

## ПСИХОСОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ПРОБЛЕМЫ ШИЗОФРЕНИИ

В данной статье анализируются вопросы актуальности, возникновения, распространенности, диагностирования и дальнейшего ведения больных с установленным диагнозом шизофрении. В свете классической и современной литературы отображаются основные принципы проведения психосоциальной реабилитации. Рассмотрены основные проблемы в реализации современных подходов ведения пациентов, рекомендованы приоритетные направления для дальнейшего улучшения качества психосоциальной помощи.

*Ключевые слова:* шизофрения, этиопатогенез, психосоциальная реабилитация

Шизофрения — это хроническое эндогенное заболевание, которое характеризуется прогрессивностью, дебютом в молодом возрасте, длительным непрерывным или приступообразным течением, приводящее к развитию стойкой потери трудоспособности, снижению социального функционирования и показателей качества жизни [3, 8, 9, 25].

После купирования острых проявлений болезни и стабилизации состояния на первый план выступает задача предупреждения развития обострения (рецидива), а в конечном итоге — максимально возможное восстановление уровня социального функционирования больного. Это возможно только с системным применением психосоциальной реабилитации.

В настоящее время накоплено большое количество данных и сформирован целый ряд теоретических концепций, касающихся проблемы шизофрении.

Шизофрения представляет собой гетерогенное заболевание в аспекте этиологии, патофизиологии, симптоматики, течения, прогноза [25, 26].

На клинику шизофрении, в современном её ранне-диагностическом понимании, влияют целые кластеры факторов: психогенные, конституциональные, инфекционные, экзогенно-интоксикационные, экзогенно-травматические, аутоиммунные.

По характеру и длительности развития заболевания можно выделить следующие типы концепций патогенеза:

- кумулятивные (от неспецифических, или, напротив, специфических, например, обменных, нарушений к проявлению специфической реактивности, выраженной в патогномичных шизофренических симптомах);

- кризисные (одномоментное воздействие повреждающего фактора психогенного или соматогенного характера с последующим разрешением типичного шизофренического процесса с соматоневрологическими коррелятами или без них);

- онтогенетические (развитие специфических личностно-характерологических черт, в особенной конституционально-соматически-обменной аранжировке или без таковой).

Концепция генетической природы [15, 21] существует исходя из данных о том, что шизофрения обусловлена одним геном (моногенная теория) с варьирующей экспрессивностью и неполной пенетрантностью, небольшим количеством генов (олигогенная теория), множественством генов (полигенная теория) или множественным

мутированием. В качестве консенсусной выдвинута гипотеза генетической неоднородности шизофрении.

Полагается, что конституциональные факторы [4, 15] принимают участие в формировании степени выраженности и реактивности процесса.

Эволюционные теории [16, 18] рассматривают генез шизофрении в рамках эволюционного процесса либо как «плату» за увеличение среднего интеллекта популяции и технологический прогресс, либо как «скрытый потенциал» прогресса, который пока не обрёл своей ниши.

Биологической моделью болезни считается реакция застывания-бегства. Пациенты, страдающие шизофренией, имеют ряд селективных преимуществ, они более устойчивы к радиационному, болевому, температурному шоку.

Экологические теории [15] объясняют факт преимущественного рождения больных шизофренией в холодное время года воздействием пренатального дефицита витаминов, мутагенного воздействия в период весеннего зачатия ребёнка.

Патоморфологические исследования [15, 16] показали, что при шизофрении кора мозга поражается неравномерно, однако специфических нейрональных или глиозных гистоморфологических изменений не выявлено.

Согласно нейрогенетическим теориям [4, 15, 16, 22], продуктивная симптоматика болезни обусловлена дисфункцией системы хвостатого ядра мозга, лимбической системы.

В конце 40-х годов XX века была выдвинута гипотеза о взаимосвязи электрических процессов с функционированием мозговых систем. Эта гипотеза была подтверждена исследованиями, показавшими, что указанные взаимосвязи нарушаются при психических заболеваниях, в частности при шизофрении [15].

У больных шизофренией межполушарные связи изменяются по-разному: уменьшаются по сравнению с нормой в лобных областях и увеличиваются в прецентральных и теменной. Это означает, что шизофренический процесс нарушает системную организацию биоэлектрических процессов мозга и, следовательно, функционирование мозговых систем.

Биохимические исследования [6, 15] связывают шизофрению с избытком допамина. Блокирование допамина нейролептиками при продуктивной симптоматике способствует релаксации пациента. Однако при дефекте отмечается дефицит не только допамина, но и других нейромедиаторов (норадреналина, серотонина), а при продуктивной симптоматике увеличивается не только количество допамина, но и холецистокенина, соматостатина, вазопрессина. Разнообразные изменения отмечаются в углеводном, белковом обменах, а также в обмене липопротеидов.

Согласно аутоинтоксикационной теории [15—17], шизофрения развивается вследствие нарушения белкового обмена и ослабления окислительных процессов, приводящих к накоплению промежуточных продуктов и развитию аутоинтоксикации.

Имели место попытки связать шизофрению с инфекционной (стрептококк, стафилококк, туберкулёз,

кишечная палочка) и вирусной (медленные инфекции) патологией [15—17].

Психологические теории [4, 15] объясняют развитие болезни с точки зрения оживления архаического (палеолитического, мифопоэтического) мышления, воздействия депривационной ситуации, селективно расщепленной информации, которая вызывает семантическую афазию.

Психоаналитические теории [4, 15, 16, 18] объясняют заболевание событиями детства: воздействием шизофреногенной, эмоционально холодной и жестокой матери, ситуацией эмоциональной диссоциации в семье, фиксацией или регрессом к нарциссизму или скрытой гомосексуальностью.

Высказана гипотеза о генезе шизофрении как программном «сбое» в церебральной системе обработки информации [23, 24]. При этом следует учитывать принципиальное различие такого подхода со всеми остальными, как биологически, так и психологически ориентированными. В этом контексте шизофрения есть нарушение процесса программирования переработки информации и не может быть объяснена морфофункциональными нарушениями работы мозга.

Клиника и патопсихология шизофрении интерпретируются также в категориях «экзистенциального кризиса» [18], специфически преломленных представлений о духовности. Эти теории — основной генератор концептуализаций антипсихиатрического движения.

Частота развития шизофрении возрастает после наступления периода полового созревания, сохраняется высокой на протяжении всего подросткового возраста и достигает пика в двадцатилетнем возрасте. Начиная с тридцатилетнего возраста частота развития шизофрении уменьшается [20].

Шизофрения как биопсихосоциальный феномен требует длительного сочетанного медикаментозного и психосоциального лечения. При адекватной помощи клинико-функциональный исход шизофрении может быть относительно благоприятен.

По данным психиатров разных стран, больные шизофренией занимают до 50 % коек психиатрических стационаров и дают один из наиболее высоких процентов нетрудоспособности. Для достижения максимального терапевтического эффекта следует учитывать синдромальную картину, форму и стадию (хроническое состояние, эксацербация, приступ, фаза, ремиссия), степень прогрессивности и особенности течения болезни. Особую роль играет принцип динамического подхода к лечению, что предполагает смену терапевтической тактики соответственно изменению состояния больного.

В настоящее время выделяют активную терапию, купирующую проявления болезни в период ее манифестации, приступа, эксацербации; поддерживающую — направленную на сохранение достигнутого улучшения и стабилизацию состояния; профилактическую, целью которой является предотвращение рецидивов болезни и удлинение ремиссий [5, 10, 12].

Объединяющие (для современного уровня научных знаний) трудности психофармакотерапии шизофрении в основном сводятся, с одной стороны, к наличию у всех нейролептиков общих недостатков (резистентность, побочные эффекты и т. п.), а с другой — к отсутствию обоснованных критериев выбора конкретных препаратов. В литературе большое внимание уделяется общим проблемам психофармакотерапии: рассматриваются причины возникновения терапевтической резистентности, предлагаются пути ее преодоления, разрабатываются методы минимизации побочных эффектов, обсуждаются

способы повышения соблюдения лекарственного режима и т. д. [10, 11, 27—29].

Терапия традиционными нейролептиками оказывается недостаточно эффективной примерно у 30 % больных шизофренией [30]. Более того, у 60 % пациентов отмечается обострение заболевания уже через 1 год после лечения [31]. Еще одна проблема лечения больных шизофренией — нарушение предписанного режима терапии, которое регистрируется у 11—80 % пациентов [32]. Подобные нарушения включают, в частности, преждевременный отказ от приема препарата вопреки рекомендациям врача из-за побочных эффектов [33]. Каждый из указанных факторов вносит свой вклад в повторные госпитализации и прогрессирующую социальную и профессиональную дезадаптацию пациента [34].

Достижения же, связанные с «индивидуализацией» терапии, выглядят значительно скромнее. Представляется, что это обусловлено, по крайней мере, особенностями методологии работ, проводимых в этой области [14].

Клиническая эффективность типичных нейролептиков и атипичных антипсихотиков в повседневной практике складывается из взаимосвязанных показателей безопасности (индивидуальной переносимости), удовлетворенности лечением, комплаенса пациентов. Научно обоснованный выбор препарата определен лучшим соотношением риск/польза (ранние и отсроченные нежелательные действия / клинический эффект) терапии и предпочтений пациента и его близких. В выборе препарата доминирует предупредительный принцип: минимизация риска нежелательных действий с учетом предполагаемой чувствительности к ним пациента с учетом его профессиональной и повседневной деятельности. Успеху лечения способствуют продуктивный союз пациента, его близких с врачом, совместное планирование лечения для последовательного решения личностно значимых проблем больного, формирование у пациента и его близких ответственности за результат лечения. Стратегическая цель биопсихосоциального лечения неизменна: улучшение клинико-функциональных исходов шизофрении, смягчение ее многообразного бремени для пациента и его близких, психиатрических и общемедицинских служб, общества в целом [7].

Противорецидивная поддерживающая терапия снижает риск обострений шизофрении, замедляет темп ее прогрессивности. Вторичная профилактика важнее риска нежелательных эффектов медикаментозной терапии, поскольку большинство из них обратимы, а последствия рецидивов могут быть крайне неблагоприятными. Адекватная фармакотерапия позволяет улучшить и закрепить достигнутые терапевтические результаты с наименьшим риском нежелательных воздействий [2]. Учитывая нестабильный прогноз прекращения активности болезненного процесса, поддерживающее лечение показано всем больным.

В условиях стационара целью психосоциальной работы является предотвращение формирования психического дефекта, госпитализма, социальной беспомощности. Создание терапевтической среды, где присутствует атмосфера доверия и защищенности. В связи с этим необходимы стимуляция социальной активности, общения, навыков повседневной жизни; структурирование дня, поддержание доверия и сотрудничества, лечебные отпуска, раннее подключение трудотерапии, семейное и групповое психообразование, раннее планирование выписки.

В амбулаторных условиях необходимо восстановление индивидуальной и социальной ценности пациента,

конструктивных отношений с близкими, создание социотерапевтической среды, профилактика внебольничного госпитализма, облегчение дистресса семьи при уходе за больным. Методами достижения необходимых целей являются создание групповой эмоциональной поддержки для укрепления самоутверждения, инструментальная поддержка (организационная, методическая) с привлечением социальных служб. Необходима индивидуальная и групповая психосоциальная терапия для переосмысления и переоценки психотического опыта, понимания необходимости регулярного приема медикаментов. Профессиональное обучение, помощь в трудоустройстве в защищенных условиях (мастерских, спеццехах) и на обычных предприятиях с привлечением центров занятости населения.

Таким образом, психосоциальная реабилитация больных шизофренией должна быть ориентирована именно на реабилитацию — т. е. возможно более полное восстановление уровня социального функционирования и качества жизни больного, психотерапевтическая ее часть должна быть направлена на формирование нового, позитивно ориентированного самовосприятия больного, перенесшего психотическую дезинтеграцию мышления, аффект недоумения и обманы восприятия. Необходимо введение в клинические протоколы диагностических стандартов с использованием экспериментально-психологических методик, позволяющих доказательно фиксировать специфические шизофренические нарушения мышления, а в стандарт терапии шизофрении — системного принципа терапевтической компетентности: купирование психоза психофармакологическими методами, социальная реабилитация больных психотерапевтическими методами.

Дальнейшие исследования будут направлены на разработку дифференцированного психотерапевтического сопровождения больных в системе биопсихосоциальных мероприятий.

#### Список литературы

1. Гурович, И. Я. Выздоровление при шизофрении: Концепция «гесворегу» / Гурович И. Я., Любов Е. Б., Строжакова Я. А. // Социальная и клиническая психиатрия. — 2008. — Т. 18. — Вып. 2. — С. 7—14.
2. Джордж Арана Фармакотерапия психических расстройств / Джордж Арана, Джеральд Розенбаум. — М.: Бином, 2006. — 415 с.
3. Каплан, Г. И. Клиническая психиатрия / Г. И. Каплан, Б. Дж. Сэддок; пер. с англ. — В 2 т. Т. 2. — М.: Медицина. — 1994. — 528 с.
4. Кинкулькина, М. А. Длительная поддерживающая терапия больных эндогенными заболеваниями — оптимизация режима дозирования рisperидона с учетом особенностей клинической картины болезни / М. А. Кинкулькина // Рос. психиатр. журнал. — 2003 — № 6. — С.62—67.
5. Кутько, І. І. Інтерлейкіновий профіль у хворих параноїдною шизофренією / Кутько І. І., Фролов В. М., Рачкаускас Г. С. // Вісник психіатрії та психофармакотерапії: — № 2(6). — 2004.— С.47 — 49.
6. Любов, Е. Б. Кветиапин (сероквель) и биопсихосоциальный подход при шизофрении / Е. Б. Любов // НейроNews. — 2009. — № 2 (13). — С. 51—55.
7. Марута, Н. А. Особенности манифеста различных форм шизофрении (диагностика и принципы терапии) / Н. А. Марута, А. Н. Бачериков // Международный медицинский журнал. — 2002. — Т. 8, № 1—2. — С. 46—52.
8. Марута Н. О., Бачериков А. М. Перший епізод шизофренії (закономірності формування, діагностика, терапія) // Укр. вісник психоневрології. — 2002. — Т. 8. — вип. 1 (30). — С. 128—132.
9. Мосолов, С. Н. Резистентность к психофармакотерапии и методы ее преодоления / С. Н. Мосолов // Психиатр. и психофармакотер. — 2002. — № 4. — С. 132—136.
10. Нуллер Ю. Л. Клиническая психофармакология: состояние и перспективы / Ю. Л. Нуллер // Обзор. психиатр. и мед. психол. им. Бехтерева. — 1991. — № 2. — С. 26—32.
11. Пантелеева, Г. П. Методы стандартизации диагноза и количественной оценки состояния психически больных / Г. П. Пантелеева,

С. И. Гаврилова. В кн.: Руководство по психиатрии; под ред. А. С. Тиганова. В 2 т. — М.: Медицина, 1999. — Т. 1. — С. 234—236.

12. Петрюк, П. Т. Способ интенсивного лечения шизофрении с непрерывным течением / П. Т. Петрюк // Психическое здоровье молодого поколения: региональный, социально-демографический, превентивный аспекты: Материалы межрегиональной науч.-практ. конф. с международным участием (Барнаул; Томск, 17—18 июня 2009 г.). — Барнаул; Томск, 2009. — С. 185—186.

13. Попов М. Ю. Фармакотерапия шизофрении: анализ объективных трудностей / М. Ю. Попов // Российский психиатр. журнал. — 2003. — № 4. — С. 41—45.

14. Психиатрическая клиника: учебн. пособие для студ. и врачей-интернов / [В. П. Самохвалов, А. А. Коробов, В. А. Мельников и др.]; под ред. В. П. Самохвалова. — Симферополь: Информ.-аналит. отд. КДМУ, 2003. — 608 с.

15. Психіатрія / О. К. Напрєєнко та ін.; за ред. проф. О. К. Напрєєнка. — К.: Здоров'я, 2001.— 584 с.

16. Психотерапия: Учебник для врачей-интернов высших медицинских учебных заведений III—IV уровней аккредитации / [Б. В. Михайлов, С. И. Табачников, И. С. Витенко, В. В. Чугунов]. — Харьков: Око, 2002. — 768 с.

17. Самохвалов, В. П. Эволюционная психиатрия (история души и эволюция безумия) / В. П. Самохвалов. — Симферополь: ИМИС — НПФ «Движение» Лтд, 1993. — 286 с.

18. Gaebel, W. Results of the German Research Network of schizophrenia (GRNS): prodrome-based treatment in first episode schizophrenia / W. Gaebel, H. Riesbeck / In: abstract book of 15<sup>th</sup> AEP Congress. — Madrid, 2007. — P. 76.

19. Heterogeneity of incidence rates of schizophrenia and other psychotic syndromes. Findings from the 3-center AESOP study / [Kirkbride J. B., Fearon P., Morgan C. et al.] // Archives of General Psychiatry, 2006, 63, 250—258.

20. Bleuler, Manfred. The Schizophrenic Disorders: Long-Term Patient and Family Studies / Manfred Bleuler. Translation by Siegfried M. Clemens of the Die schizophrenen Geistesstörungen im Lichte langjähriger Kranken und Familiengeschichten (Thieme 1972). New Haven/London: Yale University Press, 1978. 1<sup>st</sup> Edition in English. [2]+xxiv+529+[5] pp.

21. Keshavan, Matcheri S. Neurodevelopment and Schizophrenia / Matcheri S. Keshavan, James L. Kennedy, and Robin M. Murray (Eds.). [Cambridge, [England]]: Cambridge University Press, [2004]. 1<sup>st</sup> Edition. xviii+488 pp. + Color text figures.

22. Mikhailov, B. V. The information viruses evaluation in genesis of schizophrenia / B. V. Mikhailov // Psychiatria danubina. — № 1—2. — Vol. 12. — 2000. — P. 125.

23. Mikhailov, B. V. The psychotherapy creation in new pathogenic theory of schizophrenia / B. V. Mikhailov // Acta Psychiatrica Scandinavica. — № 404. — Vol. 102. — 2000. — P. 19.

24. Arango C., Kirkpatrick B., Buchanan R. W. Neurological signs and the heterogeneity of schizophrenia / C. Arango, B. Kirkpatrick, R. W. Buchanan // Am. J. Psychiatry. — 2000. — Vol. 157, № 4. — P. 560—565.

25. Roy, M.-A. Subtyping schizophrenia according to outcome or severity: a search for homogeneous subgroups / Roy M.-A., Merette C., Maziade M. // Schizophr. Bull. — 2001. — Vol. 27, № 1. — P. 115—138.

26. The schizophrenia PORT pharmacological treatment recommendations: conformance and implications for symptoms and functional outcome / [Buchanan R. W., Kreyenbuhl J., Zito J. M., Lehman A.] // Ibid. — 2002. — Vol. 28, № 1. — P. 63—73.

27. Poyurovsky, M. Serotonin-based pharmacotherapy for acute neuroleptic-induced akathisia: a new approach to an old problem / M. Poyurovsky, A. Weizman // Br. J. Psychiatry. — 2001. — Vol. 179. — P. 4—8.

28. Interventions to improve medication adherence in schizophrenia / [Zygmunt A., Olfson M., Boyer C. A., Mechanic D.] // Am. J. Psychiatry. — 2002. — Vol. 159, № 10. — P. 1653—1664.

29. Kane, J. The current status of neuroleptics / J. Kane // J Clin Psychiatry. — 1989. — V. 50. — P. 322—328.

30. Kane, J. M. S. Schizophrenia / J. M. S. Kane // N Engl J Med. — 1996. — V. 334. — P. 34—41.

31. Corrigan P. W. From noncompliance to collaboration in the treatment of schizophrenia / Corrigan P. W., Liberman R. P., Engel J. D. // Hosp. Community Psychiatry. — 1990. — V. 41. — P. 1203—1211.

32. Weiden, P. J. Causes of neuroleptic noncompliance / Weiden P. J., Shaw E., Mann J. J. // Psychiatric Ann. — 1986. — V. 16. — P. 571—575.

33. Double-blind comparison of olanzapine versus risperidone in the treatment of schizophrenia and other psychotic disorders / [Tran P., Hamilton S. H., Kuntz A. J. et al.] // Journal of Clinical Psychopharmacology. — 1997. — V. 17. — P. 407—418.

Надійшла до редакції 27.01.2011 р.

**В. Б. Мажбіц**

КУОЗ «Міський психоневрологічний диспансер № 3» (м. Харків)

**Психосоціальні аспекти проблеми шизофренії**

У статті аналізуються питання актуальності, виникнення, поширеності, діагностування шизофренії та подальшого ведення хворих з встановленим діагнозом шизофренія. У світі класичної та сучасної літератури відображаються основні принципи проведення психосоціальної реабілітації. Розглянуті основні проблеми в реалізації сучасних підходів до ведення пацієнтів, рекомендовані пріоритетні напрямки для подальшого поліпшення якості психосоціальної допомоги.

*Ключові слова:* шизофренія, етіопатогенез, психосоціальна реабілітація.

**V. B. Mazhbits**

Municipal Institution of Health Services

“Town Psychoneurological prophylactic Centre № 3” (Kharkiv)

**Psychosocial aspects of a problem of schizophrenia**

This article examines issues of relevance, prevalence, diagnosis and further management of patients with diagnosed schizophrenia. In the light of classical and modern literature shows the basic principles of psychosocial rehabilitation. The main problems in the implementation of modern approaches to the management of patients, recommend priorities for further improving the quality of psychosocial care.

*Keywords:* schizophrenia, etiopathogenesis, psychosocial rehabilitation.

УДК 616.895-008.47-07-053.9

**Н. О. Марута**, *д-р мед. наук, проф., заст. директора по НДР, зав. відділом неврозів та пограничних станів*, **Т. В. Панько**, *канд. мед. наук, провідний наук. співробітник відділу неврозів та пограничних станів*  
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

**КЛІНІКО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ДЕПРЕСІЙ ТА ЇХ ТЕРАПІЯ У ОСІБ ПОХИЛОГО ВІКУ**

З метою аналізу особливостей депресій в осіб похилого віку у відділі неврозів та пограничних станів ДУ «ІНПН НАМН України» було обстежено 108 хворих на помірний депресивний епізод: із них 74 хворих віком від 61 до 67 років (середній вік — 62,9 років) — основна група; 34 хворих віком від 35 до 55 років (середній вік — 46,8 років) — група порівняння.

Проведене дослідження дозволило виявити особливості помірною депресивного епізоду, які стосуються характеру перебігу хвороби; особливостей клінічної картини — в структурі афективних розладів, особистісних переживань, когнітивних порушень та соматичних проявів.

При лікуванні депресивних розладів використання антидепресантів є обов'язковим, для лікування помірною депресивного епізоду у хворих похилого віку було обрано препарат МІРТАСТАДІН. Отримані результати дослідження показали, що Міртастадін є ефективним антидепресивним засобом, ефективність якого включає тимоаналептичний, анкіолітичний та гіпнотичний ефекти. Препарат добре переноситься хворими та сприяє швидкому відновленню показників якості життя, що дозволяє його використовувати для лікування депресій в осіб похилого віку.

*Ключові слова:* помірний депресивний епізод, похилий вік, терапія, МІРТАСТАДІН

Проблема депресивних розладів є однією з найбільш актуальних проблем сучасного суспільства. Депресивні розлади формуються в осіб різних вікових груп, але в осіб похилого віку вони спостерігаються набагато частіше, ніж в інші періоди життя. Так, за результатами епідеміологічних досліджень, випадки депресивних розладів, що потребують медичного втручання, у осіб в віці 65 років та більше сягає 10,00 %, в той час як серед населення в цілому цей показник становить 5,00 %. За даними сучасних досліджень частота депресій в осіб похилого віку в первинній медико-санітарній мережі коливається від 9 до 45 %. Проведені дослідження свідчать про те, що пацієнти похилого віку, які отримують стаціонарне лікування, в 31,8 % випадків потребують психіатричної допомоги, тоді як реально цю допомогу одержують тільки 6,5 % з тих, що мають таку потребу. Крім того, 10,3 % хворих необхідне лікування та спостереження у психіатра після виписки з соматичного стаціонару. Депресія негативно впливає на стан здоров'я осіб похилого віку, навіть якщо вона має сприятливий перебіг, ускладнює перебіг соматичних захворювань, виступає фактором ризику госпіталізації та підвищує ризик летального виходу. Саме ці процеси визначають пріоритетні напрямки розвитку медичної науки і охорони здоров'я. Одним з таких напрямків, особливо актуальним в найближчі десятиріччя, є геронтопсихіатрія [1 — 10].

З метою аналізу особливостей депресій в осіб похилого віку у відділі неврозів та пограничних станів ДУ «ІНПН НАМН України» було обстежено 108 хворих на помірний депресивний епізод: із них 74 хворих віком

від 61 до 67 років (середній вік — 62,9 років) — основна група; 34 хворих віком від 35 до 55 років (середній вік — 46,8 років) — група порівняння.

В обох групах хворих (незалежно від віку) переважали жінки — відповідно 54,06 % в основній групі та 64,71 % в групі порівняння; чоловіків відповідно було 45,94 % та 35,29 %. Аналіз рівня освіти обстежених свідчить, що більшість обстежених в обох групах мала вищу освіту (59,45 % та 50,00 %). Переважна більшість обстежених обох груп проживала в місті (81,08 % та 82,35 %), менша кількість — в сільській місцевості (18,92 % та 17,65 %).

Аналіз соціального стану демонструє достовірне переважання у хворих основної групи відсутності соціальної зайнятості (не працюючі становили 64,87 %), у той час як в групі порівняння цей показник склав 14,71 %. Оцінка сімейного стану обстежених показала, що серед хворих з помірним депресивним епізодом незалежно від віку переважали сімейні особи — 48,65 % та 55,88 %. Середня тривалість захворювання у хворих з помірним депресивним епізодом в основній групі склала 1,8 роки, в групі порівняння — 1,6 роки.

В обох групах обстежених мали місце різноманітні психотравмуючі чинники. Більшість осіб основної групи хворих на помірний депресивний епізод (72,97 %) та групи порівняння (82,35 %), незважаючи на наявність психотравмуючих чинників, не пов'язували свою хворобу з їх існуванням. Психогенії в групах обстежених хворих мали поєднаний або послідовний характер. Лише 27,03 % хворих на помірний депресивний епізод вказували, що початок захворювання збігався за часом з виникненням психогенних чинників.

© Марута Н. О., Панько Т. В., 2011