

темпу життя, руйнування традиційних сімейних структур, екологічні катаклізми тощо. На все це людина реагує певними переживаннями, і, як наслідок, – вона не правильно розуміє свій душевний стан, а відтак, втрачає можливість правильно керувати ними, що, в свою чергу, негативно впливає на її здоров'я. Психоемоційне перенапруження сприяє збільшенню числа психосоматичних захворювань і тривожно-депресивних розладів, що зумовлює інтерес психіатрів і психотерапевтів до проблеми підбору найбільш ефективних та найменш тривалих методів лікування депресії у хворих із психічними розладами, пов'язаними зі стресом.

Частими скаргами у хворих із невротичними, пов'язаними зі стресами та соматоформними розладами, є скарги на тривале зниження настрою. Реактивна депресія виявляється пригніченням настрою з негативною, песимістичною оцінкою себе та свого становища в сьогоденні, минулому і майбутньому. Загальні ознаки депресії характеризуються почуттям смутку, втратою інтересу до будь-якої діяльності і зменшенням енергії. Додаткові симптоми включають втрату впевненості в собі, занижену самооцінку, не обгрунтоване почуття провини, думки про небажання жити, відсутність стимулів до життя, зменшення здатності концентрувати увагу, порушення сну й апетиту. При цьому може бути наявним ряд соматичних симптомів, що супроводжують пригніченість настрою (втрата ваги, схильність до закріпів тощо).

Поряд із пригніченістю депресія може включати ідеаторну і рухову загальмованість зі зниженням спонукань до діяльності, або тривожне збудження (аж до ажитації). Депресивним пацієнтам характерна психічна гіпералгезія (душевний біль), яка поєднана із психологічно невмотивованим почуттям провини, зниженою самооцінкою, інколи – суїцидальними тенденціями, а тяжке фізичне самопочуття – із соматичними симптомами (розлади сну з труднощами засинання і ранніми пробудженнями; різке зниження апетиту зі зменшенням маси тіла на 5% і більше протягом місяця; зниження лібідо, порушення менструального циклу аж до аменореї та інші сомато-вегетативні дисфункції), що можуть визначати клінічну картину конкретного психічного розладу невротичного рівня.

Сучасний підхід до лікування депресій полягає у комбінуванні різних методів – психотерапії та біологічної терапії (медикаментозної). Основним завданням лікування депресій виступає необхідність дати пацієнту надію на покращення, всупереч його переконанням про власну безперспективність і непотрібність. Медикаментозне лікування психогенних депресій призначається при різній виразності депресивних проявів, причому необхідною умовою ефективності лікування є співробітництво пацієнта з лікарем. Для лікування депресій застосування фармакотерапії без психотерапії мало ефективно. Лікар сам повинен стати «таблеткою» для хворого, адже зможе допомогти йому тільки тоді, коли матиме з ним тісний контакт і завоює його довіру. У такому випадку вдасться запобігти й передчасному перериванню лікування, яке у 50% випадків призводить до рецидивів. Як відомо, психотерапія допомагає лише за умови, якщо той, до кого її застосовують, відчуває довіру до психотерапевта.

Між міркуванням і прийняттям його конкретною особою існує важливий елемент – почуття. І лише воно створює ту атмосферу довіри, без якої психотерапія неможлива. І тут неможливо не згадати значення емпатії - здатності налаштовувати свої емоції на "хвилю" переживань інших людей, яка сприяє врівноваженості емоційної сфери людини.

Найпоширенішими методами психотерапії, які застосовуються при лікуванні депресій, сьогодні є когнітивна, біхевіоральна, клієнт-центрована, психодинамічна терапія і символдрама. Психотерапія є основним методом лікування, не альтернативою, а важливим доповненням до медикаментозного лікування психогенної депресії. І на відміну від нього вона надає пацієнту більш активну роль у процесі лікування, можливість розвинути навички емоційної саморегуляції і в подальшому – більш активно справлятися з кризовими ситуаціями, не занурюючись у депресію.

Кричун І.І.

ПОКАЗНИКИ АПОПТОЗУ ЕНДОТЕЛІОЦИТІВ ТА КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ РІЗНИХ ТИПІВ ВЕГЕТО-СУДИННОЇ ДИСТОНІЇ

Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології

Буковинський державний медичний університет

Вегето-судинна дистонія (ВСД) вважається предиктором гіпертонічної хвороби,

церебрального атеросклерозу та їх ускладнень – інсультів та інфарктів міокарда. Тому актуальним завданням сучасної медицини є всебічне вивчення ВСД з метою розробки ефективних методів її профілактики, діагностики та лікування.

Мета дослідження - з'ясувати зміни вмісту показників апоптозу ендотеліоцитів в плазмі крові та клінічні особливості перебігу різних типів ВСД з метою удосконалення діагностики та диференційованого лікування.

Обстежено 248 хворих на ВСД віком від 14 до 30 років ($21 \pm 7,06$). При поділі хворих на групи була використана класифікація Вейна (2000). Так, згідно цієї класифікації в дослідження увійшли: 59% хворих на первинний вегетативно-емоційний синдром конституційного характеру; 21 % хворих - на первинний вегетативно-емоційний синдром при хронічному стресі; 13% хворих – на вторинний синдром ВСД при неврозах; 7% - на вторинний синдром ВСД пубертатного віку. Групу контролю склали 27 практично здорових осіб відповідного віку. Статистична обробка матеріалів дослідження проведена з використанням парного критерію Ст'юдента та кутового Фі-перетворення Фішера.

У хворих на ВСД за гіпертонічним типом статистично вірогідно порівняно з контролем за критерієм Фішера переважають наступні ознаки: схильність до поблідіння обличчя у 53%, оніміння чи похолодіння пальців кистей і ступнів 61,8%, гіпервентиляційний синдром 50%.

У хворих на ВСД за гіпотонічним типом вірогідно вищими є : схильність до почервоніння обличчя 66,6%, зміна забарвлення пальців кистей і ступнів 75,4%, порушення функції шлунково-кишкового тракту 94,2%, зниження працездатності, швидка втомлюваність 95,6%

У хворих на змішаний тип ВСД вірогідно вищими є: генералізована пітливість 16,2%, пароксизмальний субфебрилітет 22,5%

Для всіх типів перебігу ВСД вірогідно порівняно з контролем підвищуються наступні ознаки: стійкий дермографізм, локальне підвищення пітливості, метеозалежність, лабільність АТ та пульсу, наявність підвищеної тривожності, астенія.

При аналізі факторів апоптозу ендотеліоцитів було виявлено наступне.

У хворих на ВСД за гіпертонічним типом порівняно з контролем знижується концентрація в плазмі крові молекул sCD95 та зростає концентрація розчинного апоптозіндукувального ліганду до фактора некрозу пухлин

У хворих на гіпотонічний тип захворювання досліджувані показники апоптозу вірогідно не відрізнялись від контрольних значень

У хворих на змішаний тип захворювання спостерігалось статистично вірогідне підвищення концентрації в плазмі крові всіх цих трьох досліджуваних показників.

Окрім того, у хворих на гіпертонічний тип захворювання було відмічено зниження рівня білка P53.

У хворих на гіпотонічний тип захворювання рівень білка P53, навпаки вірогідно підвищився. А у хворих на змішаний тип захворювання спостерігалось вірогідне підвищення як рівнів білка P53, так і фактора некрозу пухлин.

При аналізі каспазної активності було виявлено підвищення активності каспаз1 і 3 у плазмі хворих на гіпертонічний тип захворювання.

У хворих на гіпотонічний тип рівень каспазної активності не відрізнявся від контрольних значень.

А ось у хворих на змішаний тип захворювання була значно підвищена активність всіх трьох досліджуваних каспаз.

Таким чином, при гіпер- і гіпотонічному типі ВСД суттєвих змін ініціальних і ефекторних механізмів Fas-залежного апоптозу не спостерігається.

Водночас є всі підстави стверджувати про певну патогенетичну роль порушень апоптозу при змішаному типі ВСД, оскільки при ньому спостерігається різке зростання вмісту в крові як проапоптозних чинників sCD95 і sFas-L, так і значне збільшення активності каспаз-1, -3 і -8.

Пашковський В.М.

ДІАБЕТИЧНІ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ: СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології

Буковинський державний медичний університет

В Україні зареєстровано більше 3 мільйонів осіб на судинні захворювання головного