

23. Shherbenjuk N.V. Zmini taktiki viboru antibiotikov pid chas likuvannja negospital'noi pnevmonii v umovah stacionaru (2007-2011 rr.) / N.V. Shherbenjuk // Ukrains'kij terapeutichnij zhurnal. - 2013. - №3. - S. 67-71.

24. Peterson, J. Levofloxacin for the treatment of pneumonia caused by Streptococcus pneumoniae including multidrug-resistant strains: pooled analysis / J. Peterson, B.Yektashenas, A. C. Fisher // Curr. Med. Res. Opin. - No. 25 (3). - 2009. - P. 559-568.

Реферати

СРАВНЕНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ СРОЧНОЙ СЛУЖБЫ

Попенко Н. В.

В статье проанализированы особенности течения, спектр возбудителей и оценена эффективность лечения НП у военнослужащих срочной службы (ВСС). Наиболее часто тяжелое течение наблюдалось в третьей группе больных ВСС (2005 - 2012гг.) - 58,33%. Обнаружена подавляющая этиологическая значимость Str. pneumoniae и S. aureus при НП у ВСС и учитывается при назначении эмпирического антибактериального лечения. Увеличилось выявление H. influenzae с $(3,45 \pm 1,69)\%$ в 1997-2004гг. до $(8,0 \pm 2,42)\%$ в 2005-2012гг. Установлены региональные особенности чувствительности Str. pneumoniae к антибиотикам, а именно, снижение чувствительности к пенициллину и его увеличение к защищенным клавулоновой кислотой пенициллинам, макролидам и фторхинолонам в последние годы, что позволяет рекомендовать эти антибиотики для лечения НП у лиц молодого возраста, находящихся в условиях организованного коллектива.

Ключевые слова: внебольничная пневмония, диагностика, военнослужащие срочной службы, антибактериальная терапия.

Статья надійшла 7. 03. 2015 р.

COMPARISON OF CLINICAL COURSE AND TREATMENT COMMUNITY - ACQUIRED PNEUMONIA OF CONSCRIPT SOLDIERS

Popenko N. V.

The article analyzes the characteristics of the course, the spectrum of pathogens and assess the effectiveness of treatment of community-acquired pneumonia of conscript soldiers. The most frequently observed severe course occurred in the third group of conscript soldier patients (2005 - 2012) - 58.33%. Overwhelming etiologic significance Str. pneumoniae and S. aureus by community-acquired pneumonia of conscript soldiers was found and taken into account in the appointment of empirical antibiotic treatment. Detection of H. influenzae. increased from the $(3,45 \pm 1,69)\%$ in 1997-2004 to $(8,0 \pm 2,42)\%$ in 2005-2012. Regional characteristics sensitivity Str. pneumoniae to antibiotics, namely, decreased sensitivity to penicillin and its increase to protected clavulanic acid penicillins, macrolides, and fluoroquinolones have been established for recent years. That allows us to recommend to use these antibiotics for treatment of community-acquired pneumonia of young persons who are a part of an organized group.

Key words: community-acquired pneumonia, diagnostics, conscript soldiers, antibiotic therapy.

Рецензент Ішейкін К.С.

УДК 616.8-009.832

Т. И. Пурденко

ВІУЗ України «Українська медичинська стоматологічна академія», г. Полтава

СИНКОПАЛЬНЫЕ НЕЙРОГЕННЫЕ И КАРДИОГЕННЫЕ СОСТОЯНИЯ

Среди различных видов пароксизмальных состояний, которые встречаются в неврологической практике, синкопальные состояния занимают по частоте распространенности одно из первых мест. В статье представлен анализ литературных источников по проблеме синкопальных неврогенных и кардиогенных состояний. Показано, что патология нервной системы не всегда является первопричиной развития обморока. Часто они развиваются на фоне соматической патологии. Знание причин развития этих состояний помогает правильно установить диагноз и назначить патогенетически обоснованное лечение.

Ключевые слова: синкопальное состояние, кардиогенный обморок, нейрогенный обморок.

Синкопальные состояния являются актуальной и важной проблемой современной клинической медицины [5].

Обморок – весьма распространенная патология: не менее 30% населения в общей популяции в течение жизни переносят хотя бы один обморочный эпизод, в 25% случаев обмороки повторяются [5, 8, 15]. Ежегодно в мире регистрируется около 500 тыс. новых случаев синкопальных состояний. Из них примерно 15% - у детей и подростков в возрасте до 18 лет [8].

Согласно определению Европейского кардиологического общества (2009), обморок - это преходящая потеря сознания, связанная с временной общей гипоперфузией головного мозга. Обморок характеризуется быстрым развитием, короткой продолжительностью и спонтанным восстановлением сознания [6, 11, 18].

В настоящее время отсутствует единая классификация синкопальных состояний. В международной классификации болезней X пересмотра выделяют [8]: R 55 - Обморок неуточненного генеза, коллапс. R 57.0 - Кардиогенный обморок. F 48.8 - Психогенный обморок. G

90.0 - Синокаротидный обморок. Т 67.1 - Тепловой обморок. I 95.1 - Ортостатическая гипотензия. G 90.3 - Неврогенная ортостатическая гипотензия. I 45.9 - Приступ Адамса-Стокса.

С практической точки зрения наиболее удобна и проста в использовании классификация Европейского общества кардиологов (2009) [11, 18], согласно которой выделяют 3 типа обмороков: рефлекторный (нейрогенный); кардиогенный; обморок, связанный с ортостатической гипотензией. Рефлекторный обморок делится на: вазовагальный, ситуационный, синокаротидный, атипичный [6, 11, 13, 18].

Наиболее часто встречаются вазовагальные обмороки - в 18% случаев, кардиогенные: - связанные с аритмиями - 14%; с другими заболеваниями сердца (клапанные пороки, кардиомиопатии, ишемическая болезнь сердца и др.) - 3%; ортостатические - 8%, ситуационно обусловленные - 5%, синокаротидные - 1%. В 34% - 48% случаев причину синкопального эпизода установить не удастся [5].

Вазовагальный обморок наблюдается чаще у молодых людей с повышенной эмоциональной лабильностью. Провоцирующими факторами являются: душные помещения, длительное стояние, испуг, тревога, вид крови, на высоте болевого синдрома, эндоскопические манипуляции, после физической нагрузки [6, 9, 11, 15, 17, 18].

В основе патогенеза вазовагальных обмороков лежит избыточное депонирование крови в венах нижних конечностей и нарушение рефлекторных влияний на сердце, отмечается резкое снижение общего периферического сопротивления с дилатацией периферических сосудов, что приводит к уменьшению объема крови, поступающей к сердцу, снижению артериального давления (АД) и рефлекторной брадикардии [6, 8, 17].

Продромальные симптомы вазовагального обморока: слабость, чувство дурноты, головокружения, тошнота, схваткообразные боли в животе, потливость. Синкоп возникает в вертикальном положении. Клиническая картина собственно обморока характеризуется быстрой и кратковременной потерей сознания, которая сопровождается падением постурального тонуса, урежением пульса и снижением АД, бледностью, гипергидрозом. В горизонтальном положении отмечается быстрое восстановление сознания. В постсинкопальном периоде наблюдается выраженная слабость, кожа теплая и влажная [2, 4, 13].

Провоцирующими факторами ситуационного обморока являются: чихание, смех, кашель (беттолепсия), мочеиспускание, дефекация, глотание, прием пищи, боль в животе, физическая нагрузка [5, 6, 14].

Патогенетической основой ситуационных обмороков является повышение внутригрудного и внутрибрюшного давления, которое уменьшает приток крови к сердцу, при этом падает минутный объем сердца и отмечается срыв компенсации мозгового кровообращения. Также развитие обмороков обусловлено сочетанием рефлекторного повышения тонуса блуждающего нерва и вазодепрессорной реакции в ответ на провоцирующие воздействия [2, 15].

Синокаротидный обморок наблюдается чаще у людей среднего возраста. Провоцирующие факторы обморока - резкое запрокидывание головы назад, сдавлении шеи туго завязанным галстуком или воротником рубашки, наличие опухолевидных образований в области шеи, сдавливающих синокаротидную область [5, 9, 14].

Патогенетической основой синокаротидных обмороков является раздражение синокаротидного узла и развитие рефлекторной брадикардии, вазодилатации и снижения АД [5, 12].

При атипичных рефлекторных обмороках триггер определить не удастся [6, 11, 18].

Согласно данных Флемингемского исследования, в общей популяции кардиогенные обмороки по частоте возникновения занимают третье место после синкопов неясной этиологии и нейрогенных синкопов, но первыми по неблагоприятному прогнозу [6, 8].

Провоцирующими факторами кардиогенных обмороков являются: перемена положения тела (при миксоте предсердий, шаровидном тромбе в левом предсердии), физическая нагрузка (при стенозе легочной артерии), прекращение физической нагрузки (при гипертрофической кардиомиопатии) [1, 4, 8].

В основе патогенеза кардиогенного обморока лежит падение сердечного выброса ниже критического уровня, необходимого для эффективного кровотока в сосудах мозга, а также неадекватная рефлекторная вазодилатация и/или нарушение ритма сердца [14, 16].

Клиническая картина кардиогенного обморока отличается от нейрогенного обморока [8, 8, 12].

Продромальними симптомами кардиогенного обморочка являються: ощущение «перебоев» в області серця, учащенне серцебиення, біль в грудній клітці, чувство нехватки воздуха. Обморок виникає в будь-якому положенні тіла пацієнта. Собственно обморок характеризується: блідністю або ціанозом шкірних покривів; мидриазом; зниженням м'язового тону; порушенням ритму серця, зниженням АД; поверхневим диханням; можливі судороги, в тому числі до розвитку «класического» генералізованого судорожного припадка. В постсинкопальний період спостерігається загальна слабкість, дискомфорт в області серця.

Кардиогенні обморочки виникають переважно після фізичного або емоціонального напруження, характеризуються швидким розвитком ознак циркуляторної недостаточності і серійністю протекання [1, 3, 12].

В діагностиці синкопальних станів особливе місце займають дані анамнезу і результати фізикального обстеження, які дозволяють виявити можливу причину обморочків в 49–85 % випадків [5].

При зборі анамнезу необхідно встановити наявність у пацієнта супутніх захворювань; отримати інформацію про застосовані раніше лікарські препарати; з'ясувати, чи були епілептичні приступи в анамнезі; виявити несприятливі спадкові фактори (приступи втрати свідомості у родичів, наявність в сімейній анамнезі серцево-судинної патології, вегетативно-судинних порушень, епілепсії). Також з'ясувати вік пацієнта на момент появи перших обморочків; фактори, передшествовавшие першому епізоду обморочка, частоту, періодичність, стереотипність і серійність приступів; встановити фактори, провокуючі втрату свідомості; уточнити способи і прийоми, що дозволяють запобігти розвитку синкопального стану: перехід в горизонтальне положення, зміна положення голови, прийом їжі, води, свіжий повітря [6, 13, 14, 17].

Фізикальний огляд включає обстеження соматичного і неврологічного статусу. Необхідно провести пальпацію і аускультацию периферических судин, аускультацию серця, вимірювання АД на двох руках в горизонтальному і вертикальному положенні, дослідження неврологічного статусу з детальним вивченням стану вегетативної нервової системи [5, 8, 10].

При наявності обморочків основні лабораторні методи рекомендується застосовувати тільки за показаннями, визначеними даними анамнезу або фізикального обстеження [5].

Функціональні дослідження. В даний час «золотим стандартом» для діагностики вазовагальних обморочків є тилт-тест (провокація обморочка шляхом тривалого перебування пацієнта в стані пасивного ортостазу на поворотному столі). У здорових людей в нормі при проведенні проби підвищується АД і частіше пульс. У хворих з вазовагальними обморочками через кілька хвилин в вертикальному положенні (голову піднімають на 80°) відзначається різке уповільнення пульсу і/або зниження АД і розвивається обморок. В горизонтальному положенні свідомість хворого відновлюється. Проведення тилт-тесту показано при повторних, передположительно вазовагальних, обморочках або обморочках неясного генезу, особливо з травматизацією і судорогами [7, 10, 13, 14, 15].

Для діагностики синокаротидних обморочків використовують масаж каротидного синуса, який проводиться впродовж 10 сек в горизонтальному положенні пацієнта. Це дослідження рекомендовано пацієнтам в віці старше 40 років з синкопальними станами невідомої етіології. Масаж каротидного синуса не проводиться у пацієнтів з транзиторною ішемічною атакою або інсультом впродовж останніх 3-х місяців або у пацієнтів з шумом на сонних артеріях. При проведенні дослідження обов'язковими умовами є моніторинг електрокардіограми (ЕКГ) і вимірювання АД [8, 14].

Позитивний результат тесту: асистолія впродовж 3 сек і більше і/або падіння систолічного АД нижче 50 мм рт.ст. Ці симптоми свідчать про гіперчутливість каротидного синуса [11, 18].

Інструментальні методи обстеження. 1). Електрокардіографію рекомендується проводити всім хворим з обморочками. У 2-11% пацієнтів з синкопальними станами існують патологічні зміни на ЕКГ, що свідчать про аритмогенний характер синкопальних станів. В цих випадках високий ризик виникнення раптової серцевої смерті [3, 10, 13, 14].

Можливі зміни на ЕКГ при аритмогенних синкопальних станах [6, 11, 18]: 1. Бифаскулярна блокада (комбінація блокади будь-яких-либогь гілок лівої ніжки - передньоверхньої

и задненижней ветвей левой ножки пучка Гиса и блокада правой ножки пучка Гиса); 2. Укорочение интервала PQ при синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта.; 3. Другие аномалии атриовентрикулярного проведения (продолжительность QRS 0,12 сек и более); 4. Атриовентрикулярные блокады (Мобитц I и другие варианты); 5. Синоатриальная блокада.; 6. Блокада правой ножки пучка Гиса и элевация сегмента ST в отведениях V1 - V3 (синдром Бругада); 7. Асимптоматическая брадикардия с частотой сердечных сокращений (ЧСС) < 50.; 8. Удлинение интервала QT.; 2). Тест с физической нагрузкой (велозергометрия, тредмил-тест).

При проведении теста с физической нагрузкой постоянно снимаются показания ЧСС, АД и ЭКГ, диагностируются кардиогенные и нейрогенные синкопе. Обмороки, развивающиеся во время нагрузки, сопровождаются гипотензией без брадикардии (кардиогенные). Обмороки, возникающие сразу после физической нагрузки, характеризуются гипотензией и брадикардией или асистолией (рефлекторные). Синкопальные состояния, провоцируемые физической нагрузкой, выявляются в ходе проведения этого теста в 5% случаев [11, 12, 18]. 3). Холтеровское мониторирование ЭКГ назначается при обмороках неясного генеза, при заболеваниях сердца, для исключения аритмогенного генеза обморока. Примерно у 4% пациентов с синкопальными состояниями при холтеровском ЭКГ-мониторировании обнаруживаются аритмии. Отсутствие аритмии во время обморока исключает роль аритмии в его развитии [3, 14]. 4). Эхокардиография позволяет выявить органическое поражение сердца. Менее чем у 5% пациентов с синкопальными состояниями этот симптом свидетельствует о манифестации дилатационной или гипертрофической кардиомиопатии, миксоте предсердия, признаки которых можно обнаружить на эхокардиографии. Эхокардиография дает возможность выявить пролапс митрального клапана, который может быть причиной обморока, в 4,6-18,5% случаев [1, 2, 12]. 5). Электроэнцефалография – используется для дифференциальной диагностики обмороков и эпилептических приступов [8]. 6). Рентгеновская компьютерная томография и магнитно-резонансная томография головного мозга применяется для оценки структурно-функционального состояния головного мозга [9].

В момент возникновения обморока лечение пациента проводится следующим образом [6, 8]: 1). Необходимо устранить провоцирующие факторы: перевести больного в горизонтальное положение, приподнять ноги (угол 30-45°), обеспечить доступ свежего воздуха и свободное дыхание: расстегнуть воротник, ослабить галстук. 2). Вдыхание паров нашатырного спирта, обрызгивание лица холодной водой. 3). При отсутствии эффекта от проводимых мероприятий, при гипотонии вводят п/к 1 % 1,0 раствора мезатона, 20% 1,0 раствора кофеина, 25% 1-2,0 раствора кордиамина. При брадикардии или асистолии - 0,1 % 0,5-1,0 раствора атропина сульфата, непрямой массаж сердца. При нарушениях сердечного ритма применяют антиаритмические препараты. Общие принципы терапии синкопальных состояний в межприступный период [5, 11, 18]: 1). Пациенты с единичными рефлекторными обмороками без высокого риска травматизации себя и окружающих в лечении не нуждаются. 2). Лечение начинают после комплексного обследования пациента. 3). Терапия между приступами синкопе проводится с учетом патогенетических механизмов, вызывающих потерю сознания. 4). Для лечения больных с синкопальными состояниями применяют немедикаментозные и медикаментозные методы лечения. 5). Хирургическая терапия показана пациентам с кардиогенными обмороками (имплантация кардиовертера-дефибриллятора). 6). Не существует единых схем лечения для больных с синкопальными состояниями. Режим терапии является индивидуальным.

При нейрогенных обмороках используют немедикаментозную и медикаментозную терапию [5, 6, 11, 18].

Немедикаментозная терапия заключается в изменении образа жизни пациента. Мероприятия немедикаментозного лечения направлены на устранение факторов, провоцирующих синкопальные состояния.

Немедикаментозная терапия нейрогенных обмороков включает: 1). Увеличение употребления объема жидкости (2-3 л/сут) и поваренной соли (до 10 г/сут), соленых продуктов. 2). Чередование умственной и физической нагрузок, особенно у подростков. 3). Полноценный ночной сон не менее 7-8 часов, рекомендован сон с высокой подушкой. 4). Исключить прием алкоголя. 5). Избегать душных помещений, перегреваний, длительного стояния, натуживания, запрокидывания головы назад. 6). Тилт-тренинг - ежедневные ортостатические тренировки. 7). Уметь купировать предвестники: принять горизонтальное положение; выпить холодной воды; изометрическая нагрузка на ноги (перекрещивание их) или руки (сжатие кисти в кулак или напряжение руки) повышает АД, обморок не развивается.

Медикаментозну терапію починають при повторних обмороках і неефективності немедикаментозних методів лічення.

В рекомендаціях Європейського общества кардіологів (2009) відомо, що єдиними препаратами, відносно яких доведено позитивне вплив на стан хворих при обмороках, є флудрокортизон і мидодрин. Позитивне вплив β -адреноблокаторів при обмороках не доведено [11, 18].

При синокоротидному обморозі рекомендовано використання вазоконстрикторних препаратів [5].

При вираженій кардіоінгібіторній реакції розглядають питання про імплантацію електрокардіостимулятора [11, 18].

Лічення пацієнтів з кардіогенними обмороками входить в компетенцію кардіолога і залежить від основного захворювання [1, 5, 12, 14].

Список літератури

1. Abdrahmanov A.S. Variabel'nost' ritma serdca u bol'nyh s neirokardiogennymi sinkopal'nymi sostojanijami / A.S. Abdrahmanov // Terapevticheskij arhiv. – 2009. – Т. 81, №5. – С. 75-77.
2. Volosovec' O.P. Nevidkladni stani v pediatrii: navchal'nij posibnik / O.P. Volosovec', Ju.V. Marushko, O.V. Tjazhka // – Н.: Prapor, - 2008. – 200 s.
3. Gukov A.O. Problemy diagnostiki i lechenija bol'nyh s nevrokardiogennymi sinkopal'nymi sostojanijami / A.O. Gukov, A.M. Zhdanov // Kardiologija. – 2000. – № 2. – С. 92-96.
4. Dupljakov D.V. Postojannaja kardiostimuljacija v lechenii vazovagal'nyh sinkopal'nyh sostojanij i sindroma karotidnogo sinusa // D.V. Dupljakov, G.A. Golovina, M.E. Zemljanova // Kardiologija. – 2011. – Т. 51, №3. – С. 74-80.
5. Mishhenko T.S. Sinkopal'nye sostojanija v praktike nevrologa / T.S. Mishhenko // Novosti mediciny i farmacii. – 2009. – № 277. – С. 6-12.
6. Marushko Ju.V. Problema sinkopal'nyh staniv u ditej na suchasnomu etapi / Ju.V. Marushko // Zdorov'ja Ukraїni. – 2010. – №3 (14). – С. 33-35.
7. Noskova T.Ju. Algoritm differencial'noj diagnostiki sinkopal'nyh sostojanij / T.Ju. Noskova // Nervnye bolezni. – 2007. – № 4. – С. 27-30.
8. Nagornaja N.V. Sinkopal'nye sostojanija kak problema detskoj kardiologii / N.V. Nagornaja, N.A. Chtverik, E.V. Pshenichnaja // Zdorov'e rebenka. – 2008. – № 5. – С. 115-118.
9. Ponomarjov V.V. Nevrologicheskie aspekty sinkopal'nyh sostojanij / V.V. Ponomarjov // Medicinskie novosti. – 2006. – № 5. – С. 41-45.
10. Pogodina A.V. Jelektrokardiologičeskaja harakteristika TILT-inducirovannyh kardiogingibitornyh obmorokov u ditej i podrostkov / A.V. Pogodina, V.V. Dolgih, O. V. Valjvskaja // Rossijskij kardiologičeskij zhurnal. – 2012. – № 2. – С. 49-54.
11. Rekomendacii po diagnostike i lecheniju sinkopal'nyh sostojanij (2009 g.) // Medicina neotložnyh sostojanij. – 2010. – № 3. – С. 108-121.
12. Sychov O.S. Sinkopal'nye sostojanija v kardiologičeskoj praktike / O.S. Sychov, A.I. Frolov, O.A. Epanchineva [i dr.] // Medicus Amicus. – 2006. – №4. – С. 12-13.
13. Skuratova N.A. Sinkopal'nye sostojanija u ditej / N.A. Skuratova // Medicinskie novosti. – 2010.-№2.-С. 19-23.
14. Frolov A.I. Sinkopal'nye sostojanija v kardiologičeskoj i nevrologičeskoj praktike / A.I. Frolov, N.V. Peleh, T.S. Mishhenko // Praktična angiologija: vidannja dlja likarja- praktika. – 2008. – № 3. – С. 53-56.
15. Shherbakova A.G. Sinkopal'nye sostojanija: uchebno-metodičeskoe posobie dlja slushatelej poslevuzovskogo i dopolnitel'nogo professional'nogo obrazovanija / A.G. Shherbakova, M.V. Potapova, N.B. Amirov // – Kazan', - 2011. – 54 s.
16. Antonios P. Provocation of Neurocardiogenic Syncope During Head-up Tilt Testing in Children: Comparison Between Isoproterenol and Nitroglycerin / P. Antonios // Pediatrics Journal. – 2007. – № 119. – P. 419-425.
17. Carlos A. M. Evidence-based common sense: the role of clinical history for the diagnosis of vasovagal syncope / A. M. Carlos // European Heart Journal. – 2006. – № 27. – P. 253-254.
18. Moya A. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): the Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC) / A. Moya, R. Sutton, F. Ammirati [et al.] // European Heart Journal. – 2009. – № 30. – P. 2631-2671.

Реферати

СИНКОПАЛЬНІ НЕЙРОГЕННІ ТА КАРДІОГЕННІ СТАНИ

Пурденко Т. Й.

Серед різних видів пароксизмальних станів, які зустрічаються в неврологічній практиці, синкопальні стани займають за частотою поширеності одне з перших місць. У статті представлений аналіз літературних джерел щодо проблеми синкопальних нейрогенних та кардіогенних станів. Показано, що патологія нервової системи не завжди є першопричиною розвитку обморозів. Часто вони розвиваються на тлі соматичної патології. Знання причин розвитку цих станів допомагає правильно встановити діагноз і призначити

NEURO- AND CARDIOGENIC SYNCOPE STATES

Purdenko T. Y.

Among the various types of paroxysmal states met in the neurological practice, syncope states rank the first position by frequency.

The article presents the analysis of the literature on the problem of neuro- and cardiogenic syncope states. It is shown, that the pathology of the nervous system is not always the root cause of syncopes. They often develop from somatic pathology. Knowing the causes of these of syncope states helps to establish diagnosis and prescribe pathogenetically substantiated treatment.

патогенетично обґрунтоване лікування.

Key words: syncope state, neurogenic syncope,

Ключові слова: синкопальний стан, cardiogenic syncope, кардіогенний обморок, нейрогенний обморок.

Стаття надійшла 13.03.2015 р.

Рецензент Скрипніков А.М.

УДК 159.923:616.89+616.12-008+615.851

А. М. Скрипніков, Л. О. Герасименко, Р. І. Ісаков
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ВИЗНАЧЕННЯ ТИПІВ ПСИХОСОЦІАЛЬНОЇ ДЕЗАДАПТАЦІЇ У ЖІНОК З НЕВРОТИЧНИМИ РОЗЛАДАМИ

Визначення типів психосоціальної дезадаптації за І. П. Артюховим надало можливість виділити специфічні особливості проявів кожного варіанту невротичного розладу. Встановлено, що поява ознак соціальної дезадаптації і девіантних особистісних тенденцій на фоні незадоволеності значущими аспектами життєдіяльності сприяла виникненню фрустрації потреб, виникненню відчуття провини, професійної неспроможності, що впливало на перебіг, тривалість невротичної патології та якість лікувально-діагностичних заходів.

Ключові слова: психосоціальна дезадаптація, невротичні розлади.

Робота є фрагментом НДР «Порушення сімейного функціонування при невротичних розладах у жінок (причини, механізму розвитку, клініка, психокорекція)». № держреєстрації 0112U000939.

Останніми десятиріччями відзначається посилення інтересу до вивчення проблеми виникнення та розвитку невротичних розладів, що обумовлено поширеністю і виразністю медичних та соціально-демографічних наслідків [1, 4, 10, 11, 16]. Серед невротичних розладів зустрічаються форми, обтяжені соматичним та неврологічним фоном, стійкі до лікування, що призводять до інвалідизації пацієнтів [2, 13]. Все це надає проблемі не лише медичного, але і соціального значення [5, 6, 9, 12]. Медико-соціальні наслідки невротичних розладів включають хронічний перебіг, виразність соціального дистресу, зниження працездатності та якості життя [3, 7, 13, 15]. Незважаючи на визнаний взаємозв'язок формування дезадаптивних станів із невротичними розладами, системних досліджень цього питання не проводилось.

Метою роботи було дослідження є принципи психосоціальної реабілітації психосоціальної дезадаптивної поведінки при невротичних розладах у жінок. Ми прагнули розробити принципи психосоціальної реабілітації на підставі психосоціальної дезадаптивної поведінки, порушень сімейного функціонування у хворих на невротичні розлади.

Матеріал та методи дослідження. На підставі комплексного дослідження із використанням клініко-психопатологічного, психодіагностичного та психометричного методів обстежено 129 жінок із невротичними розладами на кафедрі психіатрії, наркології та медичної психології ВДНЗУ «УМСА» Полтавської обласної клінічної психіатричної лікарні ім. О.Ф. Мальцева. Психометричні методи доповнювали клініко-психопатологічне дослідження та застосувалися з метою кількісної оцінки клінічних показників. До їх переліку увійшли: визначення типів психосоціальної дезадаптації за І. П. Артюховим, індекс життєвого стилю Р. Плутчик – Х. Келлерман, шкала типів ставлення до хвороби (методика визначення переважаючого типу ставлення до хвороби за Л. Й. Вассерманом зі співавт., 2005) [15].

Для досягнення поставленої мети, за умови інформованої згоди з дотриманням принципів біоетики та деонтології на базі Полтавської обласної клінічної психіатричної лікарні ім. О.Ф. Мальцева проведено комплексне обстеження 129 осіб жіночої статі, віком 27-49 років з встановленим діагнозом за МКХ-10: соматоформна вегетативна дисфункція серцево-судинної системи (СВД) – 32, розлади адаптації (РА) – 15, обсесивно-компульсивний розлад (ОКР) – 19, посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) – 16, неврастенія – 47 [8]. До основної групи (пацієнти якій брали участь у реабілітаційній програмі, розробленій за результатами власних досліджень) належали 83 особи. Групу