тільки не сприяла, але й забирала бажання до контактів і зрілої креативності. І якщо симптоми-мішені на початку захворювання являли собою лише "силует" психопатологічних проявів, на які було спрямовано вплив нейролептичних препаратів, то і ступінь їх ефекту був недостатнім, тоді як вторинний ефект на функціонування особистості був часто катастрофічним.

Наші кроки до ефективної терапії хворих на шизофренію спрямовані в кількох напрямках, а саме: рання і більш досконала діагностика, клінічна, динамічна, безпечна фармакотерапія та психотерапія. У відомих нам дослідженнях ефективності ранньої психофармакологічної інтервенції стверджується залежність прогнозу та перебігу від термінів розпочатої терапії та акцентується увага на вищій ефективності своєчасно розпочатого лікування, що дозволяє досягти ефективного результату при використанні невеликих доз нейролептиків без потреби у стаціонарному лікуванні.

Одним з найважливіших питань, що постають у клініцистів при призначенні лікування при ранніх проявах шизофренії, є вибір психотропного препарату. Якщо

раніше мотивом призначення нейролептиків була винятково наявність активної психопатологічної симптоматики, то нині психотропні препарати призначаються з метою зміни співвідношення хвороби і особистості, створення умов до можливості відбудови нових стосунків на місці втрачених старих, підтримка пацієнтів в їх прагненні до одужання і розуміння проблем хвороби. Адже, якщо спиратися на критерії діагностики, шизофренія є передусім хворобою дефіцитів пізнавальної функції, з якими і пов'язана неможливість соціальних контактів, розв'язання життєвих проблем, здатності використовувати попередній досвід, набувати нові знання, продовжувати навчання.

Якісним стрибком у лікуванні було створення "нових" атипівих нейролептиків, метою яких було усунення негативного впливу нейролептиків при збереженні сили їх психотропної дії. До таких препаратів належать лепонекс (азалептин), еглоніл (сульпірид). Їх атиповість чи новизна полягали у профілі їх впливу скоріше на екстрапірамідну симптоматику, ніж на прояви хвороби, а отже, більшою мірою, ніж класичні нейролептики, їх призначення не погіршувало рівень життя хворих. Таким чином, відмінність полягала в пошуку таких препаратів, які б змінювали зв'язок хворих з оточенням, сприяли контакту здорової та хворобливої частини особистості, тобто були спрямовані проти кардинального симптому шизофренії — розщеплення.

Незнання природи цього явища та його механізмів утруднювало процес терапії. Існуючі донині допамінергічні концепції шизофренії щораз менше задовольняли дослідників, адже психофармакологічні підходи з використанням антидепресантів чи класичних нейролептиків не відповідали основному терапевтичному завданню, а наявність побічної дії не тільки не сприяла, але й погіршувала неспроможність хворих до сприйняття своєї цілісності.

Особливо великий вплив на розробку терапевтичної тактики мало впровадження так званих *атипівих* нейролептиків. Як правило, атиповість інтерпретувалася в категоріях кількісного фармакологічного впливу, тобто базувалася на співвідношенні явищ нейролепсії з екстрапірамідною симптоматикою, тоді як якісним змінам шизофренічного процесу приділялась якнайменша увага. Цю атиповість дії нейролептиків пояснювали тим, що класичні нейролептики займають до 70–80% рецепторів D_2 , тоді як дія атипівих нейролептиків полягала у швидкій дисоціації від рецептора D_2 . Атиповість пов'язувалась також із впливом на рецептори 5HT, роль яких у психотичних реакціях у поєднанні з впливом на D_2 має безпосереднє відношення до механізмів виникнення шизофренічних психозів. Саме таке розуміння впливу атипівих нейролептиків стало поштовхом до вивчення ефективності препарату Зипрекса при ранніх шизофренічних проявах.

Оскільки дія Зипрекси спрямована на блокування серотонінергічних рецепторів 5HT₂, а дія останніх сконцентрована на впливі на нейрокогнітивні процеси, а крім того Зипрекса є чистим антагоністом рецепторів D_2 і 5HT₂ (тобто майже позбавлена седативного та антихолінергічного впливів), більшість відомих нам досліджень вказує на поліпшення когнітивних функцій під її впливом (Yarwey, 2000). Більшість дослідників підкреслює також досить швидкий ефект Зипрекси. Позитивні зміни когнітивної функції можна помітити вже в перші тижні лікування, а поліпшення моторної функції та оперативної пам'яті — після 28-го дня лікування (Borkowska, 2000). Green (1997) підкреслює, що при проведенні нейропсихологічних тестів спостерігається вагома зміна в сторону пришвидшення мовної продукції та оперативної пам'яті.

Літературні дані підтверджують факт ефективності Зипрекси у хворих з ранніми проявами хвороби, причому є переконання, що її ефективність при ранньому виявленні недуги не потребує високих доз і виявляється при дозі 5 мг на добу (Kopala L. C. et al., 1996) у 75% хворих.

Наші дослідження торкаються вивчення ефективності Зипрекси у 15-ти хворих з ранніми проявами шизофренії. Якщо при використанні традиційних нейролептиків у зв'язку з нейролепсією хворий є об'єктом дії препарату, то Зипрекса, впливаючи на когнітивні функції пацієнта, змушує його протистояти хворобі завдяки власним рішенням і власній енергії, допускаючи певну автономію, обмежену лише долею і біологічними особливостями. Таке розуміння робить очікування пацієнтів стосовно лікарів теж зовсім іншими. На відміну від лікування класичними нейролептиками, з призначенням яких хворі часто борються і не співпрацюють з лікарем у боротьбі з хворобою в 48% випадків, при лікуванні Зипрексою кількість хворих з non-compliance зменшувалась до 15–20%, причому більшість хворих активно брала участь у лікуванні самостійно і не потребувала стаціонарування. У більшості лікованих нами хворих (7) поліпшення психічного стану відзначено в кінці 3-го тижня при дозі 5 мг на добу, у 5 — лише після 2-го місяця лікування при дозі 10 мг на добу, 3 хворих відмовились від лікування з причин матеріального характеру. Причому в усіх пацієнтів ми спостерігали корекцію поведінки, більшу впорядкованість, а в контакт з лікарем — перевагу реалістичного бачення ситуації. Сутність такого якісного зрушення, на наш погляд, пов'язана зі зміною спрямованості Зипрекси, а саме — з проривом аутизму і більш повним продуктивним контактом з хворим, а відтак, з його переживаннями. Значення такого емоційного зрушення дає можливість пацієнтам з ранніми проявами шизофренії вступати в діалоги як з лікарем, так і зі своїми власними переживаннями, і в цих діалогах знаходити власні суб'єктивні способи боротьби. Мало того, при застосуванні Зипрекси, яку суб'єктивно переносять добре, не виникає неприємних змін самопочуття, що при застосуванні класичних нейролептиків часто є причиною відмови від лікування і хворобливої інтерпретації дії як ліків, так і лікаря. Це сприяє пошуку спільних (пацієнта і лікаря) альтернатив у лікуванні. Відбувається аналіз і зіставлення хворобливих відчуттів і поведінки не з розщепленим психопатологією відчуттям самого психіатра, а з реальною і цілісною дійсністю. Власне такий підхід до розуміння причин провідних психопатологічних розладів у хворих на шизофренію, що виникає при застосуванні Зипрекси, набув останніми роками надзвичайного значення, оскільки може стати поворотним пунктом у підході до терапії. Призначення Зипрекси мовби дає можливість хворому переключитися з тих явищ, які мають більшою мірою біологічний характер, на ті, що зумовлені розладами його психосоціального функціонування. Створення таких умов для лікування сприяє не тільки поліпшенню когнітивних здібностей, а й профілактиці розвитку гострих психотичних епізодів і регресу наявної продуктивної симптоматики. Одночасно хочу сказати, що хоча Зипрекса є важливим середником допомоги при ранніх проявах шизофренії і сприяє поліпшенню функціонального стану порушених функцій мозку, ефективність лікування шизофренії потребує умілого поєднання психофармакологічного впливу з психологічними та реабілітаційними заходами, які адекватні відомим патогенетичним процесам, що лежать в основі шизофренії.

Висновки

1. Ефективність лікування шизофренії залежить від раннього виявлення ознак хвороби і її діагностування.
2. Великого значення в діагностичному процесі поряд з клінічним набув психодинамічний підхід.
3. Сутність якісних змін у картині захворювання залежить від співвідношення хвороби, особистості і навколишнього середовища і видозміни зв'язків хворого.
4. Зипрекса, впливаючи на когнітивні функції хворих на шизофренію, сприяє їх протистоянню хворобі завдяки власним рішенням і власній енергії.

5. Прорив аутизму і більш повний продуктивний контакт з хворим сприяє регресу психопатологічних розладів.

6. Зипрекса якісно змінює бачення картини психопатологічних порушень і підходів до терапії.

7. Раннє виявлення шизофренічного процесу дозволяє отримати позитивний результат при лікуванні малими дозами Зипрекси.

8. Хоча Зипрекса є важливим середником допомоги при ранніх проявах шизофренії і сприяє поліпшенню функціонального стану порушених функцій мозку, ефективність лікування шизофренії потребує умілого поєднання психофармакологічного впливу з психологічними та реабілітаційними заходами, які адекватні відомим патогенетичним процесам, що лежать в основі шизофренії.

Література

1. Kopala L.C. et al. Symptom in neuroleptic-naïve first-episode schizophrenia/ Biol.Psychiatry. –1996. — P.39.
2. Schneider K. Klinische Psychopathologie. Stuttgart. — 1962 — P.170.
3. Huber G. Pneumencephalische und psychopathologische. Bilder bei endogenen Psychosen. — Berlin. — 1957 — P.268.
4. Krepelin E. Psychiatrie: Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Leipzig, 1913.
5. Bleuler E. Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. Deuticke. — Leipzig, 1911.
6. Tandon R., Harrigan E., Zorn S.H.: Ziprasidone: a novel antipsychotic with unique pharmacology and therapeutic potential. J.Serotonin Research. 1997, 4: 159–177.
7. Waddington J.L., O'Callaghan E.: What makes an antipsychotic atypical? Copnversing the definition. CNS Drugs 1997, 7, 341–346.

СІМ'Ї ПАЦІЄНТІВ, ЩО СТРАЖДАЮТЬ НА ШИЗОФРЕНІЮ. СУЇЦИДАЛЬНИЙ РИЗИК. ТЕРАПЕВТИЧНІ ПІДХОДИ

Н. О. Ришковська

Кафедра психіатрії та психотерапії факультету післядипломної освіти
Львівського державного медичного університету ім. Данила Галицького

Шизофренія як хвороба є важким випробуванням не тільки для хворого, а й для всієї родини пацієнта. Особливо важко пережити нерозуміння, упередженість та страх навколишніх щодо психічно нездорової людини. Але слід сказати, що хворі на шизофренію часто загрожують собі більше, ніж оточенню, і часто виявляють суїцидальний ризик або скоюють суїциди. Згідно з епідеміологічними даними, поряд з невинним зростанням рівня суїцидів одночасно продовжує зростати кількість осіб, що страждають психічними розладами, зокрема шизофренією. Суїцид є однією з головних причин смерті серед хворих на шизофренію. Частота самогубств у цієї групи хворих коливається від 2% до 10%. Медико-соціальне значення цієї спільної, на наш погляд, проблеми визначається високим рівнем аутоагресії серед таких пацієнтів — серед суїцидів, що їх скоїли психічно хворі, більше 60% становлять хворі на шизофренію [1]. Більшість авторів також поділяє думку про те, що на один завершений суїцид при шизофренії припадає 8–10 суїцидальних спроб, і частота самогубств помітно збільшується серед хворих, що мали в анамнезі суїцидальну спробу [2]. Мотивами самогубств можуть бути як психопатологічні розлади, так і психологічні переживання.

Спроба дослідити причини суїцидів та фактори ризику у хворих на шизофренію дозволили виявити значну кількість факторів, що можуть мати вирішальне значення. Звертають увагу на вплив клімату, пори року, місця проживання, національності, віросповідання, економічний рівень життя, політичну ситуацію та ін. Більшість авторів вважає, що максимум суїцидальних спроб у хворих на шизофренію жінок доводиться на 3–4-й і 7–8-й роки від початку захворювання, а у чоловіків — на 1-й, 4-й і 9-й роки. На думку інших дослідників, суїцидальний ризик збільшується при наявності самогубств серед родичів хворого, а також у зимово-весняний період. Г. В. Зеневич (1964) та Л. Н. Земсков (1966) вказують на високий ризик суїцидальних дій при загостренні шизофренії та при становленні ремісії. Гострі психотичні розлади самі по собі можуть бути причиною суїциду при приступоподібних формах шизофренії, тоді як при шизофренічному процесі, що перебігає в'яло суїцидогенною є не психопатологічна продукція, а психогенні фактори в сукупності з особистісними особливостями. Нерідко причиною суїциду стає реалістична оцінка ступеня важкості та хронічності самої хвороби, неможливість реалізувати життєві сподівання. У дослідженнях хворі на шизофренію, що скоїли суїцид, відрізнялися більшою тривалістю захворювання та частими загостреннями. І тому дуже часто хворі на шизофренію скоюють суїциди в короткі терміни після виписування зі стаціонару. Оскільки більшість відомих нам досліджень проводились методом психологічної аутопсії (ПА) — методом встановлення діагнозу, моделювання поведінки та життєвих обставин у жертв суїциду протягом днів та тижнів перед смертю, — багато важливих, на наш погляд, даних, що мають безпосереднє відношення як до причин скоєння суїциду, його характеру, особливо тих, що стосуються сім'ї та близьких, а також об'єктних стосунків залишилися поза увагою [3]. Оскільки більшість суїцидів хворі на шизофренію скоюють у молодому віці, зусилля щодо запобігання суїцидальним діям серед хворих на шизофренію

повинні бути сфокусовані на людях молодого віку й особливо на питанні формування особистості суїцидента в сімейному аспекті [4].

Нез'ясованою залишається роль, яку депресія, почуття безнадії та продуктивна і негативна шизофренічна психопатологічна симптоматика можуть відігравати в генезі суїцидальної поведінки хворих на шизофренію.

Поряд з іншими даними в літературі можна окремо виділити роботи, які вказують, що наявність почуття безнадії, особливо у хворих на шизофренію, є навіть більшим фактором ризику скоєння суїциду, ніж глибока депресія. Drake і Cotton стверджують, що при наявності почуття безнадії в пацієнта, що страждає на шизофренію, можна з великою мірою впевненості передбачити майбутню суїцидальну спробу. Відчуття безнадії виникає внаслідок усвідомлення хворим наслідків, які несе з собою хвороба. Це особливо актуально для пацієнтів, які до проявів хвороби були добре адаптовані в житті. Очікування майбутнього соціального краху, відчуття безпорадності перед хронічним прогресуючим захворюванням, яке руйнує облаштоване життя, — все це приводить до думки про те, що самогубство є найкращим виходом з такого становища [5].

Не останню роль відіграють також гострі стресові події чи перебування у психотравмуючій ситуації, як, наприклад, розлучення, сварка з близькими людьми, повторна госпіталізація чи виписування, зміна лікуючого лікаря, втрата роботи й особливо реальне чи уявне нерозуміння з боку батьків. Усі ці фактори збільшують ризик скоєння суїциду у хворих на шизофренію. Modestin і колеги повідомляють, що вони не знайшли різниці в кількості суїцидів серед хворих на шизофренію загалом і хворих, що перебувають у стресових життєвих обставинах.

Важливими змінними, які здійснюють модулюючий вплив на механізми розвитку стресової реакції, є структура особистості та її здатність до подолання стресу. Саме вони визначають особливості сприйняття інформації та її інтрапсихічного опрацювання. З точки зору психопатології, психічна хвороба здатна змінити як самосвідомість, так і спрямованість діяльності особистості. Однак цей вплив не може бути тотальним (крім випадків потьмареної свідомості). Тому основні особистісні якості, які, власне, і визначають самосвідомість і спрямованість особистості, у разі психотичних розладів в значній мірі впливають на формування аутоагресивних тенденцій. А останні корелюють не з важкістю психічних розладів, а з такими позаклінічними ознаками, як соціальна адаптованість, психологічна "екологія", вік, стать та ін., які є тією ж мірою значущими чинниками при здійсненні суїцидальних вчинків психічно здоровими людьми [6]. Дослідження, проведені методом Diagnostic Interview for Genetic Studies (спеціальне інтерв'ю для генетичних досліджень) за допомогою стандартизованого питальника засвідчили, що людина незалежно від наявності психічної хвороби здатна тоді протистояти негативним впливам, коли є підтримка найближчого середовища. Тому, на нашу думку, доцільно приділити більше уваги вивченню факторів ризику та формування особистості суїцидента власне в *сімейному аспекті*, оскільки даних з цього питання в літературі не виявлено.

Генеалогічні дослідження відомі з 20-х років минулого століття. Це фундаментальні роботи зі спадковості та євгеніки Zerbin-Rudin, відома робота Т. І. Юдіна "Психопатичні конституції", де підтверджується роль спадкової обумовленості особистісних аномалій, робота Manfred'a Bleuler'a (1930) і Leonhard'a (1936), які вказували на роль спадкового обтяження у сім'ях хворих на шизофренію. Починаючи від праць Lidz'a (1949), присвячених вивченню сімей хворих на шизофренію, з'являються і набувають популярності поняття "шизофреногенна мати" та "шизофреногенна сім'я". Дитина, яка розвивається в такій сім'ї, виростає в умовах емоційного спустошення і невпевненості [7, 8]. Концепції, які стосувалися впливу сімейного середовища на формування патологічного "чуттєвого стереотипу", знайшли певне підтвер-

дження у статистичних генетичних дослідженнях осіб, що страждали на шизофренію (Kallmann, 1946). Патологія родинного життя трапляється досить часто; напевно, вона є одним з етіологічних факторів не тільки шизофренії, а й інших психічних розладів і, на нашу думку, відіграє не останню роль у формуванні особистості суїцидента, зокрема серед хворих, що страждають на шизофренію [9].

Шизофренія як полісимптомне ендогенне психічне захворювання через свій руйнівний вплив на особистість сама по собі є фактором, який призводить до різних ступенів дезадаптації, а отже, є суїцидонебезпечним; при цьому важливим є вивчення формування особистості суїцидента в сімейному аспекті. Є також точка зору, яка базується на психоаналітичній та психодинамічно орієнтованих концепціях, згідно з якими особистісні розлади виникають здебільшого під впливом несприятливих середовищних та сімейних факторів. Відтак, необхідним є спільне клінічне та психодинамічне розуміння суїциду, що нині потребує докладнішого вивчення.

Найбільш поширеним методом обстеження сімей сьогодні є метод Family History (сімейна історія), що являє собою заочне обстеження родичів пробанда. В інших роботах наводяться дані про вплив сімейного мікроклімату на ризик скоєння суїциду, де під сімейним мікрокліматом розуміють наявність у сім'ї залежних від алкоголю, відсутність одного з батьків, наявність у сім'ї психічних захворювань та ін.; на жаль, автори не вказують, яким саме способом були обстежені сім'ї. У деяких роботах дослідники намагалися дослідити певні особливості сім'ї: структуру та побудову сім'ї, ступінь стабільності в батьківській парі, тип зв'язків у сім'ї та її матеріальну забезпеченість, медико-психіатричну та юридичну історію сім'ї [10]. Однак даних про будь-яку типологічну характеристику саме сімей пацієнтів, що страждають на шизофренію та схильні до суїцидальних вчинків або скоїли суїцидальну спробу, а також даних про певні типові фактори ризику суїцидальності в таких сім'ях в літературі не знайдено, хоча сімейні конфлікти для таких пацієнтів є одним з найбільш небезпечних провокуючих факторів, що сприяють екзацербациї та рецидивам. Тому, на нашу думку, питання формування факторів ризику, включно з сімейним, залишається дотепер не з'ясованим і одним з найбільш проблемних.

Для достовірнішого вивчення суїцидального ризику хворих на шизофренію нами було проведено дослідження за методом Family study (F. s.), яке проводиться методом очного обстеження родичів першого ступеню родинності по висхідній лінії. За даними американських науковців [11], які порівнювали обидва методи, було встановлено, що, незважаючи на всі складнощі методу Family study, як от: недоступність родичів, відмова від інтерв'ю, мінімізація чи дисимуляція симптоматики, приховування певних фактів сімейної історії, які вважаються "ганебними" (а серед них, власне, і наявність суїцидальних спроб чи завершених суїцидів у родині) — пряме інтерв'ювання пробанда та його родичів дає більш достовірну інформацію. Автори підкреслюють, що метод Family history має досить низьку чутливість у діагностичному плані, оскільки втрачається багато інформації і це не дає можливості зробити достатньо добрий аналіз родинного (генеалогічного) дерева. Так само в окремих публікаціях підтверджено переваги методу прямого очного обстеження родичів першого ступеню родинності (Family study), що відображало результати обстежень такого плану, незважаючи на його складність. Оскільки метою нашого дослідження є насамперед вивчення факторів сімейного ризику суїцидальної поведінки у хворих на шизофренію, а не пошук показників накопичення психічної патології в сім'ях, то метод Family history (заочне обстеження родичів першого ступеню родинності) розглядався нами як неприйнятний. Таким чином, найбільш доцільним, на нашу думку, є застосування складнішого та трудомісткого у виконанні, але точнішого методу — методу "Family study", що дало можливість найбільш повно описати та дослідити не тільки випадки маніфестної психічної патології, а й найбільш типові конфлікти та

типи взаємозв'язків, що характерні для цих сімей. Нині обстежено 30 сімей хворих на шизофренію, що скоїли суїцид, та 30 сімей контрольної групи — без скоєної суїцидальної спроби, що дає можливість встановити типові відмінності між хворими на шизофренію з суїцидальною поведінкою та без неї, що, своєю чергою, дасть можливість раннього виявлення, профілактики та адекватного лікування хворих на шизофренію з суїцидальним ризиком.

Оскільки при обстеженні й аналізі причин суїцидів у хворих на шизофренію було виявлено безпосередню роль порушення емоцій та емоційних взаємозв'язків як у сім'ї пробандів, так і в самих пацієнтів (високий рівень незадоволення собою, невпевненість, підвищений рівень тривожності та імпульсивності), лікування таких хворих проводилось препаратом Ламіктал (ламотриджин) у гострому періоді разом з іншими необхідними препаратами і як підтримуюча монотерапія. Лікування цим препаратом здійснювалося протягом півтора року в 11-ти пацієнтів з "суїцидальною" групи. Практично в усіх пацієнтів з цієї групи прийом препарату не викликав седативної та інших побічних дій. Це особливо важливо в період після перенесеного психотичного епізоду, при відновленні критики та реальної оцінки ситуації і, відтак, збільшенні суїцидального ризику. Тому відсутність небажаних побічних ефектів поряд з вираженими нормотимічними властивостями, зниженням рівня імпульсивності зумовлювали поліпшення соціальної та індивідуальної адаптації та якості життя пацієнтів, а також більшою мірою давало їм можливість зберегти свій професійний статус, що дуже важливо при профілактиці повторних суїцидальних спроб. У 7-ми пацієнтів з вираженою депресивною симптоматикою була застосована комбінована терапія Ламікталу з Паксиллом (пароксетин), що порівняно з терапією іншими препаратами приводило до прискорення темпів редукції психопатологічної симптоматики (з 4–6 тижнів — до 3–4 тижнів). Протягом перших 2-х тижнів терапії спостерігалось поліпшення настрою, зменшення страху та напруження, стабільна редукція основної продуктивної психопатологічної симптоматики і, що особливо важливо — відчутне зменшення частоти суїцидальних висловлювань та роздумів. У гострому періоді разом з необхідними нейролептичними препаратами Ламіктал застосовували в дозі 50 мг двічі на день, а при підтримуючому лікуванні — в дозі 100 мг двічі на день. Найбільшого ефекту було досягнуто при застосуванні комбінованої терапії Ламікталом та Паксиллом в дозах 100 мг Ламікталу 2 р/д та Паксилу 20 мг 2 р/д.

Таким чином, можна рекомендувати таку комбінацію як для етапу активної, так і профілактичної терапії, особливо в пацієнтів з депресивно-параноїдною симптоматикою та вираженим ризиком суїциду чи скоєної суїцидальної спроби в анамнезі.

Література

1. Жерехова Е. М., Ульбина Т. В., Уманский С. М. Эпидемиологические аспекты самоубийств при шизофрении // Тюмен. Мед. журн. — 1999. — №1. — С. 15-17.
2. Марута Н. О., Бачеріков А. М. Перший епізод шизофренії (сучасні принципи діагностики та лікування): Метод. рекомендації. Зав. лік.-профілакт. упр. АМН України/МОЗ України. — Харків, 2001. — С. 1-20.
3. Moscicki EK: Epidemiology of suicidal behavior. *Suicide Life Threat Behav* 1995; 25: 22 — 35.
4. Roy A: Suicide in chronic schizophrenia. *Br J Psychiatry* 1982; 141: 171 — 177.
5. Maris RW: Social and familial risk factors in suicidal behavior. *Psychiatr Clin North Am* 1997; 20: 519-550.
6. Kety SS: Genetic factors in suicide, in *Suicide*. Edited by Roy A. Baltimore, Williams & Wilkins, 1986, pp 41-45.
7. Zerbini-Rudin E. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* — 1953. — Bd. 191. — S. 14-54.
8. Юдин Т. И. Психопатические конституции. — М.: М. И. С. Сабашниковы. — 1926. — 166 с.
9. Дубницкая Э. Б., Корсунь Н. В. К характеристике семейного фона при малопрогредиентной шизофрении // *Журн. невропатол. и психиатр.* — 1984. — №1. — С. 56-63.
10. Москаленко В. Д. Клинические аспекты взаимодействия наследственности и среды при шизофрении: исследования близнецов и их семей: Дисс... докт. мед. наук — М., 1980.
11. Nancy C. Andreasen, MD, PhD; John Rice, PhD; Jean Endicott, PhD; Theodore Reich, MD; William Coryell, MD. The Family history approach to diagnosis. *Arch Gen Psychiatry*- Vol 43, May 1986.

ДЕПРЕСИВНІ РОЗЛАДИ У ХВОРИХ НА ШИЗОФРЕНІЮ: КЛІНІЧНІ ТА ТЕРАПЕВТИЧНІ ПІДХОДИ

О. І. Мироненко, Д. О. Мироненко

Кафедра психіатрії та психотерапії факультету післядипломної освіти
Львівського державного медичного університету ім. Данила Галицького

Однією з найважливіших проблем, що виникають при вивченні природи, феноменології, критеріїв прогнозу та терапевтичної тактики депресивних станів у межах шизофренічного процесу, є питання зв'язку депресивних симптомів з продуктивними та негативними розладами. Результати досліджень, що наводяться в літературі, є доволі суперечливі [1].

Проблема взаємозв'язку депресії та шизофренії завжди була предметом палких дискусій у психіатрії ще з часів Е. Краепелін (1912) та Е. Блейлера (1927). Переважно ці дискусії велись щодо двох аспектів:

- 1) поєднання депресії з продуктивною симптоматикою;
- 2) поєднання депресії з дефіцитарною (негативною) симптоматикою.

Від початку ери психофармакології ці дискусії набули нового виміру, бо деякі нейролептичні ефекти феноменологічно також нагадують депресію.

Механізм виникнення депресії при шизофренії залишається остаточно не з'ясованим. Одні дослідники вважають, що внаслідок редукції продуктивної симптоматики у процесі антипсихотичної терапії, починають чітко проявлятися ознаки ендогенної депресії, які до того були непомітними [2], інші, навпаки, дотримуються думки, що нейролепсія відіграє важливу роль у формуванні депресій [6], треті не виключають ролі особистісно-реактивних механізмів [10], четверті вбачають генетичний зв'язок афективних та шизофренічних розладів [8]. Також не виключають і можливість явища хронічної деморалізації внаслідок тривалої госпіталізації. Отже, визнається роль біологічних, психогенних та соціальних чинників у формуванні цих депресивних станів.

Фактом, що стверджується одноставно, є значна частота депресивних порушень у хворих на шизофренію, можливість їх виникнення на різних етапах шизофренічного процесу та схильність до затяжного перебігу. Так, за даними Johnson D. A. W. [6], чітко окреслені депресивні стани спостерігаються у 20% пацієнтів у доманіфестному періоді, більш ніж у 30% пацієнтів — у структурі гострого приступу і у 25% пацієнтів — у період стабілізації процесу або ремісії. Вважається також, що розвиток депресивної симптоматики у хворих на шизофренію суттєво погіршує соціальний прогноз та прогноз перебігу хвороби взагалі. Зокрема, стверджується вища частота загострень, затяжніший перебіг приступів та високий (близько 10%) ризик скоєння суїциду [10]. Що стосується клінічної картини, то тут найчастіше відзначають неоднорідність та атипівність депресивних проявів [3]. Навіть було висловлено припущення, що ця атипія може бути наслідком негативних шизофренічних розладів.

W. Carpenter виділив первинні негативні симптоми, пов'язані з власне шизофренічним процесом, і вторинні негативні симптоми, зумовлені іншими причинами (у тому числі і депресією).

Такі стани, як брак ініціативи, падіння енергетичного потенціалу, рухова загальмованість, апатія, емоційне нівелювання, збіднення асоціативних процесів,

можуть бути проявами як хронічного нейрореплетичного синдрому, так і депресії. Тому головною клінічною проблемою (крім відмежування від побічних ефектів нейрореплетсії) є диференціація суто депресивних та негативних процесуальних симптомів.

Була навіть висловлена гіпотеза про існування двох біологічних типів шизофренії — позитивного і негативного [4]. Т. Сгров припустив, що перший тип шизофренії пов'язаний з розвитком гіперчутливості постсинаптичних дофамінових рецепторів, що зумовлює ефективність нейрореплетиків-блокаторів дофаміну. Другий (негативний) тип шизофренії зумовлений підвищеною чутливістю серотонінових постсинаптичних рецепторів [8].

Розробка нового покоління атипичних антипсихотиків, що одночасно здатні блокувати дофамінові та серотонінові рецептори і при цьому не викликають екстрапірамідних побічних ефектів, сприяла значному прогресу фармакотерапевтичної корекції негативних розладів. Деякі дослідники пов'язують здатність атипичних антипсихотиків позитивно впливати на негативну симптоматику й одночасно не спричинювати розвиток нейрореплетичних депресій [8].

Метою цього дослідження було вивчення клінічних особливостей та терапевтичних можливостей таких варіантів депресій у межах шизофренічного процесу:

- 1) депресії у структурі гострих приступів;
- 2) постшизофренічної депресії.

Найбільш клінічно яскравими та чітко окресленими є прояви депресивного синдрому при шизоафективному психозі та шубоподібній шизофренії. Характерними для цих приступів є прояви гострого депресивно-параноїдного синдрому з вираженою тривожною ажитацією, явищами депресивно-маячної дереалізації та деперсоналізації, гострим чуттєвим маяченням з ідеями особливого значення та інтерметаморфозом, ілюзорно-маячним сприйманням. Фабула маячення переважно пов'язана з ідеями звинувачення, осуду та покарання. Ідеї самоприниження та малоцінності впливають з пригніченого афекту та самопочуття пацієнтів, а первинні ідеї вини та гріховності немотивовані. Ідеї самоприниження супроводжуються переважно тужливим афектом, а ідеї вини, покарання, відношення та переслідування — тривогою. Отже, тут депресія та розлади маячного спектра співіснують у межах єдиного синдрому та визначають ступінь вираженості та гостроту один одного. Можна вважати, що в генезі цих станів переважає роль біологічних чинників, хоча ситуативно-психогенні та соціальні чинники відіграють роль пускового моменту і певним чином забарвлюють клінічну картину.

Окремою діагностичною та клінічною категорією є так звані постшизофренічні депресії. За даними американських дослідників, існує можливість розвитку великого депресивного епізоду в резидуальній фазі шизофренії, тобто при наявності чіткої негативної симптоматики та нерізко виражених продуктивних розладів. Найчастіше депресія розвивається відразу після редукції гострих психотичних проявів приступу, хоч її початок може бути більш віддаленим у часі.

За даними W. Carpenter, такий стан спостерігається приблизно у 25% хворих на шизофренію. Факторами ризику розвитку постпсихотичної депресії вважають високу частоту приступів, їх поступовий розвиток, активну нейрореплетичну терапію під час приступів та брак належної соціальної підтримки.

Клінічні особливості постпсихотичних депресій характеризуються монотонністю, інертністю, втратою яскравості переживань, переважанням явищ деперсоналізації, апатії та адинамії. Пацієнти висловлюють скарги на відчуття власної змінності, втрату інтересів, почуттів, активності та відчуття втрати життєвості. Вражає значна кількість монотонних та стереотипних скарг іпохондричного характеру. Під час контакту ці пацієнти зовні справляють враження "дефектних", що нерідко є причиною цілком хибних діагностичних та терапевтичних підходів. Однак при ува-

жному спостереженні в цих пацієнтів спостерігаються короткочасні епізоди коливання вираженості симптоматики та загальмованості, наявність добових коливань настрою та активності. У деяких пацієнтів спостерігаються прояви дистимії, які супроводжуються афективною нестійкістю з посиленням дратівливості, непереносимості повсякденних стресів.

Численні автори підкреслюють негативну роль нейролепсії у виникненні цих станів [7]. Вважається, що при застосуванні переважно седативних нейролептиків розвиваються загальмовані, апато-динамічні депресії, а при застосуванні нейролептиків з селективною антипсихотичною дією формуються депресії з вираженим афектом нудьги, тривоги та елементами маячної настороженості. Поряд з тим, не виключається можливість розвитку нейролептичних депресій без наявності виражених проявів екстрапірамідної симптоматики.

З'ясування патогенезу постпсихотичних депресій є окремим завданням, нам би лише хотілося ствердити, що у формуванні постпсихотичних депресій мають значення як певні біологічні закономірності перебігу приступоподібної шизофренії, так фармакогенні й соціально-психологічні чинники.

Таким чином, незважаючи на те, що ці два варіанти депресивних станів при шизофренії помітно відрізняються між собою за гостротою, клінічною картиною та способами їх формування, обидва вони мають тенденцію до затяжного перебігу з ризиком формування негативної симптоматики та проявів терапевтичної резистентності. Не виключена можливість трансформації гострого депресивно-параноїдного стану з затяжним перебігом в анергічну депресію.

Ця подібність стосується і терапевтичних підходів, бо в переважній більшості публікацій вказується на необхідність комбінованої терапії нейролептиками та антидепресантами. Однак одночасно й описується значна вираженість і частота побічних нейролептичних ефектів унаслідок такого терапевтичного підходу та ризик фармакогенного посилення негативної симптоматики. З іншого боку, у публікаціях останніх років описано небажані ефекти взаємодії комбінацій антидепресантів з нейролептиками — фармакокінетичні та фармакодинамічні взаємодії [2]. Дуже часто в разі призначення такої комбінованої терапії недооцінюється ризик розвитку неочікуваних важких побічних ефектів, зокрема — нейролептичної депресії. За деякими даними такі депресії розвиваються у 50% пацієнтів з шизофренією, що отримують антипсихотичну терапію [2].

Терапевтичним завданням у лікуванні гострих депресивно-параноїдних приступів вважається максимально швидке переривання продуктивної симптоматики та приступу загалом. Характерним для терапії цих станів є те, що для вирішення терапевтичного завдання лише призначення нейролептиків глобальної антипсихотичної дії (у тому числі і атипсових) недостатньо. У міру редукції розгубленості, страху, тривоги на перший план виступає депресивний афект з ідеями вини, покарання, осуду, негативного ставлення з боку навколишніх та тривожно-маячними очікуваннями. Ці переживання визначають клінічну картину, а в подальшому спостерігається тенденція до їх стереотипізації, втрати гостроти. Тобто можлива несприятлива трансформація таких приступів. Тому з самого початку терапії слід дотримуватися динамічного принципу терапії з адекватною корекцією схеми лікування відповідно до змін у клінічній картині. Важливо не пропустити розвиток депресії і своєчасно призначити антидепресанти. Іншим підходом є проведення інтенсивної комбінованої терапії нейролептиками з переважно антимаячною активністю з антидепресантами та седативними антипсихотиками. Роль антидепресантів у такій комбінації зростає у міру більшої вираженості тривожно-депресивного афекту. Поряд з тим, тривале застосування нейролептиків може посилювати або фіксувати депресивну симптоматику.

Одночасний вплив на маячний та афективний (депресивний) компоненти приступу дають змогу досягти швидкої редукції продуктивної психопатологічної симптоматики. Однак при цьому не завжди вдається запобігти розвитку постпсихотичної депресії. А відміна нейролептичної терапії несе в собі ризик загострення маячної симптоматики або навіть суїциду. Тому домінування у клінічній картині проявів монотонності депресивного афекту, адинамії, втрати яскравості переживань є підставою для перегляду діагностичних та терапевтичних підходів щодо таких пацієнтів.

Літературні дані останніх років демонструють еkleктичність поглядів та відсутність в даний час якоїсь надійної специфічної терапії постпсихотичних депресій. Деякі автори проявляють з цього приводу навіть певний терапевтичний песимізм та підкреслюють недостатню ефективність трициклічних антидепресантів. Визнаною проблемою є те, що поряд з недостатньою ефективністю існує можливість загострення продуктивної психотичної симптоматики. Тому більшість авторів доходять висновку, що такі пацієнти потребують ретельного добору терапевтичних середників, як антипсихотичних, так і антидепресантів. Важливе значення також надається профілактиці розвитку постпсихотичних депресій.

Отже, терапевтичний вплив має бути спрямований на всі вказані аспекти (біо-психо-соціальні + фармакогенні) формування постпсихотичних депресій.

З метою вивчення ефективності серотонінергічних антидепресантів у терапії депресивних станів у межах приступоподібної шизофренії та при постпсихотичних депресіях ми застосовували Паксил (пароксетин) у 12 пацієнтів, що страждають шизофренією.

До першої групи входило 6 пацієнтів з гострим депресивно-параноїдним синдромом, до другої групи — 6 пацієнтів з явищами постпсихотичної депресії.

Серед пацієнтів було 7 жінок та 5 чоловіків віком від 30 до 45 років. Усі пацієнти мали освіту та професії, що вимагали достатньо високої кваліфікації. Лікування пацієнтів першої групи проводилось виключно у стаціонарних умовах. Пацієнти другої групи починали лікування у стаціонарі (з метою добору терапевтичної схеми), а згодом їх переводили на амбулаторний прийом ліків. Головним терапевтичним завданням при лікуванні гострих депресивно-параноїдних станів був одночасний вплив на афективний (депресивний) та маячний компоненти психопатологічної симптоматики. Тому ми призначили комбіновану терапію Паксилом (20–40 мг на добу) з галоперидолом (10–20 мг на добу). Як седативний препарат пацієнтам призначали тизерцин (100–200 мг на добу). Уже з другого тижня лікування, у міру зняття гостроти афекту тривоги, розгубленості, страху та редукції маячної симптоматики з загальним поліпшенням психічного стану пацієнтів дозу тизерцину зменшували аж до повної відміни, а галоперидол замінювали нейролептиками пролонгованої дії (Піпортил L4 або галоперидол-деканоат). Метою терапії було швидке переривання продуктивної симптоматики. Така комбінація дозволяла досягти помітної редукції симптоматики протягом 3–4 тижнів терапії. Перш за все слід відзначити добру переносимість лікування пацієнтами. У жодному випадку не спостерігалось виражених побічних ефектів, які б вимагали відміни терапії. Результати терапії свідчать, що значне поліпшення психічного стану з повною редукцією продуктивної симптоматики, дезактуалізацією маячення, впорядкуванням поведінки та відновленням критичного ставлення до свого стану та попереднього рівня працездатності спостерігалось у 3-х пацієнтів, у 2-х пацієнтів було менш виражене поліпшення з неповною редукцією симптоматики та напівкритичним ставленням, що не давало змоги повністю перервати приступ та швидко виписати пацієнтів з стаціонару. Протягом ще 3-4 тижнів симптоматика залишалась напівредукованою (нагадуючи стан, коли психозу вже немає, а ремісії ще немає). При-

ступ набував затяжного перебігу у вигляді підгострого з поступовою літичною редукцією симптоматики.

Пацієнтам другої групи Паксил призначали в дозі 20–40 мг зранку. Головною метою при лікуванні постпсихотичних депресій були активізація та поживлення пацієнтів, відновлення в них попередніх зацікавлень, поліпшення настрою та покращання когнітивних процесів. Вже приблизно з 3-го тижня терапії пацієнти починали відмічати покращання концентрації уваги, збільшення активності та обсягу діяльності (яка переставала обмежуватись лише самообслуговуванням), більшу кількість різних бажань, більшу потребу у спілкуванні, поступово зникало відчуття безсилля. Пацієнти відзначали в себе поліпшення здатності до концентрації уваги, що, своєю чергою, полегшувало спілкування з оточенням. Головне, що вони відзначали — відновлення гостроти та ясності сприймання самих себе та оточення. Таке поліпшення супроводжувалося відновленням віри у власні можливості. Тобто пацієнти переставали всі надії покладати виключно на медикаменти, а більше апелювали до власних фізичних та душевних ресурсів. Усі пацієнти суб'єктивно відзначали непомітність дії Паксилу: “Коли не помічаєш дії препарату, можна більше уваги звернути на себе”. Усе це створювало добрі передумови для регулярної психотерапевтичної (індивідуальної та групової) і соціо-реабілітаційної роботи з пацієнтами. Поступово розширювались їх контакти з близькими людьми та бажання вийти на роботу. Пацієнти суб'єктивно відзначали поліпшення настрою. А вагання та сумніви, які вони при цьому висловлювали, ставали предметом опрацювання під час психотерапевтичних сесій та соціо-реабілітаційних занять. Відсутність побічних ефектів стала добрим прибічником у реалізації поставлених завдань. Слід зазначити, що в жодного з досліджуваних пацієнтів не спостерігалось загострення продуктивної психотичної симптоматики на фоні терапії Паксилом. Ще одним важливим сприятливим моментом у терапії цих пацієнтів було зменшення рівня песимізму та зневіри, поява особистої зацікавленості і навіть відповідальності за результати лікування. Це, на нашу думку, є важливою запорукою загальної ефективності лікування цих пацієнтів та профілактикою наростання негативних феноменів.

Результати терапії продемонстрували, що виражене поліпшення спостерігалось у 2-х пацієнтів, поліпшення також у 2-х, незначне поліпшення — в 1-го пацієнта, і в 1-го терапевтичного ефекту не було. Кращий ефект спостерігався в пацієнтів, у яких переважали прояви астенії та адинамії. Гірші результати — у пацієнтів з переважанням проявів деперсоналізації та іпохондрії у структурі депресії, що вимагало б розширення терапевтичної схеми. Тобто загальна ефективність терапії є зіставимою з даними, які наводяться в літературі при застосуванні інших антидепресантів.

Таким чином, дослідження продемонструвало достатньо високу ефективність комбінації Паксилу та Галоперидолу при гострих депресивно-параноїдних станах та монотерапії Паксилом постпсихотичних депресій. Головною особливістю дії такого типу лікування є, з одного боку, підтримка вольового потенціалу пацієнтів з мобілізацією їх ресурсів та резервних можливостей, а з іншого — редукція депресивних і продуктивних розладів. Усе це відповідає думці Н. Janz (1963) про те, що ефективність психофармакотерапії визначається її дією на комплекс елементарно-душевних аспектів особистості або “вітальну основу” чи “ментальний тону” (сукупність проявів рівня бадьорості та настрою, які виражаються через моторику та емоційність), на який свого часу вказував П. Жане. Нормалізація цих проявів, спонтанна чи як результат лікування, вважалась ним головною умовою нормалізації психічних функцій. Завдяки такому підходу до терапії затяжних депресій поліпшується здатність пацієнтів до діалогу з хворобою і з оточенням. Відбувається

аналіз і співставлення хворобливих переживань з реальністю та минулим життєвим досвідом, активний пошук засобів для подолання хвороби. А це якнайкраще відповідає вимогам до терапії затяжних атипових (астенічних, адинамічних) депресій зі схильністю до резистентності.

Зважаючи на невелику кількість спостережень, можна зробити висновок, що Паксил проявляє ефективність у лікуванні постшизофренічних депресій (як монотерапія) та профілактиці постпсихотичних депресій при гострих депресивно-параноїдних приступах шизофренії. Враховуючи те, що при прийомі Паксилу у хворих не спостерігалось загострення продуктивної психотичної симптоматики, та незначну вираженість побічних ефектів, цей препарат можна рекомендувати для ширшого застосування, особливо у випадках резистентності до трициклічних антидепресантів або їх поганої переносимості.

Література

1. Вовин Р. Я., Аксенова И. О. Затяжные депрессивные состояния. — Л., Медицина. — 1982.
2. Мосолов С. Н. Клиническое применение современных антидепрессантов. — С-Пб. — 1995.
3. Шумская К. Н. Соотношение депрессивных и негативных симптомов в картине постшизофренических депрессий. — Журн. невропатол. и психиат. им. С.С.Корсакова. — Том 99. — №6. — 1999. — С.13–18.
4. Andreasen N.C., Olsen S. Negative vs positive schizophrenia. — Arch. Gen. Psychiat. — 1982. — N39. — P.789–794.
5. Claghorn J. L., Feighner J. P. A double-blind comparison of Paroxetine with Imipramine in the long-term treatment of depressions. — J. Clin. Psychopharmacol. — 1993. — Vol.6. — N2. — P.23–27.
6. Johnson D.A.W. Studies of depressive symptoms in schizophrenia. — Brit. J. Psychiat. — Vol.139. — P.89–95.
7. Kay S.R., Opier L.A., Fiszbein A. Significance of positive and negative syndromes in chronic schizophrenia. — Br. Journ. Psychiat. — 1986. — N149. — P.439–448.
8. Meltzer H.Y. The role of 5-HT2 antagonism in schizophrenia. — Current approaches to schizophrenia. — 1992. — P.10–16.
9. Montgomery S.A., Dunbar G. Paroxetine is better than placebo in relapse prevention and the prophylaxis of recurrent depression. — Int. Clin. Psychopharmacol. — 1993. — Vol.8. — N.3. — P.189–195.
10. Roy A. Suicide in chronic schizophrenia. — Brit. J. Psychiat. — 1982. — Vol.141. — P.171–180.

АЛГОРИТМИ ТЕРАПЕВТИЧНИХ ПІДХОДІВ ДО ОБСЕССИВНО-КОМПУЛЬСИВНИХ РОЗЛАДІВ ПРИ ШИЗОФРЕНІЇ

Н. І. Долішня, О. І. Мироненко

Кафедра психіатрії та психотерапії факультету післядипломної освіти
Львівського державного медичного університету ім. Данила Галицького

Переживання страху зумовлені самим фактом нашого існування. Страх може бути пов'язаний з умовами життя, оточенням і є певним сигналом про реальну або уявну небезпеку та шляхи її подолання. Переживання страху можуть траплятися при більшості психічних та соматичних розладів, у тому числі і при шизофренії. Оскільки прояви страху є різноманітними і являють собою суб'єктивно негативно забарвлену емоційну реакцію, що виникає з різних причин, то і їх лікування в кожному окремому випадку пов'язане з умінням не лише діагностувати спектр цих розладів з клініко-феноменологічної точки зору, а й добре зрозуміти суб'єктивне значення страху для людини (пацієнта). Особливого значення такий підхід набуває при лікуванні хворих на шизофренію, в яких обсессивно-компульсивні розлади (ОКР) мають малозрозумілий з клінічної точки зору характер та є стійкими до терапії.

Серед пацієнтів, що досліджувались нами, обсессивно-компульсивні розлади (ОКР) спостерігались на різних етапах перебігу шизофренічного процесу та в різних клініко-феноменологічних констеляціях. Ми виокремили чотири групи пацієнтів з різними варіантами ОКР:

- 1) ОКР у продромальному періоді шизофренії;
- 2) ОКР, що мають псевдопанічний (приступоподібний) характер у межах приступоподібно-прогресивного перебігу шизофренії;
- 3) ОКР як резидуальний стан після перенесених приступів шизофренії;
- 4) ОКР у клініці псевдоневротичної шизофренії.

Отже, ми спостерігали пацієнтів, у яких ОКР передували появі маніфестної параноїдної або галюцинаторно-параноїдної симптоматики; являли собою короточасні (від кількох годин до тижня) настирливо-панічні приступи, що зовні нагадували пароксизмальні стани, редукований "малий" синдром психічного автоматизму або являли собою стабільну провідну обсессивно-компульсивну симптоматику, якою вичерпувалась клінічна картина процесу.

1. Клінічна картина в пацієнтів першої групи характеризувалась поліморфними настирливими проявами, явищами невротичної деперсоналізації на фоні помітно вираженої негативної симптоматики (за типом неспецифічної астенії). У більшості пацієнтів цієї групи спостерігались розлади самосвідомості та відчуття власної зміненості; пацієнти висловлювали думки, що стали не такими, як раніше. Поряд з тим спостерігалось відчуття відокремленості, ізоляції від оточення. У пацієнтів порушувались контакти з людьми, вони втрачали здатність до співпереживання та розуміння чужих емоцій. Доколишний світ сприймався пацієнтами як змінений, застиглий та пустий. Обсесії радше мали прояв безсенсовного (пустого) фантазування, резонерського розумування і практично не супроводжувались відчуттям страху. У своїх фантазіях вони уявляли себе персонажами мультфільмів, героями фантастичних оповідань, а зовнішню реальність сприймали як сцену, на

якій розгортались усі уявні події. Фактично настирливі уявлення поступово повністю замінювали пацієнтам довколишню реальність. Така симптоматика поступово ускладнювалась, а через 2–3 роки її тривання спостерігалась маніфестація розгорнутого галюцинаторно-параноїдного синдрому.

2. У пацієнтів другої групи спостерігались короточасні приступи, у структурі яких переважали настирливі уявлення, спотворене сприймання реальної ситуації в цих уявленнях, з переживанням панічного страху, відчуттям повної безпорадності подолати цей страх, масивними тілесними проявами страху, намаганням втекти при збереженні напівкритичного ставлення до своїх переживань (наче все це лише здається) при одночасній нездатності відмежуватись від них. Зовні ці стани нагадували пароксизмальні і спостерігались, як правило, в пацієнтів з ознаками резидуально-органічної симптоматики.

3. Цей варіант обсессивно-компульсивних розладів характеризувався стійкими, стабільними настирливими станами, що сформувались після рано перенесеного приступу шизофренії. Переважно галюцинаторно-параноїдна симптоматика, психічні автоматизми у процесі терапії приступу редукувались не повністю і поступово трансформувались у стереотипний, монотонний настирливий стан з явищами розумової жуйки. Обсессивні переживання характеризувались непристойними думками та уявленнями, що суперечили нормам виховання та соціальної поведінки пацієнтів. За змістом це були контрастні настирливості сексуального або релігійного змісту з компульсивним спонуканням підпорядковуватись їм та спробами тлумачити їх як навмисно пороблені. Поступово, у міру тривання хвороби, спостерігалось розширення кола настирливих розладів. Ці переживання характеризувались коливанням інтенсивності та ступеня вираженості депресивного афекту з тенденцією до послаблення чи навіть зникнення при можливості делегування контролю іншій особі (лікаря). Зміст обсессивних переживань був малозрозумілий психопатологічно та відірваний від реальності. Тому суб'єктивне значення цих переживань можна було зрозуміти та надати адекватну підтримку лише завдяки психодинамічному підходу. Практично був відсутній компонент внутрішньої боротьби з настирливостями, незважаючи на те, що вони суб'єктивно мали вкрай неприємний характер для пацієнтів. Більшість з них навіть стверджувала, що "голоси та зовнішній вплив на думки" було набагато легше переносити, ніж думки.

4. Клінічна картина в пацієнтів четвертої групи протягом усього періоду хвороби визначалась переважно обсессивними проявами, які в період найбільшої гостроти досягали рівня домінуючих уявлень (посесій) або ідеообсессивних розладів (С. С. Корсаков). Переважно ці "оволодіваючі" настирливості характеризувались одноманітними, стереотипними думками та страхами забруднення, зараження, божевілля, постійними уявами про різні малоймовірні жакливі ситуації або події, а компульсії переважно являли собою "магічні" дії, що "захищають" від неприємностей. Обсессивні прояви ставали все більш інертними, стереотипними, втрачали афективне забарвлення, а їх зміст — ще більш недоречним і втрачав навіть зовнішні ознаки психологічної зрозумілості. Навпаки, усвідомлення хворобливості цих переживань практично не було. У міру тривалості хвороби спостерігалось приєднання різноманітних недоречних ритуалів або створення нових захисних світоглядних позицій (за типом другого життя за Війє).

Усі пацієнти, що спостерігались нами, мали незрілу, фрагментовану структуру особистості і функціонували на вкрай низькому соціально-психологічному рівні. Образно їх основне переживання можна було б описати таким чином: "Не я маю думки, а думки володіють мною". Тобто в цих випадках обсессивно-компульсивна поведінка не була захисною у класичному розумінні, а радше захищала па-

цієнтів від розмивання або дезорганізації їх власного “Я”. Отже, такий стереотип поведінки та стосунків з навколишнім світом був своєрідним способом організації дезорганізованої структури особистості.

Спільним для описаних варіантів ОКР було і те, що поряд з аутистичною відгородженістю та емоційним збідненням у пацієнтів спостерігались ригідність, надмірна прямотинійність суджень та вчинків, деяка наївність оцінок. Разом з тим наростала соціальна безпорадність, залежність від підтримки рідних, часом — депотизм стосовно батьків з намаганням примусити близьких та батьків жити їхнім життям, поділяти їхні переживання та боротись за них. Мотивами лікування та госпіталізації пацієнтів були не стільки ступінь вираженості хворобливих переживань та соціальної дезадаптації чи бажання самих пацієнтів позбутися їх, скільки факт нездатності батьків витримувати вимоги та поведінку пацієнтів. Так само, як вони суб’єктивно відчували себе змушеними думками до різних вчинків, пацієнти примушували діяти своїх близьких. Можливості соціальної адаптації цих пацієнтів обмежувалися звичними, переважно домашніми умовами.

Традиційний (симптоматичний) підхід до терапії таких пацієнтів був мало-ефективним і не влаштовував ні самих пацієнтів, ні лікарів, адже по суті він був спрямований на збереження патологічного захисного механізму, який являють собою настирливості. Психодинамічне розуміння походження обсецивно-компульсивних захисних стереотипів у хворих на шизофренію, в основі яких лежить страх неспроможності та нездатності самостійно здійснювати ефективний контроль над своїми бажаннями та вчинками, виділення нами клінічних варіантів цих розладів, стало підставою для розробки терапевтичного підходу, в якому найважливішим було зміщення ізольованого афекту з використанням препарату, який міг би бути медикаментозним замінником внутрішнього контролю, якого так бракує цим пацієнтам. Оскільки в основі цього браку контролю лежать також і біологічні механізми, а саме надчутливість до ендogenous серотоніну, як базовий препарат для корекції цих порушень ми застосовували Золофт в дозі 50–100 мг на добу.

Золофт застосовували як монотерапію при ОКР як резидуальному стані після перенесених приступів шизофренії; у комбінації з галоперидолом при ОКР у продромальному періоді шизофренії; у комбінації з флюанксолом при ОКР в клініці псевдоневротичної шизофренії; у комбінації з флюанксолом та карбамазепіном при ОКР, що мають псевдопанічний (приступоподібний) характер у межах приступоподібно-прогресивного перебігу шизофренії.

Такий підхід дав змогу отримати позитивні результати в 68% лікованих хворих. Результати такого терапевтичного підходу дали нам підставу зробити наступні висновки:

1. ОКР у хворих на шизофренію потребують комплексного не лише клініко-феноменологічного, а й психодинамічного розуміння.

2. Золофт є препаратом, який має вплив на біологічні (серотонінергічні) механізми формування ОКР у хворих на шизофренію.

3. Сприяючи мобілізації вольового потенціалу пацієнтів, Золофт полегшує створення терапевтичного альянсу.

4. Золофт можна застосовувати як монотерапію і в комбінації з іншими препаратами, залежно від характеру клінічної картини та стану соціальної адаптації пацієнтів.

5. Оптимальним є поєднання психофармакотерапії Золофтом із підтримуючою психотерапією та заходами психосоціальної реабілітації пацієнтів.

6. Відсутність побічних ефектів під час прийому Золофту сприяє формуванню довіри пацієнтів як до лікарів, так і до терапевтичного процесу загалом.

Література

1. Ayd F.J. Atypical neuroleptics in obsessive-compulsive disorder. *Int. Drugs. Ther. News.*, 1998, Vol. 33, 6, P.21–24.
2. Goodman W.K., McDougle C.I., Barr L.S. et al. Biological approaches to treatment-resistant OCD. *J. Clin. Psych.* 1993, 54 (6 Suppl.), P.16–26.
3. Jenike M.A., Rauch S.R. Managing the patients with treatment-resistant OCD: current strategies. *J. Clin. Psych.* 1994, 55(3 Suppl.), P.11–17.
4. Greist J.H., Jefferson J.W., Kobak K.A., Chouinard G. et al. A 1-year double-blind placebo-controlled fixed dosed study of sertraline in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *Int. Clin. Psychopharmacol.* 1995, 10, P.57–65.
5. March J.S., Biederman J., Wolkow R.I. et al. Sertraline in children and adults with obsessive-compulsive disorder: a multicenter randomized controlled trial. *JAMA* 1998, 280, 1752.
6. Rabe-Jablonska J. Zaburzenia obsesyjno-kompulsyjne u mlodocianych z rozpoznaniem schizofrenii. *Psychiatr. Pol.* 2001, 35, 47.
7. Rybakowski J. Spektrum klinicznego dzialania sertraliny w zespolach depresyjnych i lekowych. *Lek i depresja*; 1999, Vol. 4, №2, P.40–48.
8. Thakore J.H., Berti C., Dinan T.G. An open trial of adjunctive sertraline in the treatment of chronic schizophrenia. *Acta Psychiat. Scand.*, 1996, P.194–197.

НАСЛІДКИ ШИЗОФРЕНІЧНОГО ПРОЦЕСУ: ПСИХОФАРМАКОЛОГІЧНА КОРЕКЦІЯ

О. В. Ткачова, Н. І. Долішня

Кафедра психіатрії та психотерапії факультету післядипломної освіти
Львівського державного медичного університету ім. Данила Галицького

Достовірних біологічних та морфологічних ознак шизофренічного процесу не встановлено дотепер, але нові дані нейрофізіологічних досліджень та останні досягнення психофармакології, завдяки яким було створено препарати з вираженою дією на негативну симптоматику, а також відкриття в галузі нейропсихології дозволяють подивитись на проблему наслідків шизофренічного процесу під іншим кутом зору.

Насамперед, для більшої чіткості бачення предмета розмови доцільно було би розмежувати поняття “негативні зміни при шизофренічному процесі” та поняття “дефект”, який варто розглядати як наслідок специфічного пристосування особистості, ураженої шизофренічним процесом, до зовнішнього середовища. Безумовно, на якість такого пристосування буде впливати не тільки співвідношення негативної та продуктивної психосимптоматики при шизофренії, а й преморбідні якості особистості, її життєвий шлях та досвід.

Спроба такого розмежування передбачала би надання поняттю “дефект” більш загальномедичного, ба, навіть *філософського* значення, позбавляючи психіатра від почуття безнадії та безпорадності при зустрічі з пацієнтом, що страждає на шизофренію. Крім того, таке розмежування дозволило би при оцінці наслідків шизофренічного процесу приділяти більшу увагу проявам негативних розладів при цьому захворюванні, корекція і зворотний розвиток яких під впливом антипсихотичних препаратів і психотерапії нині вже не підлягає сумніву [7, 10-13]. Принципова можливість зворотного розвитку негативних симптомів дає підстави розцінювати їх не як дефіцит певних психічних функцій, що виник унаслідок процесу хвороби, а як її прояв як своєрідної специфічної психопатологічної симптоматики. Відтак, наслідки шизофренічного процесу можна було би розглядати як динамічне співвідношення між “позитивними” та “негативними” психопатологічними симптомами.

Психопатологічна характеристика негативних змін психіки при шизофренії і дотепер залишається одним із критеріїв, який “цементує поняття шизофренії і відмежовує коло цих хворих від хворих з іншими психічними захворюваннями” [6]. Особливу увагу при дослідженні цих явищ слід було би звернути на зміни у процесах пізнання. По-перше, саме вони породжують проблему своєрідності шизофренічного слабоумства і спостерігаються протягом усього перебігу хвороби — у латентному періоді, у маніфестних її проявах (як обов’язкової складової різноманітних синдромів), у межах резидуальних станів. По-друге, сучасні експериментальні дані дозволяють трактувати такі зміни не як “випадіння” певних психічних функцій, а як специфічну психічну продукцію.

Своєрідність процесів пізнання полягає в тому, що поряд з відчутним порушенням продуктивності мислення у таких пацієнтів “передумови” інтелекту залишаються збереженими. Таку зміну “стилю” пізнання пояснювали порушенням константності сприйняття у хворих на шизофренію. Подібну організацію попереднього досвіду можна образно уявити як ланцюг, де окремі ланки жодним чином не пов’язані між собою, а відтак, судження хворих вибудовуються кожен раз наново,

і кожне нове завдання вирішується без урахування попереднього досвіду та знань [9]. Інші експериментальні дані свідчать про суттєве розширення кола інформації, яку залучають хворі з пам'яті при вирішенні певних завдань. Також відзначено порушення у виборі даних з минулого досвіду, які були би потрібні для знаходження оптимального рішення: такі пацієнти "віддають перевагу" латентним якостям явища, що аналізується.

Надмір інформації, що залучається з пам'яті для забезпечення функції сприйняття, та викривлення процесів актуалізації "базових" даних повинні призводити до *перебудови* структури сприйняття із відповідним зниженням оптимальності та економічності перебігу процесів пізнання. Іншими словами, люди, що страждають на шизофренію, стикаючись з повсякденними труднощами, витрачають на їх подолання значно більше зусиль, ніж люди без подібних відхилень [2].

Оскільки базою для функціонування процесів сприйняття та мислення є пам'ять, як гіпотезу можна припустити, що своєрідність процесів пізнання при шизофренічних порушеннях пов'язана з дисбалансом між імпліцитною та експліцитною пам'яттю, який зумовлюють нейрохімічні, а можливо, й анатомічні зміни у структурах головного мозку.

Декларативну, або експліцитну пам'ять можна розглядати як субстрат цілеспрямованих дій та формування суджень. Цей вид пам'яті забезпечує інтеграцію елементів моментального сприйняття в континуумі часу, об'єднує їх, а також комбінує їх з інформацією про діяльність та знання, що попередньо була накопичена з минулого досвіду. Декларативна пам'ять, яка відповідає за "усвідомлені" спогади, розвивається поступово, і її нормальний розвиток залежить від утворення системи прив'язаності між немовлям та об'єктом, що доглядає за ним. Досвід ранніх переживань в основному зберігається у процедурній пам'яті як неусвідомлювані спогади, що в дорослому житті становить основу ядра тілесного, психічного та соціального "Я". Якщо в системі стосунків маленької дитини та об'єкта виникають порушення, то негативний емоційний стан перевищує можливості його подолання дитиною, провокуючи розвиток дифузного тілесного напруження із запуском відповідних нейрохімічних стресових реакцій, які призводять до пошкодження гіпокампа з наступним формуванням змін у декларативній пам'яті [10].

Гіпотеза про порушення нейрохімічної рівноваги між декларативною та процедурною пам'яттю могла би нас, клініцистів, зацікавити тим, що вона дає підставу для розуміння принципу дії сучасних антипсихотичних препаратів на негативну симптоматику:

1) Забезпечення роботи пам'яті здійснюється за опосередкованою допомогою дофамінергічних та серотонінергічних медіаторних систем головного мозку.

2) Дофамінергічна система переважно повністю формується в постнатальному періоді і теоретично може зазнавати змін при включенні патологічних процесів, описаних вище. Тим самим створюються передумови для розвитку негативної симптоматики при шизофренічному процесі. А те, що підвищення дофаміну та його основного метаболіту — гомованільної кислоти (ГВК) корелює з важкістю негативних розладів, є вже доведеним фактом.

3) Нині вважають дуже ймовірним, що при такому психозі, як шизофренія, мають місце певні порушення обміну серотоніну, які нарастають відповідно до прогредієнтності цього захворювання [8], хоча з порушенням серотонінергічної системи пов'язують, в першу чергу, розвиток психічних порушень, що проявляються депресією та тривогою.

4) Сумісна "відповідальність" серотонінергічної та дофамінергічної систем за формування негативної симптоматики при шизофренії впливає з того факту, що стресовий вплив і агоністи бензодіазепінових рецепторів можуть вибірково стиму-

лювати дофамінові нейрони в мезопрефронтальній ділянці кори (а ця ділянка розглядається як анатомічний субстрат декларативної пам'яті) [8].

Якщо взяти все це до уваги, стає більш зрозуміло, як саме сучасні нейролептики впливають на негативну симптоматику. Їх дія спрямована не тільки на дофамінові рецептори, а й зачіпає серотонінові рецептори 5-HT₂ типу, що дозволяє цим препаратам посилювати функції лобної долі кори головного мозку.

Результати експериментів із використанням лабораторних тварин свідчать про можливість зміни експресії генів у зв'язку з перебігом процесу пізнання з подальшим впливом на патерни зв'язків між нейронами, а в деяких випадках — на стан синаптичних щілин. Це дозволило висунути постулат, що психотропні препарати поліпшують стан хворих унаслідок нормалізації синаптичної передачі або її зміни у напрямі компенсації процесів, які визначають картину захворювання. Можна гіпотетично уявити, що антипсихотичні препарати, діючи на базальні структури, підтримують певні сформовані стереотипи мислення в активному стані, створюючи передумови для впливу на них та відносної нормалізації процесів пізнання [3]. Цю думку підтвердили результати контрольованих наукових досліджень: у 1977 році Spohn і співавт. засвідчили, що тривале застосування антипсихотичних препаратів дозволяє пацієнтові підвищити здатність до концентрації, скоротити час, потрібний для виконання перцептуальних завдань та сформулювати точніше уявлення про явище, що сприймається. Унаслідок лікування хворі адекватніше виконували поставлені завдання. У групі хворих, які отримували ліки, також менш вираженими були порушення уваги, зниження процесів обробки інформації та вегетативна дисфункція [13].

Метою терапії пацієнтів з резидуальною шизофренією є підтримка їх вольового потенціалу на адекватному рівні з подальшою мобілізацією резервних можливостей. З іншого боку, такі пацієнти потребують корекції рудиментарної продуктивної психосимптоматики та афективних розладів. Саме таким вимогам відповідає нейролептик флюанксол [1]. Важливою складовою дії цього нейролептика є його активуюча, ансіолітична та антидепресивна дія, що пов'язано з впливом цього препарату на 5-HT₂ рецептори.

Нами була виокремлена група пацієнтів, що складалась з 12 осіб, яких ми розглядали як хворих з проявами резидуальної шизофренії. На момент спостереження "стаж" хвороби в кожного з цих пацієнтів був не менше 5 років. Приступів з маніфестацією продуктивної психосимптоматики не спостерігалось протягом останніх трьох років у жодного з пацієнтів. У цій групі було виділено три підгрупи:

1) Пацієнти з переважанням аутистичної симптоматики (3 особи), яких можна було би охарактеризувати як замкнених, недоступних для розуміння, холодних, вкрай раціоналістичних у стосунках із найближчими родичами. У всіх обстежених виявлялась рудиментарна галюцинаторно-параноїдна симптоматика, яка не визначала стану та поведінки пацієнтів. Помітним було бажання цих хворих віддистанціюватись від життєвого досвіду, який передував маніфестації захворювання. Необхідність у госпіталізації двох з цих пацієнтів була обумовлена не загостренням психічного стану, а своєрідною спробою вирішити непорозуміння між ними та рідними; основний конфлікт тут полягав у тому, що пацієнти намагались доступним для них способом "захистити" свій звичний спосіб життя; третій пацієнт з підгрупи приймав амбулаторне лікування за наполяганням матері.

2) Пацієнти з тенденцією до формування надцінних ідей (4 особи) — наполегливі, прагматичні, ригідні, конфліктні і нетерпимі до думки інших. Вони прибули у стаціонар через актуалізацію маячноподібних ідей, які відрізнялись конкретністю змісту, були афективно заряджені, "мотивовані", "психологічно виводимі". Резидуальна надцінно-маячна симптоматика двох пацієнтів з цієї підгрупи роз-

цінювалась як іпохондрична; у двох інших була помітною тенденція до формування буденного маячення відношення. Слід зазначити, що актуалізації вищевказаної симптоматики в усіх випадках передували психогенні моменти, суб'єктивно значущі для хворих.

3) П'ятеро пацієнтів характеризувались нерішучістю, невпевненістю у своїх силах, відчуттям власної неспроможності, потребою в зовнішній опіці. Об'єднувала цих пацієнтів так звана "польова поведінка", тобто поведінка, яка суттєво залежала від зберігання звичної послідовності повсякденних ситуацій. При зміні знайомого стереотипу вони швидко відчували погіршення внутрішнього стану і звертались по допомогу. Слід, однак, відзначити, що, враховуючи більшу соціальну збереженість таких пацієнтів, за період спостереження стаціонарного лікування потребував тільки один хворий з цієї групи, інші лікування приймали амбулаторно.

Семеро пацієнтів проходили монотерапію препаратом Флюанксол — спочатку в таблетованій формі, з поступовим нарощуванням дози від 5 мг до 10 мг на добу. З моменту фіксування стійкого ефекту лікування цим препаратом хворих переводили на ін'єкційне введення його пролонгованої форми; 10 пацієнтів отримували по 20 мг Флюанксолу-депо щомісяця протягом року, двом довелося збільшити щомісячну дозу до 100 мг. Враховуючи наявність аутохтонних афективних коливань, які особливо помітні були в пацієнтів з третьої підгрупи, п'ятьом хворим додатково під час терапії був призначений антидепресант з групи SSRI — Золофт по 20 мг на добу протягом місяця.

На фоні терапії спостерігалась така динаміка окреслених психопатологічних синдромів: пацієнти, що приймали комбіноване лікування (Флюанксол з Золофтом), відзначили позитивні зміни у психічному стані вже на першому тижні лікування (троє хворих з психастенічним явищами, двоє з надцінним іпохондричним маяченням). Слід підкреслити також, що їх здатність до співпраці з лікуючим лікарем була помітно вищою, ніж у решти пацієнтів. Уже на початку терапії хворі відзначали зменшення внутрішнього напруження та "прояснення" в голові. Починаючи з другого тижня лікування, поступово нормалізовувався настрій, почуття власної неспроможності та крайньої фізичної втоми відходили на другий план, вираженість вегетодистонічних проявів згладжувалась. Афективна напруженість пацієнтів з іпохондричною симптоматикою через місяць лікування значно зменшувалась, що давало можливість цим хворим створювати "психологічну дистанцію" між власною особистістю та проявами хвороби.

Більшість пацієнтів (9 осіб), яких ми спостерігали, через рік прийому лікування відзначали іншу якість думок (що, скоріше за все, відображає поліпшення здатності цих пацієнтів до концентрації уваги), виглядали емоційно більш жвавими, вказували на збільшення соціальної активності.

Найменш ефективним лікування було для першої підгрупи пацієнтів. Саме ця підгрупа потребувала збільшення дози препарату і наполегливого контролю за його прийомом. Однак можна було помітити, що хворі почали ретельніше стежити за своїм зовнішнім виглядом, поступово збільшувалась їх "включеність" у сімейні стосунки, інтеракції з найближчим оточенням почали мати більш ясний характер. Об'єктивно хворі виглядали менш замкненими і під час співбесіди підтверджували зменшення внутрішньої напруженості, що дозволяло їм вільніше висловлювати свої переживання. Протягом лікування помітною стала тенденція до ікапсуляції наявної рудиментарної параноїдної симптоматики, що обумовлювало більш природну поведінку хворих.

Отже, застосування препарату Флюанксол для лікування пацієнтів з ознаками рудиментарної шизофренії дозволяє ефективно впливати як на наявну позитивну психопатологічну симптоматику, так і на негативні симптоми. Крім того, наш дос-

від довів доцільність додаткового застосування антидепресанту з групи SSRI — Золофту у випадках, коли в пацієнтів виявлялась наявність аутохтонних афективних коливань.

Окремо хотілось би сказати таке: крім призначення медикаментів, у всіх зазначених випадках кожному хворому виділяли спеціальний час для співбесіди (30–50 хвилин щомісяця), під час якої ми не тільки намагались відстежувати вплив препарату на психіку та організм, а й робили спроби обговорювати з пацієнтом його ставлення до хвороби, її наслідки та суб'єктивний зміст для кожного хворого, доцільність лікування та проблеми, які можуть виникати під час терапії. Цей режим зустрічей фактично відповідав основним завданням підтримуючої психотерапії для пацієнтів з вираженими структурними порушеннями. Основні акценти при проведенні такої психотерапії спрямовувались на підтримку та розширення “інструментальних” функцій Его, а саме:

- ◆ здатності розрізняти у сприйнятті зовнішні та внутрішні подразники;
- ◆ здатності синтонно взаємодіяти з оточенням та передбачати наслідки цієї взаємодії;
- ◆ права розпоряджатись сигнальною функцією афектів;
- ◆ гнучкого регулювання близькості та дистанції;
- ◆ толерантності до фрустрації.

Вісім пацієнтів після року спостереження спонтанно висловили думку, узагальнити яку можна таким чином: коли людина з психічним захворюванням отримує час і простір для того, щоби вільно говорити про свою хворобу — без остраху бути закритим у психіатричному стаціонарі, — вона поволі починає позбуватися того гнітючого почуття безнадії, яке викликає діагноз “шизофренія”.

ВИСНОВКИ

1. Розмежування понять “шизофренічний дефект” та “негативні зміни” при шизофренії дає можливість приділити більше уваги негативній психопатологічній симптоматиці, яка є специфічною для цього захворювання.

2. Викривлення процесів пізнання можна розглядати як своєрідну вісь, навколо якої відбувається організація синдромокомплексів протягом усього перебігу шизофренії.

3. Систему організації пам'яті слід вважати базовою для функціонування процесів пізнання.

4. Негативна симптоматика підлягає зворотному розвитку під впливом сучасних антипсихотичних препаратів, які поєднують у собі вплив і на дофамінергічну, і на серотонінергічну медіаторні структури головного мозку, що може бути пов'язано з опосередкованим впливом цих структур на утворення балансу між декларативним та процедурним видами пам'яті.

5. Сучасні антипсихотичні препарати, діючи на базальні структури, підтримують певні сформовані стереотипи мислення в активному стані, створюючи передумови для проведення психотерапевтичної корекції з метою відносної нормалізації їх функцій.

Література

1. Вовин Р. Я., Иванов М. В., Шипилин М. Ю., Кузьмин Ф. М. Опыт применения флюанксона в терапии негативного симптомокомплекса и депрессивных нарушениях при эндогенных психозах. // Социальная и клиническая психиатрия, 1999, 9 (4): 68–72.
2. Поляков Ю. Ф. Нарушения познавательной деятельности при шизофрении. — Дисс. докт., 1968.
3. Принципы и практика психофармакотерапии: Пер с англ. С. А. Малярова / Ф. Дж. Яничак, Дж. М. Девис, Ш. Х. Прескорн, Ф. Дж. Айд мл. — К.: Ника-Центр, 1999.
4. Руководство по психиатрии / Под ред. Тиганова А.С. — М.: Медицина, 1999: 465–471.

5. Хайл-Эверс А., Хайгл Ф., Отт Ю., Рюгер У. Базисное руководство по психотерапии. – СПб.: Восточно-Европейский Институт Психоанализа совм. с изд. "Речь", 2001. — С.149–176.
6. Шизофрения. Мультидисциплинарное исследование / Под ред. Снежневского А.В., М.: Медицина, 1972. — С.5–16, 225–278.
7. Andreasen N.C., Olsen S. Negativ vs. positiv schizophrenia. — Arch. Gen. Psychiatry 1982, 39: p.789–794.
8. Andreason N.C., Arndt S., Alliger R, et el. Symptoms of schizophrenia: methods, meaning, and mechanisms. Arch. Gen. Psychiatry, 1995; 52: 341–351.
9. Beringer K. Denkstoerungen und Sprache bei Schizophrenen. Z. Neurol. Psychiat., 1927, 103, 185.
10. Kandel E.R. Biology and the Future of Psychoanalysis: A New Intellectual Framework for Psychiatry Revisited. American Journal of Psychiatry, 1999; 156: 505–524.
11. Kay S.R., Opier L.A., Fiszbem A. Significance of positiv and negativ syndromes in chronic schizophrenia. Br. J. Psychiatry, 1986, 149: p.439–448.
12. Liddle P.F. The symptoms of chronic schizophrenia: a reexaminations of the positiv-negativ dichotomy. Br. J. Psychiatry, 1987, 151: p.145–151.
13. Spohn H.E., Lacousiere R., Thompson K., Coyne I. Phenothiazine effects on psychological and psychoppphysiological dysfunction in chronic schizophrenics. Arch. Gen. Psychiatry, 1977; 34: 633.

ПСИХОТЕРАПІЯ ПСИХОТИЧНИХ ПАЦІЄНТІВ: ЛІКУВАННЯ ЧИ СУПРОВІД?

Р. В. Кечур, Л. О. Самсонова, С. В. Рослюк
Кафедра психіатрії та психотерапії факультету післядипломної освіти
Львівського державного медичного університету ім. Данила Галицького

Починаючи з етапу зародження психоаналітичної теорії, серед професіоналів тривають дискусії, які стосуються можливості застосування психотерапевтичних технік для лікування хворих з психозами. Якщо ще в середині ХХ-го століття сама наявність психотичних симптомів розглядалася більшістю психотерапевтів як один з основних протипоказів до застосування психоаналітичного лікування [1], то з накопиченням практичного досвіду та його теоретичним осмисленням стало очевидним, що психотерапія психотично організованих людей не лише можлива, а й необхідна.

Окремо слід відзначити, що з появою великого спектра антипсихотичних середників впевненість психотерапевтів у можливостях такої терапії значно зросла, що давало можливість пацієнтам переживати психотичні зриви з меншими втратами. З іншого боку, більшість біологічно орієнтованих психіатрів з часом дійшли висновку, що для стійкого поліпшення лише психофармакотерапії недостатньо [7].

Необхідно, однак, сказати, що для ефективної роботи з пацієнтами, хворими на шизофренію, психотерапевтам довелося суттєво змінити основні принципи психоаналітичної техніки і в результаті розробити окремий підхід, який отримав назву *підтримуючої психотерапії*.

Класична психоаналітична психотерапія була розроблена на моделі неврозу і передбачала атаку на захисні механізми психіки для того, щоб звільнити доступ до *Id* і тим самим вивільнити його енергію для більш адаптивного функціонування [5]. Така атака передбачає здатність пацієнтів підтримувати зв'язок із реальністю навіть при значній фрустрації. Така фрустрація досягається через підкреслено нейтральну та абстинентну позицію психоаналітика, що отримала назву техніки *м'якої травматизації*. Таке обрамлення психотерапевтичного сетінгу спричиняє регресивні переживання у невротичних пацієнтів, що, своєю чергою, дає можливість інсценізувати патологізуючий внутрішній конфлікт у терапевтичних стосунках [2, 3].

Необхідно сказати, що неодноразові спроби застосування такої терапії у психотичних пацієнтів неодмінно закінчувались раптовим загостренням хвороби, що унеможливило подальшу роботу. Це змусило психоаналітиків переосмислити розуміння психодинамічної теорії. Результатом такого переосмислення стало розуміння того простого факту, що фрустрація для таких пацієнтів є шкідливою, вони потребують зміцнення захисних механізмів, а не атаки на них. Ще однією причиною зміни психотерапевтичної техніки в роботі з психотичними пацієнтами є те, що ці пацієнти постійно перебувають у стані екзистенційного жаху. У такій ситуації двозначність психоаналітичної інтерпретації та позиції буде лише підживлювати цю паніку.

Досвід роботи з пацієнтами, хворими на шизофренію, свідчать, що ці особи живуть у фантастичному світі, керованому примітивними образами всемогутніх авторитетів. Щоб принаймні хоч трохи заспокоїти їх, необхідно *активно демонструвати* відкритість, прийняття та паритетність у стосунках психотерапевта та пацієнта.

Іншим аспектом цього прийняття є така психотерапевтична постава, у якій терапевт поводить з безумовною *емоційною відкритістю* [4]. Якщо невротичні пацієнти можуть спокійно фантазувати з приводу почуттів терапевта, то для психотичних хворого його особа повинна бути максимально зрозумілою. Для цього є просте пояснення. Якщо хтось живе у фантазіях, що він сам, а також Всесвіт перебуває під магічною владою Всесильного та Караючого Іншого, то для нього було б корисно дізнатися, що психотерапевт, до якого він приходить, є *іншим*, ніж він, але не всесильним і всемогутнім, а звичайним і живим. Іншими словами, якщо в невротичних пацієнтів ми провокуємо регресію, а з ними — перенесення і проєкції, то в роботі з психотичними людьми — все навпаки.

Така психотерапевтична стратегія дозволяє нам зменшити напруженість психотичних фантазій і впритул підійти до одного з найголовніших завдань у лікуванні хворих на шизофренію, а саме: до символізації довербального хаотичного досвіду і вираження його зрозумілою мовою емоцій (подібно як головним завданням у лікуванні психосоматичних пацієнтів є *десоматизація* внутрішнього досвіду — переклад переживання на мову почуттів).

З теорії сімейної динаміки шизофренії [8] відомо, що психотично організовані люди виростили в сім'ях, де, з одного боку, їх почуття неправильно розумілися і вербалізувалися дорослими, а з іншого — самі дорослі часто використовували "подвійне послання" як спосіб комунікації. Виходячи з цього у психотерапії шизофренії необхідно символізувати хаотичний, суперечливий, напружений внутрішній світ психотика зрозумілими конвенційними термінами почуттів. Завдяки цьому в пацієнтів з'являється безцінне з терапевтичної точки зору відчуття власної "нормальності".

Останнім аспектом підтримуючої психотерапії, на якому ми би хотіли зупинитися, є *пов'язування* тривоги зі стресом. Роз'яснювальна роль терапевта полягає у тому, щоби знаходити прості та зрозумілі пояснення виникнення симптомів, подібно до того як невротик пояснює біль голови перевтомою [6]. Для досягнення цих цілей психотерапевт використовує "інтерпретацію вверх", тобто прямо проговорює глибинний матеріал і пояснює, чому пацієнт має подібні переживання. Така інтервенція має для пацієнта значною мірою освітній, роз'яснювальний характер. Значення подібного просвітництва важко переоцінити, враховуючи ту обставину, що цим пацієнтам ніхто ніколи навіть не намагався пояснити, як влаштований світ людських переживань та стосунків.

Психотерапія важких психотичних пацієнтів повинна мати відмінні цілі порівняно з лікуванням інших пацієнтів. Ці цілі та досягнення переважно значно скромніші та менш вражаючі. Розуміння цього факту могло би захистити багатьох із нас від помилок та розчарувань.

Література

1. Гринсон Р. Практика и техника психоанализа. — Новочеркасск, 1994.
2. Кернберг О. Тяжелые расстройства личности: Стратегии психотерапии. — М., 1999.
3. Куттер П. Современный психоанализ: Введение в психологию бессознательных процессов. — С.-Пб., 1997.
4. МакВильямс Н. Психоаналитическая диагностика. — М.: "Класс", 1998.
5. Сандлер Дж., Дэр К., Холдер А. Пациент и психоаналитик: основы психоаналитического процесса. — Воронеж, 1993.
6. Ялом И. Теория и практика групповой психотерапии. — С.-Пб.: Питер, 2000.
7. Яничак Ф., Дэвис Дж., Прескорн Ш., Айд Ф. Принципы и практика психофармакотерапии. — Киев, 1999.
8. Klein, M. The psychotherapy of the Psychoses. In: Love, Guilt and Reparation and Other Works. London, 1930.

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ТЕРАПІЇ ЕПІЛЕПСІЇ

Незважаючи на прогрес, досягнутий при застосуванні немедикаментозного лікування (хірургічне лікування епілепсії, електростимуляція збудливих структур тощо), за останнє десятиріччя кількість антиконвульсантів різко зросла. Розширюються і знання патофізіологічних механізмів епілептогенезу.

Проте фармакотерапія епілепсії ще не задовольняє усіх потреб. Особливо складною проблемою є лікування окремих епілептичних синдромів у дитячому і підлітковому віці, таких як немовлячі спазми і синдром Леннокса-Гасто. Треба також брати до уваги можливий тератогенний ефект низки протисудомних препаратів.

Особливо важливий вибір антиконвульсанту в дитячому віці, адже цей вік має унікальні інтелектуальні й соціальні особливості. Ідеальний препарат повинен лише пригнічувати надлишкове збудження в мозку, не впливаючи на нормальний баланс між процесами збудження і гальмування в корі. Однак поки що такої "чарівної кулі" немає: одні антиконвульсанти знижують збудження в корі, інші посилюють процеси гальмування. Фармакотерапія епілепсії ґрунтується на компромісі між протисудомним захистом і пригніченням загальної активності мозку та вимагає знань властивостей конкретного препарату й особливостей його дії у певний віковий період.

ФАРМАКОТЕРАПІЯ ЕПІЛЕПТИЧНИХ СИНДРОМІВ Коли і як починати протисудомну терапію?

Мета протисудомної терапії — пригнічення епілептичних пароксизмів і запобігання їх появи в майбутньому. Якщо цього досягнути повністю не вдається, треба хоча б знизити частоту нападів і/або важкості клінічних проявів.

Незважаючи на те що токсичний ефект при застосуванні адекватних доз антиконвульсантів трапляється рідко, всі ці препарати мають залежні від дози побічні ефекти, трапляються важкі ідіосинкратичні реакції, тому треба встановити чіткі показання до застосування й оцінити співвідношення між реальною користю і можливими побічними ефектами терапії. Хоча цього принципу дотримуються практично всі епілептологи, чіткі показання до застосування того чи іншого препарату встановлено далеко не завжди. Основні з них такі:

1. Лікування хворих з точно встановленим діагнозом "епілепсія" (наявність повторних непровокованих нападів, у тому числі неепілептичного генезу).

2. Лікування хворих з єдиним пароксизмом (передбачуваний діагноз "епілепсія").

3. Лікування хворих з одним чи більше провокованими нападами внаслідок гострого захворювання чи стану (енцефаліту, синдрому відміни, застосування конвульсогенних препаратів).

4. Профілактичне лікування хворих з високою ймовірністю виникнення епілептичних нападів (черепна травма, нейрохірургічні втручання, інсульт, енцефаліт).

Показання 1. Щодо лікування хворих з точно встановленим діагнозом "епілепсія" питання практично вирішене чи мінімально дискусійне, як, наприклад, при доброякісній парціальній епілепсії з центротемпоральними зростами.

Показання 2. Є темою для широкої дискусії. Протягом останніх років доцільності лікування хворих з єдиним пароксизмом (передбачуваний діагноз "епілепсія") присвячено багато досліджень. Проте докази доцільності такого лікування після першого нападу недостатні. Протисудомну терапію після першого нападу

проводять тільки в тих випадках, коли у хворого в анамнезі фебрильні судоми, сімейний анамнез епілепсії, при виявленні “епілептоформних” ЕЕГ-патернів.

Показання 3. Хворі з провокованими нападами внаслідок гострої патології повинні отримувати протисудомну терапію доти, доки триває лікування основного захворювання. Час, необхідний для досягнення повного клінічного ефекту, оцінюють за реальним поліпшенням стану.

Показання 4. Також є предметом дискусії. Проста мудрість свідчить проти тривалого профілактичного лікування пацієнтів з хворобами чи станами, що виникли внаслідок черепної травми, нейрохірургічного втручання, інсульту й енцефаліту, тим паче що його переваг не доведено. Оскільки епілепсія в подібних випадках розвивається лише в поодиноких хворих і нерідко через тривалий час (навіть через 10 років і більше) після перенесеної травми, інсульту та ін., починати протисудомну терапію доцільно тільки при появі епілептичних пароксизмів.

НЕОБХІДНІ ЗАХОДИ ПЕРЕД ПОЧАТКОМ ПРОТИСУДОМНОЇ ТЕРАПІЇ

- ◆ Оцінка і документація статусу хворого перед початком терапії: фізикальне обстеження, лабораторні аналізи, ЕЕГ (включаючи ЕЕГ під час сну), нейрорадіологічне дослідження (якщо необхідно), оцінка когнітивних функцій.
- ◆ Обговорення терапії, прогнозу і соціальних наслідків (для школи, занять спортом, можливості усунення провокуючих факторів, вартості лікування) з батьками.
- ◆ Узгодження з батьками мети терапії.
- ◆ Вибір адекватного антиконвульсанту (з урахуванням епілептичного синдрому, типу нападів, можливих побічних ефектів препарату).
- ◆ Пояснення батькам потенційного ризику при застосуванні обраного препарату і ситуацій, коли їм необхідно звертатися до лікаря.

Нерідко неузгодженість дій лікаря й батьків стає однією з причин невдач. Варто поінформувати батьків про препарат і про фактори, які можуть провокувати напади (недосипання, кофеїн та ін.).

Тактика початку терапії визначається станом хворого і типом препарату. По можливості рекомендують повільне збільшення дози. Ситуації, коли необхідне негайне досягнення протисудомного ефекту, обмежують вибір препарату. Відносно безпечним є внутрішньовенне введення фенітоїну в навантажувальній дозі. Можна застосовувати також фенобарбітал і деякі бензодіазепіни (діазепам, клоназепам і лоразепам). Важливо пам'ятати, що швидке збільшення дози нерідко супроводжується вираженим седативним ефектом. Деякі антиконвульсанти, зокрема бензодіазепіни, не рекомендують застосовувати тривалий час.

Після вибору антиконвульсанту необхідно розробити оптимальну схему його приймання. Враховують фармакокінетику препарату, його токсичність і форму випуску. Засоби з коротким періодом півжиття треба приймати кілька разів на день: частий прийом ліків дає змогу уникнути високих піків концентрації і запобігає появі токсичних реакцій. Згладити піки концентрацій дає змогу прийом ліків після їди. Проте треба пам'ятати, що багаторазовий прийом ліків складний для хворого і погіршує комплаєнс.

На початку терапії необхідно уникати комбінацій антиконвульсантів. Особливо це стосується лікарських препаратів, що містять більше однієї діючої речовини. Дозу препарату варто збільшувати до досягнення терапевтичного ефекту чи до появи побічних реакцій (наприклад диплопії, сонливості, ністагму).

Рідкі форми (розчини чи суспензії, розчини для ректального введення) дозволяють швидко досягти необхідного рівня препарату у крові. Однак їх тривале

застосування передбачає багаторазовий прийом препарату протягом доби, тому цього варто уникати, якщо хворий може без особливих труднощів ковтати таблетки. Одним з найраціональніших і найефективніших підходів є застосування препаратів пролонгованої дії, що особливо важливо для засобів з коротким періодом півжиття. Це дає змогу уникнути великих коливань концентрацій у крові і зменшити число прийомів ліків. Водночас зменшується ймовірність появи залежних від дози побічних ефектів із застосуванням вищих доз, які дають максимальний терапевтичний ефект. Типовим прикладом переваг антиконвульсантів пролонгованої дії є карбамазепін (Фінлепсин-ретард). У ряді досліджень (Ganger et al., 1987; Guizzzo et al., 1987) продемонстровано більшу терапевтичну ефективність карбамазепінів пролонгованої дії порівняно із звичайними формами. Wolf et al. (1995) довела більшу терапевтичну ефективність карбамазепіну пролонгованої дії порівняно із звичайною формою препарату.

ТРИВАЛА ПРОТИСУДОМНА ТЕРАПІЯ Монотерапія чи політерапія

Практично немає сумнівів, що в більшості випадків треба починати лікування з одного препарату. Подібна тактика в більшості хворих забезпечує повний контроль епілептичних нападів. Проте в низці випадків навіть при збільшенні дози до токсичних меж нападам не вдається запобігти. Відтак доводиться вирішувати питання, чи перевести хворого на інший препарат, чи до вживаного засобу додати другий. Досліджень, що доводять синергізм кількох антиконвульсантів, немає. З іншого боку, жодне з досліджень не підтверджує, що монотерапія за відсутності терапевтичного ефекту має переваги порівняно з політерапією. Нині побутує концепція, що при неефективності препарату першого вибору варто проводити монотерапію препаратом другої черги, а при його неефективності — монотерапію препаратом третьої черги.

Ця концепція ґрунтується на наступних положеннях. При проведенні монотерапії у припустимих терапевтичних дозуваннях виникнення побічних ефектів менш імовірне. При застосуванні комбінації препаратів їхні побічні ефекти “нашаровуються” один на одного як дозозалежні, так і ідіосинкратичні. На перший погляд, це здається справедливим тільки для ідіосинкразій, оскільки при політерапії доза кожного препарату нерідко нижча, ніж при монотерапії. Однак взаємодія між ліками при політерапії часом буває непередбачуваною, і концентрації препаратів у крові часто перевищують необхідний рівень і теж важко прогнозовані. Може відбутися зниження концентрації саме того препарату, що забезпечує максимальний терапевтичний ефект, і це призведе до втрати контролю епілептичних пароксизмів. Крім того, політерапія частіше супроводжується порушенням режиму лікування з боку хворого.

Усе вищесказане засвідчує переваги монотерапії препаратом другої черги вибору порівняно з політерапією. Однак у 25—30% пацієнтів відзначають неефективність монотерапії як препаратами першої, так і другої і навіть третьої черги вибору. У подібних ситуаціях варто призначати комбінації антиконвульсантів. Необхідно відзначити, що в основу політерапії повинні бути покладені раціональні принципи:

- ◆ Теоретично переваги мають комбінації антиконвульсантів із різними механізмами дії.
- ◆ Доза кожного з призначених препаратів повинна бути адаптована з урахуванням можливих взаємодій з іншими засобами (наприклад, вальпроат натрію інгібує метаболізм багатьох ліків. Це призводить до виникнення токсичних реакцій унаслідок значного збільшення концентрації першого препарату).

- ◆ Взаємодії ферментоіндукуючих препаратів (карбамазепін, фенітоїн, фенобарбітал) значною мірою непередбачувані щодо їх впливу на концентрацію у крові.
- ◆ Застосовувати одночасно більше 3-х препаратів не слід.
- ◆ Фіксовані комбінації препаратів (наприклад фенітоїн і фенобарбітал чи амфетаміни), що нерідко застосовувалися в минулому, є застарілими.

Дані про раціональні комбінації двох і більше антиконвульсантів обмежені. Експериментальні дослідження засвідчили посилення протисудомного ефекту при комбінації карбамазепіну і вальпроату чи вальпроату і етосуксиміду, натомість комбінації з фенобарбіталом набагато менш ефективні (Bourgeois, 1988). У клінічній практиці підтверджено терапевтичну ефективність комбінації вальпроату з етосуксимідом при дитячій абсансній епілепсії, резистентній до монотерапії кожним з цих препаратів (Rowan et al., 1983).

Оцінка ефективності препарату

Кардинальним завданням протисудомної терапії є досягнення повного контролю над епілептичними нападами за відсутності побічних реакцій і негативного впливу на якість життя хворого. При оцінці дії препарату важливою є думка батьків і самої дитини про самопочуття на тлі проведеної протисудомної терапії.

У хворого, що має часті напади, досить легко з'ясувати ефективність препарату. У дітей з меншою частотою нападів оцінка ефективності займає більше часу (наприклад, при частоті нападів у дитини 1 раз у 3 місяці, препарат вважається ефективним, якщо нападів немає протягом 6 місяців після призначення терапії). При певних синдромах (синдромі Ландау-Клеффнера, ESES-електричному епілептичному статусі у фазі повільного сну) ефективність медикаментозної терапії визначається її впливом на патологічні розряди ЕЕГ сну і періоду, коли дитина не спить.

Для кожного хворого на епілепсію необхідно вести щоденник чи календар нападів, де варто відзначати час виникнення пароксизмів, їхній характер і зміни терапії. Це підвищує ступінь відповідальності батьків і сприяє ефективності лікування. Дані, записані в щоденнику, обговорюють з лікарем під час кожного візиту.

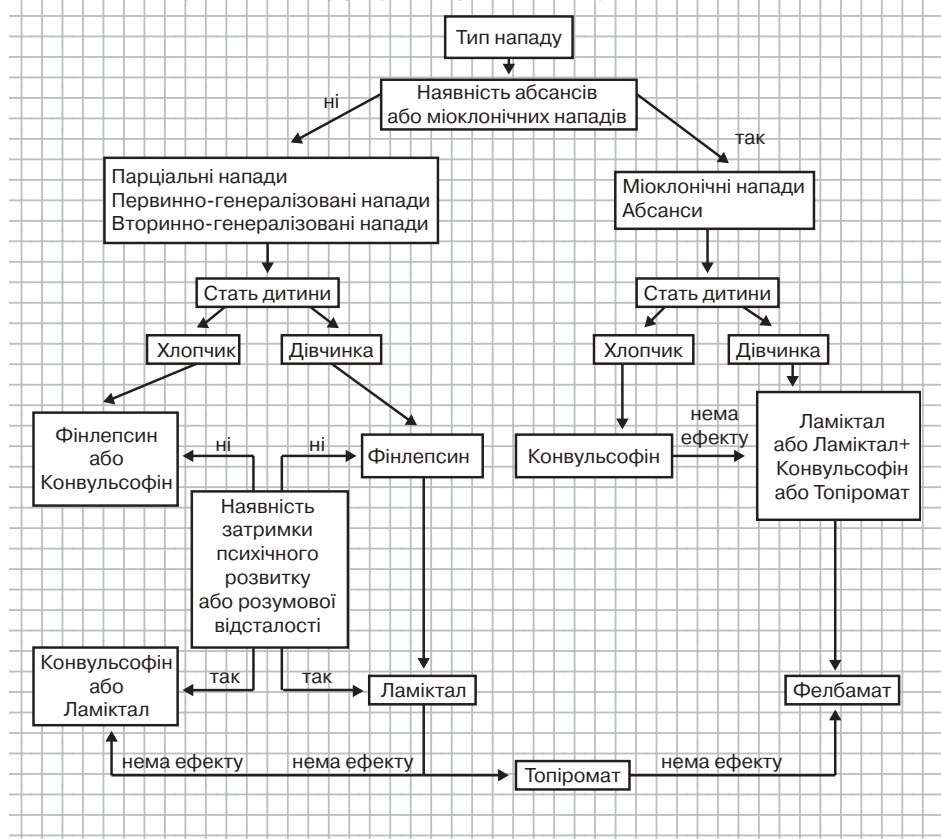
ФАРМАКОЛОГІЯ АНТИКОНВУЛЬСАНТІВ

Незважаючи на велику кількість (близько 20) антиконвульсантів, оптимальним є вибір стандартного асортименту з 2–3 найчастіше застосовуваних препаратів (наприклад, карбамазепін (Фінлепсин) і вальпроат (Конвульсофін)). Більшість хворих успішно можна лікувати цими препаратами. Проте інші антиконвульсанти також мають свою власну “нішу” при низці специфічних епілептичних синдромів чи резистентних формах епілепсій. Треба, однак, відзначити, що вибір між зазначеними двома препаратами є дискусійним через вплив багатьох чинників, у тому числі й економічних (Wolf, 1995). Вибір пріоритетних препаратів може змінюватися й через впровадження у практику нових антиконвульсантів.

Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) розглядає як необхідні такі 6 антиконвульсантів: карбамазепін, вальпроат, фенітоїн, фенобарбітал, діазепам і етосуксимід. Необхідними, згідно з визначенням ВООЗ (1990), є препарати, що задовольняють вимогам поліпшення здоров'я в більшості хворих. Ці препарати повинні бути завжди доступними, відповідати вимогам до форм випуску і якості (біодоступність, стабільність).

Менш чітко визначені “антиконвульсанти першого вибору”. В англійській літературі до антиконвульсантів першого вибору зараховують карбамазепін, вальпроат, фенітоїн і фенобарбітал, у німецькій літературі обмежуються лише карбамазепіном і вальпроатом (Schmidt et al., 1993). Безумовно, визначення цього терміна залежить від національних пріоритетів і від доступності препарату в тій чи іншій країні.

Алгоритм підбору протисудомної терапії в дітей і підлітків

**ВАЛЬПРОАТИ**

Вальпроат (Конвульсофін та ін.) використовується в епілептології з кінця 60-х років, тоді вперше було встановлено його ефективність при різних епілептичних синдромах і різних типах нападів. Одним з основних серед найперших сумнівів щодо широкого застосування вальпроату в дитячій практиці був страх гепатотоксичності. Нині уточнено критерії ризику гепатотоксичності при застосуванні вальпроату, і препарат стали широко застосовувати для лікування епілепсій у дітей і підлітків. Висока ефективність, широкий спектр дії і добра переносимість зумовили інтенсивне застосування вальпроату в педіатрії. Низка переваг дають змогу застосовувати вальпроат як препарат першого вибору для лікування різних епілептичних синдромів (Menkes, Sankar, 1995).

Клінічні дані

Незабаром після впровадження у клінічну практику вальпроат став препаратом першого вибору при лікуванні генералізованих епілепсій. Крім того, з'ясовано ефективність вальпроату і при парціальних пароксизмах як з вторинною генералізацією, так і без неї (Coulter et al., 1980; Franco et al., 1996). Ефективність вальпроату в лікуванні епілепсій у дітей оцінено в багатьох дослідженнях (Pinder et al., 1977; Davis et al., 1994). Засвідчено ефективність вальпроату як при моно-

Механізм дії	Посилення ГАМК-ергічного інгібування і зменшення пароксизмальних розрядів нейронів (блокада Na- і Ca-каналів Т-типу). Механізми дії остаточно не уточнено.
Час досягнення піку концентрації	Через 3-6 годин
Період напіврозпаду	Через 11-20 годин
Кліренс	6-27 мг/год/кг
Зв'язування з білками	78-94%
Біодоступність	96-100%
Метаболізм	В основному глюкуронізація та?-окислювання, потім,?-окислювання; метаболіти, імовірно, не мають антиконвульсантної дії
Спосіб застосування	Перорально
Кратність прийому	1-3 рази на день
Початкова доза	15-30 мг/кг
Підтримуюча доза	15-30 мг/кг
"Терапевтична" концентрація	300-600 ммоль/л - 50-100 мг/л
Взаємодія:	
- вплив на інші препарати	(+/-) CBZ, DPH, PB, PRM, LTG, ESM, DZP *
- вплив інших препаратів	(+) з ферменто-індукуючими препаратами
Поширені торгові назви	Конвульсофін та ін.

* CBZ — карбамазепін; PB — фенобарбітал; LTG — ламотриджин; DZP — діазепам; DPH — фенітоїн; PRM — примідон; ESM — етосуксимід

терапії, так і в поєднанні з іншими антиконвульсантами. Він є найефективнішим препаратом при лікуванні первинно генералізованих тонічно-клонічних нападів та абсансів. При парціальних пароксизмах ефективність препарату трохи менша, ніж при генералізованих нападах.

Крім генералізованих (тонічно-клонічні напади й абсанси) і парціальних епілепсій, вальпроат часто застосовують для лікування специфічних епілептичних синдромів, включаючи немовлячі спазми (Dyken et al., 1984; Siemes et al., 1988), епілептичні синдроми з міоклонічними нападами (Livanainen et al., 1982; Delgado-Escueta, Enrile-Vacsal, 1988), синдром Леннокса-Гасто (Covanis et al., 1982) й епілептичний статус (Price, 1989). У порівняльних дослідженнях про вплив антиконвульсантів на пізнавальні функції і поведінку дітей з'ясовано переваги вальпроату порівняно з іншими антиконвульсантами.

Практичні рекомендації

При монотерапії вальпроатом рекомендована початкова доза становить 5–10 мг/кг/добу. При необхідності й залежно від переносимості дозу можна збільшувати на 5 мг/кг/добу кожні 4–7 днів. Без особливих показань доза для дітей не повинна перевищувати 30 мг/кг/добу, а для підлітків — 25 мг/кг/добу. В окремих випадках терапевтичний ефект вальпроату спостерігають тільки через 4–6 тижнів з моменту призначення лікування (Sherard et al., 1980). Тому відмінити препарат або призначити його комбінацію з іншими антиконвульсантами треба через адекватний період часу.

При моно- і політерапії доза вальпроату значно відрізняється навіть з урахуванням однакової концентрації препарату в плазмі крові внаслідок взаємодії з іншими антиконвульсантами. При комбінації з вальпроатом таких препаратів, як карбамазепін, фенобарбітал, фенітоїн і фелбамат, дозу їх треба зменшити, щоб уникнути токсичності, зумовленої взаємодією між ліками. При комбінації вальпроату з ламотриджином початкова і підтримуюча дози ламотриджину повинні бути зменшені на 50%. Треба також враховувати, що одночасне застосування вальпроату і антикоагулянтів чи ацетилсаліцилової кислоти може супроводжуватися підвищеною кровоточивістю. Ацетилсаліцилова кислота знижує також зв'язування вальпроату з білками плазми. Вальпроат і ацетилсаліцилову кислоту не слід призначати одночасно при гарячці і болевій, особливо в дітей віком до 2 років.

Для зменшення ризику фатальної гепатопатії при лікуванні вальпроатом рекомендують ретельний клінічний і лабораторний моніторинг. Основними симптомами гепатопатії, зумовленої прийомом вальпроату, є нудота, блювання, анорексія, набряки або летаргія, раптове почастішання нападів. Ці симптоми виникають раніше, ніж зміни лабораторних показників. Особливо ретельно треба стежити за їх появою в немовлят і дітей раннього віку. Фатальна гепатопатія в більшості випадків розвивається у перші 6 міс. лікування вальпроатом, найчастіше між 4 і 12 тижнями з моменту початку терапії. Перед початком терапії вальпроатом, а також регулярно під час неї необхідні моніторинг функції печінки і підшлункової залози, розгорнутий загальний аналіз крові і коагулограма. Батьків слід поінформувати про ранні симптоми інтоксикації вальпроатом. При підозрі на дисфункцію печінки чи підшлункової залози лікування вальпроатом треба припинити. Після цього побічні ефекти з боку печінки зникають. Проте зареєстровано випадки, коли, незважаючи на превентивні заходи, важкість ураження печінки наростала (Schneble, 1995).

Вальпроат не слід призначати хворим, які мають алергію до цього препарату, із захворюваннями печінки та підшлункової залози, при наявності в родині випадків смерті від печінкової недостатності при лікуванні вальпроатом. Особливо обережно вальпроат треба застосовувати в дітей раннього віку, які отримують інші антиконвульсанти, у пацієнтів із захворюваннями систем гемопоезу і зсідання крові, нирковою недостатністю, спадковими хворобами обміну речовин, а також у дітей і підлітків з важкою епілепсією і вираженою інвалідизацією.

При підготовці цієї статті використано матеріали, надані медичним представництвом компанії Пліва в Україні.

ПОСТТРАВМАТИЧНИЙ СТРЕСОВИЙ РОЗЛАД: ПУТІВНИК

Скорочений виклад

J. H. Greist, J. W. Jefferson, D. J. Katzelnick
Information Centers
Madison Institute of Medicine

Що таке посттравматичний стресовий розлад?

Посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) виникає лише після того, як пацієнт пережив надзвичайно травматичну ситуацію. Після такої травматичної ситуації в деяких людей виникають симптоми, які тривають довгий проміжок часу. Якщо в пацієнта, який пережив таку травматичну подію, розвиваються симптоми, які тривають достатньо довго, це може бути підставою для встановлення діагнозу посттравматичного стресового розладу.

Який тип подій є надзвичайно травматичним? Як звичайно, такі події стосуються безпосереднього особистого досвіду актуалізації смерті чи її загрози або серйозного пошкодження. Іноді ПТСР може виникнути після того, як людина бачить таку подію або дізнається про несподівану або насильницьку смерть, серйозне пошкодження чи загрозу смерті, травму чи захворювання улюбленої людини.

Не в кожній людині, яка мала контакт навіть з найекстремальнішою травматичною подією, розвивається ПТСР. Ті, у кого розвивається ПТСР, часто реагують на такого типу події інтенсивним страхом, безпорадністю; іноді це супроводжується дезорганізованою поведінкою чи збудженням. До подій, які можуть викликати ПТСР, належать: військові дії, насильницькі дії щодо особи (згвалтування, напад, пограбування тощо), потрапляння в заручники, у концентраційний табір, тероризм, тортури, природне лихо, тяжка автомобільна аварія або встановлення діагнозу захворювання, яке загрожує життю. ПТСР може виникнути після того, як людина стала свідком важкого uszkodження або неприродної смерті чи дізналась про важке uszkodження або смерть члена сім'ї чи близького товариша. ПТСР може виникнути після того, як людина дізнається, що її дитина має захворювання, що загрожує життю. Коли травму заподіює людина (наприклад, тортури або згвалтування), ПТСР може бути особливо важким або довго тривати.

Підбиваючи підсумок, скажемо, що травми, які викликають ПТСР, є важкими або виходять за межі звичного людського досвіду. Після такого травматичного досвіду, який викликає у більшості людей сильну реакцію, в деяких осіб розвивається гострий стресовий розлад, а в невеликого числа гострий стресовий розлад прогресує до посттравматичного стресового розладу.

Ознаки гострого стресового розладу

Переважаю є три чи більше з наведених:

1. Заніміння, відгородження від людей чи відсутність емоційної реакції;
2. Слабке усвідомлення того, що є довкола людини;
3. Відчуття, що навколишня обстановка викривлена чи не зовсім реальна;
4. Відчуття того, що людина є іншою, дивною чи нереальною;
5. Нездатність пригадати якісь епізоди травматичного досвіду.

Гострий стресовий розлад розпочинається в межах чотирьох тижнів після травми і триває принаймні два дні. Якщо ті самі симптоми тривають більш ніж один місяць, діагноз змінюють на гострий посттравматичний стресовий розлад, а через три місяці ПТСР уже називають хронічним. Іноді ПТСР починається через багато місяців або років після травматичної події. Це так званий сповільнений початок ПТСР.

Таблиця 1.
Початок і тривалість посттравматичних стресових розладів

	Гострий стресовий розлад	Гострий ПТСР	Хронічний ПТСР
Початок після травми	У межах 26-ти днів	Відразу або в будь-який час пізніше*	Відразу або в будь-який час пізніше*
Тривалість	Від 2-х днів до 1 місяця	До 3-х місяців	Від 3-х місяців до багатьох років

* Включає сповільнений початок.

Популяційні дослідження в США свідчать, що 8% людей мали протягом свого життя ПТСР, а 5% мають ПТСР у будь-який певний момент часу.

Типові запитання щодо ПТСР

Які є симптоми ПТСР? Після того, як людина отримала надзвичайно травматичний досвід, дехто буде повторно переживати цю травматичну подію у спогадах, нічних мареннях чи після того, як стикнеться з тим, що нагадує про подію. У таких людей може також виникати емоційне отупіння, і вони можуть уникати ситуацій, які провокують неприємні спогади. Незважаючи на емоційне отупіння, багато осіб з ПТСР мають знижений поріг збудливості чи легко насторожуються. Для діагностики ПТСР усі три такі ознаки (повторне переживання негативного досвіду, емоційне отупіння і уникання, а також знижений поріг збудливості) повинні бути наявними більш як один місяць. Нижче подано докладніше про ці ознаки.

Повторне переживання травматичної події. Більшість людей пам'ятають події свого минулого — як позитивні, так і негативні. Ті, хто страждає на ПТСР, мають небажані і нав'язливі спогади про травматичну подію. Це може коливатись від спогадів, які непокоять помірно, до спалахів пам'яті, коли людина відчувається так, наче травматична подія відбувається знову, хоча свідомість збережена, або до нічних марень, під час яких страшні фрагменти чи вся травматична подія знову повторюються уві сні. Рідко (це є найбільш екстремальним рівнем) людина може реагувати як емоційно, так і фізично, наче вона знову потрапила в таку ж ситуацію.

Емоційне отупіння і уникання. Беручи до уваги неприємну природу повторного переживання травматичної події, в отупінні і униканні є певна логіка. На жаль, отупіння (іноді називають емоційною анестезією) часто поширюється і залучає багато важливих і до того приємних аспектів життєдіяльності на додаток до тих, які асоціюються з травмою. Пацієнти часто описують, що вони мають більш обмежені емоційні коливання і відчувають себе відгородженими від

інших, у тому числі від тих, з ким були раніше близькими. Уникання можна розцінювати як крайню форму отупіння.

Зниження порогу збудливості. Ті, хто пережив травматичну подію, описує втрату “невинності” і віри у свою безпеку і безпечність оточення. Пацієнти стають надто настороженими, очікують небезпеки і часто виявляють перебільшену лякливу реакцію на ті стимули, яких більшість індивідів навіть не помітила б. Унаслідок цього особи з ПТСР часто не можуть сконцентруватись, заснути і міцно спати і часто проявляють роздратованість.

Аналіз поданих далі критеріїв може допомогти у встановленні діагнозу ПТСР.

Критерій А: Травматична подія

Так__ Ні__ 1. Чи відчували ви надмірний страх, безпорадність або жах, коли пережили, стали свідком чи дізнались про цю травматичну подію?

Критерій Б: Повторне переживання травматичної події

Чи є у вас щось із перерахованого:

Так__ Ні__ 1. Небажані нав'язливі спогади про подію, які викликають почуття дистресу.

Так__ Ні__ 2. Спалахи пам'яті про подію (перебуваючи при свідомості, відчуваєте, наче подія відбувається знову).

Так__ Ні__ 3. Нічні марення, в яких ви бачите всю подію чи її епізоди.

Так__ Ні__ 4. Відчуваєте чи дієте таким чином, наче ви знову переживаєте цю подію, коли вам про неї нагадати.

Критерій С: Емоційне отупіння і уникання

Чи почалося щось із названого далі після травматичної події?

Так__ Ні__ 1. Зусилля, спрямовані на уникання думок, почуттів чи розмов, які асоціюються з травматичною подією.

Так__ Ні__ 2. Зусилля, спрямовані на уникання видів діяльності, місця чи людей, які викликають спогади про травматичну подію.

Так__ Ні__ 3. Нездатність згадати важливі аспекти травми.

Так__ Ні__ 4. Суттєво знижений інтерес чи участь у важливих аспектах життєдіяльності.

Так__ Ні__ 5. Відчуття відгородженості чи відчуженості від інших.

Так__ Ні__ 6. Обмеження діапазону афекту (наприклад, нездатність отримувати задоволення від сексу).

Так__ Ні__ 7. Відчуття обмеження майбутнього (наприклад, людина не сподівається зробити кар'єру, одружитись чи прожити нормальне за тривалістю життя)?

◆ Мусять бути наявними як уникання, так і отупіння (принаймні один симптом з С 1–3 і принаймні один з С 4–7), загалом має бути три симптоми з С 1–7.

Критерій Д: Зниження порога збудливості

Чи помітили ви з моменту травматичної події будь-які з названих далі змін особистості?

Так__ Ні__ 1. Надмірна обережність чи настороженість.

Так__ Ні__ 2. Надмірна реакція переляку.

Так__ Ні__ 3. Складність сконцентруватись.

Так __ Ні__ 4. Складність заснути.

Так __ Ні__ 5. Надмірна роздратованість.

На додаток до позитивної відповіді на запитання про травматичну подію (Критерій А) ви повинні мати принаймні одну позитивну відповідь у категорії повторного переживання і три позитивні відповіді в категорії уникання й емоційного отупіння. Також мають бути наявними два симптоми з категорії зниження порога збудливості.

Що можна зробити після травматичної події, щоб запобігти виникненню ПТСР? Один з важливих шляхів запобігання ПТСР — протистояти спогадам про травматичну подію, а не намагатись їх приглушити чи уникнути. Травматичні спогади викликають короткотривалий дистрес, але відбувається процес під назвою хебітуація, і травматичні спогади, як звичайно, втрачають свою здатність дошкуляти. Якщо намагатись уникати цих спогадів, то навпаки, це зміцнює їх на дещо менш свідомому рівні і призводить до феномену повторного переживання за межами контролю людини. Поет Альфред Теннісон сказав дуже влучно: “Відкрито дивись на річ, якої ти найбільше боїшся, і це буде певною її смертю”.

Лікування ПТСР

Хоча багато людей, які пережили травматичні події і в яких виник ПТСР, одужують без лікування, в інших виникає хронічний ПТСР, який втручається у повсякденне життя і викликає великий дистрес. У пацієнтів з ПТСР часто можуть виникати інші розлади, можливо, як наслідок їх ПТСР. Наприклад, деякі пацієнти з ПТСР стають алкоголіками або наркоманами. Також можуть виникнути депресія, тривожні розлади, панічні розлади чи обсесивний компульсивний розлад. Лікування ПТСР може зменшити дистрес і відновити нормальне функціонування особистості. Певні методи психотерапії і медикаменти можуть бути ефективними в лікуванні ПТСР, навіть якщо він став хронічним.

Методи психотерапії при ПТСР Експозиційна терапія

Експозиційна терапія ґрунтується на принципі, що ми при звичаємося до речей, які нам лише набридають, але не є насправді небезпечними. Це називається хебітуацією і виникає природним шляхом у понад 95% людей.

Експозиційна терапія є прямою протилежністю підходу уникання. Тригерів не слід уникати, їх треба відкрито зустрічати, це зменшить їх число і послабить симптоми ПТСР.

Лікування тривоги

Щоб позбавитися тривоги, треба опанувати кілька корисних методик.

А. Едихальні вправи. Коли людина перелякана або стривожена, то починає часто і глибоко дихати. Це замикає порочне коло і ще більше посилює страх і тривогу. У таких ситуаціях треба намагатись сповільнити дихання і зменшити об'єм повітря, що вдихається. Про себе треба повторювати слова “повільно і поверхнево” і намагатись робити вдих кожні 4—5 секунд (12—15 за хвилину). Деякі лікарі рекомендують лягти і дихати животом.

Б. Релаксація. У момент переляку чи тривоги ми напружуємо всі наші м'язи. Тому пропонуємо багато різних методик релаксації.

В. Тренування відкритого демонстрування своєї позиції. Треба намагатись безпосередньо і чесно виражати свої почуття, потреби чи точку зору.

Г. Позитивний процес мислення і самоспілкування. Метою є замінити негативні і деструктивні думки позитивними і конструктивними.

Д. Припинення думок. Ця методика полягає в тому, що пацієнт наказує собі припинити думати про те, що викликає дистрес.

Е. Когнітивна терапія.

Є. Інформування і освіта.

Ж. Групи підтримки.

З. Ігрова терапія.

Медикаментозне лікування ПТСР

Багато спеціалістів і нині вважає, що медикаменти мають малу роль у лікуванні ПТСР. Однак дані багатьох серйозних досліджень свідчать про ефективність медикаментозного лікування.

У 2000 році Адміністрація продуктів і ліків США (FDA) схвалила сертралін (Золофт) для лікування ПТСР. Ймовірно, що й інші препарати з того самого класу селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС) також ефективні. Експерти рекомендують СІЗЗС як лікування першої лінії при ПТСР. Нині в США наявні п'ять препаратів СІЗЗС:

Сертралін (Золофт) — схвалений FDA для лікування ПТСР
Циталопрам (Целекса)
Флуоксетин (Прозак)
Флувоксамін (Лувокс)
Пароксетин (Паксил)

На додаток до доведеної в дослідженнях ефективності СІЗЗС мають перевагу над старішими препаратами і завдяки значно ліпшому профілю побічних ефектів. Якщо один препарат з групи СІЗЗС є неефективним або має побічні ефекти, інший може бути ефективним і добре переноситись.

Перспективними можуть виявитись і відносно нові антидепресанти, такі як нефазодон (Серзон) і венлафаксин (Ефексор). Зовсім недавні дослідження свідчать також про ефективність бупропіону (Велбутрину) і міртазапіну (Ремерон).

Два трициклічні антидепресанти старішої генерації іміпрамін і амітриптилін засвідчили ефективність у клінічних дослідженнях, тому їх застосовували для лікування ПТСР. Але цим препаратам не рекомендують надавати перевагу, оскільки для них характерні часті і досить небезпечні побічні ефекти.

Бензодіазепіни і буспірон у вигляді монотерапії неефективні при лікуванні ПТСР, вони можуть використовуватись як доповнення до лікування, особливо коли треба зменшити тривогу.

Якщо медикаменти добре переносяться, то їх треба приймати 6–12 місяців при гострому ПТСР (тривалість до 3-х місяців) і принаймні 12 місяців (іноді 24 місяці) при хронічному ПТСР, після чого медикамент намагаються поступово відмінити.

Медицина світу, 2002
Спеціальний випуск: психіатрія

Конференція

ДЕПРЕСИВНІ ПЕРЕЖИВАННЯ: ТРИВОГА І ДЕПРЕСІЯ, ТЕМПЕРАМЕНТ ТА ХВОРОБА

20–23 березня 2003 року у Львові пройдётиме 4-та міжнародна психіатрична конференція “Депресивні переживання: тривога і депресія, темперамент та хвороба” за участю українських, італійських, польських, португальських психіатрів. Організатори конференції — Львівський державний медичний університет ім. Данила Галицького, асоціація “Psichiatria e territorio”, Українська Спілка психотерапевтів.

Спільні українсько-італійські конференції вже стали традицією для львів'ян. Цікава тематика, неординарні особистості, захоплююча культурна програма з кожним роком приваблюють все більшу кількість учасників. Запрошуємо всіх бажаючих до участі в конференції.

Інформація за тел. 0322/646573, e-mail: filz_uuar@mail.lviv.ua (кафедра психіатрії та психотерапії ФПДО ЛДМУ ім. Данила Галицького)

11-й Конгрес Європейської Асоціації Психотерапії

ПСИХОТЕРАПІЯ — ІДЕНТИЧНІСТЬ ТА СУПЕРЕЧНОСТІ

10–13 липня 2003 року у Львові відбудеться 11-й щорічний Конгрес Європейської Асоціації Психотерапії (ЄАП). Темою Конгресу у цьому році оголошено “Психотерапія — ідентичність та суперечності”. Серед організаторів — Українська Спілка Психотерапевтів (УСП), дійсний член ЄАП, Львівський державний медичний університет ім. Данила Галицького.

Очікується участь більше 200 психотерапевтів із Західної та Східної Європи, запрошені видатні фахівці з різних напрямків сучасної психотерапії. В програмі Конгресу — пленарні доповіді, секції та воркшопи, велика група.

Усю інформацію можна отримати у бюро УСП: тел. 0322/404005 (секретар українського бюро УСП Роксоляна Сандурська), факс: 0322/342419, e-mail: uspr_lviv_ua@mail.ru.

Заявки на участь у Конгресі у формі доповідей, воркшопів приймаються у оргкомітеті Конгресу: тел. 0322/646573 (Олександр Мироненко, Наталія Бреславська), факс 0322/765723, e-mail: filz_uuar@mail.lviv.ua.